



LA CLÍNICA CASTELLANA

REVISTA MENSUAL DE CIENCIAS MÉDICAS

TOMO XX.—ENERO A JUNIO DE 1920

LA CLÍNICA CASTELLANA

REVISTA MENSUAL DE CIENCIAS MÉDICAS



Director,

Dr. D. Nicolás de la Fuente Arrimadas.

Redactores,

Dr. Alvarado.—Dr. Cuadrado.—Dr. Domenech.

Dr. Domingo Calvo.—Dr. Durruti.

Dr. E. Cebrián.—Dr. García-Durán.—Dr. G.-Camaleño.

Dr. Igea.—Dr. M. Romón.—Dr. Pérez Mínguez.

Dr. Rodríguez Vargas.—Dr. Sagarra.

Dr. Suñer.—Dr. Valdivieso.

Dr. Villa.—Dr. Zuloaga.

~~~~~  
**TOMO XX.—ENERO A JUNIO 1920**  
~~~~~

REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN:
MACÍAS PICAWEA, 38 Y 40
VALLADOLID

LA CLÍNICA CASTELLANA

REVISTA MENSUAL DE CLÍNICA MÉDICA

Director,

Dr. D. Nicolás de la Fuente Arimón.

Redactores,

Dr. Alvarado—Dr. Cordero—Dr. Domercq
Dr. Domingo Laine—Dr. Irujo
Dr. E. Gortázar—Dr. García Guzmán—Dr. G. González
Dr. Juez—Dr. M. Román—Dr. Pérez Minguez
Dr. Rodríguez Vargas—Dr. Sagarra
Dr. Suber—Dr. Valdivieso
Dr. Villa—Dr. Zuloaga

TOMO XX—ENERO A JUNIO 1920

REDACCION Y ADMINISTRACION
MACHA PICALVA, 28 Y 40
VALLADOLID

LA CLINICA CASTELLANA

enero 1920



Resumen de la digestión normal en el niño de pecho (1)

POR

Enrique Suñer

Una serie de estudios cuya síntesis solamente pretendemos hacer, permiten tener hoy día un conocimiento mucho más perfecto que el de hace algunos lustros, acerca de los procesos bioquímicos de la digestión y de la nutrición en el niño de pecho. Tan grande es la importancia de estas investigaciones, que no es exagerado decir que ellas han desgajado del tronco de la Pediatría una nueva rama de inmenso porvenir, que es la «Medicina del niño de pecho».

La base de toda la fisiología de la digestión en el niño pequeño es la leche: influencia de los jugos, acciones motoras del estómago y del intestino, calidad de los productos elaborados, todos estos hechos giran alrededor de la ingestión en el aparato digestivo del niño en los primeros tiempos de su vida, de aquel alimento fundamental. Con relación a la ingestión de este producto se han hecho la mayor parte de los estudios acerca de la fisiología de la digestión en el niño pequeño, que tanto han contribuido a iluminar el camino nosológico y terapéutico de las enfermedades del aparato digestivo en estas edades.

De acuerdo con la exposición que de este problema hace Lesage (2) dejaré sentados los antecedentes fundamentales que siguen.

Las glándulas digestivas no ejercen su función de un modo independiente, sino que existe una correlación funcional entre todas ellas; así, por ejemplo, la bilis ayuda a la acción del páncreas (Claudio Bernard). Esta misma conclusión ha sido

(1) Publicado también en *El Siglo Médico*.

(2) *Maladies du Nourrisson*.

19 iguala

obtenida por los trabajos de Pawlow y de otros fisiólogos, que se han servido del método de las fistulas para conseguir secreciones digestivas aisladas, con las cuales han logrado hacer interesantes investigaciones. Es así como se ha logrado averiguar que el jugo pancreático sólo es activo cuando se pone en contacto con las enterocinasas del tubo intestinal.

Los trabajos realizados por la escuela alemana, y especialmente por Moro, Bauer, Hamburger Meyer, etc., han logrado demostrar el activo papel que ejerce la alimentación homóloga en el organismo infantil. Por alimentos homólogos entendemos los que han sufrido una serie de transformaciones en el aparato digestivo que los asemejan a los tejidos del propio organismo. Estos alimentos, así transformados, se absorben con gran facilidad y son asimilados con la máxima capacidad por las células. Los alimentos homólogos por excelencia son las propias reservas del organismo, y a continuación aparecen como homólogos todos aquellos productos alimenticios procedentes de la misma especie animal, como la leche de mujer para el niño.

Es carácter de la alimentación homóloga el no provocar en la sangre la formación de anticuerpos (precipitinas, aglutininas, hemolisinas, etc.).

Enfrente del concepto de alimentación homólogo debe colocarse el de «heterólogo». Este es un alimento distante de la especie animal, de difícil transformación por los jugos digestivos y cuyos términos de última evolución en el proceso quedan desde el punto de vista químico distantes de la condición de los principios que integran el protoplasma y los núcleos celulares.

Los principios inmediatos para ser asimilados, necesitan transformarse. En esta transformación intervienen los jugos digestivos; pero también las células que los segregan. Este trabajo no se realiza con la misma facilidad frente al mismo cuerpo que se transforma por todos los organismos en igualdad de condiciones de edad, ni dentro de cada uno en todas las épocas de la vida. Existe, indiscutiblemente, un trabajo de adaptación, de entrenamiento, que es el que explica la susceptibilidad del niño para enfermar por su aparato digestivo

durante los cuatro primeros años de su vida. Como pregunta acertadamente Lesage: ¿el arte de criar artificialmente al niño de pecho, no reside enteramente en el entrenamiento progresivo y metódico de las glándulas?

De estos hechos se desprende una ley que podemos llamar «natural», defendida por todos los modernos fisiólogos, casi sin excepción, y es ésta: «todo animal pequeño debe ser criado por la leche de su especie»:

Estudiando Fischer las transformaciones de las albúminas, desde las peptonas a las plasteinas de Danilewski (peptoides de Bayer, enteroproteidos de Botazzi), llega este eminente químico a deducir, que el trabajo de asimilación de las albúminas es tanto más sencillo cuanto más próxima está la que se ingiere a la de los tejidos, y de aquí saca la consecuencia, además, que la transformación de la leche de mujer, su absorción y asimilación definitiva por el niño es un verdadero juego para éste; todo lo contrario de lo que sucede con la lactancia artificial. Claro es que un cierto número de niños presentan, por condiciones congénitas, mejores aptitudes para hacer satisfactoriamente el proceso de la transformación de la leche extraña.

El concepto de coloide es otro de los hechos fundamentales que deben tenerse en cuenta para el presente y para el porvenir en el problema de la digestión normal.

En el organismo, como dice Loeb, todo no es más que coloide, y en este sentido lo es la sangre, lo son las secreciones digestivas y, por último, los mismos elementos celulares.

Estos coloides pueden tener un signo positivo o negativo. Se llama coloide negativo el que precipita la disolución coloidal de hidrato de hierro al 2 por 1.000 y deja intacta otra disolución también coloidal de sulfuro de arsénico. Coloide positivo es el que procede de un modo contrario.

Cuanto un alimento más se haya modificado y transformado en el aparato digestivo por la acción de los coloides que encierran las secreciones de las glándulas del mismo, más próximos estarán los productos derivados de aquella transformación a los coloides de las células que forman los tejidos y, por lo tanto, más fácil será su absorción y asimilación. El

alimento heterólogo es en este sentido un coloide más distante del histoquímico de la especie animal en que se introduce, que lo es el alimento homólogo.

Finalmente, en el estudio de la fisiología fundamental y doctrinal de la digestión, hay que dar un valor considerable al equilibrio osmótico del suero sanguíneo. Sabemos que dicho equilibrio depende de la concentración molecular del suero, y que ésta, a su vez, es influida por un factor predominante y esencial, que es el cloruro de sodio. Modificaciones en el equilibrio osmótico del suero influyen en el equilibrio osmótico de las secreciones digestivas, y a la inversa. La introducción de alimentos en el tubo digestivo modifica el equilibrio osmótico de los jugos por los factores salinos que a ellos aportan y la mezcla de ambos elementos (jugo y alimento) al absorberse, vienen a influir sobre el equilibrio osmótico de la sangre. Este equilibrio osmótico normal es, según los estudios de Dreser, Koranyi y Winter, examinado desde el punto de vista crioscópico = $0^{\circ},50$ a $0^{\circ},60$.

Digestión salivar.—Las glándulas salivares tienen una secreción activa y otra que no lo es. La activa, desde el punto de vista digestivo, está representada por la secreción de la glándula parótida y de parte de la submaxilar; la inactiva es la secreción de las demás glándulas que sólo actúa, mecánicamente, como lubricante del alimento.

La saliva activa contiene una diastasa que se encuentra ya en la vida fetal, que es la ptialina, amilasa o fermento amilolítico que transforma el almidón cocido en maltosa, después de haber pasado una fase anterior de dextrina. De esta manera la saliva actúa sobre las féculas hidratándolas primero y transformándolas después hasta llegar a la formación del azúcar en esta primera digestión.

Jugo gástrico.—Contiene este jugo varios fermentos. Según Combe (1), en el niño de pecho se encuentran: el lab, la pepsina, la erepsina y la lipasa gástrica.

El *lab* se encuentra hasta en el recién nacido (Hamburger, Leo, etc.). Coagula la leche lentamente, transformando la

(1) Les maladies gastrointestinales aigues des Nourrissons.

caseína en albúmina soluble y en paracaseína; esta última forma a su vez paracaseinatos de cal insolubles, combinándose con las sales cálcicas.

Este proceso de coagulación hecho por el lab o cuajo, se verifica lentamente en pequeños copos, mucho más finos en la leche de mujer que en la de animales. Según las investigaciones realizadas por Gómez Ocaña, se deduce que el cuajo para actuar sobre la leche no necesita el concurso del ácido clorhídrico.

Como ha demostrado Tobler, la coagulación hecha por el lab parece que tiene por objeto dificultar el paso rápido de la leche a través del píloro, con lo cual se consigue que sobre ella actúe por más tiempo el jugo gástrico.

La *pepsina* necesita siempre el concurso del ácido clorhídrico. Mediante éste influye sobre la lactocaseína y lactalbúmina, convirtiéndolas por un mecanismo de hidrólisis en albumosas y en peptonas. Esta peptonización no se verifica de una vez, sino por fases (sintonina, proteosas y peptonas). La *pepsina*, según Combe, no consigue llevar la descomposición de la molécula albuminoidea hasta los ácidos animados.

La *erepsina*, fermento descubierto por Cohnheim, sólo se encuentra en la porción pilórica y es capaz de descomponer las peptonas en ácidos aminados.

La *lipasa gástrica* actuaría sobre el 25 por 100 de las grasas contenidas en la leche, descomponiéndola en ácidos grasos y en glicerina.

Para Gómez Ocaña existen objeciones serias en contra de la existencia de la lipasa gástrica. La más importante de todas es la que supone que este fermento llega al estómago por probable regurgitación del jugo pancreático que lo contiene. No obstante esta observación, parece, por los trabajos de Heinscheimer y de Falloise, que existe dicha lipasa en el mismo jugo gástrico. Para nada se habla del fermento inverso en el jugo gástrico del niño de pecho. Probablemente en esta edad la transformación de los hidrocarbonados queda encomendada a la acción de la amilasa salivar.

El ácido clorhídrico libre sólo se encuentra en el estómago del niño criado al pecho, porque solamente en éste no es

absolutamente neutralizado por las albumosas, las peptonas y las sales. En el niño criado artificialmente nunca se presenta en estado libre, lo que se explica por la mayor proporción de caseína y de sales que tiene la leche de vaca comparada con la de mujer. Esta neutralización completa del ácido clorhídrico en los niños criados con biberón, explica en parte la mayor propensión que tienen a las infecciones digestivas, puesto que el ácido clorhídrico ejerce una acción desinfectante positiva, y además excita la secreción pancreática, y, unido a la pepsina, favorece la digestión de la caseína.

La coagulación de leche en el estómago permite separar la parte líquida de la parte sólida, constituida esencialmente por la caseína y la grasa. La primera es eliminada rápidamente a través del píloro; la segunda queda en forma de *caseum*, como un coágulo sobre el cual se adapta la mucosa gástrica. Este coágulo es entonces atacado por la superficie por los diferentes fermentos del jugo gástrico, así como por el mismo ácido clorhídrico, siempre desde la periferia al centro y se va transformando en gotas de albumosas y de peptonas, así como de grasas, que van lenta y sucesivamente siendo expulsadas de la cavidad gástrica a expensas de las contracciones del estómago. Durante este proceso se observa que las zonas internas del coágulo de leche conservan reacción alcalina por su íntima mezcla con la saliva, que ejerce durante todo este período digestivo su poder sacarificante. Las capas externas, en contacto con el ácido clorhídrico, pierden su alcalinidad, y con ella la acción de la diastasa salivar.

Se ha podido averiguar que la rapidez del vaciamiento del estómago depende de la neutralización del ácido clorhídrico por las secreciones duodenales. En condiciones ordinarias el píloro se dilata dos o tres veces por minuto y no se abre cada vez hasta que el ácido clorhídrico que pasó al duodeno con los productos de digestión estomacal, es neutralizado. Se comprende, pues, que la rapidez del vaciamiento del estómago está en primer término en relación con la acidez del quimo. Además influye la composición de los alimentos, puesto que

está averiguado que la grasa con la caseína retardan las contracciones pilóricas, en tanto que los hidrocarbonados las aceleran.

Digestión intestinal.—La parte líquida de la leche, con el azúcar y las sales; las albumosas, las peptonas, la grasa neutra, los ácidos grasos, la glicerina, el almidón transformado por la diastasa salivar más o menos completamente, todo ello reunido constituye el quimo, que penetra en el intestino delgado para ser objeto de ulteriores transformaciones digestivas (Combe).

En el intestino delgado, el quimo es sometido a la influencia de tres jugos: el pancreático, el intestinal y el biliar.

El *jugo pancreático* tiene numerosos fermentos que intervienen de un modo activo en dicha transformación. Dichos fermentos son los siguientes:

1.º La *amilasa*, que convierte el almidón en un polisacárido: la maltosa. Este fermento tiene una acción análoga al de la saliva. Algunos autores como Krowin y Joweifd piensan que este fermento está ausente en el jugo pancreático de los recién nacidos, a los que se debería, según ellos, la difícil digestión en estos niños de los feculentos cuando se hallan en exceso. Sin embargo, otros autores, como Combe y Lesage, en son de esta opinión, puesto que admiten su existencia en el jugo pancreático del recién nacido.

2.º La *maltasa*, que actúa sobre la maltosa transformando este disacárido en un monosacárido: la glucosa, único azúcar que puede reabsorberse por el intestino.

3.º La *tripsina* o *pancreatina*, fermento proteolítico por excelencia, que actúa solamente en un medio alcalino y que por una acción hidratante más poderosa y extensa que la de la pepsina, actúa sobre la molécula albuminoidea transformándola en albumosa, peptona y ácidos aminados. Según Gómez Ocaña, la tripsina obra sobre la hemipeptona descomponiéndola en leucocina, tirosina y otros productos.

4.º La *lipasa pancreática* o *esteapsina* que actúa sobre las grasas desdoblándolas en ácidos y glicerina; más adelante estos ácidos en unión de los álcalis forman jabones que sirven para emulsionar las grasas.

La tripsina tiene una fase anterior inactiva: el tripsinógeno, que se transforma en tripsina por la influencia de la enterokinasa, segregada por el intestino.

La secreción del jugo pancreático, según se ha averiguado por el método de las fístulas, es intermitente y adaptada a las necesidades digestivas. Se produce por una influencia refleja y es debida en su origen dicha acción a un hormón, la secretina, producto segregado por las células epiteliales del duodeno y yeyuno, por la acción del ácido clorhídrico particularmente. Esta influencia excitante de la secretina es anulada por la destrucción de dicho hormón, a expensas del jugo pancreático segregado.

En el jugo intestinal existen varios fermentos: 1.º, un grupo de diastasas sacarolíticas, entre las cuales se encuentran la *maltasa*, la *lactasa* y la *invertina*, que transforman los disacáridos *maltosa*, *lactosa* y *sacarosa* en glucosa (monosacárido); 2.º, la amilasa o fermento amilolítico que obra como el de la saliva y el del jugo pancreático; 3.º, la erepsina o fermento proteolítico, que descompone las albuminosas y peptonas en ácidos aminados; 4.º, la enterokinasa, fermento activo por excelencia, que convierte el tripsinógeno en tripsina, después de haberse transformado ella misma por la concurrencia de las sales de calcio de prokinasa en enterokinasa o fermento activo.

La secreción biliar se activa por las grasas contenidas en el duodeno y ella interviene principalmente por las sales biliares que hacen más activa la lipasa pancreática disolviendo los ácidos y los jabones grasos.

El intestino grueso, en su parte superior, actúa principalmente para la reabsorción del agua y parte de los productos digestivos, así como para la eliminación general de las sales. Ambas funciones son desempeñadas por el ciego, el colon ascendente y el transversal.

La porción inferior del intestino grueso es puramente eliminadora de las heces fecales, que se componen de los residuos alimenticios modificados por la intervención de los microbios intestinales.

El estudio de las heces fecales es de sumo interés clínico en

el niño de pecho y a él se han dedicado libros especiales, como el de Hecht (1).

Según las investigaciones de Camerer, durante los primeros meses de la vida un niño alimentado al pecho elimina diariamente unos 15 gramos. Esta cantidad aumenta sucesivamente a 40 y hasta 50 gramos, en una proporción aproximada del 2 al 3 por 100 de la leche ingerida.

En el niño alimentado artificialmente esta cantidad es mayor y alcanza hasta $7\frac{1}{2}$ por 100 de la leche que ha ingresado en su aparato digestivo; una prueba más de que la absorción y asimilación de la leche de mujer son más completas que con la leche de vaca.

El número de las deposiciones normales es de tres a cuatro en los primeros meses; de dos a tres al final del primer año, y de una a dos durante el segundo. Según mis observaciones, el número de las deposiciones en la región en que practico es algo menor.

Las deposiciones normales en los niños alimentados al pecho son muy homogéneas y de color amarillo de oro; este color se debe a la bilirrubina. Tienen poco o ningún olor y una reacción ligeramente ácida, debida al ácido láctico.

El niño sometido a lactancia artificial tiene deposiciones algo más abundantes, más espesas, que llegan a ser duras, provocando el estreñimiento, cuando la leche ha sido sometida a muy elevadas temperaturas. Poco o ningún olor en condiciones normales y reacción neutra o ligeramente alcalina.

La deposición normal no debe presentar grumos ni de caseína ni de grasa y al microscopio se debe ver exclusivamente granulaciones grasas y proteicas, restos de epitelio intestinal, cristales de ácidos grasos, pequeños grupos de sustancias jabonosas y microbios intestinales.

La caseína, no debe encontrarse en la deposición del niño de pecho sano; tampoco los azúcares ni el almidón.

En cuanto a las bacterias intestinales, a partir del tercero o cuarto día del nacimiento están constituidas por el bacilo bífido de Tissier, que actúa sobre los azúcares, formando ácido

(1) Die Faeces des Säuglins.

láctico y acético; el bacilo coli; el lactis aerogenes, el acidophilus de Moro y el butiricus.

En el niño alimentado con el biberón se encuentran además de estas bacterias, otras, como el bacilo perfringens, el de la gangrena gaseosa y el putrificus (Bienstock).

Todas estas bacterias se pueden, desde el punto de vista fisiopatológico, dividir en dos grandes grupos: a) microbios sacarolíticos. b) m. proteolíticos.

Unos y otros se desarrollan según la mayor riqueza en productos hidrocarbonados o proteicos del contenido intestinal.

De esta interesante circunstancia deduce Combe la siguiente conclusión, de gran transcendencia terapéutica, y es la siguiente: aumentando los hidrocarbonados en la alimentación del niño de pecho se disminuirán las putrefacciones producidas por las bacterias proteolíticas, y aumentando la caseína se limitarán las determinadas por los bacilos sacarolíticos.

En los estados patológicos producidos por un exceso de unos u otros principios inmediatos, será menester conocer cuáles es de ellos el productor del estado diséptico, antes de tomar una determinación terapéutica (este razonamiento es muy necesario tenerlo en cuenta en las prescripciones dietéticas y particularmente cuando se hace uso de la leche albuminosa).

DIAGNÓSTICO PRECOZ

DE LA

TUBERCULOSIS PULMONAR CRÓNICA ⁽¹⁾

POR

Maurice Martín de Prado

Señores:

Juzgaréis, con razón, que mi presencia en este lugar, viene a desprestigiar la tribuna que no hace mucho fué honrada por nuestro querido maestro y entonces ilustre decano don Nicolás de la Fuente Arrimadas; pero si vengo aquí, no es a hacer ostentación de conocimientos que no tengo, sino a cumplir un deber que me impone el cargo que desempeño; y reconociendo mi insuficiencia, empiezo por pedir benevolencia y a la vez agradeciendo el sacrificio que hacéis de venir a escuchar mi torpe palabra.

Si pensabais que yo iba a deciros algo nuevo, desde ahora os anticipo que vuestras esperanzas han resultado frustradas, pues si algo bueno encontráis, es copia de otro, y en cambio descubriréis no pocos defectos a mi ignorancia debidos, y de los que no pretendo ni excusarme siquiera.

No creo oportuno hacer resaltar la importancia de la tuberculosis pulmonar, pues todos sabéis que el mayor azote de la humanidad, y por esto Bunyan la ha confirmado con el título de «capitán de los hombres de la muerte». Por este motivo, el problema de la tuberculosis pulmonar es siempre de actualidad, y como los recursos terapéuticos con que contamos para combatirla, sólo nos inspiran relativa confianza en los

(1) Conferencia pronunciada el día 2 de febrero de 1920 en el Ateneo de Alumnos internos.

casos incipientes, de aquí que todos nuestros esfuerzos se dirijan hacia el diagnóstico precoz; ocupándome aquí sólo del diagnóstico clínico, por considerarle el más importante y por no alargar demasiado este trabajo ya de suyo pesado.

Tal vez dentro de pocos años, el diagnóstico de la tuberculosis haya perdido la importancia que tiene en los tiempos presentes, si como es de desear, la vacuna antituberculosa de nuestro sabio Ferrán, produce los resultados apetecidos; pues entonces, se podría evitar esta enfermedad en la inmensa mayoría de los casos, como se evita la viruela por medio de la vacunación obligatoria. Pero son tantos los esfuerzos nobles que se han estrellado contra esta enfermedad, que no se me tachará de reaccionario, si refreno mi entusiasmo por ahora, hasta que el tiempo nos indique el resultado producido por la vacuna antialfa.

La base del diagnóstico clínico, como su nombre indica, está constituida por la exploración clínica con sus dos procedimientos de interrogatorio y aplicación de los sentidos, ya directamente o ayudados por diversos medios técnicos, físicos o químicos; siendo necesario para que produzca el fruto debido, que aquélla sea ordenada, para lo cual es indispensable un método; utilizando yo el que aprendí con nuestro querido maestro el doctor Cortés: Condiciones individuales, antecedentes hereditarios y patológicos, antecedentes de la enfermedad, y estado actual que comprende los síntomas del hábito exterior y los síntomas de los distintos aparatos, empezando por el que se supone interesado, que en este caso es el respiratorio y siguiendo en el orden en que están más relacionados (circulatorio, digestivo, urinario y cerebro-espinal), cuidando a la vez de recoger los productos que patológicamente se produzcan en ellos.

Entre las condiciones individuales estudiaremos la edad, pueblo de naturaleza o de su mayor residencia, estado, profesión u oficio, costumbres o género de vida y condiciones higiénicas de la vivienda y local donde trabaja, peso, salud habitual, etc., y en la mujer el estado de la función menstrual.

La tuberculosis pulmonar tiene lugar en todas las edades de la vida, pero es más frecuente de los 18 a los 30 años. Ya

Hipócrates decía en sus *Aforismos* y en sus *Prenociones de la escuela de Cos*: «La tisis sobreviene, sobre todo, de los 18 a los 35 años». Sin embargo, no es tan rara en la vejez como algunos creen; lo que ocurre es, que como hay más jóvenes vivos que viejos, es natural que en absoluto sea mayor el número de tuberculosos en la juventud.

Averiguaremos también el pueblo de naturaleza o residencia, teniendo en cuenta que la tuberculosis pulmonar es más frecuente en las regiones de clima templado y húmedo, que en las de clima frío y seco, y más también en las capitales que en los pueblos.

Es más frecuente en los individuos solteros; notándose cierto predominio en el sexo femenino hasta la pubertad, y en el sexo masculino desde los 15 a los 60 años; influyendo en esto el género de vida, la mayor y más frecuente exposición al contagio, desempeño de oficios insalubres, alcoholismo, sífilis; pero teniendo en cuenta que en cambio en la mujer, la gestación, el puerperio y la lactancia, son estados que favorecen extraordinariamente el desenvolvimiento de la tuberculosis pulmonar.

También influye la profesión u ocupación del paciente, correspondiendo la mayor mortalidad en el siguiente orden: picapedreros, afladores, pulidores, traperos, enfermeros, mujeres de los obreros (por las malas viviendas), criados, jornaleros, dependientes de comercio, costureras, carpinteros, herreros, empleados, zapateros, cajistas, albañiles, panaderos, etc., siendo los de menor mortalidad los caleros y yeseros, lo cual fué observado primeramente por los doctores Bordene y Fisac y sirvió de fundamento a Ferrier para instituir su método de recalcificación, como tratamiento.

Intervienen considerablemente el género de vida y las condiciones higiénicas de la vivienda y del sitio en que se trabaja, por eso es más frecuente la tuberculosis en la clase pobre; pues con frecuencia está sujeta a fatigas, hambre, miseria, estrechez, habitación insalubre, falta de aire y de luz, etc., causas todas que hacen disminuir las defensas y resistencias orgánicas.

Tienen grande importancia las malas condiciones del orden

psíquico, que son todas las causas morales deprimentes: disgustos prolongados, preocupaciones, amarguras, los tormentos de la ambición, los cuidados de la especulación sin límites, las angustias de la pobreza, los terrores de una absurda superstición, y por otro lado los excesivos trabajos intelectuales. Laennec no conocía causas más ciertas de la tuberculización, que las pasiones tristes, sobre todo cuando eran profundas y de larga duración. Buena prueba de la influencia de las pasiones tristes en la producción de la tuberculosis, es su gran frecuencia en los lipemaníacos. En efecto, de todos es conocido que se tuberculizan más los enfermos acometidos de delirio triste que los de delirio expansivo. Antiguamente los partidarios de la metamorfosis morbosa, creían que la enfermedad mental se transformaba en enfermedad tuberculosa. Lorry en la patogenia de la tisis melancólica, imaginó no sé qué humor melancólico, que actuando sobre los tejidos los hacía impermeables para los jugos nutritivos. Fácilmente se concibe el modo de obrar de las pasiones tristes; quitan el apetito, perturban las digestiones, perjudican la asimilación y llevan de este modo un trastorno profundo a la nutrición. Todo lo que debilita es una causa lejana de tuberculización.

Los individuos recluidos en las cárceles, en los manicomios o en los asilos de pobres, y con harta frecuencia los que viven en los cuarteles o trabajan en grandes fábricas, se encuentran en las condiciones de los conejos que Trudeau en sus experimentos mantenía en los sótanos después de inocularlos, y por lo tanto, en las condiciones más favorables para fomentar el desarrollo de los bacilos que, fácilmente, pueden haber penetrado en sus tejidos.

El peso en los tuberculosos, es inferior al normal en el 89 por 100 de los sujetos (Verdes Montenegro); y la salud habitual de ellos, es mediana en un gran número de casos, desde mucho antes de que la tuberculosis se haga ostensible.

Son altamente sospechosas las dismenorreas y amenorreas de las muchachas cloróticas.

También influye la raza en la tuberculosis de una manera evidente. La tuberculosis es, en efecto, enfermedad muy mortífera en los negros, sobre todo en los estados meridionales de

la unión americana y en los indios de la América del Norte. Los irlandeses, ofrecen para la tuberculosis una predisposición mucho mayor que otras razas europeas. En cambio, los judíos, presentan en todos los países una mortalidad muy escasa por lo que se refiere a esta enfermedad.

La herencia en la tuberculosis, juega un papel muy importante; no obstante, lo que se hereda no es la misma enfermedad, sino un terreno muy predispuesto a padecerla. Pero no sólo se hereda un terreno predispuesto a padecer esta afección, de padres tuberculosos, sino también de padres sifilíticos, alcohólicos, diabéticos, gotosos, epilépticos, degenerados, etc. Investigaremos también las enfermedades de los hermanos, colaterales próximos, cónyuge e hijos, no sólo por lo que aquéllas puedan tener de herencia, sino también por lo que pueden influir directamente por contagio.

Tiene gran importancia el conocimiento de las enfermedades que ha padecido anteriormente el sujeto, ya que hay algunas que van seguidas de la tuberculosis pulmonar con mayor frecuencia que otras; que obran preparando el terreno o abriendo las puertas al bacilo tuberculoso. Tales son, por ejemplo, la viruela, el sarampión, la tosferina y la gripe en los niños, y la fiebre tifoidea y también la gripe en los adultos.

La estrechez de esófago, cáncer y úlcera simple del estómago, neurosis histérica del mismo, así como los catarros repetidos de las vías respiratorias, las bronconeumonías, pulmonías, pleuresías, quiste hidatídico del pulmón, estrechez de la arteria pulmonar, etc., influyen grandemente en la tuberculización, por perturbarse profundamente la nutrición en las primeras, y la hematosi en las segundas; causas ambas importantísimas de debilitación a las que Peter hacía responsables de la inanición por las vías digestivas o por las vías respiratorias, respectivamente.

Finalmente, buscaremos antecedentes y estigmas de tuberculosis anterior: hemoptisis lejana, pleuresía antigua, cicatrices de ganglios supurados de la región submaxilar, cervical, etc., síndrome de adenopatía tráqueo-bronquial, micropoliadenitis, osteitis tuberculosa, artritis (principalmente

coxalgia y gonalgia), epididimitis y otras; hecho lo cual, pasaremos al

Estado actual.—En él estudiaremos el hábito exterior y los síntomas de los diversos aparatos, empezando por el respiratorio.

Con frecuencia se observa el llamado hábito tísico, que los antiguos describieron con gran riqueza de detalles, caracterizado por piel pálida, enrojecimiento de las mejillas, demacración, cuello largo, hombros caídos, omoplatos separados del tronco (escápulas aladas), tórax estrecho y aplastado, con el ángulo del esternón (ángulo de Louis) muy pronunciado, fosas supra e infra-espinosas y supra e infra-claviculares hundidas y espacios intercostales anchos, notándose que la circulación de estos individuos es poco activa, pues el pulso es pequeño e hipotenso y tienen tendencia a la cianosis y enfriamiento de las extremidades, en las que padecen sabañones con mucha facilidad.

Landouzy ha creado el tipo de predispuestos, que él llama tipo veneciano, con los siguientes caracteres: «Piel blanca, fina, transparente, jaspeada de pequeñas venas, presentando a menudo abundantes máculas (pecas), carnes flojas, sudores fáciles, a veces olorosos, iris azul y esclerótica aporcelanada; el sistema piloso, sedoso, de color rojo veneciano; las formas, delicadas y elegantes, y si se trata de adolescentes que han alcanzado rápidamente una talla desproporcionada a su edad, son poco musculados, endebles, delgados, flacos, siempre fatigados y con el aire de doblegarse sobre su columna vertebral.»

Tanto del hábito tísico como del tipo veneciano puede decirse que no representan una especial predisposición tuberculosa, pues, en realidad, dependen de distrofias heredo-tuberculosas o de distrofias causadas por infecciones intensas de la infancia (González Alvarez), que han sido detenidas en su marcha progresiva; dependiendo el porvenir de estos sujetos de que las condiciones en que se desenvuelva su existencia debiliten o exalten sus defensas.

No siempre se encuentran estos caracteres tan marcados, pero, por lo menos, se observa frecuentemente que se trata de

enfermos pálidos, cuyo panículo adiposo ha desaparecido más o menos completamente; de carnes blandas, con atrofia muscular, gran laxitud, pérdida de fuerzas y cuyo peso no guarda relación con la talla.

En el examen del aparato respiratorio anotaremos primero los síntomas recogidos por el interrogatorio, y después los obtenidos por inspección, palpación, percusión y auscultación (pasando por alto la mensuración, por darnos pocas luces en este problema).

La tos es uno de los síntomas más precoces y más frecuentes. Antes se creía que este síntoma nunca faltaba en cualquiera de los periodos de la tuberculosis pulmonar, y por eso decía Laseque: «Un tísico que no tose, no es un tísico.» Pero esto no es verdad, pues en algunos casos falta. Esta tos del comienzo es seca, poco intensa por lo general y precedida de cosquilleo laríngeo, quedando reducida a veces a una especie de carraspeo. Se presenta con predilección en las primeras horas de la mañana, determinando la expulsión de una pequeña cantidad de mucosidad clara y vítrea. Las causas más insignificantes la provocan, como el polvo, el humo, las diferencias de temperatura, el hablar en voz alta durante algún tiempo, etc.

Alguna vez aparece en forma de quintas, que recuerdan a la tos coqueluchoidea. Muchas personas tuberculosas, sobre todo las nerviosas, son presas, después de las comidas, de una tos, que provoca el vómito sin precederse de náuseas; es la llamada tos emetizante y también tos de Aborton y abortonismo, por haberla estudiado muy bien dicho autor. Estos enfermos son los que Peter dice que tosen por haber comido y vomitan porque tosen, siendo la causa la intolerancia del pneumogástrico. La tos emetizante es un síntoma muy importante; pues, excepto la coqueluche, ninguna otra enfermedad del aparato respiratorio se produce con la frecuencia que la tuberculosis pulmonar.

La frecuencia de la tos varía mucho con los enfermos; hay tuberculosos ancianos, o afectos además de enfermedades mentales, que apenas tosen; en cambio hay histéricas tuberculosas, que no cesan de toser día y noche, y sólo disminuye

hasta casi desaparecer, en los días en que sobreviene la menstruación; lo cual no deja de tener importancia (García del Real).

La expectoración ya hemos dicho que es escasa o casi nula, salvo en los individuos que han padecido catarros frecuentes. El análisis microscópico que siempre debe hacerse, tiene poco valor en el caso de que sea negativo. La presencia de bacilos en los esputos, depende de la contingencia de que se abra en un bronquio un foco tuberculoso, o de que la lesión se extienda a lo largo de la pared bronquial, y por lo tanto, lo mismo puede ser un fenómeno precoz, que tardío.

La ronquera persistente, debe despertar la sospecha de tuberculosis. En los procesos del vértice, es en muchos casos de naturaleza nerviosa (parésica o paralítica), debida a las acciones de vecindad que ejercen sobre el nervio recurrente. Otras veces es expresión de la debilidad del sujeto.

La disnea es muy frecuente en la tuberculosis pulmonar, exacerbándose con los movimientos, y después de las comidas, por la limitación de los movimientos diafragmáticos. A veces la disnea es nocturna, presentándose entonces espontáneamente bajo la forma de pseudo-asma. Las causas que la producen, son diversas: no pueden referirse a la destrucción del parénquima pulmonar, porque siendo lenta facilita la adaptación y sólo produce disnea marcada en periodos avanzados; otras causas son la anemia, la tos, la taquicardia y con frecuencia la pleuresía seca o con derrame.

La hemoptisis es un síntoma precoz muy frecuente y muy importante. Sobreviene, en personas aparentemente sanas, o ya sospechosas; apareciendo bruscamente, sin síntomas que la anuncien, en unos casos, yendo precedida en otros, de malestar general, congestión de la cara, sensación de calor retro-esternal, cosquilleo glótico, sabor salado, y después, repentinamente, el enfermo escupe o echa con las sacudidas de la tos, sangre en cantidad variable, desde unos pocos centímetros cúbicos, hasta un litro o más, de color rojo y espumosa además. Generalmente en este primer periodo de la tuberculosis, son poco abundantes.

Estas hemoptisis son de origen capilar y de naturaleza

congestiva, y son provocadas por causas que obran determinando o aumentando dichas congestiones (llamadas perifímicas), y son a veces tan insignificantes, que apenas se descubren; generalmente se trata de emociones, esfuerzos diversos, cambios de humedad y presión atmosféricas, traumatismos que obran directamente sobre el tórax, ciertos medicamentos (ioduros, creosota, arsenicales, tuberculina, etc.), y con bastante frecuencia en la mujer acompañan a la regla; y a este propósito, dice Verdes Montenegro, que es conveniente tener presente que las llamadas hemorragias supletorias en las mujeres, coincidiendo con la menstruación, precediéndola o siguiéndola, no existen, y que esas hemorragias, deben ser estimadas como síntomas de tuberculosis pulmonar.

Para dar verdadera significación a la hemoptisis, hay que desechar la existencia de otras enfermedades en que también se presenta: ciertas cardiopatías, bronquiectasias, gangrena y absceso pulmonares, tumores ulcerados y quistes hidatídicos del pulmón, etc.; siendo conveniente examinar la boca del enfermo, porque pudiera tener allí su origen.

En muchas ocasiones, la aparición de una hemoptisis precoz, es un fenómeno beneficioso, no sólo por lo que significa para el diagnóstico, sino sirviendo de estímulo al enfermo para someterse a la observación médica y a esmerados cuidados.

La hemoptisis ya llamó la atención de los antiguos, pero fué interpretada de distinta manera. Hipócrates primero, y más tarde Morton, Federico Hoffmann, M. Andral y otros, sostenían que la hemoptisis mal curada daba lugar a la tuberculosis pulmonar, en virtud de una irritación especial producida en los pulmones por la sangre retenida, ayudada de cierta predisposición; pero Laennec y Louis, refutaron esta doctrina. No obstante, Niemeyer resucitó la *tisis ab hemoptae*, que fué después admirablemente combatida por Peter; y actualmente ya nadie admite que la hemoptisis sea causa de la tuberculosis pulmonar.

Es un síntoma de gran importancia, la existencia de dolores torácicos espontáneos en los vértices, interesando frecuentemente los tres primeros espacios intercostales, ya sea por

delante en las regiones infraclaviculares, bien por detrás en las regiones escapulares e interescapulares. Se puede provocar la aparición de dolor en el lado afecto, por la presión realizada en las regiones donde aparece espontáneamente. Golpeando o comprimiendo sobre las apófisis espinosas dorsales, el enfermo siente con frecuencia dolor en aquellas que se corresponden con los espacios intercostales interesados por la neuralgia. Peter que ha estudiado con gran detenimiento estos dolores, les atribuye a la neuritis intercostal provocada por la pleuresía del vértice, que tan frecuentemente acompaña a la tuberculosis pulmonar. Neisser y Petruschky han hecho notar la importancia de la raquialgia como síntoma precoz.

Otras veces los dolores torácicos radican en las partes laterales del pecho.

En muchos enfermos comprimiendo en la base del cuello por fuera de la laringe, en el trayecto del pneumogástrico, se determina un dolor local vivo, y además un dolor lejano en el punto de la induración pulmonar (clavo tísico), y hasta en algunos enfermos se provoca instantáneamente una quinta de tos, como si se hubiera oprimido el botón de una campanilla eléctrica (Peter). A veces existe hiperestesia cutánea en algunas zonas torácicas (zonas de Ibead), dificultando la percusión y hasta la auscultación.

Por inspección observamos frecuentemente el tórax tísico o paralítico, cuyos caracteres han quedado ya descritos al hablar del hábito tísico.

No es raro observar en los individuos tuberculosos el acortamiento de la primera costilla, ocasionando la estrechez de la circunferencia superior del tórax; la causa de dicho acortamiento radica en la osificación prematura del cartilago correspondiente. Esto, juntamente con la soldadura precoz del cuerpo y manubrio del esternón, limitan mucho los movimientos respiratorios, reduciendo la diferencia existente entre las circunferencias torácicas inspiratoria y espiratoria.

En sujetos flacos se observa la atenuación del signo de Litten o disminución del descenso diafragmático del lado afecto; pudiendo verse esto, estando el individuo en decúbito dorsal

e iluminando su cuerpo por una luz dirigida desde los pies, el observador colocado a la distancia de 2 a 3 pasos de espaldas a la luz, ve moverse, sobre todo en la línea axilar entre la 7.^a y 9.^a costillas, una sombra lineal que parece coincidir con el borde pulmonar inferior. Este signo es producido por una depresión de la piel que sigue al descenso del diafragma, demostrando su percepción que el pulmón y el diafragma se mueven libremente.

También se descubre por inspección, sobre todo cuando las lesiones tuberculosas recaen exclusivamente o con gran predominio sobre uno de los pulmones, que los movimientos respiratorios están considerablemente disminuídos en el lado afecto o más intensamente lesionado, sobre todo en el vértice y durante la inspiración profunda.

Al mismo orden de hechos corresponden el signo ángulo-escapular de Bacelli y el síntoma acromial de Kuthy, que consisten, el primero en el menor desplazamiento del ángulo supero-interno del omoplato del lado afecto, durante los movimientos respiratorios; y el segundo, en el menor ascenso y hasta inmovilidad de la apófisis acromión del lado enfermo, durante la inspiración.

Richter ha señalado entre las modificaciones de aparición precoz, la asimetría de los pechos. También tiene importancia la aparición a los lados del esternón, de una pequeña red venosa subcutánea. Lombardini ha observado un signo importante, que consiste, en la aparición de dilataciones venosas cerca de las apófisis espinosas de la séptima vértebra cervical y de las tres primeras dorsales, región a la que dicho autor da el nombre de «zona varicosa de alarma». Estas varices son debidas a la obstrucción venosa producida por la infiltración de los vértices pulmonares, al engrosamiento de la pleura en los mismos, o a la hipertrofia de los ganglios bronquiales.

Por otra parte hay que tener en cuenta que en muchos casos el tórax aparece normal a la inspección, y hasta en forma de tonel propia del enfisema, en alguno que otro. Las manchas de pitiriasis versicolor, el chloasma phtiscorum, y otros signos citados por diversos autores, carecen de significación diagnóstica.

Por considerar el examen roentgenológico como un procedimiento especial de la inspección, pasamos aquí a ocuparnos ligeramente de él. Las enseñanzas que puede suministrarlos, las recogemos por radioscopia y por radiografía.

Por radioscopia se observa frecuentemente que en los movimientos respiratorios, se moviliza menos el lado enfermo que el lado sano del tórax; y sobre todo, se aprecia el signo de Williams, que consiste en que durante la inspiración, el descenso de la bóveda diafragmática es menor en el lado correspondiente al pulmón afecto. Este signo, al que algunos conceden un gran valor, es inconstante, falta en algunos enfermos de tuberculosis evidente, y en enfermos de tuberculosis bilateral, sucede alguna vez que el descenso diafragmático es mayor en el lado que está más invadido. El signo de Williams significa, para unos, pérdida de la elasticidad pulmonar o existencia de adherencias pleurales, mientras que otros, lo miran como un mecanismo defensivo, pues también lo encuentran en otras enfermedades, por ejemplo, la pleuritis. En muchos casos, parece producirse por una lesión del nervio frénico en el vértice pulmonar.

Es interesante el llamado fenómeno del festón diafragmático o signo de Maingot, que consiste en que el diafragma no desciende durante la inspiración de un modo regular, sino que quedan como bridas en uno o más puntos que forman pequeños conos salientes en la claridad pulmonar; este hecho, cuya apreciación exige un atento examen, parece estar ligado a la existencia de ligeras adherencias.

El tiempo que tardan los rayos en atravesar los vértices pulmonares, es otro signo que puede recogerse, sabiéndose que tardan más en el vértice enfermo. Otro signo importante está constituido por la desigual transparencia de los vértices: el vértice lesionado produce en la pantalla una sombra más oscura que el vértice sano. Comparando la transparencia de los vértices con la del resto de los pulmones, pueden apreciarse diferencias no desprovistas de valor. De vez en cuando, al examen radioscópico, aparece un vértice oscuro por entero; entonces es conveniente practicar la prueba de la tos, preconizada por Ris y Kreuzfuchs: se manda toser al enfermo, los

lados superiores se separan, descubriendo el parénquima pulmonar, que aparece entonces ya realmente en sombra, ya mucho más claro que antes. Por último, la radioscopia revela frecuentemente la existencia de adenopatías, ya en el íleo pulmonar, ya en el mediastino mismo.

Detalles, más finos que la radioscopia, nos suministra la radiografía, con la condición de que ésta ha de ser instantánea o muy rápida (y ejecutada en apnea rigurosa), pues las radiografías sacadas con exposición, se prestan a confusión por el esparcimiento de las sombras determinadas por los movimientos respiratorios.

En la radiografía del tórax normal, se observa una sombra localizada en la región esternal, que rebasa el esternón por sus bordes, y que es producida por los órganos contenidos en el mediastino. Partiendo de aquélla, se ve una serie de sombras lineales que se irradian hacia el interior de los lóbulos pulmonares, semejándose a las ramas de un árbol, estando las más anchas en el íleo del pulmón y dirigiéndose las más estrechas hacia la periferia; se las ha llamado sombras ilarias y parecen ser producidas por los vasos pulmonares y ramificaciones bronquiales. En condiciones patológicas se observan sombras anormales proyectadas por los ganglios del íleo pulmonar que se encuentran infartados, y otras correspondientes a condensaciones del pulmón, apenas revelables por otros recursos.

A veces la radiografía demuestra que la sombra correspondiente a un pulmón es más intensa que la del otro; cuando la sombra es uniforme, en general no tiene valor (puede ser debida al mayor desarrollo muscular); pero cuando es desigual, como *migajas de pan*, que dicen algunos, es lo más probable que exista una lesión tuberculosa. En los procesos miliares se observa una sombra jaspeada, parecida al mármol. También la radiografía nos demuestra la diferencia que pueda existir entre la sombra de los vértices entre sí o comparada con la del resto del pulmón.

El examen radiológico, cuya eficacia por lo que se refiere al diagnóstico precoz de la tuberculosis pulmonar, después de haber sido muy discutida, ha sido generalmente aceptada, no

revela más que la lesión de los pulmones, pero no nos dice nada respecto a la naturaleza etiológica de la misma, por lo cual los datos que nos suministra este procedimiento exploratorio sirven de complemento a los obtenidos por otros medios, pero son insuficientes por sí solos para formar un juicio diagnóstico.

La palpación confirma, en primer lugar, algunos de los datos descubiertos por la inspección, siendo entre éstos importante la comprobación de la claudicación de uno de los vértices, llamándose así, y también cojera del pulmón, al retardo en la elevación de la parte superior de uno de los lados de la jaula torácica durante la inspiración, y que parece ser debido a la existencia de adherencias pleuríticas que cubren el vértice. Para apreciar, por medio de la palpación, esta cojera del pulmón, se coloca el médico detrás del enfermo (que estará sentado y con los brazos caídos) y aplica cada una de sus manos sobre la base del cuello y la nariz del hombro correspondiente, de tal modo que los cuatro últimos dedos de cada una, juntos, rebasen la clavícula y lleguen a la parte superior del pectoral mayor, y en esta disposición se manda respirar ampliamente al enfermo. La comprobación por esta palpación bimanual de la claudicación de uno de los vértices, es lo que se llama también signo de Ruault.

La palpación comparativa de uno y otro lado del tórax, descubre con frecuencia cambios en la forma, volumen y consistencia de las masas musculares que cubren el vértice alterado (fosas supra-espinal y supra e infra-clavicular) y del pectoral mayor.

Tiene algún valor la provocación de dolor solamente en uno de los vértices cuando se ejerce una presión fuerte sobre los dos, produciéndose a veces defensa muscular por el más ligero contacto.

Sergent concede gran importancia a la adenitis supra-clavicular, que no tiene nada que ver con la cervical y que se halla constituida por un ganglio prolongado, del volumen de una judía y hasta de un haba, cuyo diámetro mayor es paralelo al de la clavícula, y que está situado detrás de este hueso, sobre el borde externo del músculo externo-cleido-mastoideo. Es un

signo de reacción pleurítica, y según que dicho ganglio esté blando o duro y pequeño, indica una lesión en actividad en el primer caso y una lesión antigua y cicatrizada en el segundo. (Sergent). El aumento de las vibraciones vocales en el vértice enfermo, es un síntoma tardío la mayor parte de las veces.

La percusión puede darnos enseñanzas de gran importancia para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar confirmada; pero teniendo en cuenta que para obtener un oscurecimiento apreciable del sonido es necesario que existan focos superficiales que tengan cuatro a seis centímetros de circunferencia y dos centímetros de espesor como minimum, lo que exige casi siempre varios meses de evolución en el tubérculo, resulta que el valor diagnóstico de la percusión en la tuberculosis incipiente pulmonar ha disminuído grandemente y que no puede, por lo tanto, excluirse la existencia de tuberculosis solamente por el hecho de no observarse oscurecimiento alguno en el sonido que da la percusión.

Sin embargo, es necesario percutir el pecho de todo enfermo sospechoso de tuberculosis pulmonar, comparando siempre los ruidos obtenidos en partes diferentes del mismo pulmón y en puntos simétricos de ambos pulmones, deteniéndonos muy especialmente en los vértices, en los que trataremos de trazar su proyección sobre la región del hombro, utilizando la percusión suave (en lo cual insiste mucho Krönig), perpendicular y paralelamente al eje del cuerpo, para evitar que entren en vibración la laringe y la tráquea, estando el médico con el oído cerca del vértice percutido; pues aunque Wolff-Eisner afirma haber conseguido reiteradas veces limitar la proyección del vértice pulmonar teniendo los oídos tapados, de lo cual deduce que se trata de una percusión táctil ligera y no de una percusión acústica, parece más lógico suponer que ha de ser más fácil su apreciación ayudándonos del oído que sólo por el tacto, lo cual exigirá por lo menos una sensibilidad táctil exquisita. Gil y Casares recomienda colocar el dedo plexímetro no por la superficie palmar, sino por el borde cubital, ejerciendo si es preciso alguna presión con el pulpejo del dedo pulgar sobre el borde radial de la primera falange de aquél (por este método la parte que vibra es más estrecha). Con este

método de percusión de los vértices de Krönig se consiguen resultados muy sugestivos para indicar la retracción de los mismos. La proyección obtenida con este método tiene la forma de una charretera o del manípulo sagrado, y su parte más estrecha, llamada istmo del vértice, tiene en el individuo sano cuatro centímetros de ancho en cada lado, siendo su determinación de gran valor diagnóstico. Cuando los dos vértices están sanos, las hombreras correspondientes a la proyección de los mismos son de igual anchura, y el tránsito del sonido pulmonar claro, al sonido ambiente oscuro, es brusco. Pero si uno de los vértices está retraído, resultará que el istmo de la charretera correspondiente está marcadamente estrechado, mientras que el istmo del vértice sano está normal. Las infiltraciones del vértice que no van acompañadas de retracción, son más difíciles de reconocer; suele entonces observarse que el tránsito del sonido claro al oscuro no es brusco, pues existe entre uno y otro una zona más o menos extensa de sonido submacizo.

La altura del vértice pulmonar puede determinarse percutiendo suavemente por delante y por encima de la clavícula y en dirección sagital, sobre el dedo doblado en posición de Plesch (método de Goldscheider); ilustrándonos también este modo de percusión cuando existen retracciones.

Los estrechamientos y desviaciones del campo apicular, tienen valor cuando se comprueban repetidas veces, desechando los casos en que son debidos a asimetrías torácicas de causa distinta a la tuberculosis.

El método exploratorio que descubre más tempranamente las lesiones pulmonares tuberculosas, es la auscultación, y por esta predilección de que goza, hemos de hacer esta exploración de una manera detenida y minuciosa, sobre todo si tenemos en cuenta que la tuberculosis pulmonar incipiente se revela a la auscultación, no por medio de ruidos completamente diferentes de los normales, sino por ligeros cambios de los ruidos fisiológicos, que a veces sólo se oyen haciendo respirar profundamente al enfermo, mandándole toser, etc.

Las alteraciones más frecuentes del murmullo respiratorio que se ofrecen en la tuberculosis pulmonar incipiente, son:

disminución del murmullo vesicular, respiración ruda, espiración prolongada, respiración entrecortada (en el vértice sano, inspiración reforzada), etc.

La debilidad del murmullo vesicular de un vértice, establecida por comparación con el vértice opuesto, es uno de los signos que más pronto se aprecian. Esta disminución del ruido respiratorio es producida por la cortedad de la excursión respiratoria del vértice, originada a su vez, por la retracción propia del tejido pulmonar cuando está infiltrada de tubérculos. Aunque el pulmón esté retraído contiene cierta cantidad de aire, menor, desde luego, que en estado normal; pero la misma retracción relaja parte de las vesículas pulmonares sanas, y hace que la percusión de la parte resulte sonora. Observándose entonces debilitación del murmullo respiratorio, sin que acompañando a este fenómeno se aprecie matidez percutoria, hallándose el pulmón, como hemos dicho, por una parte infiltrado y por otra con menos aire.

La respiración ruda, que Grancher consideraba como el signo más precoz de la tuberculosis pulmonar, pues según él era producida por la germinación de folículos tuberculosos que todavía no se habían conglomerado, no merece para la mayor parte de los autores esa significación, pues la consideran producida por la tumefacción o congestión de los bronquios finos inmediatos.

La espiración prolongada y la respiración entrecortada son producidas por la disminución de la elasticidad pulmonar. La importancia diagnóstica de la respiración entrecortada, ha disminuído considerablemente por haberla observado en personas no tuberculosas, histéricas y neurasténicas, por ejemplo, si bien en estos casos es pasajera y más suave.

Algunas veces se observa una respiración indeterminada en el vértice enfermo; y como regla general puede decirse que en el vértice sano, la respiración está reforzada, como fenómeno de compensación. El refuerzo de las vibraciones vocales aparece a veces con bastante prontitud, para que no olvidemos su investigación.

También pueden descubrirse al mismo tiempo que los signos anteriores o no tardando mucho, la existencia de estertores

finos en los vértices, que al principio no se oyen todos los días, y cuando se oyen, suele ser por las mañanas desapareciendo por el día, siendo necesario con frecuencia, mandar toser o respirar ampliamente al enfermo para poderles apreciar. Respecto a estos ruidos añadidos, hay que tener en cuenta que en personas sanas que por no poder respirar por la nariz lo hacen por la boca, es frecuente oír estertores de finas burbujas, particularmente en el vértice derecho; y que también algunas bronquitis agudas como las gripales, pueden localizarse en los vértices.

Sergent llama la atención sobre la existencia, en muchos casos en la parte interna de la fosa supra-espinosa (zona de alarma), de roces ligeros que se confunden a menudo con estertores secos, y disminución del murmullo vesicular, que juntamente con la existencia de dolor entre los hombros, indican una pleuritis del vértice muy sospechosa de tuberculosis pulmonar.

En algunos individuos de tórax estrecho, en los nerviosos y con frecuencia en la tuberculosis pulmonar incipiente, se observa un interesante fenómeno auscultatorio llamado murmullo cardiorespiratorio, consistente en un soplo sistólico, producido por la expulsión del aire contenido en los bronquios bajo la acción del impulso cardíaco, y que se oye mejor durante la inspiración en las regiones antero-laterales del pecho. Algunas veces se oye también un soplo sistólico en la arteria subclavia, debido probablemente a la compresión del vaso por la pleura engrosada.

Como los tubérculos se desarrollan con muchísima más frecuencia en el vértice del pulmón, que en otra parte cualquiera de dicho órgano, hasta tal punto, que Staehelin dice que la mayoría de los casos en que al parecer la enfermedad comienza por los lóbulos inferiores, no son de tisis incipiente sino atribuibles a la propagación de una antigua tuberculosis del vértice, los síntomas de auscultación citados tienen mayor importancia cuando están limitados al vértice, siendo necesario además, que sean fijos y persistentes, lo que se comprobará por exámenes repetidos.

Por la combinación de la auscultación inmediata y de la

percusión, averiguamos la transonancia del vértice pulmonar; para lo cual se aplica el oído directamente sobre la fosa supra-espinal, recorriéndola en sus diversos puntos, al mismo tiempo que con el dedo medio colocado perpendicularmente a la clavícula del lado correspondiente, se percute a golpecitos secos sus diversas regiones. Las pequeñas diferencias de matiz del sonido transmitido a través de ambos vértices, tienen gran importancia diagnóstica. Este signo, llamado de Noel Guéneau de Mussy, por ser el primero que lo estudió, ha sido posteriormente bien estudiado por M. Fernet.

Por parte del aparato circulatorio, encontramos diversos síntomas, siendo los más importantes la taquicardia, la hipotensión sanguínea y las palpitaciones.

La taquicardia es un síntoma muy precoz y muy frecuente, oscilando generalmente el número de pulsaciones entre 90 y 120 y hasta 140. Este pulso acelerado es además muy inestable, presentando grandes oscilaciones en el mismo día y hasta en una misma hora, bastando el acto de la comida, una emoción ligera, el más pequeño esfuerzo, etc., para provocar un aumento de 20 a 30 pulsaciones. En todo individuo que tenga taquicardia persistente sin fiebre y sin bocio exoftálmico, debemos sospechar la existencia de tuberculosis. Esta taquicardia puede ser debida a la compresión del pneumogástrico y también a la intoxicación y a la anemia que actúan sobre el miocardio.

La hipotensión sanguínea es un síntoma también muy precoz en la inmensa mayoría de los casos, siendo debida a la impregnación tóxica del organismo.

Las palpitaciones son frecuentes en la tuberculosis pulmonar incipiente, llegando Hirtz a decir: «cuando un enfermo tiene palpitaciones, ved el pulmón». Sin embargo, este síntoma no tiene, ni con mucho, la importancia que la taquicardia y la hipotensión vascular, y parece ser debido a la intolerancia del vago.

Acompañando a estos síntomas circulatorios se observan a veces ciertos trastornos vaso-motores, como son las crisis sudorales, los enfriamientos de las extremidades, llamaradas de calor o ráfagas de frío, rubicundeces fugaces de las mejillas

(son individuos que se ruborizan con suma facilidad), etc., los cuales no dejan de tener valor.

Las alteraciones del aparato digestivo, merecen citarse entre los trastornos frecuentes y precoces de la tuberculosis pulmonar. Ordinariamente estos síntomas digestivos son manifestaciones de una disepsia dependiente de la pereza motriz y secretora del estómago, originada a su vez por la anemia, la intoxicación tuberculosa y la intolerancia del pneumogástrico. Esta disepsia se caracteriza por disminución del apetito (llegando alguna vez a sentir repugnancia hacia determinados alimentos, como la carne y las grasas, o a todo género de alimentación), eructos, peso y flatulencia gástrica después de las comidas, hipoclorhidria en unos casos y en otros hiperclorhidria, crisis gastrálgicas independientemente del género y de las horas de la alimentación, vómitos sin acompañarse de tos, y otras veces provocados por ella, como ya hemos dicho. Generalmente en este primer período existe estreñimiento, debido a la pereza intestinal

Citaremos también aquí la aparición de una orla de color rojo vivo en el borde de la encía, que contrasta con el color pálido del resto de la mucosa bucal. La significación diagnóstica de este signo es muy discutida. Es muy sospechosa la palidez extraordinaria del velo del paladar y mucosa faríngea, sobre todo si se acompaña de una ronquera ligera y pertinaz (García del Real). En muchas ocasiones aparecen trastornos urinarios mucho antes de que se aprecien otros síntomas más demostrativos de tuberculosis pulmonar, que se atribuyen a la acción de las toxinas tuberculosas sobre los riñones. El más ostensible es la poliuria (A. Robin), llegando la cantidad de orina eliminada diariamente hasta tres y cuatro litros, yendo generalmente acompañada de la excesiva eliminación de los cloruros, de las sales de cal y de magnesia y de los fosfatos térreos; habiéndose querido utilizar este último dato para diferenciar la tuberculosis de la clorosis, en la que la cantidad de fosfatos eliminada por la orina es inferior a la normal. Es frecuente, sobre todo de los veinte a los treinta años, observar el síndrome llamado por Teissier *diabetes fosfatúrica pretuberculosa*, constituido por fosfaturia, poliuria, polidipsia, dolores

reumatoideos y enflaquecimiento general. También se ha hablado de una albuminuria intermitente, pretuberculosa, ligera y pasajera, que se produce por la mañana sobre todo.

La uro-reacción, llamada así por Malmegar que la dió a conocer, no consiste más que en medir la acidez urinaria y su duración. De las numerosas investigaciones llevadas a cabo por dicho autor, resulta que la acidez de la orina dejada al aire libre, en las personas sanas o en las enfermas no tuberculosas, persiste de tres a diez días, y en los tuberculosos persiste de doce días a tres meses, manifestándose ya en los comienzos del mal.

Por lo que hace referencia al aparato genital, se observa en el hombre unas veces un deficiente desarrollo de los órganos correspondientes, y otras en que éste es normal, una exageración del apetito genérico que se manifiesta ya en los adolescentes por el abuso precoz del onanismo solitario. Y en la mujer son muy frecuentes la amenorrea y la dismenorrea, que se creen muchas veces sintomáticas de la cloro-anemia. En otras mujeres se presentan también durante más o menos tiempo metrorragias repetidas, sin saber a qué atribuir las, hasta que más tarde se observan signos pulmonares de tuberculosis (Villa).

Entre las perturbaciones de carácter nervioso, tenemos las cefaleas persistentes, vértigos, perturbaciones del sueño, insomnios y pesadillas, laxitud al despertar, como si no se hubiese dormido, agotamiento o fatiga al menor esfuerzo intelectual o físico, irritabilidad y emotividad exageradas, sobre todo en la mujer; depresión psíquica, con tendencia melancólica e hipocondríaca, y dolores neurálgicos localizados en uno o varios trayectos nerviosos, siendo más frecuentes las neuralgias intercostales del trigémino y del ciático (alteraciones degenerativas de los nervios-neuritis múltiples).

Novoa Santos llama la atención sobre el reflejo del músculo cutáneo del cuello en los tuberculosos. Al percutir la clavícula con alguna fuerza, se aprecia una contracción del músculo cutáneo del cuello, limitada en la mayoría de los casos a unos cuantos fascículos musculares.

El autor citado ha señalado la asimetría de este reflejo,

correspondiendo al lado afecto no sólo una contracción más enérgica del músculo, sino también más extensa en el mayor número de los casos. Quizás exista una hiperestesia muscular, señalada por Poussel y otros, por transmisión de la inflamación pulmonar a los músculos que recubren los vértices pulmonares, y, en armonía con esto, juzga probable el doctor Novoa que se trate de un mio-reflejo de origen muscular, despertado por la excitación mecánica de las fibras sensitivas del cutáneo y exaltado porque los filetes nerviosos poseen una irritabilidad exagerada, que es quizá la expresión de un proceso neurítico.

También citaremos, como trastorno de origen nervioso, la midriasis autógena, que consiste en la dilatación de una de las dos pupilas (la correspondiente al lado afecto) o de las dos, que se manifiesta especialmente en la espiración forzada (Groeber) y en el experimento de Valsalva (de la Camp. Chauffard). Esta midriasis es debida a la compresión que los ganglios bronquiales ejercen sobre el sistema del gran simpático, provocando un estímulo, que se transmite a las fibras radiadas del iris, pasando por el simpático cervical, rama craneal anterior del mismo, plexo carotídeo, plexo cavernoso, raíz simpática del ganglio oftálmico y nervios ciliares.

Actualmente, por la gran extensión que ha alcanzado la endocrinología, se hace intervenir en la sintomatología de la tuberculosis a las glándulas de secreción interna. En ocasiones, los síntomas precoces de la intoxicación tuberculosa son de origen tiroideo, simulando la enfermedad de Basedour; pues existen taquicardia, palpitaciones, neurosis e irritabilidad extrema, dolores de cabeza, temblor de los dedos, exoftalmía, hipertrofia tiroidea (Turban), etc. Algunas veces interviene la insuficiencia suprarrenal, provocando astenia intensísima (alguna vez pigmentaciones diversas), hipotensión, taquicardia, etc., y también están alteradas otras secreciones internas, cuya intervención en esta enfermedad no está todavía bien estudiada.

Existe también una serie de trastornos generales en el comienzo de la tuberculosis pulmonar, que son casi siempre los fenómenos que más llaman la atención, debidos probable-

mente a la intoxicación tuberculosa. Los principales son la anemia, el enflaquecimiento, la fiebre y los sudores.

La tuberculosis pulmonar empieza muchas veces, sobre todo tratándose de muchachas jóvenes, simulando el cuadro clínico de una anemia simple, que se manifiesta por palidez de la piel y mucosas, disnea de esfuerzo, taquicardia, palpitaciones, soplos extra-cardíacos y vasculares, trastornos digestivos, trastornos menstruales, disminución del valor globular y del número de glóbulos, etc., síntomas que recuerdan con mucha exactitud el síndrome de la clorosis. Pero en estos casos de falsa clorosis, de verdadera tuberculosis que empieza, puede observarse casi siempre que los trastornos de la menstruación y los soplos anémicos son menos pronunciados que en la clorosis verdadera (Sokolowski), y, al contrario, en ésta sienten las enfermas más deseos de dormir, siendo el sueño, por regla general, profundo y tranquilo, mientras que el sueño de las tuberculosas incipientes es casi siempre agitado, inquieto e intranquilo (García del Real).

El enflaquecimiento es un síntoma muy importante; al principio interesa sólo al tejido adiposo, pero después influye también sobre el muscular. El enfermo pierde gradualmente de su peso, siguiendo éste una marcha paralela al curso de la enfermedad, disminuye cuando avanza la enfermedad, y permanece fijo o aumenta, cuando la enfermedad se estaciona o retrocede. De aquí la grande necesidad de verificar frecuentes y cuidadosas pesadas.

La pérdida de fuerzas no siempre es paralela a la del peso, y a veces es completamente. Así es que, la debilidad puede ser un síntoma marcado desde el principio de la enfermedad.

La fiebre es un proceso de gran valor diagnóstico; cuanto más cuidadosamente se mide la temperatura, tanto más frecuentemente se descubren pequeñas elevaciones térmicas, aun cuando el enfermo se sienta bien. Por eso se recomienda tomar la temperatura cada dos o tres horas, pues si se reducen las observaciones como de costumbre a las ocho de la mañana y a las ocho de la noche, los resultados que se obtienen en la mayoría de los casos son de poco valor, porque no dan a conocer ni la cifra máxima ni la mínima, pues esta

última ocurre generalmente entre las dos y las seis de la mañana, y la primera hacia las cuatro o las seis de la tarde; aunque algunas veces se observa el tipo invertido en que las temperaturas más altas corresponden a la mañana, y también el cambio de tipo de un día para otro. La temperatura máxima oscila entre $37^{\circ},5$ y $38^{\circ},5$ ordinariamente, y la mínima suele variar entre $36^{\circ},4$ y $36^{\circ},8$. La fiebre de los tuberculosos aparece a menudo, por la influencia de pequeñas causas que en un individuo sano no ejercen la menor influencia sobre la temperatura; por ejemplo: una comida, una emoción, un ejercicio físico ligero, un traumatismo, la aparición de la regla, la inyección de una dosis ínfima de tuberculina, una simple inyección de agua salada, etc. Es propio de la fiebre de los tuberculosos el dejar la lengua limpia y húmeda, separándose en esto de la mayor parte de las fiebres infectivas, y con frecuencia no produce alteración del apetito y de la digestión; por eso ha dicho Lasegue: «todo enfermo que come y digiere bien teniendo fiebre, es un tuberculoso»; aunque esto no siempre es verdad.

Esta fiebre no es siempre constante, en un mismo individuo aparece diariamente o sólo durante algunos días seguidos, desapareciendo después, sin regularidad.

Ya que hablamos aquí de elevación térmica, citaremos ahora (aunque más bien es un síntoma físico del aparato respiratorio) la disparidad en la temperatura local de los vértices torácicos. Petor, que es el primero que indicó estas hipertormias locales, considera este signo clínico como uno de los más concluyentes de la existencia de una lesión local tuberculosa, en épocas recientes todavía de la evolución de la enfermedad. Para que la deducción sea exacta, es preciso que esta disparidad no sea fugitiva, sino constante, y es necesario además que llegue o exceda a $0^{\circ},5$.

Los sudores abundantes son muy frecuentes en la tuberculosis y constituyen uno de los síntomas más molestos de esta enfermedad. Generalmente aparecen durante las primeras horas de la madrugada, coincidiendo con el descenso de la fiebre, o bien en cualquier hora del día en que el enfermo se duerma, interesando por igual a todo el cuerpo o localizándose

con preferencia de la cintura para arriba (comprobado muchas veces por el doctor García Durán).

El tuberculoso suda ya desde los primeros días de su dolencia con facilidad extraordinaria; pero son más persistentes y más comunes los sudores después que se han producido cavernas pulmonares. Sin embargo, algunos enfermos no los presentan en todo el curso de la tuberculosis, y, por otra parte, se presentan también en otras afecciones: convalecencia de enfermedades febriles, después del parto, en la neurastenia (muy frecuentes), etc.

Y para terminar, sólo diremos que no habiendo síntoma alguno patognomónico de la tuberculosis pulmonar, no debemos fundar el diagnóstico nunca en un solo síntoma, por importante que parezca, sino que debemos recoger el mayor número de ellos que podamos y comprobar su fijeza y persistencia por medio de exámenes minuciosos y repetidos, pues entonces es cuando verdaderamente tienen un gran valor.

ESTUDIO SOBRE LAS VEGETACIONES Y AMÍGDALAS DEL NIÑO
Y ESPECIALMENTE DE SUS INDICACIONES TERAPÉUTICAS (1)

POR EL

Doctor Pedro J. Martino,

Jefe del servicio oto-rino-laringológico del Hospital

Pereira Rosell de Montevideo.

En el Congreso Internacional de Medicina habido en Londres en 1913, cuando los especialistas de todas las Naciones discutían, en la Sección de Laringología, las indicaciones operatorias de la amigdalotomía y de la amigdalectomía, Jobson Horne opinó que no debería discutirse el valor relativo de esas operaciones, mientras no se supiera exactamente cuál era la función de la amígdala. Para muchos especialistas, agregó, la mejor función de la amígdala es la de dejarse operar. Con el giro que toman las cosas, no me sorprendería que dentro de diez años nos reuniéramos nuevamente para discutir el mejor método de reimplantación de la amígdala a los sujetos que han sido privados de ese órgano. A lo que replicó Saint Clair Thomsom, que una de las principales razones por la cual él ejecutaba la tonsillectomía era que si él no lo hacía lo haría otro colega.

Confieso que ante esa lectura me quedé perplejo. Ya tenía yo en esa época la impresión de que se operaba demasiado, muchas veces sin indicación precisa, sin reflexionarse sobre la oportunidad, como obedeciendo a una consigna. Yo observaba que infinidad de mis pacientes, a quienes había diagnosticado la hipertrofia de las amígdalas e indicado la necesidad de la

(1) Trabajo presentado al II Congreso Americano del Niño, realizado en Montevideo del 18 al 25 de Mayo de 1919.

intervención y que se rehusaron a la operación por una razón cualquiera, examinados algunos años después, me daban la sorpresa de comprobar que la hipertrofia había regresado espontáneamente. Al lado de estos casos, observaba también las formas hipertróficas que regresaban bajo la acción de medicamentos adecuados e higiene general.

Hoy, después de quince años de ejercicio profesional, estoy más persuadido de que la mayoría de las mutilaciones amigdalianas, que se practican diariamente en los consultorios y servicios hospitalarios, no obedecen a una razón científica, sino a un espíritu de rutina, por seguir sistemáticamente lo que nos enseñó la escuela médica y para llenar bien nuestros cuadros estadísticos.

Habiendo operado más de cinco mil amígdalas, no estoy autorizado para establecer responsabilidades a quienes incurren en el mismo error, la única justificación que la circunstancia me sugiere, es que esta manía operatoria la han sufrido en sus comienzos todas las especialidades quirúrgicas; véase la historia del apéndice y del ovario.

La consulta de la mayoría de los trabajos publicados desde 1890 a la fecha sobre la cuestión de las amígdalas y vegetaciones, a la vez que pone en evidencia la confusión que aún reina sobre el criterio terapéutico de los profesionales, tiene la virtud de aportarme los sólidos argumentos de los que, como yo, entienden que es absolutamente necesario reaccionar ante esta furia operatoria, que amenaza el descrédito de nuestra especialidad ante las personas reflexivas.

El rol de la amígdala, como puerta de entrada de las infecciones, ha sido evidentemente exagerado, pues se le ha hecho responsable de toda una odisea fantástica de males. Si es verdad que al nivel de la amígdala se realiza cierto grado de absorción de los procesos locales, es evidente que esta absorción es inmensamente inferior a la que se produce en los órganos linfáticos, mucho más numerosos, de la nariz y de la faringe. Muchas veces, como dice Mazkenzie, se operan las amígdalas y el enfermo no se cura hasta que no se orienta el tratamiento del lado de las cavidades nasales y nasofaríngea. Con toda frecuencia la amígdala se enferma con o sin adenitis a conse-

cuencia de una infección nasal, de una sinusitis y aún mismo a raíz de una operación de las fosas nasales. Con frecuencia también basta restablecer la respiración normal del niño, quitando las vegetaciones, para que las amígdalas se curen solas. Otras veces, ellas se enferman simplemente por el mal estado de los dientes durante la dentición. Wright, de Boston, cita una serie de ciento cincuenta casos en que la operación de la amígdala fué diferida hasta la erupción de los molares, y cuando ésta se hizo, la adenitis del cuello desapareció juntamente con la hinchazón de las amígdalas. En todos los casos, como se ve, se trataría de una simple infección linfática.

La enseñanza que se desprende es grande: si se cuidaran más las cavidades nasales y la higiene de la boca y de los dientes, habría menos enfermedades y operaciones de las amígdalas. La mayoría de las veces las amígdalas no exigen más que se las deje tranquilas y, aunque el regreso sea lento, concluyen siempre por desaparecer.

El volumen no justifica jamás la ablación de la amígdala, a no ser que sea tan grande que dificulte respiración, deglución y fonación, en cuyo caso bastará, como veremos, quitar parte de la amígdala. Una gran amígdala no significa necesariamente una amígdala enferma, ni una pequeña un órgano sano. Con la apariencia de enferma una amígdala puede estar constituida por tejidos sanos y amígdalas que parecen sanas, microscópicamente están enfermas.

Las amígdalas más grandes, que suelen ser presa de los amigdalotomistas, son generalmente las más sanas sin repercusión sobre el estado general. Son precisamente las amígdalas pediculadas, cuya mayor parte cuelga libremente en la faringe, las que no causan el menor perjuicio al organismo, pues aunque haya obstáculo mecánico a la respiración, los niños que las llevan son casi siempre sanos y robustos. Parecería que cuanto más grande y más libre es la amígdala, más resiste a la invasión de los microorganismos, y en esos casos es excepcional encontrar una gran invasión de los ganglios linfáticos.

En cambio, las amígdalas aparentemente pequeñas, que están escondidas debajo de los pilares y sus repliegues, son las responsables de la mayor parte de las enfermedades que

se atribuyen a las amígdalas, ellas repercuten casi siempre sobre la cadena ganglionar cervical profunda y los niños que las llevan son delgados y anémicos y constituyen con frecuencia un terreno bien propicio para la invasión tuberculosa. Con su aspecto insignificante, hay la tendencia de dejarlas intactas y es sobre la primera categoría que se ensañan los intervencionistas.

Como lo afirman Maure de Bordeaux y Mackenzie de Baltimore, después de la operación más radical de las amígdalas, el paciente no está exento de anginas, con la exéresis de la amígdala no se ha curado la predisposición general y el sujeto que hacía anginas las seguirá sufriendo; cuando las amígdalas son rudimentarias o han sido extirpadas, el paciente tendrá anginas que afectarán los pilares laterales de la faringe. Mackenzie recuerda una epidemia de angina grave que hubo en Boston, en la cual todos los sujetos, cuyas amígdalas habían sido quitadas, no escaparon a la invasión del tejido linfático faríngeo con los mismos síntomas generales y adenitis cervical, que tuvieron los pacientes no operados. Jacobi ha hecho notar que en las anginas blancas, cuando la falsa membrana está limitada a las amígdalas, hay poca o ninguna ingurgitación ganglionar de vecindad, y por lo contrario, si la falsa membrana se extiende en la mucosa faríngea más allá de la amígdala, los linfáticos se toman en seguida. Es lo que sucede en la difteria, que cuando está limitada a la amígdala repercute menos sobre los ganglios y el estado general es siempre menos grave que cuando se extiende a la faringe. Los que no hemos ejercido la medicina antes de la era del suero antidiftérico, hemos leído en todos los tratados de difteria el pronóstico severo, que se hacía antaño, de las difterias cuyas falsas membranas no se limitaban a las amígdalas.

Lo que decimos de las amígdalas palatinas es exactamente lo que sucede con la amígdala faríngea.

La definición de la hipertrofia de la amígdala faríngea o vegetaciones adenoides, según la cual hay hiperplasia cuando la amígdala pasa el borde coanal superior, prácticamente no tiene valor. La experiencia demuestra que la influencia nociva de las vegetaciones sobre el organismo no está en relación

directa con sus dimensiones, hay casos de pequeñas vegetaciones que son el punto de partida de fuertes disturbios orgánicos, así como hay casos de grandes vegetaciones que son descubiertas casualmente en un examen médico, sin que el enfermo haya sufrido hasta ese momento más que pequeñas molestias. Si es cierto que las bacterias encuentran un medio de desarrollo fértil tanto en las vegetaciones pequeñas como en las grandes, no es exacto que las vegetaciones grandes signifiquen necesariamente vegetaciones infectadas, debiendo pasar inexorablemente por la guillotina. El factor hipertrofia estaría, con las vegetaciones como con las amígdalas, en relación con el proceso de reacción de defensa y más que nada, como veremos, con las causas de orden general.

Desde tiempo inmemorial la amígdala fué considerada como un órgano completamente inútil y sacrificado ante el más fútil pretexto. Cuando Chaissagnac emitió la hipótesis de que la amígdala estaba fisiológicamente en relación directa con la virilidad del hombre, se detuvo un poco la masacre y, especialmente entre los hombres, la extirpación de la amígdala pasó de moda, pero ésta volvió lenta y progresivamente hasta constituir en la actualidad una verdadera obsesión quirúrgica, una manía que ha atacado después de los cirujanos y especialistas a la propia clientela, la cual ha aprendido en las mismas clínicas la noción de que las amígdalas son el origen de todas las enfermedades, los médicos acaban por operar para dar satisfacción a este prejuicio popular y no perder la clientela.

Gracias a los prejuicios del vulgo y a la complacencia de los médicos, los especialistas nos hemos hecho sistemáticamente operadores. Pero lo alarmante es que ya no es el médico especialista quien indica la oportunidad de la operación, sino la misma familia, obedeciendo a la indicación de un amigo o a la sentencia del farmacéutico. Desde ese momento, es superflua toda argumentación tendiente a demostrar la inutilidad de esa operación, el niño será paseado por todos los consultorios hasta que consiga ser despojado de sus amígdalas y el pequeño paciente que no sufría nada, seguirá durmiendo con la boca abierta y roncando, porque tiene otra causa nasal, o más sencillamente, porque no sabe respirar por la nariz.

Es lamentable que en nuestro ambiente sea con frecuencia un médico el que ordena esa operación; un chico tiene fiebre de causa desconocida, convulsiones, emisión nocturna de orinas, duerme intranquilo y respira con la boca abierta; se le mira la garganta y se le manda quitar las amígdalas. Se puede suponer la violencia que pasa el especialista en tales casos y se explican las razones de orden social que le obligan con toda frecuencia a ser operador *malgré lui*.

Enfrente de los pacientes intervencionistas, tenemos el gran grupo de enfermos conservadores *a outrance*. La incertidumbre de la misión fisiológica de las amígdalas da lugar a otro orden de supersticiones del vulgo, que hace participar a este órgano en los fenómenos más variados: función viril, alteraciones de la voz, crecimiento, etc.; prejuicios que no están destruidos aún en la mente de muchos prácticos. Este grupo de enfermos, tan equivocado como el primero, soporta pacientemente sus dolores y molestias más variadas, antes que someterse al azar de los efectos desconocidos y peligros reales o imaginarios atribuidos a la curación quirúrgica de las amígdalas.

De lo expuesto se deduce fácilmente el grande interés que tiene el problema de las indicaciones terapéuticas.

Dado el pronóstico de este trabajo, prescindiremos del estudio de la sintomatología y del diagnóstico de las hipertrofias de las amígdalas palatinas y faríngea, si bien esos datos constituyen para la mayoría de los autores la base de las indicaciones terapéuticas, porque esos puntos están bien tratados en todos los libros y son bien conocidos por los prácticos.

Considero un error fundar las indicaciones terapéuticas exclusivamente sobre los síntomas objetivos o funcionales, porque creo que este criterio ha dado lugar a la cirugía sistemática, que me propongo combatir. Considero que las buenas indicaciones terapéuticas deben estar fundadas, además y sobre todo, en la anatomía, fisiología, etiología y patogenia de las afecciones que estudiamos, porque como veremos en el curso de la exposición, ellas nos darán los elementos que

pueden trazar la buena conducta terapéutica y las indicaciones exactas del tratamiento.

Por esas razones, pasaremos en revista las nociones más fundamentales de anatomía normal y patológica, fisiología y evolución, etiología y patogenia que puedan aportarnos el discernimiento de lo que debe entenderse por amígdala sana y amígdala enferma, por amígdala útil y amígdala nociva.

Anatomía

A) ANATOMÍA DE LAS AMÍGDALAS PALATINAS

Las amígdalas palatinas situadas en la *logia amigdaliana*, entre los pilares del velo del paladar, no ocupan en estado normal toda la capacidad de la logia, el espacio desocupado que se encuentra encima de la glándula constituye la *foseta supraamigdaliana*. La cara interna o libre de la amígdala, está toda recubierta de mucosa que presenta las depresiones o embocaduras de las *criptas*, la cara externa o escondida de la amígdala, está recubierta de una *cápsula fibrosa*.

La amígdala palatina es, pues, un órgano encapsulado y está caracterizada por un número de criptas o depresiones tubulares, cuyo número varía de ocho a veinte, que se abren en la superficie mucosa por orificios circulares, lineares o estrellados y atraviesan el órgano en toda su profundidad, desde la cara interna mucosa hasta la cara externa fibrosa del órgano. Algunas criptas son simples, otras se subdividen en dos o tres tubuladuras secundarias, que, rectilíneas o sinuosas, todas sin excepción llegan hasta la cápsula externa. Tanto la superficie libre de la amígdala como la de las criptas, está recubierta por la misma capa de epitelio pavimentoso estratificado.

La amígdala está unida a la logia amigdaliana por medio de un tejido areolar muy lacio, normalmente no hay más adherencia entre la glándula y las paredes de la logia, las adherencias que se observan con toda frecuencia son siempre el resultado de procesos patológicos o quirúrgicos. La única adherencia anatómica la constituye el hilo vascular. Las

paredes de la logia amigdaliana encierran tres músculos: el constrictor superior de la faringe corresponde a su cara externa; el glosó estafilino, alojado en el pilar anterior, a su cara anterior y el faringo estafilino, encerrado en el pilar posterior, a su cara posterior. Estos músculos someten el órgano a la compresión durante los movimientos de deglución.

Dos repliegues de la mucosa faríngea contribuyen a sostener en su logia a la amígdala: el *repliegue supraamigdaliano*, que forma un puente mucoso, que une la parte superior de los pilares al nivel de la foseta supraamigdaliana y el *repliegue triangular de Hiss*, prolongamiento del borde posterior mucoso del pilar anterior, que cruza la amígdala desde el reborde supraamigdaliano hacia abajo y atrás, ensanchándose a medida que progresa hasta fijarse sobre la misma amígdala y sobre el pilar posterior. Estos repliegues, no constantes, esconden la amígdala y obliteran herméticamente la abertura de las criptas; el repliegue supraamigdaliano no lo hace siempre, porque muy comúnmente la amígdala no llega a llenar el espacio supraamigdaliano, pero el repliegue triangular lo hace con toda frecuencia. Esta disposición de los repliegues mucosos es la causa primordial de la obstrucción de las criptas y juega un gran rol en la patogenia de las infecciones amigdalianas. En efecto, la disposición anatómica de las criptas es variada según la región de la amígdala que se considera, mientras las criptas de la masa glandular media se abren en la superficie libre de la amígdala, las criptas del polo superior se abren en la foseta supraamigdaliana. De suerte, que mientras unas criptas pueden drenar fácilmente, otras lo hacen mal y algunas no drenan de ninguna manera, porque los repliegues mucosos obstruyen sus embocaduras y tanto más cuanto mayor es la hipertrofia glandular.

Las amígdalas pequeñas o grandes, pueden estar totalmente escondidas bajo esos repliegues y constituyen la disposición anatómica conocida por el nombre de *amígdalas engarzada* (*enchatonné de los franceses*). Cuando los repliegues están ausentes o han sido luxados por la hipertrofia del órgano, las amígdalas salen libremente hacia la faringe y, según que esa

liberación sea más o menos completa, se constituyen las modalidades anatómicas conocidas con el nombre de *amígdalas enclavadas y amígdalas pediculadas*.

Conviene hacer notar que la amígdala engarzada, aparentemente pequeña, porque está escondida por los repliegues, puede adquirir, como la amígdala peliculada, un gran volumen gracias al proceso de la hipertrofia y que esta hipertrofia, que no puede tomar expansión hacia la cavidad faríngea por el obstáculo que le oponen los repliegues, se hace hacia la oseta supraamigdalina y hacia la cara externa. Esto explica las sorpresas que, después de la liberación de los repliegues, nos dan las amígdalas engarzadas, que con un aspecto insignificante resultan tener a veces el tamaño de un pequeño huevo.

Para explicarnos la *estructura normal* de las amígdalas palatinas, el mejor esquema es la concepción de *Barnes*: de la cápsula externa se desprenden tabiques conjuntivos o trabéculas hacia la cara interna o mucosa, de la mucosa se desprenden las tubuladuras cripticas hacia la cápsula, alternando una trabécula con una cripta. De esta manera la cápsula con sus trabéculas formaría un *pendant* invertido del epitelio con su prolongamiento criptico, las digitaciones fibrosas de un lado se envainan con las digitaciones epiteliales del otro, de suerte que las dos están separadas en un punto dado cualquiera, solamente por el desarrollo de una hilera única de folículos linfáticos. Se deduce de aquí, que los fondos de saco de todas las criptas están en relación estrecha con la cápsula.

Las trabéculas de las cápsulas paralelas a los divertículos cripticos, a igual distancia unas de los otros, dividen la amígdala en cierto número de segmentos, que constituyen los *lóbulos*: siendo todos los lóbulos del mismo valor morfológico, cada lóbulo es una amígdala en miniatura y nos bastará estudiar un solo lóbulo.

Cada lóbulo se reduce a la mucosa que circunda en forma de U al divertículo central o cripta y está compuesto de dos capas: la capa de *epitelio pavimentoso estratificado* y la capa *sub-epitelial*, formada por tejido reticulado envolviendo una

hilera de folículos cerrados. Gran número de glándulas en racimos desembocan en el fondo de las criptas.

La relación de la amígdala con los *vasos linfáticos* es análoga a la de los ganglios con los mismos vasos, la diferencia es que mientras los vasos linfáticos atraviesan el ganglio, los vasos de la amígdala tienen su origen en la misma amígdala. Como vemos, aunque la estructura de la amígdala es análoga a la de los ganglios, la amígdala no se comporta funcionalmente como un ganglio. Los vasos linfáticos amigdalianos desembocan en la cadena cervical profunda y de allí pasan a los ganglios torácicos y al canal torácico.

Anatomía Patológica.—Es difícil decir dónde comienza y dónde termina la hipertrofia, porque nada más variable, dice *Testut*, que el volumen normal de la amígdala; desde la *amígdala rudimentaria*, apenas saliente sobre la pared faríngea, hasta la *amígdala voluminosa* que reborda los pilares acercándose al plano medio, *todas las intermediarias pueden ser normales*, especialmente en el niño, pues en el adulto, debiendo el órgano estar atrofiado, es fácil determinar cuándo no se ha hecho la regresión.

Es más fácil precisar dónde empieza la enfermedad, revelada por signos objetivos y por síntomas que molestan al enfermo, más que por la lesión misma, pues ésta puede ser latente y no traducirse por disturbio alguno.

Entre las dos formas extremas: *hipertrofia blanda o adenoide e hipertrofia dura o esclerosa*, existen todas las formas intermedias. Si tomamos el *tipo medio* para hacer el examen histológico, tenemos que el epitelio no está modificado, las criptas están estrechadas, los folículos linfoides aumentados de volumen, el corión está espesado, en los folículos abundan las células linfáticas, el volumen de esas células es exagerado, su protoplasma granuloso y el núcleo muy desarrollado y ovoide.

En el *tipo adenoide* hay hipertrofia enorme de los folículos linfoides, que se comprimen al extremo de reducir el calibre de las criptas, en cambio hay disminución de las tramas que forman el corión. En el *tipo escleroso* domina el espesamiento extremo del corión y la invasión de los folículos por la escle-

rosis, hay atrofia de muchos folículos y desarrollo exagerado del elemento vascular.

En todos estos estados, las criptas amigdalinas son asiento de alteraciones las más variadas, y se encuentra en ellas generalmente una materia caseosa, producto de fermentación de residuos orgánicos, a veces partículas alimenticias, siempre células linfáticas, grasas y ácidos grasos, y en ese medio, pululando, las bacterias más diversas; los orificios de las criptas están obliterados parcial o totalmente; el epitelio, a veces descamado, falta otras por completo; los folículos están destruidos en muchos puntos y hay verdaderas lagunas o ulceraciones, que llegan a veces hasta la trabécula conjuntiva.

Las *conclusiones clínicas* que derivan de los datos anatómicos son:

Las *criptas* normales están libres y rodeadas de folículos linfáticos, protegidos por un epitelio pavimentoso; en estado patológico, ellas están llenas de residuos de desagregación celular y bacterias; luego ellas constituyen el laboratorio donde se realizan todos los procesos fisiológicos y patológicos del órgano y son la fuente de todas las alteraciones locales y generales.

Los repliegues *supraamigdaliano* y *triangular* son la causa de retención del contenido de las criptas, y la *foseta supraamigdaliana* es el lugar de preferencia de esa retención y punto de partida de la infección secundaria, obedeciendo a una ley general de fisio-patología, que dice: «La obstrucción mecánica de una cavidad secretoria cualquiera, tiende a provocar los procesos mórbidos y manifestaciones infecciosas o tóxicas lejanas.

La vía linfática (amígdala, ganglios cervicales profundos, ganglios torácicos y canal torácico) explica el mecanismo de generalización de las infecciones a punto de partida amigdaliano.

Las amígdalas patológicamente interesantes no son las pediculadas, que nos enseña la experiencia son bien soportadas por los niños, aun en formas extremas; las amígdalas que requieren nuestra atención son las amígdalas *engarsadas*, de apariencia pequeña, que se esconden, recubiertas por los

pilares y bridadas por los repliegues. Explorándolas con el gancho, sorprende la profundidad de sus criptas; liberándolas de sus adherencias, luxándolas, hacen salida en la faringe y permiten vaciar sus criptas, asiento de retención.

La retención que entretiene la infección es el factor que debe predominar, desde el punto de vista patológico, sobre el factor hipertrofia.

El volumen no significa hipertrofia; una amígdala pequeña puede estar hipertrofiada y una grande puede ser normal. El único criterio científico que nos permite diagnosticar la hipertrofia en todos los casos es el examen histológico.

Si las condiciones del sujeto nos obligan a proceder quirúrgicamente, teniendo presente la disposición de las criptas, que se extienden hasta la cápsula fibrosa, la única operación racional es la *extirpación total* del órgano, que no deja subsistir fondos de sacos infectados.

B) ANATOMÍA DE LA AMÍGDALA FARÍNGEA

La amígdala faríngea ocupa la bóveda de la faringe nasal, extendiéndose sobre la pared posterior hasta la altura de la bóveda de las coanas, que corresponden al arco anterior del atlas y lateralmente llega hasta la foseta de *Rosenmüller* y el rodete tubario. Ella es el resultado de una hipertrofia de la mucosa, debida a una abundante infiltración linfoide difusa.

Macroscópicamente está constituida por *crestas*, separadas por *surcos*, unas y otros de dirección longitudinal. Se distinguen dos sistemas de crestas y de surcos: uno ocupa los tres cuartos anteriores de la superficie de la amígdala y el otro el cuarto posterior de la misma. El sistema anterior, más saliente, está formado por seis u ocho crestas sagitales, describiendo un arco ligeramente convexo; el sistema posterior está constituido bilateralmente por tres crestas, que parten de la línea media y, en dirección transversa, se prolongan lateralmente hasta la foseta de *Rosenmüller* y el rodete tubario. Los surcos corresponden morfológicamente a las criptas de la

amígdala palatina, con la sola y grande diferencia que en lugar de ser utriculares como éstas, tienen la forma de surcos rectilíneos o sinuosos, ampliamente abiertos y poco profundos.

Histológicamente, las crestas están constituidas por cuatro elementos: 1.º *Epitelio cilíndrico vibrátil*. 2.º *La membrana limitante*, sobre la que está implantada la capa epitelial profunda y sigue, lo mismo que el epitelio, todos los accidentes de la capa subyacente. 3.º *El corión o sustancia propia*, es la capa característica de la región; es por los elementos y órganos que encierra por lo que esta porción de la mucosa faríngea toma el nombre de amígdala. Su configuración, muy irregular, da a la amígdala el aspecto vegetante que ha originado el nombre de vegetaciones adenoides. Está constituida por *folículos adenoides típicos*, diseminados en uno o muchos planos, en medio de una infiltración celular, y numerosos vasos capilares y linfáticos. 4.º *Capa submucosa*, formada por tejido conectivo fibroso, lacio, con vasos sanguíneos y glándulas mucosas.

Los linfáticos de la amígdala forman en la mucosa una malla extremadamente rica, de donde salen dos órdenes de troncos linfáticos. Los troncos superiores se dirigen hacia arriba para terminarse en un ganglio, situado en la parte más elevada del constrictor superior de la faringe. Los troncos inferiores se dirigen hacia abajo y adelante, hacia la membrana tiro-hiodea, atraviesan esta membrana y se terminan en un grupo de ganglios, colocados adelante y al nivel de bifurcación de la carótida primitiva.

Anatomía patológica macroscópica: No es fácil establecer los límites entre una amígdala faríngea normal y una amígdala hipertrofiada. Desde el punto de vista anatómico no es buen criterio el afirmar que la amígdala faríngea es normal cuando la respiración normal está libre, porque, aparte de que la obstrucción respiratoria depende de causas variadas, la misma amígdala faríngea normal puede dificultar o no la respiración, según que el niño sea dólico o braquicefálico.

La hipertrofia de la amígdala faríngea puede ser total o parcial; no es raro observar que la hipertrofia, que afecta más frecuentemente el sistema de crestas anterior, esté limitada a las crestas centrales; pero en las grandes vegetaciones

los dos sistemas de crestas participan de la hipertrofia y ésta puede alcanzar el tejido adenoide de la foseta de *Rosenmüller* y del rodete tubario posterior.

Normalmente la amígdala faríngea presenta en el niño un espesor de cuatro a seis milímetros, durante su periodo de actividad, es decir, desde el primero hasta los catorce años de edad. Por debajo de un año, periodo en que todavía no ha alcanzado su desarrollo completo, hay hipertrofia si el espesor de la amígdala pasa de tres milímetros, y lo mismo sucede si ese espesor persiste desde los catorce hasta los veinte años, periodo de regresión. A partir de los veinte años, una amígdala faríngea, por pequeña que sea, debe ser considerada como hipertrofiada.

Histología patológica: El epitelio está hiperplasiado, espesado; tiene cinco, seis y hasta diez y quince capas; a veces, por lo contrario, está afinado, probablemente a consecuencia de la presión del corión hiperplasiado o de la abundancia de la descamación epitelial; el epitelio cilíndrico pierde sus pestañas y se hace plano; con el tiempo puede queratinizarse. El corión está siempre hiperplasiado y a él se debe el crecimiento en altura de las crestas y de los surcos; los folículos están grandemente aumentados, hay una grande infiltración difusa de linfocitos y leucocitos mono y polinucleares y la vascularización está igualmente aumentada.

Clinicamente, la afección conocida con el nombre de vegetaciones adenoides no es más que la hipertrofia crónica de la amígdala faríngea. El acuerdo sobre la apreciación del grado hipertrófico, debe ser hecho teniendo en cuenta las variaciones fisiológicas del órgano, que obedecen a la edad en primer término: a espesor igual, el órgano es normal en un niño de cinco años y es hipertrófico en un sujeto de quince.

Los surcos, que anatómicamente corresponden a las criptas palatinas, no desempeñan aquí el mismo rol patológico, porque, dada su amplitud y poca profundidad, no se realiza en ellos, como en aquéllas, la retención, por lo menos en tan alto grado.—El elemento anatómico que desempeña aquí el mayor rol patológico es la cresta, esto es, la hipertrofia del tejido linfoide, que cuando adquiere gran volumen obstruye la cavidad

nasofaríngea, obstaculizando la respiración nasal y, como consecuencia, entreteniéndola mala oxigenación de la sangre.

Pero además del efecto mecánico, las vegetaciones tienen evidentemente un efecto tóxico. La hipertrofia folicular, obstaculizando la secreción mucosa de los elementos glandulares, haría que las vegetaciones estuvieran en condiciones de menor resistencia enfrente de las infecciones y se estableciera en ellas un laboratorio toxi-infeccioso, análogo al que se realiza en la cripta palatina; se explicarían así los casos de niños que con pequeñas vegetaciones tienen gran repercusión sobre el estado general, ya debido a ese foco de infección, o, como lo quieren algunos autores modernos, por la influencia nociva que las vegetaciones pueden tener sobre la hipófisis faríngea y la hipófisis cerebral.

Esta consideración nos obliga a dedicar un capítulo a las relaciones anatómicas y fisio-patológicas, recientemente estudiadas, que existirían entre la amígdala faríngea, la hipófisis faríngea y la hipófisis cerebral.

Relaciones anatómicas y fisio-patológicas de la amígdala faríngea con la hipófisis faríngea y la hipófisis central

Killian, en 1888, estudiando la bolsa y la amígdala faríngea sobre cortes sagitales de cráneos humanos embrionarios y fetales, encontró sobre la bóveda faríngea un *cordón hipofisiario*.

Erdheim, en 1904, observó la constancia, tanto en el feto como en el recién nacido, de ese cordón de tejido hipofisiario en el espesor de la bóveda faríngea y llamó a ese cordón: *hipófisis faríngea*.

Arai, en 1907, le encontró en la vida extrauterina más avanzada (seis y nueve meses). Haberfeld emprendió investigaciones sobre la evolución en el adulto, de esta hipófisis encontrada en el recién nacido.

Civalleri (1908) encontró frecuentemente en el adulto la hipófisis faríngea, con elementos celulares comparables a los de la hipófisis central. Según las conclusiones de Civalleri (1909) la hipófisis faríngea sería un órgano funcionando normalmente

con la misma estructura que la verdadera hipófisis, creciendo desde el nacimiento hasta los 20 a 25 años, quedando después estacionario hasta la edad más avanzada.

Citelli (1909) estudia la hipófisis faríngea desde el nacimiento hasta los 10 o 12 años, es decir, en la primera y segunda infancia, mientras Civalleri hace esas investigaciones en el adulto. El propósito que guía a Citelli es saber si estos nuevos conocimientos anatómicos no podrían explicar algunas de las alteraciones que presentan los adenoideanos, suponiendo que estas alteraciones serían mejor explicadas por el mal funcionamiento de una glándula a secreción interna que por la simple dificultad respiratoria nasal.

De las investigaciones de Haberfeld y Civalleri en el adulto y de Citelli en la primera y segunda infancia, se deducen estas conclusiones anatómicas:

- 1.º La hipófisis faríngea es constante.—2.º Ella forma un cordón redondeado, situado sobre la línea media en el basi-esfenoide, parte anterior de la bóveda faríngea.—3.º Tiene por término medio una longitud de uno a dos y medio milímetros, pero sus dimensiones estarían en proporción con la edad.—4.º No hay simple relación de vecindad, sino una relación vascular evidente, entre la hipófisis faríngea, el tejido conjuntivo peri-hipofisiario, la mucosa y amígdala faríngea, el periostio y basi esfenoide, hasta la silla turca y la hipófisis central.—5.º La estructura de la hipófisis faríngea es: células hipofisiarias cromófobas y cromófilas, estroma conjuntivo y vasos. Las células hipofisiarias raramente están diferenciadas en los primeros meses de la vida, pero con el avance de la edad se diferencian hasta semejarse a las células de la hipófisis central.

Basándose en sus investigaciones, Citelli hace algunas *consideraciones clínicas* y plantea la *hipótesis* de que las alteraciones que presentan los adenoideanos pueden ser debidas a una intoxicación general, consecuencia de una función hipofisiaria viciada. La acción probable de las vegetaciones sobre el sistema hipofisiario sería la congestión continua de la rino-farínge, la infección fácil que penetra por esta vía en el organismo, especialmente en la primera y segunda infancia, en

que el desarrollo anatómico y funcional de la hipófisis es más considerable; este estado podría influenciar, retardándolo, el desarrollo físico y funcional de la hipófisis faríngea, como el de la hipófisis central. Quitando las vegetaciones, se quitaría la causa principal de la congestión continua o de las infecciones agudas o crónicas de la rino-faringe, se modificarían por la cicatriz las relaciones vasculares entre la mucosa y la hipófisis faríngea, y en los casos en que existe el prolongamiento vertical de esa hipófisis se arrancaría esta porción, que puede ser influenciada en los procesos inflamatorios. Así se explicaría mejor el gran desarrollo rápido del esqueleto, que sucede en los niños después de la operación.

Citelli ha descrito (1911) el síndrome psíquico, que consiste en disminución o pérdida completa de la memoria, torpeza intelectual con dificultad para fijar la atención y letargia o somnolencia, más o menos acentuada; síndrome análogo al que se encuentra en la enfermedad hipofisiaria. Este síndrome, que se presenta en muchos adenoidianos, especialmente en la edad de la pubertad, lo ha observado el autor en otras enfermedades de la bóveda palatina y de los senos esfenoidales. El tratamiento local y general, indicado por Citelli, y que estudiaremos más adelante, parece modificar y hasta hacer desaparecer el síndrome, aún en sujetos no operados de vegetaciones; este resultado y el de sus investigaciones anatómo-patológicas parecen confirmar su hipótesis. En sus últimas experimentaciones (1913) hechas sobre cráneos de niños, Citelli pretende haber comprobado que las relaciones circulatorias entre el fondo de la silla turca y la bóveda faríngea no son siempre indirectas, pues ha comprobado la frecuencia de la persistencia del canal cráneo-faríngeo, lo que tiene grande importancia para su teoría y explicaría la razón por la cual, en algunos casos solamente y no en todos los adenoidianos, se desarrolla el síndrome descrito, que debe ser ligado a una patogenia hipofisiaria.

Poppi (1911) confirma la persistencia, común en el adulto, del canal hipofisiario que une la hipófisis de la silla turca con la hipófisis faríngea a través del esfenoides posterior, admite que la hipertrofia de la amígdala faríngea puede alterar las

funciones de la hipófisis faríngea; que, cuando la cerradura incompleta del canal hipofisario permite la comunicación vascular entre la cavidad hipofisaria y la mucosa faríngea, la amígdala de Luschka hipertrofiada puede contraer igualmente relaciones anormales con la glándula pituitaria, y que, dada la solidaridad funcional de todos los órganos a secreción interna, el adenoidismo coincide con toda frecuencia con los variados síndromas glandulares conocidos: timismo, tiroidismo, etc., concomitancia que no es debida puramente al azar.

Para Poppi y Giacomino las lesiones de la hipófisis cerebral, de la hipófisis faríngea y de la glándula pineal, serían la causa de toda una serie de alteraciones mórbidas y en particular de las que han sido descritas en el linfatismo, adenoidismo, bocio exoftálmico, mixoedema, cretinismo, acromegalia, enfermedad bronceada, etc. Las relaciones entre esas glándulas entre sí y con las demás glándulas a secreción interna: timus, cuerpo tiroide, cápsulas suprarrenales, etc., han sido demostradas por las experiencias de laboratorio y por la clínica. Se han visto enfermos en quienes la ablación de la hipófisis faríngea, confundida con la tonsilla de la bóveda, coincidió con el bocio exoftálmico y la enfermedad de Addison y la extirpación de las vegetaciones habría mejorado algunos de esos estados mórbidos y habría empeorado otros.

El profesor Aloysio de Castro, de la Facultad de Río Janeiro, en su notable conferencia que sobre *El sistema de los órganos paraglandulares* realizó el 1.º de Abril de 1918 en nuestra Facultad de Medicina, describe el sistema hipofisario y designa a la hipófisis de la cavidad faríngea con el nombre de *parahipófisis*, ya empleado por otros maestros.

Expone las conclusiones anatómicas de los estudios de Erdheim, Arai, Civalleri, Haberfeld, Citelli, Bende, Arena y Poppi, establece la analogía de estructura y de funciones de la parahipófisis con la hipófisis cerebral; y describe la formación embriológica de la hipófisis faríngea, aclarada por Tourneaux en el *Journal d'Anatomie*, 1912.

Admite que la identidad morfológica de las dos hipófisis no es perfecta, puesto que en la hipófisis faríngea las células

cromófilas son menos numerosas que las células cromófobas, contrariamente a lo que sucede en la hipófisis central, y acepta la hipótesis de la analogía funcional de las dos glándulas, aunque ella no haya sido aún demostrada experimentalmente. Por su analogía con los demás órganos paraglandulares, la hipófisis faríngea estaría en plena evolución y la diferencia de su estructura sería, para algunos autores, indicio de que su poder secretor es menor que el de la hipófisis central.

En cuanto a la persistencia del canal cráneo-faríngeo, agrega Aloysio de Castro, ella sería frecuente en los animales y aún constante en algunas especies, pero rara en la especie humana, como lo confirman las estadísticas antropológicas consultadas y sus propias investigaciones personales.

El profesor Ricaldoni, en una lección clínica sobre endocrinología, nos dice: «numerosas distrofias del niño y del adulto, antes mal comprendidas, se explican en la actualidad gracias al conocimiento de las secreciones internas. Así el médico, que contemplaba esas distrofias como curiosidades de museo, las considera hoy con más interés, porque además de poder penetrar algunos puntos esenciales de su mecanismo, le es dado combatirlas.

Admitiendo que cada glándula de secreción interna tuviese la propiedad de enfermarse aisladamente, crearía un síndrome mórbido especial, según que el efecto de la lesión fuera de aumento o de disminución de la función. De este modo se crearía, para cada una de las glándulas vasculares sanguíneas, su hiper y su hipo funcionamiento respectivo.

Una corriente intensa se ha señalado, sin embargo, en estos últimos tiempos en el sentido de considerar bajo otro aspecto esta cuestión de endocrinopatología. Las glándulas de secreción interna, por intermedio de sus productos específicos, no sólo obrarían a distancia sobre otras glándulas análogas y sobre diversos órganos, en virtud de una acción modificadora general o de una electividad particular de esos productos, por determinados elementos funcionales (correlaciones generales glandulares), sino que todavía se influirían entre sí de una manera específica, excitándose o inhibiéndose recíprocamente (inter-relaciones glandulares). Se ha pensado, además, que estas

diferentes glándulas representarían, no otros tantos y diferentes órganos autónomos, sino fragmentos, funcionalmente asociados, de un solo sistema, que siempre reaccionaría, todo entero y al mismo tiempo en todas sus partes, al hallarse en presencia de una causa mórbida. He ahí muchas y buenas razones para creer que los síndromas glandulares son frecuentemente, y casi necesariamente, *síndromas pluriglandulares* y no síndromas únicamente monoglandulares. Consecuencia natural de esta génesis pluriglandular de las enfermedades endocrinianas ha sido la opoterapia pluriglandular a la cual se deben, en algunos casos éxitos que no había podido alcanzar la opoterapia simple».

Nos ha parecido oportuno transcribir esta lección del profesor Ricaldoni, porque como veremos en el tratamiento, ha sido ensayada con éxito la cura de las vegetaciones recidivantes, por la opoterapia pluriglandular.

Evolución e involución de las amígdalas

Los histologistas, que están de acuerdo sobre la constitución histológica de la *amígdala palatina*, no lo están sobre el origen embrionario de sus elementos constituyentes. La controversia ha dado lugar a las tres teorías del origen mesodérmico, del origen ectodérmico y la teoría mixta de Retterer, la más moderna, que admite que el origen de la amígdala es a la vez mesodérmico y ectodérmico.

Según Retterer, la aparición de la amígdala palatina se realiza en el cuarto mes de la vida intra-uterina, y su punto de partida sería ectodérmico. El folículo cerrado de la amígdala presentaría, considerado en su evolución desde el embrión hasta el adulto, dos estados distintos: un primer *estado epitelial*, durante el cual la amígdala estaría constituida por una masa de células epiteliales provenientes del epitelio buco-faríngeo y un segundo estado, *estado reticulado*, en el cual se desarrolla entre las células precitadas un fino retículo conjuntivo, proveniente del mesodermo. Desde ese momento, la amígdala no se detiene más en su evolución, a medida que el sujeto avanza en edad, las fibras del retículo intrafolicular se espesan, las mallas que

circunscriben se achican al mismo tiempo que se atenúan y desaparecen las células linfáticas. Finalmente, el folículo se convierte en una especie de formación fibrosa, en la cual los elementos celulares son extremadamente raros, dando lugar al *estado fibroso* o estado regresivo, que corresponde a una decadencia anatómica y funcional.

En completa armonía con esta evolución, Gøerke establece que cuando la amígdala ha desempeñado su rol, la *involución fisiológica* aparece, esto es, un proceso de regresión, absolutamente análogo al que sucede en todos los órganos, cuya función ha terminado o se ha hecho inútil. Gøerke expone detalladamente ese proceso, estudia los factores que retardan o impiden la involución, factores situados unos dentro y otros fuera del órgano y describe todas las modificaciones que se producen en la amígdala y que transforman su acción protectora en la acción opuesta, haciéndola nociva. Ahora bien, la involución de la amígdala palatina comienza más o menos a los doce años y es siempre a consecuencia de afecciones anteriores que el órgano pierde su facultad de reabsorberse. En todo momento que precede a la aparición de la involución, el tejido adenoidiano posee otra facultad inagotable, que es la de *regeneración*. Cuando se quitan vegetaciones a los dos o tres años, por radical que sea, hay que contar siempre con la *recidiva*; en cambio si se quitan a los ocho o diez años, los resultados son siempre mucho mejores, precisamente porque es una edad más cercana al período en que el proceso de involución se instala. Lo mismo sucede con la amígdala palatina, a pesar de la opinión de Pässler y otros, que sostienen que la amígdala, quitada radicalmente, no se reproduce jamás, esto sólo es verdad para el adulto y con ciertas restricciones.

(Se continuará).

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

De la castración ovárica radioterápica para ciertas formas de tuberculosis pulmonar, por R. Guillermin. (*Revue Med. de la Suisse romande*, julio de 1919).

Conocida es la influencia nociva que la menstruación ejerce sobre la evolución de la tuberculosis pulmonar, en muchas mujeres (favorece los brotes congestivos determinantes de hemoptisis).

Parece, por consiguiente, muy lógico tratar de suprimir la función ovárica, cuando no se trata de mujeres muy jóvenes, en las que está contraindicada; pero aun en éstas está plenamente justificada la castración ovárica, cuando se trata de casos graves, urgentes, en los que las enfermas corren el peligro de ser *asesinadas por sus reglas*. (Bezançon).

¿Cómo se hará esta castración? No hace falta esforzarse para hacer comprender los graves peligros que, en una tuberculosis de los pulmones, implicaría la ejecución de una doble ovariectomía, no siendo de los menores, la anestesia. De aquí, lo útil de la radioterapia para conseguir la supresión de la función ovárica; es indolora, menos brutal que la extirpación quirúrgica, y no tiene efectos perniciosos sobre el estado general ni sobre las lesiones pulmonares; por último, su técnica (no detallada por el autor) es sumamente fácil.

En las mujeres jóvenes, se procurará limitar la acción radioterápica a una supresión temporal de la función ovárica; pero si se pasa de este punto, si se llega a la menopausia definitiva, esto no constituirá más que un mal menor, puesto que los inconvenientes de esta anticipada menopausia son poco peligrosos respecto a la tuberculosis. Además se suprime así todo peligro de embarazo, que tan temible es en las tuberculosis.

El autor publica dos observaciones, referentes a mujeres de 45 años que en cada periodo menstrual sufrían brotes con-

gestivos muy marcados, con fiebre y hemoptisis que llegaron a constituir un estado grave. En una, cuatro sesiones de radioterapia en quince días (rayos duros=Benoit, núm. 5=sesión de cinco minutos sobre cada ovario); en la otra diecisiete sesiones durante un año, acarrearón una cesación definitiva de las reglas y, al mismo tiempo, de todo brote congestivo pulmonar, encontrándose las lesiones actualmente en vía de curación.

En la primera enferma no se presentó ningún trastorno debido a la menopausia; la segunda es atacada de vez en cuando de vapores.

Papel de ciertos desinfectantes gaseosos en la profilaxia de la gripe, por Gregor. (*The British Med. Journal* 13 Septiembre de 1919).

Los obreros que durante el trabajo en ciertos talleres respiran aire cargado de vapores, tales como el anhídrido sulfuroso o el peróxido de nitrógeno, han presentado durante las recientes epidemias de gripe una inmunidad notable, en comparación con el resto de los habitantes de las mismas localidades.

Los exámenes del moco del cavum, tomado de estos obreros, ya durante el trabajo, o después de 24 horas fuera de los talleres, han demostrado una disminución muy marcada en el número de colonias bacterianas. La misma observación se ha podido hacer en los sujetos que pasaban una hora en el taller de calcinación de una mina de estaño (vapores de anhídrido sulfuroso) o en locales donde se evaporaba ácido nítrico acetona, etc.

Por otra parte, sembrando estafilococos en cajas de Petri y exponiendo éstas a los vapores de estos talleres, se notaba al cabo de algunas horas, una marcada disminución en el número de colonias, que a veces llegaba a una esterilización absoluta.

Los vapores de anhídrido sulfuroso sin mezcla, están desprovistos de acción microbiana, pero si se las hace pasar burbujeando al través de una suspensión microbiana, la pululación es rápidamente dificultada.

El autor recuerda las experiencias de Gordon y Flach acerca de la desinfección, por medio del vapor de agua, de los portadores de meningococos. Ha comprobado además que durante varias horas se puede permanecer en atmósferas que contengan una débil proporción de anhídrido sulfuroso o de

peróxido de nitrógeno, sin inconvenientes; práctica que sería de gran utilidad en casos de epidemia.

Habiendo apreciado el autor que después de algún tiempo de permanencia en las cámaras de gas, las secreciones nasales son siempre ácidas, piensa que lo que acaso se obtenga de este modo es, no una esterilización, sino un cambio químico y biológico del moco, capaz de dificultar el desenvolvimiento de los gérmenes patógenos.

La utilización del radio en cincuenta casos de hemorragia uterina, por S. M. D. Clark, (*The Journal of the Amer. Med. Association*, 20 de septiembre de 1919).

El autor trata del empleo terapéutico del radio en tres grupos de casos: las hemorragias en las jóvenes; las dismenorreas graves, rebeldes, y las metritis crónicas.

En el primer grupo se ocupa principalmente de las hemorragias abundantes, que repercuten en el estado general, al punto de requerir, en ocasiones, una laparotomía, cuando la opoterapia y el raspado han sido inútiles. De cinco casos, en tres, el tratamiento por el radio produjo la supresión completa de las reglas; una vez, después de utilizar dosis pequeñas pero progresivas, las reglas volvieron a la normalidad; en el quinto caso, con este mismo método, no se consiguió ningún resultado, teniendo que elevar las dosis, con lo que se obtuvo la supresión completa de las reglas; resultado que, según el autor, es preferible a la operación abdominal.

En doce casos de dismenorrea rebelde a otros tratamientos que habían determinado un estado general deplorable, se consiguió la curación completa (con supresión menstrual en once mujeres y normalidad de reglas en una).

En el grupo más numeroso de metritis crónicas, en el que el autor hace entrar también la endometritis hipertrófica o hiperplástica y los pólipos mucosos, que en muchas ocasiones, por no ceder a los tratamientos clásicos (sobre todo al raspado), obligan a practicar la histerectomía, el autor estima que es de gran utilidad el empleo del radio, que al suprimir el flujo menstrual cura la metritis. De 35 casos se obtuvieron con el tratamiento por el radio 34 curaciones, teniendo que hacer la histerectomía en el caso restante.

Nuevas ideas respecto a la terapéutica de ciertas lesiones tuberculosas quirúrgicas, por L. Durante. (*Il Policlinico sezione pratica*, 21 de septiembre de 1919).

La base fundamental en que el autor se ha inspirado, es tratar de hacer una derivación, en la cavidad de los abscesos fríos, de la corriente linfocitaria, que provoca una actividad tisular intensa, inyectando en su cavidad soluciones salinas hipertónicas. Las leyes de Arrhenius respecto a los cambios moleculares entre soluciones salinas de concentración distinta, son tan aplicables a la pared de un absceso como a una membrana muerta: en los dos casos se establece la corriente de la solución débil hacia la más concentrada.

Ya Wright demostró plenamente que en las heridas de guerra las soluciones salinas fuertes dan excelentes resultados, pues activan en proporción notable la cicatrización de los tejidos.

El autor insiste en la necesidad de desenvolver la hiperplasia tisular en los abscesos fríos. Si las inyecciones modificadoras a base de iodo (éter yodofórmico, líquido de Calot, etc.) dan buenos resultados, no es a causa de su poder antiséptico, que es muy débil, sino porque es excitante cicatricial del tejido tuberculoso.

El líquido que Durante inyecta es el siguiente:

Cloruro de magnesio.....	2 gramos 50 centigramos.
Agua destilada.....	100 cm ³
Formol del comercio.....	x gotas.

Esterilícese al baño maria y añádase, en frío, el formol con un cuenta-gotas.

El autor ha elegido el cloruro magnésico por ser la que entre todas las sales minerales parece gozar en más alto grado el poder excitante de proliferación de los tejidos, como lo demostraron experimentalmente Rosenblith y clínicamente Delbet. El formol se emplea no por su insignificante acción bactericida sino por la gran afinidad que tiene por las materias proteicas. Si se trata la albúmina de huevo por el formol, se forma, en una media hora, una sustancia dura y elástica; es de suponer que esto mismo pasará con las albúminas de los tejidos, por lo que el formol sería un agente esclerosante de gran potencia. Murphy fué quien, en los Estados Unidos, demostró el primero esta acción del aldehído fórmico, que es actualmente de gran uso en aquel país para el tratamiento de los abscesos fríos.

Cuando el absceso es fistulizado recomienda el autor reemplazar el cloruro de magnesio por el cloruro de calcio comercial, que es una sal siempre rica en hipocloritos, para ejercer acción detergente sobre los tejidos muertos.

La técnica de estas inyecciones en nada difiere de la empleada para las de líquidos modificadores. La cantidad que se ha de inyectar varía de diez a cuarenta cm^3 , según el tamaño de la cavidad supurante. Al principio se harán las inyecciones diariamente; después se irán distanciando progresivamente, según los progresos curativos y las reacciones individuales.

Otra nota acerca de la medicación picro-cúprica en el tratamiento del lupus, por Ellis. (*The Lancet*, 8 de noviembre de 1919).

En trabajos anteriores ya señaló el autor la eficacia de las sales básicas de cobre y de zinc asociadas en el tratamiento del lupus y de otras tuberculosis de la piel. Para ello emplea o una pasta o una preparación líquida oleosa. La acción de estos cuerpos se refuerza si además se añaden unos toques con solución de ácido pícrico al 1 por 100.

La pasta cúprica provoca una caseificación rápida de las masas tuberculosas, que se eliminan. Su acción es acaso debida a un fermento que quedaría en libertad, y que apresura la destrucción de los tejidos enfermos, respetando los tejidos sanos que oponen una fuerza de resistencia absoluta a la difusión medicamentosa hacia los nódulos aislados.

La preparación oleosa difunde, por la vía linfática, una sustancia similar, que obra a mayor distancia y hace desaparecer las inflamaciones secundarias a los procesos tuberculosos.

La [medicación asociada picro-cúprica suele ir seguida de mejorías inmediatas, pero los nódulos aislados, protegidos por los tejidos sanos, resisten.

Después de múltiples investigaciones, ha obtenido el autor una nueva preparación llamada sulfanílica-pícrica, que es una solución saturada de ácido pícrico en el ácido sulfanílico. Este producto es un líquido moreno que contiene un 2 por 100 de ácido pícrico; producto inestable en el que los componentes están combinados muy flojamente, no conteniendo ácido pícrico libre.

Tiene un marcado poder electivo sobre los tejidos tuberculosos, que se ejerce en superficie y en profundidad, como lo

demuestra el color amarillo que los tejidos adquieren al cabo de pocos minutos. Nada hace en los tejidos sanos, que son respetados.

Cuando se usa solo origina un despertamiento de los focos tuberculosos lejanos y provoca reacciones generales de más o menos gravedad, según los casos. También tiene este inconveniente la pasta cúprica empleada exclusivamente.

Pero si se combinan las dos medicaciones no se originan los malos efectos secundarios. La pasta cúprica añade su acción destructiva a la de la mezcla sulfanílico-cúprica; el aceite cúprico limita sus efectos y previene los daños que podrían resultar de una absorción de productos de destrucción de tejidos.

El procedimiento de aplicación es el siguiente: cada dos o tres días se ponen, sobre los sitios enfermos, compresas empapadas en aceite cúprico: después, previa anestesia cutánea, con cocaína-adrenalina, se aplica el ácido sulfanílico-pírico, con una barrita de vidrio, lo que origina algo de dolor. Cuando el color amarillo de los tejidos indica que la mezcla ha penetrado en ellos, se puede, según la intensidad de efecto que se desee, o recubrir la superficie del lupus con una capa de pasta cúprica bajo un apósito, o hacer una simple aplicación al descubierta, o aplicar compresas embebidas en aceite cúprico. El tratamiento se repetirá varias veces. Cada vez es menos doloroso, pues la reacción se va limitando por la sucesiva eliminación de masas tuberculosas.

Este tratamiento se puede usar en los lupus que invaden la mucosa nasal, pero requiere algunas reservas cuando se trata de un lupus faríngeo por temor a las reacciones excesivas que provocan las destrucciones de focos profundos. Por su acción electiva es aplicable al lupus de la mucosa palpebral; ataca y detiene su propagación, sin que origine más que con gestión temporal de la conjuntiva.

Cirrosis del hígado con ascitis. Peritonitis sífilítica seguida de curación, por MM. Courtois-Suffit y René Giroux. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*).

Presentan los autores cuatro casos de curación de peritonitis sífilítica, y formulan como consecuencia inmediata las siguientes conclusiones:

- 1.^a En toda cirrosis del hígado con ascitis, es preciso pensar en la posibilidad de una sífilis antigua en evolución.
- 2.^a En ausencia de una reacción de Wassermann positiva se debe instituir un tratamiento específico, metódico y prolongado.

3.ª La mejoría es muy lenta en ciertos casos, y antes de declarar la ineficacia del tratamiento, es necesario esperar varios meses.

4.ª Es preciso saber también que ciertos cirróticos, con una reacción de Wassermann positiva en la sangre y en el líquido ascítico, no mejoran a pesar del tratamiento antisifilítico, porque éste es tardío e instituido en un período en que lesiones hepáticas y peritoneales han necesitado ya varias punciones, determinando en los enfermos una caquexia avanzada. Así hemos observado tres enfermos específicos, llegados al hospital después de varias punciones, que presentaban un grado tal de caquexia, que la muerte sobrevino antes de que pudiera obrar útilmente el tratamiento. Sin embargo, en uno de ellos, puncionado nueve veces, observamos una mayor lentitud en la reaparición de la ascitis, una vez instituido el tratamiento.

A propósito del tratamiento de la gripe: urotropina y azul de metileno, por los doctores Loeper y Grosdidier. (*Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*).

Los autores, después de indicar los diversos tratamientos aplicables a cada caso, deducen de su estudio las siguientes conclusiones:

1.ª A cada forma de gripe conviene una terapéutica especial.

2.ª La urotropina aplicada en inyección intravenosa es el medicamento de elección en las formas simples y en las formas tóxicas sin complicaciones pulmonares.

3.ª El electrargol a altas dosis está indicado en las hepatizaciones neumocócicas.

4.ª El aceite gomelonado a la dosis de 50 centigramos a un gramo, en las bronquitis mucopurulentas, tenaces y persistentes.

5.ª El azul de metileno, en las bronconeumonías.

Con frecuencia es útil asociar estos medicamentos o sustituir los unos por los otros, según las circunstancias.

Su acción no puede ser reforzada más que por el empleo de los baños tibios o por las envolturas torácicas.

Hemos dejado de consignar las formas asfícticas que deben ser tratadas por inyecciones intravenosas de aceite alcanforado.

G. CAMALEÑO.

BIBLIOGRAFIA

Guide pratique pour l'examen médical des aviateurs et des candidats a l'aviation, par le doctor Maublanc et le doctor Ratié, Médecins du centre d'aviation de Chartres. Préface por le doctor André Broca.—1919, 1 vol. in 16, de 150 pages avec figures (Librairie J.-B. Bailliére et Fils, 19, rue Hautefeuille a Paris) prix net (sans majoration) 3 fr.

El doctor Maublanc y el doctor Ratié han tenido ocasión, durante toda la guerra, de observar numerosos candidatos a la aviación, alumnos pilotos y monitores, por sus destinos de médicos del Grupo de Divisiones de entrenamiento. Ante sus ojos han pasado sujetos numerosos y diversos, desde el simple simulador hasta el piloto ejercitado que no quiere renunciar a su gloriosa carrera, no obstante la insuficiencia física originada por el agotamiento o los traumatismos.

Después de unas cuantas consideraciones respecto a la constitución, antecedentes hereditarios y personales, exponen los autores tan brevemente como es posible los métodos de examen clínico: I. Examen del corazón y del sistema circulatorio; II. Idem de los órganos de la respiración; III. Idem de los órganos abdominales; IV. Idem del sistema nervioso; V. Idem de la visión; VI. Idem de la audición y del aparato de equilibración. Vértigo auricular. Otros vértigos; VII. Método de inscripción de los tiempos de las reacciones a las variaciones de equilibrio. Descripción de aparatos. Resultados clínicos; IX. Conclusiones.

Esta obra ha de prestar muy buenos servicios a los médicos, militares o civiles encargados del servicio de reconocimiento y asistencia de los aviadores.

LA CLINICA CASTELLANA

febrero 1920

A PROPOSITO DE DOS NUEVOS CASOS DE ENCEFALITIS LETÁRGICA

POR

Miguel G.-Camaleño

Durante los seis últimos meses transcurridos, he tenido ocasión de observar dos casos de la nueva (?) enfermedad que tanto da que hablar y que escribir en la prensa diaria, (más que en la profesional) extendiendo una sensación de pánico en el público, que cree ver en la enfermedad del sueño—como impropia mente la designan muchos confundiéndola con la endemia africana originada por el tripanosoma gambiense—una especie de nueva plaga mortífera que origina víctimas innumerables; siendo así que precisamente el escaso poder difusivo de tal afección es una de sus principales características.

Como a pesar de lo mucho que dicha enfermedad denominada *encefalitis letárgica* da que hablar, la prensa profesional más leída entre los médicos no se ha ocupado de ella con gran detenimiento, acaso por la misma rareza de los casos, no creo inoportuno dedicar algunas cuartillas a la recopilación y recordación de lo más importante y verídico escrito acerca de esta forma morbosa, como ilustración y ampliación de las dos historias clínicas que paso a referir.

1.º Luciano Pérez García, de 31 años, casado, natural de Trévago (Soria) llegó al balneario de Fitero Nuevo el 26 de agosto del año pasado para tratarse una violenta neuritis del ciático que como secuela de enfermedad aguda (casi seguramente gripe) venía padeciendo hacía algunas semanas. En sus antecedentes no había dato ninguno de importancia. Era un labrador sano y fuerte que no había padecido, antes de la actual, enfermedad ninguna.

A los seis días de comenzar el tratamiento hidromineral, cuando los dolores de la ciática habían cedido notablemente,

se me presentó aquejando una cefalea intensa que le había comenzado el día anterior, acompañada de estado subfebril y lengua saburrosa. Le prescribí un purgante salino y dietética apropiada, encargándole que se me presentara al siguiente día. Así lo hizo, encontrándole, salvo el tener la lengua menos sucia, peor que el día antes: la cefalalgia era más intensa, según decía, y además se quedaba dormido en cualquier parte.

Este cuadro se fué acentuando en los días sucesivos; la fiebre pasó de 40° y la soñolencia se convirtió en verdadera letargia, de la que difícilmente salía momentáneamente llamándole fuertemente la atención con voces o con sacudidas. El 4 de septiembre los síntomas que este hombre presentaba eran fiebre de 40,4°, pulso frecuente (110) y poco tenso, letargia, ptosis palpebral en ambos lados, diplopia, reflejo pupilar perezoso, exaltación de reflejos tendinosos, ausencia de los signos de Kernig y de Babinski, incontinencia de orina y de heces fecales y respiración lenta y suspirosa. Ante este conjunto que me hacía sospechar se tratase de una intoxicación alimenticia, le administré un purgante drástico. Al día siguiente, en vista de que la gravedad se acentuaba le hice una punción lumbar extrayendo unos veinte c. c. de líquido cerebro-espinal completamente transparente en el que no había más modificación química (pues estudio microscópico no pude hacer por carecer allí de medios) que un ligero aumento de albúmina.

Esta intervención le despejó algo durante unas cuantas horas, pero volvió a caer en profundo letargo, que se convirtió en coma verdadero con respiración de Cheyne-Stokes quejumbrosa, relajación muscular, insensibilidad completa y temperatura de 39,2°; muriendo en la madrugada del 7 de septiembre.

2.º El segundo caso es un enfermo del Hospital Militar de Valladolid, que he podido estudiar gracias a la amplia autorización que me fué concedida por el culto y entusiasta Director del Hospital, doctor Pérez Mínguez, y a la amable cooperación de los distinguidos doctores señores Escapa, Garriga y Villar, a los que atestiguo mi agradecimiento por las facilidades que me dieron para hacer la observación y antecedentes que me suministraron con un cuidado e inteligencia que facilitaron considerablemente mi tarea.

Jacinto Antón Peñalva, de 22 años, natural de Aranda de Duero (Burgos), soldado de infantería que desde hace algunos meses prestaba servicio de asistente de un jefe de esta guarnición, sufrió en el mes de enero último durante algunos días cefalea, que no tardó en desaparecer, acompañada de frío y sueño constante que fueron acentuándose, obligándole a ingresar en el Hospital. Cuando yo le ví por primera vez (mediados de febrero) presentaba el aspecto de un sujeto al que se ha despertado súbitamente; tenía pigmentación en manchas (cloasma) de la cara, pupilas dilatadas e iguales que a la luz reaccionaban con gran lentitud, ptosis palpebral más acentuada en el lado izquierdo, parálisis de los músculos de la cara en ambos lados, paresia, casi parálisis, de la lengua y de los músculos depresores de la mandíbula inferior, temblor generalizado aunque más intenso en la lengua y manos, paresia ligeramente espasmódica del cuello y de las extremidades, pulso frecuente (130) algo dícroto y poco tenso, temperatura normal con raras elevaciones de algunas décimas, lengua saburrosa y vientre un poco timpanizado y raya blanca suprarrenal. Reflejo exaltado, carencia de Kernig y de Babinski y estado vertiginoso al ponerse en pie.

La punción lumbar suministró un líquido claro, sin alteraciones macroscópicas, microscópicas ni químicas y además estéril. Sangre normal que no da la reacción de Wassermann y en la que la aglutinación y el hemocultivo han sido negativos. La orina es algo urática, pero sin albúmina ni otros productos patológicos. El enfermo carece de antecedentes morbosos: no ha padecido gripe. En el tiempo que lleva en el Hospital va mejorando lentamente, aunque continúan las paresias de la cara y miembros y la astenia bastante graduada. La sofolencia y el estado vertiginoso han desaparecido casi por completo.

Se ignora en absoluto cómo y dónde han podido adquirir su enfermedad estos dos individuos. De las averiguaciones hechas, se sabe que en la comarca soriana de donde procedía el primero, no existían enfermos con síntomas análogos ni se padecía ninguna afección epidémica. Puedo afirmar que en la Ribera de Navarra las condiciones de salubridad eran, entonces,

inmejorables. En cuanto al segundo enfermo, que ya lleva algunos meses de residencia en Valladolid, se puede decir otro tanto, pues para salir de dudas, acudí al ilustrado Inspector de Sanidad de esta provincia, doctor Durán, el cual, con una prolijidad y competencia que de veras le agradezco, me suministró todas las estadísticas y datos cuidadosamente recogidos y ordenados, de los que se podía deducir que en en esta provincia no se ha registrado más que otro caso mortal, en Rioseco, comunicado por el doctor V. Palencia. Puede sospecharse que entre cinco defunciones registradas como de meningitis simple o de encefalitis, sin apelativo, alguna haya sido motivada por la encefalitis letárgica, pero de todos modos, los casos son escasísimos para que se pueda admitir el carácter epidémico y la probabilidad del contagio.

Ninguno de ambos casos puede ser confundido con la meningitis cerebro-espinales, por la falta del Kernig y por la normalidad del líquido céfalorraquídeo; ni con la enfermedad de Heine-Medin, porque en ésta la letargia es muy rara, el principio más brusco y frecuentes las convulsiones. El curso de la enfermedad en los dos casos permite desechar la sospecha de que se tratara de botulismo, de infección tífica o paratífica, o de una lesión hemorrágica o embólica intensas de los centros nerviosos.

El segundo caso, que tiene cierto aspecto de parkinsoniano, no puede considerársele como tal por el carácter del temblor que se exagera en los movimientos, porque la parálisis agitante es rara antes de los 40 años y, sobre todo, por la incurabilidad, que aquí no existe, pues ya se ha indicado la mejoría del sujeto. Esta mejoría, unida a la carencia actual de síntomas digestivos, evita el que pudiera pensarse en la enfermedad de Addison, teniendo en cuenta la pigmentación (que ya ha desaparecido en gran parte) y la astenia del enfermo.

Por exclusión, pues, hay que admitir que se trata de una enfermedad nueva o poco conocida hasta ahora, cuyo conjunto sintomático es el de la que recientemente se ha descrito por Pribran en Praga, von Economo y Wiesner en Viena,

Netter en París y varios autores ingleses y americanos (1) con los nombres de *Sofñolencia epidémica*, *Cerebritis epidémica*, *Catalepsia gripal* y *Encefalitis letárgica*; siendo hoy este último el más generalmente admitido.

Al decir enfermedad nueva se comete un error, porque ya ha sido descrita hace bastante tiempo, y es probable que se haya conocido en tiempos antiguos, si bien los datos de épocas remotas no pueden ser muy demostrativos, por lo que vale más omitirlos. Ateniéndonos a los tiempos actuales, diré que, a raíz de la aparición de la epidemia gripal de 1889 1890, se presentaron en Italia primero y después en Hungría, Bulgaria y Alemania, bastantes casos de enfermedad muy mortífera cuyos síntomas eran idénticos a los de la actual encefalitis letárgica, que en Italia fué llamada *Nona*. Posteriormente se propagó a otros países.

Parece indudablemente una enfermedad infecciosa cuyo agente causal se desconoce. Diversos investigadores han aislado diferentes cocos o bacilos, que no parecen ser los verdaderos provocadores de la enfermedad. Hirschfeld y Straus inocularon con resultados positivos a monos y conejillos el producto filtrado por bujía Berkefeld de mucomembranas faríngeas de los enfermos. Estos resultados obtenidos también por Wiesner, no han sido confirmados por otros experimentadores.

Las inoculaciones practicadas por Mc Intosh a monos, con la pulpa fresca de cerebelo, mesocéfalo y bulbo de ocho casos mortales, no han dado resultado, operando en iguales condiciones que cuando en 1912 consiguió transmitir a varios monos la poliomiелitis aguda.

Los escasos e inciertos resultados obtenidos por la experimentación, unido a la imprecisión clínica originada por la variabilidad y vaguedad de formas con que esta enfermedad se nos presenta, dificulta considerablemente la fijación de

(1) Acaso pertenezcan a este grupo algunos de los casos descritos hace bastantes años por Wernicke de una enfermedad que él denominó «encefalitis hemorrágica» en cuyo origen entraba alguna vez la influenza, y cuyas lesiones radican en el mesocéfalo.

concepto y límites de este proceso morboso. Prescindiendo de hipótesis y discusiones que alargarían, sin fruto ninguno este artículo, puede afirmarse con gran verosimilitud que la encefalitis letárgica pertenece al mismo género de enfermedades en el que figuran la poliomielitis y la meningitis cerebroespinal, constituyendo un grupo en el que acaso figuren otros miembros o eslabones desconocidos, que den razón de algunas formas anómalas que se describen. Por ejemplo, Cleland y Campbell han relatado una epidemia de encefalo-mielitis aguda, aparecida en los meses de febrero, marzo y abril (allí meses de verano y otoño) de 1917 y 1918 en el estado de Nueva Gales del sur (Australia), análoga a la poliomielitis aguda y a la encefalitis por algunos de sus síntomas y por la afinidad que el virus que la produce tiene por el sistema nervioso central; pero diferente de ellas por su elevada mortalidad (70 por 100), por la rareza de parálisis craneales o periféricas y por su fácil inoculabilidad al carnero, al caballo y a la ternera.

La coincidencia frecuentemente observada de aparecer los casos de encefalitis letárgica al poco tiempo de iniciarse las epidemias gripales, hace sospechar a muchos autores que se trata de una derivación de la gripe, ya como forma especial de ésta, según piensa Wiesner, ya como manifestación de recurrencia o recrudescencia, como cree Beverley R. Turcker, ya como afección derivada o *paragripal* por decirlo así. En cambio autores tan calificados como Netter, von Economo, Marinisco y Mc. Intosh creen que se trata de una enfermedad autónoma e independiente de la gripe.

Verosímil es, y de acuerdo con otros procesos bacteriológicos, la opinión de Mac Nalty, según el cual muchos sujetos hospedan, en estado de completa salud, al agente causal de la encefalitis letárgica (otro lazo de parentesco probable con la meningitis cerebro-espinal y con la poliomielitis y polioencefalitis aguda). Circunstancias especiales que exaltan su virulencia hasta convertirle en patógeno o que debilitan la resistencia del sujeto portador o ambas cosas a la vez, hacen estallar la enfermedad con caracteres más o menos graves. Estos gérmenes residirán probablemente en la nasofaringe.

Las lesiones que constantemente se han encontrado en los

casos mortales de esta enfermedad suelen estar limitadas a la sustancia gris del mesocéfalo, acueducto de Sylvio, bulbo, pedúnculos cerebrales y tuber cinereum.

Consisten en infiltraciones perivasculares, hemorragias capilares, trombosis de vasos pequeños con reblandecimientos que adquieren el aspecto de infartos hemorrágicos; proliferación neuróglia y modificaciones de las células nerviosas que presentan cromatolisis en unas zonas y en otras un proceso que es análogo al de la necrosis por coagulación. Las células de los ganglios nerviosos no suelen ser afectadas. No es raro ver un estado de congestión cerebral más o menos intenso, que muy pocas veces ataca a las meninges.

Por la analogía que estas lesiones presentan con las de la polio-encefalitis aguda y por la región en que ordinariamente se presentan, han pretendido Saint-Martin y Lhermitte dar a la enfermedad el nombre de *poliomesocefalitis primitiva con narcolepsia*, que no ha sido aceptado, por no comprender todas las formas estudiadas.

Estas lesiones explican los síntomas con que se nos presenta la encefalitis letárgica. Residiendo las lesiones en las proximidades de los núcleos de muchos nervios craneales; naturalmente tienen que perturbarse las funciones de estas vías de conducción. Si predominan en los pedúnculos cerebrales, se presentarán trastornos óculo-motores (III y IV pares); cuando por el contrario se fijan principalmente en la zona bulbo-protuberancia, se afectarán los pares VI-VII-IX y XII.

La somnolencia puede ser explicada por la existencia de un centro hipóxico en la región mesocéfala que, según los trabajos de Gayet, Mautner y Benjamín sobre la polioencefalitis, confirmados por los estudios actuales respecto a la encefalitis letárgica, estaría localizado en la sustancia gris subyacente al acueducto de Sylvio, entre los ventrículos tercero y cuarto; centro que, al parecer, tiene conexión funcional con el de los movimientos palpebrales y oculares. También se ha querido localizar este centro, aunque sin gran fundamento aún, en la hipófisis.

Las pequeñas hemorragias, trombosis y reblandecimientos focales, dan razón de los trastornos de la motilidad (paresias,

rigideces, temblores) que persisten en los enfermos que han pasado del periodo agudo y están en convalecencia. Son interrupciones incompletas de las vías motrices que dificultan y perturban el funcionamiento muscular en los grupos correspondientes.

Como se ve por esta reseña de anatomía y fisiología patológicas, los dos casos expuestos al principio, principalmente el segundo, entran de lleno en el cuadro de la encefalitis letárgica. En mi primer enfermo no se han manifestado varios signos, acaso porque la rapidez de evolución no dió tiempo a que se exteriorizaran; sin embargo, lo súbito de la invasión febril, la letargia y las parálisis del motor ocular común (ptosis y diplopia) unidos a la falta de signos de otras afecciones, no dejan lugar a dudas. En cuanto al segundo caso, se le puede considerar (dada su evolución) como tipo de la forma leve o, por lo menos, poco grave. En él se pueden apreciar las parálisis y pareasias mesocefálicas y bulbares; del tercer par (ptosis palpebral); del quinto (parálisis de ciertos músculos masticadores); del séptimo (parálisis de la cara); del undécimo (paresia de los trapecios y externo-cleido-mastoideos), y del duodécimo (dificultad considerable de los movimientos de la lengua). También se encuentran otros signos de alteraciones de la motilidad (temblores, paresia espástica de los miembros) que son muy frecuentes en esta clase de enfermos; y además estas parálisis o pareasias son incompletas y disociadas (signo característico de la encefalitis letárgica).

Esta enfermedad, que ataca a individuos de todas las edades, pero que se ceba preferentemente en los adultos de ambos sexos, reviste dos formas clínicas principales: la aguda, grave y la leve o abortiva, que no se diferencian realmente más que por la intensidad y extensión de los síntomas.

Indudablemente existe un periodo de incubación, pero se ignora lo que dura. Los primeros síntomas precedidos o no de signos prodrómicos variables, consisten en estado febril, más o menos intenso, con cefalalgia, algunas veces delirio, vértigos, astenia y soñolencia cada vez más marcada. En seguida comienzan a presentarse las pareasias o parálisis de los nervios craneales, siendo las más frecuentes las del tercer par y las

del quinto. Estas manifestaciones paralíticas, que pueden extenderse a los grupos musculares inervados por los pares raquídeos, tienen las particularidades de ser progresivas en su evolución, incompletas, disociadas y muy variables. Otros trastornos de la motilidad, menos frecuentes que los anteriores, que pueden presentarse en estos enfermos, son los temblores locales o generalizados, fenómenos atáxicos, catatonía, convulsiones y aun verdaderas crisis epilépticas. La astenia muscular profunda es casi constante.

En la esfera de la sensibilidad no es muy raro encontrar anestias, hiperestesias o dolores de distintas localizaciones.

El estado psíquico, embotado por la soñolencia, es casi siempre normal, pero algunas veces se presentan excitaciones maniacas o delirios oníricos, alternando con la letargia.

En las formas graves, la fiebre es cada vez más elevada y la letargia aumentando en intensidad se transforma en coma que es casi siempre terminal. Cuando este estado se prolonga algunos días se pueden presentar escaras sacras.

De todos estos signos, los peculiares y característicos de la enfermedad, y constantes siempre son: la letargia, las parálisis progresivas de los pares craneales y la invasión con signos febriles infecciosos. Todos los demás síntomas enumerados son variables o inconstantes.

La afección puede ser calificada de grave, aunque esta gravedad ha sido diferente en los distintos países en que se ha presentado, como lo demuestra la proporción tan variable de la mortalidad que, según las estadísticas hechas, ha sido de 4,5 por 100 en Austria, de 25 por 100 en Inglaterra y de 35 por 100 en Francia.

Son signos de mal pronóstico, la temperatura elevada, la letargia completa o alternando con crisis delirantes, el temblor intenso, los trastornos esfinterianos y la aparición de escaras. La muerte suele sobrevenir del octavo al vigésimo día. En un caso sobrevino la muerte al segundo día, en otro al 49.

Las formas leves, de síntomas atenuados, curan casi siempre, aunque con gran lentitud, porque ciertos trastornos como las parestias, y la astenia persisten durante algunas semanas.

En cuanto a tratamiento de la afección, poco es lo que se

puéde hacer; y esto no es extraño puesto que ignoramos la naturaleza de ella. Hay que limitarse a una terapéutica sintomática, procurando sostener al enfermo, combatiendo los fenómenos alarmantes y rodeándole de cuidados higiénicos. Los medios más empleados han sido la urotropina, por ser un antiséptico que tiene electividad por las células nerviosas, y la adrenalina como agente hipertensor. Se han empleado inyecciones de suero de convaleciente, de quinina, de suero antipéptoso.... Todas estas medicaciones, al decir de sus propaladores, han dado excelentes resultados... sobre todo en las formas leves; porque los enfermos graves siguen muriéndose casi todos. El conocimiento más completo de la enfermedad, especialmente su etiología, marcarán rutas seguras a la terapéutica. Mientras tanto, hay que ser empíricos, pero empíricos racionales y humanos, procurando no cansar, con experimentaciones arriesgadas o inoportunas, más daños que la misma enfermedad. Conviene no olvidar nunca las últimas proposiciones del primer aforismo hipocrático: *Experimentum periculosum, judicium difficile*.

*
* *

Principales informaciones bibliográficas (para abreviar sólo se indican los autores, las Revistas en que sus trabajos han aparecido y la fecha de publicación).

P. Sainton.—Presse Médicale, 23 de septiembre de 1918.

Farquhar Buzzard.—The Lancet, 21 de diciembre de 1918.

Pothier.—O. L. The Journal of the American Med. Association, 8 y 15 de marzo de 1919.

Beverley R. Tarcker.—Ibid., 8 de marzo de 1919.

Bassø.—Ibid., 5 de abril de 1919.

F. Kennedy.—Medical Record, 19 de abril de 1919.

A. Cramer.—Revue méd. de la Suisse Romande, 20 de mayo de 1919.

A. Reinhart.—Deutsche med. Wochensh. n.º 19 de 1919.

J. B. Cleland and *A. W. Campbell*.—The Britis Med. Journal. 31 de mayo de 1919.

R. Cruchet.—Paris Médical, 14 de junio de 1919.

Véanse también las colecciones de 1918 y 1919 de Office international d'Hygiène publique y Bulletin et Memoires de la Societé médicale des Hôpitaux.

EL SHOCK COMO DEFENSA ORGANICA

POR

HERMENEGILDO BALMORI DÍAZ-AGERO

Alumno interno por oposición, de la Facultad de Medicina

Señores: Abusando de vuestra paciencia, pretendo exponeros lo mejor que pueda en unas mal trazadas cuartillas, uno de los medios de que se vale el organismo para defenderse de los grandes agentes vulnerables; procuraré ser lo más breve posible.

¿Qué es el shock? ¿es una enfermedad? ¿es un síndrome? ¿es una defensa? ¿qué es? No llega mi pretensión hasta querer demostrar lo que es, yo me limito a exponer hechos, a definir conceptos, a explicar palabras, y sobre todo esto, que muchas veces la confusión que reina en el lenguaje médico, depende solamente de la distinta interpretación que algunas palabras ocasiona, usamos un tecnicismo que suena muy bien, pero que se entiende muy mal. ¡Si hablaran los médicos en castellano! Ese tecnicismo a que me refiero ¿en qué se basa? ¿es indiscutible? ¿es invariable? No, no existe un solo médico que no se crea en el derecho a interpretar a su manera los hechos; esta misma razón es, señores, la única que justifica el que yo, que no soy nadie, me atreva a dirigiros la palabra. Esa falta de autoridad trae consigo muchos abusos; no hay clínico que al creer observar algo diferente o nuevo de lo que hasta entonces se conocía, no bautice esta novedad con su nombre o, lo que es peor, le adjudique uno de sinonimia dudosa, para que sea más difícil su comprensión, y la enfermedad de fulano y el síntoma de citano, vienen a complicar más lo que de por sí es bastante complicado, y con esa aparente diferencia que ellos, claro está, procuran hacer lo más real posible, llegan a la posteridad, con personalidad propia, hechos que significan lo mismo.

¿Quién se atreve a negarles diferencias en los hechos naturales?

Pero, señores, esa manía analítica ¿hasta dónde nos llevaría?

Pero dejemóles, que ellos son, después de todo, los que nos demuestran que no son equivocadas nuestras hipótesis, nacidas quizá solamente de la esencia de nuestro espíritu sintético.

¿Cuál es más ciencia, la de Claudio Bernard o la de Letamendi? Tengo entendido que Letamendi estudiaba tumbado en cama, con la almohada cubriendo su cara y el libro caído en el suelo; esto me consuela.

¿Y qué me decís del imperio de la moda en la arbitrariedad de interpretación en ese lenguaje médico?

Así como el arte y la literatura en su liberal expresión, encarnada en una cálida imaginación, propia de nuestra raza, incubó, allá en lo pintoresco de un barrio latino, contagiado del exotismo parisién, las más raras extravagancias, cuya única razón de ser consiste en esa sujeción de todo lo nuevo, que calificamos de moda, también la Medicina gusta de esas innovaciones, y no menos liberal en su expresión, consagra un *timito* que nadie discute y hasta hace gracia. Y así corren paralelismo esos *camelos de cubismo, futurismo, numinismo*, etcétera, etc., con los de *gripismo y encefalitismo* tan socorridos. Y es que la Literatura y la Medicina tienen un punto de coincidencia, de calificación un poco irónica y shakesperiana... ¡palabras... palabras!; y claro está, alguna vez llega uno hasta dormirse, y entonces pagtonomómicamente se diagnostica de *encefalítica letárgica*.

Dejemos definido el concepto de enfermedad, para poder juzgar lo que es el shock.

Concepto y definición de enfermedad

Me haría interminable si fuera a analizar una por una las definiciones dadas por Galeno, Avicena, Valles, Mercado, Boerhaave, Gaube, Piquer, Esprenge, Huffelande, Chomel, Hardy, Behier, Wilians, Andral, Monpedet, Bizocero, García Sola, Cohnhin, Estart, Jaumes, Nieto y Serrano, Samuel Birchs-Hinhfeld, Bonís, Risquet, Sydenhan, Stall, Sauwages,

Reil, Cayol, Littré, Bouchard, Roger, Chautemene, Podmj-sotsks, Chaufard, Raynaud, Hecht, Zaupé, Wehenkel, Strieher, etc., etc. Acertadamente el doctor Corral resume todas las definiciones hasta ahora dadas en cuatro grupos, que él designa: galénica, galénicas modificadas, naturistas, y naturistas modificadas. Evolutivas, las galénicas, consideraban a la enfermedad como una simple alteración del cuerpo; como se echa de ver pecan de poco concretas. Las galénicas modificadas, la alteración, la hacían depender del cuerpo y de las funciones; innecesario es decir que tal distinción entre cuerpo y funciones no es muy precisa; sin embargo, recogiendo la esencia de lo que con ello querían decir, el doctor Alonso Cortés, más preciso en el lenguaje, admite alteraciones, mejor, modificaciones materiales, anatómicas, que designa *lesiones* y modificaciones funcionales primordiales, que designa *perturbaciones*, entrando de lleno en el concepto, ya de todos admitido, de anormalidad de la vida, definiendo la enfermedad como un modo de vivir accidental o transitorio, aunque con cierta duración, debido a una lesión o perturbación orgánica y caracterizada por la alteración de uno o más actos funcionales. Finalmente, las definiciones naturistas y naturistas modificadas, introducen la idea de reacción y de evolución. Analicemos detenidamente la definición del doctor Alonso Cortés, y puntualicemos su alcance; al decir que es un modo de vivir, naturalmente que se refiere a todo el organismo, pues nosotros no vivimos con una parte de él solamente, sino con todo nuestro cuerpo; luego necesariamente de esto se saca la consecuencia de que la enfermedad, cuya modificación patogénica reside en un órgano o en varios, es de todo el organismo; no podemos faltar a la exactitud de lenguaje, hablando de enfermedades de tal o cual órgano, sino enfermedad cuya modificación patogénica reside en tal o cual órgano; sentemos, pues, esta afirmación antes de seguir adelante: «la enfermedades de todo el cuerpo, como es de todo el cuerpo la alegría, el terror, el miedo, etc.; no se nos ocurriría ni un momento pensar que pudiera tener alegría una mano o un pie; el que tal afirmación hiciera, se le creería loco, y sin embargo se afirma que la enfermedad es de un órgano determinado. Tan abstracta es la enfermedad como el terror, el

miedo, etc.; estamos jugando con ideas abstractas, que como tales no tienen otra existencia que aquella que nuestra mente las da, y cuando queremos valernos de ellas para expresarnos, necesitamos un ropaje material y concreto, asiento, refiriéndonos al orden patológico, y entonces es cuando decimos que el órgano tal o cual está enfermo, como afirmamos que fulano o mengano es bueno o malo; no se nos ocurrirá nunca decir, la bondad es fulano, la maldad es mengano, y si tales frases empleamos, son como figuras retóricas, inadmisibles en materia médica, donde toda la exactitud en el lenguaje debe ser poca.

Quedemos, pues, en que la enfermedad es una idea abstracta, es un atributo que se refiere a ciertos organismos, es como dice sabiamente el doctor Alonso Cortés, un modo de vivir accidental o transitorio. Hay quien afirma que en la más extensa dolencia siempre quedan algunas partes del organismo que siguen viviendo con toda normalidad, y que por consiguiente no están enfermos. Sin duda éstos se olvidaron del *consensus unus* de los clásicos. Sin ser del todo exclusivistas, algunos se colocan en un término medio y afirman, como el doctor Corral, que aunque el *consensus unus* es innegable, puede admitirse que un órgano enferme con cierta autonomía e independencia, como con cierta autonomía vive y con cierta autonomía muere. Si hay *vida parcial* y *muerte parcial*, ¿por qué no ha de haber también *enfermedad parcial*? A esto pudiéramos contestarle sirviéndonos del mismo argumento; hay vida parcial y muerte parcial, si nos referimos a esa actividad particular, a esa vida de cada una de las partes que forman el organismo, que como éstas no son más que otros individuos más pequeños tienen su vida también; naturalmente que hay vida o muerte, pero ya no es parcial, sino total, refiriéndonos al organismo determinado, por diminuto que sea. Pudiéramos decir, por ejemplo, refiriéndonos a la actividad social, la vida de la nación, y refiriéndonos al individuo, la vida del individuo, pero nunca confundiríamos lo uno con lo otro y menos les atribuiremos idénticos atributos. El que está enfermo, nunca puede referirse a un órgano determinado su enfermedad, en él podrá residir la modificación patogénica, pero el individuo todo necesariamente sufre las consecuencias de esa

modificación, y aún me atrevería a llevar más allá la afirmación; hasta ahora no se ha considerado el individuo para este estudio más que constituido en materia o cuerpo, y los que creemos que el individuo le integran esencialmente el cuerpo y el espíritu, nunca podremos admitir modificaciones que engendren enfermedad, y que éstas no repercutan en el espíritu. A toda efectividad de la actividad de nuestro espíritu, corresponde una modificación en las células nerviosas de nuestro cerebro, y como esa efectividad es constante, las modificaciones celulares serán también constantes, y reciprocamente. Tal compenetración existe entre la materia y el espíritu. ¿Vamos a no admitir en las células cerebrales la influencia de la actividad de las demás células? No nos referimos a esas endocrinas tan en boga, con las cuales se quiere hoy explicar todo, nos referimos a la necesaria influencia que tiene la materia sobre sí misma, ya organizada, ya inerte (con más motivo la materia vive, pues están en contacto material y funcional sus diminutas partes). Somos unos convencidos de la transmisión de toda modificación, de todo movimiento. Siendo inadmisibles la existencia de la nada, y admitiendo, como hoy se admite, la presencia del éter, necesariamente la menor modificación o movimiento (creemos que toda modificación se traduce en movimiento, o al menos siempre la acompaña) será transmitida a la materia contigua (ondas lumínicas calóricas, eléctricas, magnéticas, nerviosas, etc., etc.) y que explican los fenómenos de luz, calor, electricidad, magnetismo y fluido nervioso, etc. y acaso expliquen acertadamente la transmisión a distancia de algunos fenómenos nerviosos (telepatía). Si esto ocurre en el terreno puramente físico, ¿vamos a extrañarnos de esa influencia de unas partículas vivas sobre otras? Pues abundando en la idea apuntada de la no existencia de la nada, creemos que una es la materia y muchas sus manifestaciones o modos de existir. Sentemos, pues, que la enfermedad es de todo el individuo, y que por lo tanto, tanta influencia tiene en la materia como en el espíritu, elementos que la integran. Pudiera deducirse de lo que voy diciendo, que el espíritu fuera alguna vez por sí solo el causante de la enfermedad; indudablemente, ¿quién niega que los estados de ánimo influyen poderosamente sobre el

equilibrio de nuestro organismo? ¿no estamos viendo todos los días cerebros desequilibrados por exceso de preocupaciones? No quisiera que de tales apreciaciones pudiera inferirse la afirmación de las enfermedades puramente funcionales, no; lejos de eso, creemos, con mi querido maestro el doctor Alonso Cortés, que toda enfermedad necesariamente ha de ser engendrada por una lesión o por una perturbación, y para que haya perturbación es necesario materia viva en que se asiente; por lo tanto, nunca podremos admitir enfermedades puramente funcionales, entendiendo por tales aquellas engendradas por una función en el sentido abstracto de esa palabra, en el que se prescinde de la materia viva en que se asienta, pues fácilmente se comprende que tales enfermedades no pueden existir más que en la imaginación de algún desequilibrado.

Entonces al hablar de las enfermedades mal llamadas funcionales (que el doctor Alonso Cortés llamaría por perturbación), ¿nos referimos a las funciones definidas de los órganos? no; las modificaciones en estas funciones orgánicas, son meramente sintomáticas, al decir funciones, nos referimos a esos fenómenos, elementos primordiales en toda materia viva organizada (nutrición, ósmosis, circulación propia o *in situ*, y la asociación de todas). Se nos ocurre preguntar en consecuencia: ¿en la sangre puede haber enfermedades? Dado el concepto que de enfermedad tenemos, basta averiguar si en la sangre puede haber lesiones y perturbaciones, ¿puede haberlas? Nosotros creemos que no; pues ¿y las discrasias? son cambios en la cantidad o calidad de la sangre, pero estos cambios no se verifican en ella misma, sino que a ella llegan por el torrente circulatorio (¿porque las aguas de un río vayan cargadas de más o menos sales, vamos a decir por eso que en esas aguas se verifican cambios? Podremos decir que se hallan cargadas de tales o cuales sustancias prestadas por los terrenos por donde hayan corrido); ¿una hiperleucocitemia, vamos a considerarla como una enfermedad de la sangre?, nunca; será el aumento en el número de glóbulos blancos de la sangre, pero no en ella misma, sino que procede de los órganos hematopoyéticos; allí es donde reside la modificación patogénica, en la sangre podrán haber aumentado o disminuído sus elementos,

podrán ser de peor o mejor calidad, pero estos cambios serán agentes patogenésicos que en su día podrán producir la modificación patogénica correspondiente en algún órgano o en varios.

Naturaleza del shock

Una vez puestos de acuerdo sobre lo que quiero significar al decir enfermedad, veamos qué es el shock.

El nombre de *shok* fué empleado por los ingleses para designar una serie de fenómenos, probablemente de origen nervioso (decían ellos), que aparecen ocasionados por traumatismos intensos y graves operaciones que muchas veces terminan fatalmente, y sin embargo ni química ni anatómicamente se explica satisfactoriamente este desenlace.

Desechemos la idea de septicemia aguda, embolia grasosa, enfriamiento y narcotismo clorofórmico, cuyos mecanismos conocemos.

Fischer admitía dos formas distintas de shock, una tórpida en que el enfermo se halla con la faz deprimida y arrugada, enormemente dilatados los orificios de la nariz. El aspecto completamente indiferente de su organismo, hacen creer en una suspensión de todas sus funciones. Dilatadas sus pupilas, no ofrecen excitabilidad a la luz, la mirada perdida, palidez en las mucosas y piel y sus manos y labios cianóticos; la temperatura desciende a 35 y medio y a veces hasta 35, en el rostro aparecen gotas de sudor. La sensibilidad está tan disminuída, que se necesitan impresiones muy dolorosas para hacerle reaccionar. La motilidad nula, algunas veces llamando mucho la atención del enfermo puede reconcentrar sus fuerzas y ejecutar ligeros movimientos. El pulso es imperceptible, frecuente, irregular y completamente desigual, y los sonidos cardiacos irregulares y débiles, la inteligencia se conserva íntegra, pero es imposible entender al enfermo por no poder éste coordinar sus esfuerzos; sin embargo, los sentidos los presenta completamente expeditos y aun aumentados en su excitabilidad, dándose el caso de que enfermos de esta índole se han enterado de conversaciones tenidas en su presencia, creyéndoles insensibles. Este hecho y el

anteriormente apuntado de conservar la inteligencia en perfecta integridad, aseguran más la creencia de que el shock no es más que una defensa del organismo contra las grandes violaciones de integridad, ya atómica, ya fisiológica; ¿quién duda que las grandes emociones pueden producir también el shock? y no porque supongamos que la excitación es directa sobre las funciones de nuestro cerebro, sino porque como decíamos antes, toda evolución de nuestro espíritu repercute en la materia nerviosa, y recíprocamente, si esa evolución espiritual es extraordinaria, extraordinaria será la excitación de nuestro organismo, que se defiende inconscientemente como pudiera hacerlo cualquier organismo inferior; este es el shock, un mimetismo humano el organismo se ve amenazado por una fuerza superior a las suyas, ya material ya espiritual, y preveyendo su derrota, suspende sus funciones secundarias y aminora las esenciales; de este modo el enemigo no podrá alterarlas o las alterará menos, y muchas veces se salva.

La otra forma de shock admitida por Fischer es, por el contrario, erética. Los enfermos están agitadísimos, gritan y lloran angustiados por una sensación de insuficiencia respiratoria y aniquilamiento, parecen verdaderos locos, su inteligencia permanece despejada, pero todas sus ideas se refieren al padecimiento horrible que experimentan: pulso pequeño, respiración frecuente y superficial, mucosas pálidas, la cara, sin embargo, muy encendida, ardor en la frente y contracción de las pupilas. Las extremidades a veces no se enfrían, el vómito demasado mucoso es bastante frecuente, la sed es ardiente. Se precipitan los movimientos con un temblor notable, siente escalofríos y los músculos de la cara presentan contracturas fibrilares espasmódicas.

Estas dos formas admitidas por Fischer pudieran muy bien considerarse como diferentes periodos del mismo shock; parece como si el periodo erético fuera el inicial y la prostración de las fuerzas diera origen al segundo periodo o de tórpidez; sin duda ninguna el organismo tiene que poner de su parte toda su energía para defenderse del agente traumático, y solamente cuando la lucha entablada sea inútil, es cuando el organismo suspende o aminora sus funciones, como decíamos antes. Alguna vez,

cuando este estado de postración o estado secundario mejora, aparece la forma erética como revelación de la protesta del organismo contra el agente vulnerante. Ya *Croeningen* apuntó este parentesco entre las dos formas de shock y hoy se admite como muy racional; acaso el delirio traumático de los antiguos no fuera otra cosa que este periodo inicial del shock.

El shock se desarrolla a consecuencia de las lesiones traumáticas más diversas. Cuanto más violenta es la conmoción producida en el organismo por un cuerpo cualquiera, con mayor facilidad se origina el shock; ejemplo de ello tenemos de las heridas producidas por casco de granada, balas de cañón, por golpes de maza y enormes contusiones de los huesos por otros procedimientos; en cambio las heridas perforantes de bala o sable no producen tan fácilmente el shock. No se nos pasan desapercibidas las lesiones traumáticas de la médula, siempre favorables a su producción. En las fracturas de las vértebras, sobreviene frecuentemente la muerte sin explicarla lesión ninguna de la médula. Me haría interminable si analizase una por una las causas que pueden producir el shock; diremos algo solamente sobre el mecanismo probable de su producción, todavía no estudiado.

¿No pudiera explicarlo un desplazamiento molecular momentáneo que origine la suspensión del fisiologismo normal del organismo temporalmente, que no deja huella anatómica ninguna? A semejanza de lo que ocurriría en un cuerpo inerte cualquiera, si un movimiento vibratorio intenso hiciera perder la cohesión a sus átomos, con la sola diferencia de que el organismo como ser vivo que es, tiene una fuerza vital que mantiene unidas todas sus partes, aunque momentáneamente éstas pierdan su cohesión por la enorme violencia. Solamente la deflagración a corta distancia de un obús de grueso calibre puede producir, y de hecho produce, como se ha comprobado en esta desdichada guerra, fenómenos de shock.

Del shock a la conmoción no hay más que un grado, no de intensidad solamente, sino de resistencia en las vísceras; la conmoción siempre deja huella más o menos indeleble en los órganos, el shock, más rápido, más momentáneo no deja huella

ninguna de su paso, es simplemente ese desplazamiento molecular de que antes hablábamos.

Ya sé que se me dirá: en la conmoción cerebral muchas veces tampoco se encuentran huellas de su paso en el cerebro; la pérdida del conocimiento solamente nos indica esta huella, aunque no sea material; en el shock, no se encuentra esta pérdida de conocimiento, sino antes al contrario, alguna vez la inteligencia se encuentra más despejada, como apuntábamos al hablar de la sintomatología del shock. También es verdad que el shock va acompañado muchas veces de la conmoción cerebral, como ocurrió, sin duda, en un caso mencionado por Cuillain y Bausé. Quedamos, pues, en que sin ser la misma cosa el shock y la conmoción cerebral, pueden confundirse cuando van acompañados, como podría ocurrir con una conmoción de otra viscera cualquiera, pero que alguna vez se presentan separados, y entonces claramente se diferencian.

Algunos han considerado como shock los casos de estupor producidos por la acción del rayo, sin negar que muchas veces puede existir ese shock, no negaremos tampoco la presencia de conmoción cerebral, diremos lo que anteriormente señalábamos, es difícil cuando la conmoción cerebral va acompañada de shock deslindar dónde empieza éste y termina aquélla.

Ha habido quien ha querido atribuir también al shock las parálisis centrales ocasionadas por tóxicos (nicotina, ácido prúrico, etc.). No necesitamos forzarnos mucho para comprender que el mecanismo tóxico fácilmente explicable es mucho menos complejo que el del shock, y no hay necesidad de acudir a éste para cubrir su ignorancia.

La lipotimia tampoco puede confundirse con el shock; es ésta simplemente la pérdida de conocimiento ocasionada por causas ligeras y casi siempre sin importancia; el enfermo fácilmente se da cuenta de lo que le va a suceder, por el ruido de oídos, pesadez de cabeza, vértigos y oscurecimiento del campo visual; pero el pulso permanece regular y la respiración tranquila.

Algo más semejanza tiene el shock con el colapso, de éste no se diferencia más que por la causa que le produce; su diferencia es simplemente etiológica; como él, es defensa del organismo ante la amenaza de un riesgo de muerte, y economiza sus

fuerzas en lo posible, disminuyendo las funciones esenciales y paralizándolo las menos esenciales; pero el colapso casi siempre es producido por una causa que actúa en el organismo poco a poco (hemorragias, diarreas profusas, vómitos intensos), sin olvidarnos del colapso por acción refleja nerviosa; pero la causa, aunque rápida, está en el mismo organismo y por lo tanto familiarizada con él, contra la cual posee recursos de defensa y solamente en caso extremo acude al colapso; el shock tiene su etiología fuera del organismo, sus causas, no están previstas (permítase la figura), no tiene recursos adecuados, necesita improvisarlos, y cuando esa improvisación no es suficiente, ocurre el shock, el organismo a semejanza de lo que ocurre en el colapso aminora sus funciones primordiales y suspende las secundarias, ahorra sus fuerzas.

Para terminar, haremos notar que el shock no se presenta siempre inmediatamente después de obrar el agente causal, se entabla una lucha entre las defensas del organismo y los daños causados por aquél, y solamente cuando el organismo corre riesgo de perder la victoria acude a su último recurso, al shock.

Quedemos, pues, después de lo dicho, en que aunque el shock en sí no deja huellas anatómicas, como se ha demostrado en infinidad de casos de individuos sucumbidos a causa suya, también es verdad que en otros muchos, la mayoría, pudiéramos afirmar, el shock va acompañado de conmociones viscerales y hasta rotura de órganos, pero no por esto confundimos estas roturas, ni estas conmociones con el desplazamiento molecular momentáneo, que puede existir por sí solo sin llegar a originar otros trastornos demostrables; por eso, señores, siempre que tengo presente este concepto, que en mí constituye ya una obsesión, de considerar al shock como una defensa, siempre, digo, viene a mi memoria el ejemplo de otro concepto, modernamente modificado, me refiero a la fiebre que tantos años fué blanco de los médicos, creyéndola su mayor enemigo,

Hoy la fiebre se la considera como una defensa del organismo, y sólo al médico toca encauzarla o suprimirla, si efectivamente aquel organismo fatal e inconsciente de su fisiologismo, pudiera convertir esa defensa en su propio enemigo. ¿Por qué el shock no pudiera ser también una defensa? ¿no le vemos

aparecer en los momentos más difíciles, cuando los traumatismos son más violentos? Analicemos este acto defensivo.

Fijaos cuando un organismo se ve amenazado por un agente vulnerable cualquiera, lo primero que hace instintivamente es procurar ofrecer a dicho agente la menor superficie posible, por eso se encoge y sus músculos reaccionan para hacer mayor su resistencia, la respiración se hace menos profunda, pues como los músculos respiratorios se encuentran en una inspiración forzada, hasta nuestro sistema nervioso procura una tensión directa para prevenirse. ¿Creemos que terminan aquí todos los recursos?, no; nuestra conciencia también reacciona, y frente a los trastornos que prevé, se defiende con el miedo; parece una paradoja y no lo es, el miedo no significa más que un estado de espíritu en que prescindimos de toda virilidad porque dudamos de su triunfo, ahorramos fuerzas espirituales, por eso precisamente el miedo es lo más denigrante para el hombre que se crea tal; ¡nunca nuestro espíritu debe creer triunfantes a las fuerzas materiales! aunque éstas le aniquilen.

Si el agente obra violentamente, sin que ni nuestra conciencia pueda prevenirse, ni nuestro fisiologismo reaccionar rápidamente, entonces nuestro espíritu acude al terror, y el fisiologismo al shock. ¿Qué es el terror? ¿Qué es el shock? El terror no es más que el miedo llevado a un extremo real, en que las fuerzas materiales aprisionan nuestro espíritu, por eso el terror no es denigrante como el miedo, pero a veces esa realidad sólo es aparente, y entonces nuestro espíritu, doblemente viril por el acúmulo de fuerzas, el miedo le convierte en valor y el terror en heroísmo. El shock no es más que el *terror materializado*, es un terror fisiológico; el organismo no se prepara instintivamente como en la defensa inicial que hemos apuntado; el agente, obrando violentamente, no le da tiempo a poner en juego las defensas naturales y acude a la suspensión de las funciones no esenciales y atenuación de las esenciales, se doblega ante el enemigo, ahorrando sus fuerzas, mejor diríamos acumulando, encontrándose también casos de *heroísmos fisiológicos* en que a pesar de toda la violencia del agente, el organismo se salva, gracias a ese acúmulo de fuerzas ahorradas.

He procurado hacer un paralelismo entre las defensas psíquicas y las orgánicas, para hacer resaltar más la lógica de la existencia de éstas, multiplicadas en todos los órdenes de la vida, que sugestionándose quizá un poco ese afán simplista que al principio de esta conferencia os hice notar en mí, llegue mi convicción hasta considerar a la enfermedad como un producto de esas defensas, siendo consecuente con la definición de enfermedad de mi querido maestro que yo he consignado al comenzar; la enfermedad no es más que un modo de vivir accidental o transitorio, y como la vida es un producto entre el medio y el organismo, la adaptación a él significa la salud, la lucha contra él, es la enfermedad, y si hay lucha, señores, necesariamente tiene que haber defensa, el organismo enfermo está constantemente defendiéndose contra todo lo que perturba su fisiologismo normal y aun el organismo sano también se defiende contra todo lo que pretende alterarlo. ¿Es, pues, atrevida la hipótesis de considerar al shock como una defensa?

LA HELIOTERAPIA EN LOS PROCESOS GÁSTRICOS

POR EL

Dr. J. Luis Yagüe y Espinosa.

La aplicación de las valiosísimas e incomparables radiaciones solares es practicada con frecuencia, sin fin terapéutico determinado, por muchas personas; tal vez una finalidad higiénica y salutífera, que leyeron en una revista mundial ilustrada, o el afán imitativo, les movió a ensayar el método de forma más o menos científica.

Unos, entusiastas del procedimiento, encontraron, sin saberlo explicar, el beneficio de cierta dolencia gástrica que aquejaban. Otros lo pusieron en práctica, más bien curiosos de ensayar un maravilloso cura-lo-todo, pero sin orden ni razón, como les plació. Y, con los éxitos obtenidos, dieron motivo serio para pensar en la posibilidad de una aplicación terapéutica nueva, sencilla, fácil y económica en gastropatología.

Los resultados que hemos podido recoger con este procedimiento, las más de las veces carecen de marchamo profesional, puesto que, la dosificación del remedio, dependía de mil factores, personales y caprichosos, de los pacientes. De todos modos los juzgamos útiles de dar a conocer, siquiera no sea más que como nota previa de lo que de ello se puede esperar.

El baño general de sol, casi nunca tomado con asiduidad en España, suele ir siempre dirigido por un médico, ya personalmente, o por intermedio de una publicación debida a su pluma; es, por tanto, el que más se acerca a la rigurosidad científica.

De sus condiciones especiales en los enfermos del aparato digestivo, y más particularmente en los gástricos, poco tenemos que indicar. Bástenos recordar que, como tal baño, debe tomarse echado sobre una prenda que retenga el calor (colchona, manta de lana, etc.), que se habrá soleado previamente,

y, de preferencia, sin que exista entre ella y el suelo espacio libre que permita la circulación de peligrosas corrientes de aire.

El enfermo se insolará bien por el vientre, espalda y flancos, adoptando los decúbitos adecuados, sin ser necesario guardar tiempo fijo en cada uno de ellos, sino buscando una soleación completa y procurando que la dirección de los rayos solares sea normal al eje del cuerpo, es decir, que el sol esté a sus pies. Como una insolación prolongada puede ser aburrida, es aconsejable, durante su duración, la lectura de obras amenas, rehuendo las pasionales, que pueden hacer perder el efecto útil del baño en los neurópatas. En modo alguno debe dormirse durante el mismo.

El denominado baño de aire, o marcha por terrenos soleados en completa desnudez, a nuestro juicio, no es recomendable en estos padecimientos.

Como lugares menos aconsejables para la soleación son las orillas del mar, por sus grandes corrientes de aire (brisas) y humedad ambiente; es preferible el clima medio de montaña, más tónico, que favorece la nutrición general y hace desaparecer, o atenuarse, el selectivismo alimenticio, tan frecuente en los gástricos, con sequedad de ambiente y mayor valor terapéutico de las radiaciones, y evitando siempre las corrientes de aire.

Los beneficios del baño general de sol parecen manifestarse en los procesos gástricos debidos a estados constitucionales o generales (dispepsias por agotamiento nervioso en asténicos universales, etc.); modificada o desaparecida la causa, cesa uno de sus efectos. También suelen mejorarse los ulcerosos en una etapa posthemorrágica, siempre que con ellos se observen las mayores precauciones para prevenir un enfriamiento y se les haya hecho preceder de baños locales de sol.

Las prácticas hidroterápicas, que se aconsejan algunas veces para después de los baños, deben proibirse en estos enfermos.

El baño local de sol requiere los mismos cuidados del general; ya que la parte del cuerpo que se descubre va de ordinario, y más en los gástricos, muy abrigada. Para su administración

casi se deben escoger las horas en las que el sol sea bastante intenso, no pareciendo aconsejables los baños con temperatura solar menor de 25°, si el tiempo está calmado y el cuerpo suficientemente resguardado, y de 35° a la menor brisa, siendo preferible el tomarlo en una habitación o tienda de campaña, desde luego sin cristales; las temperaturas altas, cuando se resisten bien, son beneficiosas y nunca perjudiciales. Y de climas, casi todos los españoles son buenos, salvo los brumosos de las regiones del N. y NO., siempre que reúnan las adecuadas condiciones de temperatura.

El tiempo de su duración, largo, a ser posible, comenzando por diez a quince minutos, que se toleran bien, e intentando llegar a la hora o sobrepasarla; su disminución será lenta y en relación con la mejoría notada en las molestias, salvo en caso de presentación de eritema solar o cualquier otra contraindicación.

Como es difícil limitar el baño a la topografía gástrica, y existen gran número de procesos reflejos de otros abdominales (de apéndice, colon, vesícula biliar, etc.), conviene poner al descubierto, y por tanto al sol, una zona que comprenda desde una línea que pase por el borde inferior de ambos pechos (línea inframamilar), hasta un par de traveses de dedo por encima de la sínfisis del pubis (empeine).

Para sus cuidados especiales, se seguirán los indicados en el baño general. Se tomará lo mismo por el vientre que por la espalda, algo más alto por ésta, y por los flancos, sin ser necesario guardar tiempo fijo en cada decúbito; en los procesos esencialmente dolorosos, conviene sea más intensa la soleación por el vientre.

Después del baño, se vestirá el enfermo rápidamente, colocándose una bayeta o una capa de algodón en rama sobre el vientre; las fajas, en particular las de vueltas, no son recomendables, porque se tarda mucho tiempo en ponerlas, y esto favorece el enfriamiento.

Los efectos fisiológicos observados después del soleamiento parecen ser un vaciamiento más rápido de la cavidad gástrica, probablemente por doble fenómeno, como sucede en los intestinos: hipermotricidad y relajación del píloro. Esto produce, a

más de cierto grado de anestesia, cuando el baño ha sido de alguna duración, un apetito vigoroso, con verdadera sensación de hambre, que se sacia sin esfuerzo, no del tipo del hambre dolorosa que ofrecen los hiperclorhídricos. La ingestión de alimentos puede tener lugar un cuarto de hora después del baño.

Al terminar la insolación y levantarse el sujeto, suele sobrevenir un eructo franco y ruidoso, inodoro, salvo en contados casos de retención alimenticia y subsiguiente fermentación, que los enfermos acogen muy satisfactoriamente; por esto, de aconsejarse el baño de sol a los aerófagos, sólo se hará con las debidas precauciones (tapón de corcho intermaxilar, etc.).

La influencia sobre el pulso y la presión sanguínea es bien escasa, aun cuando haya podido estar insolada la región precordial, notándose un ligero aumento en el número de las pulsaciones, que nunca suele sobrepasar de 10; en cuanto a la presión, parece haber una ligera hipertensión, que dura algunas horas, y desaparece lentamente.

Sobre la respiración los efectos son nulos, siempre que no se preste atención al baño y se pueda descartar el factor emotivo.

Los restantes órganos y aparatos permanecen normales; sólo se aprecia un acrecentamiento del vigor y tono general muscular y una sudoración ligera, con más frecuencia local que general, que conviene evitar cuidadosamente su enfriamiento.

Los resultados observados con su empleo son más subjetivos que objetivos, ya que no nos ha sido dable el comprobar la marcha del quimismo y el estado de la motricidad gástrica con datos comparativos en los enfermos insolados. Desde luego, sobreviene un aumento de peso general, siempre que el criterio del médico no sea demasiado restringido en cuanto a cantidad de alimentos, ni el enfermo interprete mal el plan establecido por aquél, reemplazando los alimentos prohibidos por los permitidos, y no sólo prescindiendo de aquéllos.

Como calor que es, obra relajando la musculatura gástrica, y, por tanto, haciendo cesar todos los dolores de naturaleza espasmódica por contractura de la misma, al propio tiempo que disminuye la hiperexcitabilidad del sistema nervioso

inervante. La exploración efectuada antes y después de una tanda de baños, permite justipreciar objetivamente este resultado.

Son muy favorables en las hiperclorhidrias, quizás más en las vagotónicas, por ser las más frecuentemente observadas por nosotros, y muy en particular en las de tipo ulcerativo (gastritis erosivas, etc.) y los espasmos pilóricos o generales gástricos; la evacuación favorecida no parece ser el único fenómeno en estos casos, sino que las molestias debidas a la hiperacidez también se aminoran. Asimismo, mejoran notablemente las gastritis medicamentosas, en su mayoría hiperácidas.

La hipersecreción disminuye en sus tres tipos: intermitente, continua y alimenticia; pero no debemos olvidar la gran relación que a nuestro criterio, que se suma al de ilustres maestros nacionales y extranjeros, existe entre este síndrome y un proceso ulcerativo.

En las úlceras, las más modificables son las pilóricas, con todo su cortejo sintomático subjetivo, y hasta en parte el objetivo (disminución del dolor a la presión digital). En las de origen traumático parece hallarse el beneficio máximo, así como en las medicamentosas, suprimiendo a su vez el agente causal. La insolación no debe practicarse inmediatamente después de una hemorragia, sino que conviene dejar pasar una semana, cuando menos, de esta complicación; y ni que decir tiene que entonces se guardará la más completa inmovilidad en decúbito supino durante el baño, y que sólo se tomará cuando pueda hacerse en la misma habitación.

Afirman varios autores que los baños de sol producen un aumento de los glóbulos rojos y la hemoglobina, con tendencia a la disminución de los leucocitos neutrófilos y aumento de las fórmulas mononucleares (leucopenia neutrófila con leucocitosis absoluta o relativa), pero es hecho que no nos ha sido dable comprobar adecuadamente, por nuestras condiciones de trabajo profesional. Y si a ello sumamos la casi probable acción bactericida intraorgánica de la helioterapia, podremos juzgar, aunándolo a los datos anteriormente expuestos, su beneficiosa acción en los ulcerosos.

Y el aforismo terapéutico alemán, que no siempre ha sido bien interpretado, de que el ulceroso gástrico debe ser curado «no en el baño, sino en el lecho» (*nicht ins Bad, sondern ins Bett-Wolff*), parece sufrir algo en su eficiencia; pero es que, en realidad, se refiere al tratamiento hidro-mineral en establecimientos balnearios, aclaración que es necesario tener en cuenta para la adecuada comprensión de la sentencia.

De las complicaciones y secuelas de la úlcera, en las estenosis pilóricas cicatriciales, se modifica el factor espasmódico concomitante, y nada parece influir sobre el orgánico, si bien es dato que no puede justipreciarse adecuadamente. Se resuelven bien, en lo que cabe, las perigastritis, en las que sólo debe procurarse la insolación por el vientre.

De las hipoclorhidrias y aquilias, mejoran las neuropáticas, en las que no haya atrofia ni destrucción glandular; pero, en cambio, empeoran las destructivas, y muy particularmente las neoplásicas, que, aun faltando datos comparativos, parece acrecentarse la tumoración; en realidad, lo que sucede en los cancerosos gástricos, es que mejoran algo en la sensación de su estado general y anemia, disminuyendo los vómitos, pero aumenta la dispepsia y empeoran con la tumoración los demás síntomas (pérdida de peso, apetito selectivo, caquexia y tal vez hemorragias).

Los quimismos disociados y las dispepsias nerviosas se influyen en el mismo sentido que su tipo químico dominante, con mayor rapidez en la mejoría, por el beneficio saludable de la soleación sobre el sistema nervioso, y, probablemente, sobre el endocrino.

En otras afecciones (gastroptosis, atonía, miastenia y sífilis gástricas, insuficiencia pilórica, etc.), no hemos tenido ocasión de practicar la helioterapia. Particularmente interesantes serían las observaciones referentes a tuberculosis gástrica y crisis tabéticas, pero la excepcionalidad de estos procesos, al menos en España, y nuestra corta práctica, nos impide hablar de ello.

Como sedante de los vómitos, podría ser útil en las embrazadas; mas la dificultad de hacer insolar a las señoras venciendo su natural pudor, el no habérsenos presentado casos

difíciles, ya que todos ellos cedieron a los remedios farmacológicos más sencillos, y los cuidados que exige este estado especial, en el que se carece en absoluto de práctica helioterápica, nos han impedido el poder hablar de los mismos.

Donde los resultados observados son muy halagüeños es en los operados (gastroenterostomizados, gastrectomizados, etc.), cuyo curso post operatorio se acorta considerablemente y la restitución funcional se acelera.

Las alteraciones intestinales de estreñimiento y diarreas secundarias a procesos gástricos, mejoran en relación con la naturaleza de éstos; es decir, que las debidas a estados hiperácidos se modifican, y de las motivadas por hipoacidez tan sólo las neuropáticas, subsistiendo las destructivas, pero es asunto que únicamente soslayamos, por el momento.

La explicación de estos fenómenos no se ofrece muy clara hasta el presente, ya que los factores parecen ser múltiples; de una parte, la acción del calor, que disminuye la hiperexcitabilidad del sistema nervioso y las contracciones espasmódicas musculares y su alto valor analgésico e hiperemiante de los órganos subcutáneos; de otra, como los enfermos más mejorados son los bien insolados por vientre y espalda, en tanto que lo son menos los que reciben el sol tan sólo por delante, podría pensarse en una acción fotoquímica sobre los nervios dorsales, a lo que muy probablemente se sumase un motivo endocrino. Y nos hace pensar en esto último, el que los enfermos que se pigmentan más rápidamente son los que obtienen mayor beneficio del tratamiento; como corolario, se nos ofrece que los tumorales, que son, como antes dijimos, los que menos se benefician de la cura, se pigmentan muy difícilmente.

Para el caso de presentación de eritema solar, nos presta buen servicio el glicerolado de almidón, que el mismo enfermo puede confeccionar.

Y, por último, no debe olvidarse que el tratamiento helioterápico no excluye el general, sino que, por el contrario, constituye un complemento del dietético-higiénico-terapéutico, útil en cada afección gástrica.

ESTUDIO SOBRE LAS VEGETACIONES Y AMÍGDALAS DEL NIÑO

Y ESPECIALMENTE DE SUS INDICACIONES TERAPÉUTICAS (1)

FOR EL

Doctor Pedro J. Martino,

Jefe del servicio oto-rino-laringológico del Hospital

Pereira Rosell de Montevideo.

(Continuación)

La *recidiva* es la regla en el niño, y ella es tanto mayor cuanto más temprana es la edad. Cuando se prolonga la acción de los factores que han originado la aparición de la hiperplasia primitiva, es decir, según la necesidad de protección que se hace sentir, el tejido linfoide se regenerará siempre hasta que el proceso de involución venga a poner término a la tendencia de regeneración. Por ello, concluye, *Göerke* desechando toda operación radical de la amígdala antes de los doce años más o menos, época en que comienzan los fenómenos fisiológicos de la involución, se respetará así un órgano útil durante la infancia y se evitará en el niño una operación que no es siempre banal, sin descontar la posibilidad de la *recidiva*, lo que es la regla.

Según las investigaciones de Thornwald, Schwabach, y Killian, sobre el desarrollo embriológico de la bolsa faríngea, se comprueba en la segunda mitad del sexto mes fetal la traza de la *amígdala faríngea*, cuyo desarrollo aumenta desde ese,

(1) Estudio presentado al II Congreso Americano del Niño, realizado en Montevideo del 18 al 25 de Mayo de 1919.

momento, progresivamente hasta la época de la pubertad, en que comienza su involución. Para Cítelli y Serebrajkoff, en el quinto mes de la vida uterina sólo existe el surco mediano y la amígdala está representada, al microscopio, por una pequeña infiltración linfoide difusa; al séptimo mes no existen todavía folículos, pero la infiltración linfoide es más densa y extensa, empezando a mostrarse los surcos y repliegues. Al noveno mes se muestran algunos folículos y los surcos y repliegues están en evidencia. Normalmente es en el curso de los primeros años de la vida extra-uterina que, por proliferencia activa del tejido conectivo y de los elementos linfoides, las crestas se hacen más salientes, los folículos más numerosos y los surcos más profundos.

Según Testut, la amígdala faríngea es muy visible en un feto de siete meses, en el recién nacido ocupa la mitad posterior de la bóveda faríngea, en el primer año del nacimiento aumenta de longitud y ancho acercándose a las coanas, después progresa lentamente hasta los 12 o 14 años, que es cuando alcanza su mayor desarrollo, para entrar luego en regresión hasta desaparecer totalmente, lo que sucede de los 20 a 25 años. El tejido linfático retrotubular de la foseta de Rosenmüller regresa mucho más lentamente, aún en el estado normal, al punto que se encuentran folículos en las fosetas a edades muy avanzadas.

La involución de la amígdala faríngea se hace, como la de la amígdala palatina, regularmente en la pubertad y está siempre terminada a los 25 años. Esta involución tiene los caracteres histológicos siguientes: el epitelio cilíndrico se transforma en epitelio pavimentoso, el tejido adenoide se rarifica por la aparición de numerosas fisuras intersticiales ocupadas por gran número de vasos linfáticos y sanguíneos; los folículos, con su centro de germinación, resisten un poco más tiempo a la involución que el tejido inter-folicular; no es rara la aparición de quistes. (Serebrjakoff). Para Lindt, la aparición del tejido pavimentoso no tiene que ver con el proceso de involución, que puede producirse con persistencia del epitelio cilíndrico. Las metaplasias varían individualmente, mientras unas mucosas nasales y naso-faríngeas forman

pronto y extensamente el tejido pavimentoso, otras continúan toda la vida a producir el epitelio cilíndrico; el hecho depende de condiciones individuales, que no conocemos. Así, se encuentra la metaplasia pavimentosa extensa en mucosas infectadas crónicamente, como sucede en el ozena, donde hay una infección purulenta permanente. La formación del epitelio pavimentoso sería un modo de defensa de que se sirve el organismo para hacer más resistentes sus superficies de protección y es el resultado del proceso patológico de la mucosa.

Tal es la actividad del tejido linfoide durante la infancia, que las vegetaciones se *reproducen* con mayor rapidez y tenacidad, aún, que las amígdalas palatinas y no solamente cuando la ablación de las vegetaciones de los niños de primera infancia ha sido hecha incompletamente, sino después del raspaje más completo de la cavidad naso-faríngea, las vegetaciones *recidivarn*.

Los jueces más severos atribuyen las recidivas de las vegetaciones a la ablación incompleta, y esto es falso; la recidiva sólo obedece a la fatal regeneración, que es propiedad del tejido adenoidiano durante la infancia. Imhofer ha visto recidivar las vegetaciones en mano de los más hábiles especialistas alemanes y no cree que haya técnica ni instrumentación especial capaz de evitarlas, cita casos de tres y cuatro recidivas después de las intervenciones más radicales. El hecho, que es común entre nosotros, no debe, pues, ser inculminado a la impericia del operador, sino, como veremos con la patogenia, a los estados generales de los pacientes, que deben ser tratados en primer término.

Fisiología de las amígdalas

Cuenta Mackenzie que el profesor Flint de New York, en un examen de fisiología, preguntó a un discípulo cuál era la función de la amígdala, y éste le contestó que el rol de la amígdala en el organismo era el de hipertrofiarse y supurar en el curso de las anginas, a lo que replicó el profesor que no tenía más remedio que aprobarlo porque sabía tanto como él sobre el asunto.

En efecto; no se ha llegado a precisar la verdadera fisiología de las amígdalas hasta hoy, y las numerosas hipótesis emitidas, a base de observaciones y experimentaciones, tienen todas sus visos de verdad; no sería extraño que se comprobara algún día que la confusión que hoy reina, sería debida precisamente a la multiplicidad de funciones de esta glándula linfoide.

Durante algún tiempo reinaron las teorías más absurdas, que no tienen hoy día más que un interés cronológico.

Así Kolliker sostuvo que todo el tejido linfático tenía el rol de llenar los rincones y vacíos de los órganos como la grasa.

Bossworth admitía que las amígdalas palatinas, colocadas en la entrada del tubo digestivo, servían a la insalivación de los alimentos.

Rossbach, aceptando ese rol mecánico, habría encontrado en las amígdalas un producto que tendría una acción química sobre la digestión de los alimentos: una ptialina transformando el almidón en glucosa.

Para Flach y Pluder serían residuos embrionarios sin función, destinados a desaparecer. Esta hipótesis fué destruída cuando se demostró que la amígdala no tiene tendencia a desaparecer después del nacimiento, que por lo contrario, llega a su completo desarrollo al quinto o sexto año de la vida y que se comporta como si tuviera que cumplir una importante función durante la infancia.

Más interesantes y científicas son las teorías modernas:

LA TEORIA HEMATOPOIÉTICA, cuya base es la comprobación de focos de germinación en el tejido linfoide de las amígdalas, sostiene con Stöhr, que en la amígdala nacen los linfocitos, que gracias a la diapedésis que realizan a través del epitelio intacto, son vertidos en la corriente circulatoria, como lo hacen los ganglios, la médula ósea y el timus. Su más ardiente defensor es Allen, que establece una curiosa sucesión en los órganos hematopoiéticos; el primer órgano destinado a esa función sería el timus, después el anillo de Waldeyer, por último la médula ósea; cuando el timus está en regresión, las amígdalas toman su función, hasta que la médula ósea pueda reempla-

zarlas. Jacobi y Mackenzie creen que el órgano que da origen a los leucocitos durante la vida embrionaria es el timus y que al nacimiento, cesando el timus de funcionar, entran en juego las amígdalas. Escat, que apoya la teoría de Allen, en cuanto a la hipótesis de una función amigdaliana comenzando y terminando con el crecimiento del esqueleto, dice que está justificada por el hecho de que la amígdala se atrofia cuando el crecimiento ha terminado.

Para Lowel-Gulland y otros, las amígdalas tienen el doble rol de la hematopoiésis y la fagocitosis local; por la primera función hay producción y emigración de leucocitos al torrente circulatorio, por la segunda hay lucha local del leucocito contra la invasión de cuerpos extraños y bacterias. Así las amígdalas palatinas y linguales serían los guardianes del tubo digestivo y la amígdala faríngea lo sería del aparato respiratorio. Ellas se encargarían de producir todos los leucocitos que el organismo necesita para la circulación general y para la defensa local.

Intimamente ligada a la teoría hematopoiética, está la TEORIA DE LA SECRECIÓN INTERNA, que conceptúa a la amígdala como una glándula vascular sanguínea, es debida a Masini y tiene muchos adeptos. Massini inyecta a animales, extracto de tonsillas y comprueba un aumento enorme, pero de corta duración de la presión arterial, y concluye que las amígdalas producen una sustancia hipertensora, luego tiene una secreción interna. Sin embargo, cuando Scheier repite la experiencia, obtiene una disminución de la presión y Pugnatt llega a resultados totalmente negativos.

Las investigaciones sobre la modificación de la fórmula hematológica, antes y después de la ablación de las vegetaciones, parece, para muchos autores, justificar la hipótesis de un estado distrófico, ligado a la alteración de una secreción interna del anillo de Waldeyer.

En favor de la hipótesis de la secreción interna, Lermoyez argumenta: las alteraciones del organismo producidas por las vegetaciones adenoides inflamadas crónicamente, parecen ser diferentes de las producidas en las obstrucciones nasales de otra naturaleza, por ejemplo: la atresia nasal, los pólipos

fibrosos, etc. Por otra parte, la ablación de las vegetaciones, aún pequeñas, trae con frecuencia una mejoría que no está en relación con las alteraciones respiratorias que ella puede producir.

Poppi y Citelli basándose en las conclusiones de Massini, en el hecho que los síntomas tóxicos desaparecen después de la ablación de las vegetaciones y, en fin, sobre la existencia de la hipófisis faríngea accesoria, emiten la hipótesis de la existencia de una relación fisio-patológica entre las vegetaciones adenoides y la hipófisis principal e hipófisis faríngea accesoria, la supresión de las vegetaciones restablecería la normalidad de la función hipofisiaria. Si es cierto que algunos síntomas graves del adenoidismo pueden explicarse por la defectuosa respiración y mala oxigenación de la sangre, otros síntomas son más bien imputables a la alteración de alguna secreción interna, posiblemente debida a las dos hipófisis.

LA TEORÍA DE LA INFECCIÓN pretende que la amígdala tenga más o menos el rol del apéndice vermicular, considerándola como un órgano en regresión, sin funciones, expuesta como está por su ubicación especial, sólo serviría en la actualidad para entregarnos a todas las enfermedades infecciosas. Kaiser, Hendelson, Beckmann, Lexer y Goodale, que sostienen esa teoría, han querido demostrar que el tejido amigdaliano se presta voluntario a la entrada de los microbios como a la de los corpúsculos extraños, pulverizando sustancias coloreadas; polvos de carbón y de carmín sobre la superficie de las amígdalas, encontraron los corpúsculos, después de horas y de días en las capas internas de la amígdala.

Según Wood, el destino de los microorganismos que penetran en el parénquima amigdaliano depende de la virulencia del agente y de la resistencia vital del tejido invadido. Cuando entra en una cripta un germen no patógeno o poco virulento, es aniquilado con toda probabilidad por la fagocitosis, pero si la vitalidad del germen es grande, permanecerá en las criptas y podrá penetrar en los tejidos interfoliculares a través del epitelio.

Estaría probado por muchas observaciones y experimentaciones que un cuerpo extraño, que ha llegado hasta la cripta,

puede penetrar fácilmente en los tejidos foliculares y que esta absorción depende probablemente de dos causas: de la actividad de los músculos de los pilares y de la existencia de una corriente linfática en la amígdala.

Los músculos glosa y faringo-estafilino, que comprimen las tonsillas durante la deglución, facilitan el deslizamiento de un cuerpo extraño que ha penetrado en la cripta. Cuando el cuerpo extraño ha llegado al fondo de la cripta, es empujado hacia afuera, pero si el epitelio presenta alguna lesión, puede penetrar en el parénquima.

El segundo factor de la absorción del cuerpo extraño en la cripta es la constante producción de células linfáticas en el folículo, células que se encuentran en continuo movimiento, en menor parte hacia el epitelio y en mayor parte hacia los vasos eferentes y de aquí a la circulación linfática general y a la sangre.

Existe siempre esa corriente linfática que está dirigida, especialmente cuando hay una herida del epitelio, hacia la trabécula conjuntiva y de allí por los vasos eferentes hacia la periferia.

Este mecanismo aclara y apoya la teoría del rol infeccioso de las tonsillas, como puerta de entrada de los agentes extraños, pues debe tenerse en cuenta que las bacterias no son cuerpos extraños sin movimientos, sino que están dotadas de una vitalidad que les facilita la entrada en los tejidos.

Clínica y experimentalmente se sabe que las criptas y las células linfáticas son el vehículo que lleva los gérmenes infecciosos al tejido tonsillar y a los vasos eferentes.

Félix Semon admite que la amígdala encierra en estado latente todos los peligros de las influencias sépticas directas o lejanas y que, aunque su destino fuera de defensa, no desempeña siempre su rol. Cree que, más bien que como último recurso, la ablación de la amígdala debería ser hecha como medida preventiva, muchas terminaciones fatales no se harían sin el origen amigdaliano; hay muchas existencias perdidas por ineficacia de la profilaxia, que permite a la afección amigdaliana recidivar y progresar. No afirma que toda amígdala

es peligrosa, pero sí que encierra una amenaza de afecciones secundarias, que sin ella no existirán.

Para Semon, todas las anginas tienen un origen infeccioso, la estructura amigdaliana presenta lagunas tan amplias que permiten el fácil pasaje del leucocito, de tal suerte que se puede decir, que las criptas casi invitan a los microorganismos a hacer de la amígdala su habitación primitiva, cuando los microbios están en tren de invadir el organismo. Así sucede con la gran mayoría de las enfermedades de la infancia: difteria, escarlatina, sarampión, paperas, adenitis tuberculosas, etc. El órgano linfático, que ha sido asiento de un proceso inflamatorio, difícilmente vuelve a sus funciones primitivas y quedará siempre en condiciones de menor resistencia.

Brockaert dice en favor de la teoría: ¿por qué si las amígdalas son órganos armados para la defensa, las amigdalitis son las afecciones buco-faríngeas más frecuentes? Por otra parte, agrega, la exéresis se hace cuando la amígdala está enferma y por consiguiente privada de sus medios naturales de defensa. Más aún, la amígdala no constituye más que una parte del tejido linfoide, conocido con el nombre de anillo de Waldeyer, destruyendo una parte, no se destruye necesariamente todo el tejido linfático del anillo, cuya misión persistirá.

Diametralmente opuesta a la anterior, la TEORÍA DE LA DEFENSA sostiene que las amígdalas están destinadas a preservarnos contra todas las infecciones. Es no solamente la teoría más a la moda, sino que es la que tiene mayores pruebas a su favor. El anillo de Waldeyer desempeñaría un rol de defensa estratégico en la entrada de las vías digestivas y respiratorias; gracias a los fagocitos, que acampan en la superficie, los microbios que están al alcance serían todos exterminados. El fenómeno de la emigración encontrado por Stöhr y universalmente admitido para el linfocito, la transudación del líquido linfático, entreteniéndolo una continua irrigación de la superficie amigdaliana y, con toda probabilidad, la eliminación de una sustancia bactericida: he ahí los fundamentos de la teoría que estudiamos.

Después de los trabajos de Metchnikoff se atribuye al tejido adenoideo de la farínge una función fagocitaria activa.

Se trataría de una digestión intracelular de los microbios de la cavidad buco-faríngea por los leucocitos del tejido adenoideo, el leucocito detiene, fija y destruye los micro-organismos y sus toxinas. La amigdalitis no sería, por consiguiente, más que la expresión de una reacción fagocitaria enérgica y pasajera, de una lucha entre el organismo y el agente patógeno. La reacción, largo tiempo sostenida, entretendría la hipertrofia crónica.

Para explicar el mecanismo de defensa de las amígdalas, Wright y Ballenger admiten que en el revestimiento epitelial se encuentran las propiedades siguientes: 1.º) una resistencia mecánica a la invasión microbiana, representada por la irrigación amígdaliana. 2.º) una destrucción bio-química de los micro-organismos en las criptas, gracias al proceso de bacteriolisis: fermento secretado por el epitelio bajo la influencia de las bacterias retenidas. 3.º) mientras el epitelio de las criptas está en estado de tonicidad o de salud, el equilibrio se mantiene entre la inmunidad y la infección; cuando la tonicidad celular está disminuida o lesionada, el equilibrio se destruye y la infección se produce.

Cuando las criptas están cerradas por los repliegues mucosos u obstruidas por las concreciones que se acumulan en sus desembocaduras, una lucha activa se establece entre los micro-organismos detenidos y las células epiteliales; las células segregan un fermento tóxico y las bacterias secretan sus toxinas para debilitar la tonicidad del epitelio. Si el sitio dura mucho tiempo, las células se baten en retirada, la armada de infección franquea la barrera epitelial y penetra en los tejidos. Se explica así el equilibrio existente en el estado de salud entre la inmunidad y la infección, la pérdida del tonus local o de salud local trae la ruptura de ese equilibrio y la infección se produce.

Görke, gran sostenedor de esa teoría, admite que sin la existencia del tejido adenoideo en el lugar más expuesto del cuerpo humano, bifurcación de las vías aéreas y digestivas, las infecciones, que parten de la boca y de la faringe para pasar al torrente circulatorio, serían mucho más frecuentes. Si se tiene presente la angina traumática, que sucede a las

intervenciones más variadas de la nariz, es evidente que en esos casos la puerta de entrada de la infección no ha sido la amígdala, sino que este órgano ha sido solicitado por su poder defensivo en la infección regional. Para Gøerke la teoría defensiva es la única que da satisfacción a la anatomía, a la experimentación y a la patología clínica. Admitiendo que algunas de las muchas enfermedades achacadas a la amígdala, como puerta de entrada, sean exactas, el hecho no es capaz de destruir la verdad de la acción protectora de este órgano.

En fin, para Bart de Berlín, la hipertrofia de la amígdala no sería más que la expresión de un aumento de intensidad de su función, cuando la amígdala es puesta a prueba. Si después de este momento, las alteraciones patológicas son tan profundas que provocan una inhibición de su función protectora o la hacen agente de infección grave, hay que someterse a la doctrina quirúrgica. La amígdala sería después de defensiva, infecciosa, y este criterio concilia las dos teorías en pugna.

Si tratamos de concretar todas las ideas expuestas, se puede admitir que existen en realidad sólo dos teorías en presencia, para la una la amígdala es un órgano inútil, fuente de todas las infecciones y puede ser quitada impunemente; para la otra, es un órgano auxiliar de defensa, sea que su función esté limitada a la hematopoiésis, a la secreción interna de una sustancia indeterminada o a la fagocitosis local contra la invasión microbiana, su rol es de la mayor importancia cuando el órgano es normal y debe ser respetado.

Tomadas al pie de la letra, creemos que las dos teorías son exageradas, porque si se puede admitir que la amígdala hipertrofiada y enferma no puede concurrir ya a la defensa del organismo como en el estado normal, es indiscutible que la amígdala normal no puede ser una fuente permanente de infección. La verdad está en el medio y está bien expresada por las conclusiones que la *Sociedad belga de Laringología* adoptó en 1910: «si es evidente que la amígdala patológica

puede ser una fuente de infección y pierde el poder de concurrir eficazmente a la defensa orgánica, en cambio, en estado de salud perfecto y en sus condiciones habituales, la amígdala normal tiene por función concurrir a esa defensa». Mientras el epitelio que tapiza las criptas y crestas tonsillares está en estado de equilibrio o de salud, la infección de las amígdalas y vegetaciones no tienen lugar, ella se produce si el equilibrio local se rompe. Todos los clínicos saben que este equilibrio local se rompe con frecuencia, no solamente en la amígdala palatina y faríngea, sino en todos los órganos de la economía; pero amígdala infectada no significa amígdala sin función.

Sea cual sea la función de la amígdala, su integridad fisiológica es de la más grande importancia durante la infancia y la adolescencia, como lo prueban los conocimientos que hemos hecho sobre la evolución, involución y recidiva de las amígdalas y vegetaciones. Las amígdalas aparecen aproximadamente en la mitad de la vida intra-uterina, adquieren su pleno desarrollo entre el quinto y sexto año de la infancia y tienden a disminuir de volumen en el momento de la pubertad. Constituyen, pues, órganos que juegan con seguridad un gran rol en el niño, especialmente durante los primeros años. Prueba que tienen una misión que llenar, dice Mackenzie, es su reaparición frecuente después de la ablación, como una protesta de la naturaleza contra la destrucción de sus funciones.

La amígdala llena, pues, un rol importante todo el tiempo que persisten sus propiedades funcionales. Una amígdala que se hipertrofia, es una amígdala que está en funciones, la hipertrofia es la reacción de su poder defensivo que está en actividad y no tenemos medios para apreciar cuando el poder protector de las glándulas ha desaparecido totalmente.

Por otra parte: ¿por qué no admitir para la amígdala funciones múltiples en lugar de excluirlas recíprocamente?

Etiología y Patogenia

La etiología y patogenia de la hipertrofia de las amígdalas palatina y de la amígdala faríngea se confunde en la misma descripción, puesto que una y otra lesión no son más que un

sólo proceso de un mismo tejido, esto es, la adenoiditis faríngea crónica.

Todos los clásicos han invocado siempre como *causa pre-disponente* de la adenoiditis crónica hipertrófica, cualquiera sea su localización, la herencia linfática, agravada por las taras paternas y como *causa ocasional* las infecciones locales naso-faríngeas. Así admiten que la hipertrofia del tejido adenoide naso-faríngeo tiene un *origen congénito* cuando está ligada a vicios hereditarios y a factores debilitantes y nocivos que obran sobre el feto; padres débiles por la edad, surmenage físico, alcoholismo, tuberculosis y sífilis. Ellas son *adquiridas*, cuando sobrevienen después del nacimiento a consecuencia de lesiones inflamatorias naso-faríngeas: coriza a repetición, amigdalitis, bronquitis y todas las infecciones generales, que hacen localizaciones en las vías respiratorias superiores, como la escarlatina, sarampión, difteria, influenza, etc.

Los contemporáneos atribuyen la mayor importancia a las *auto-intoxicaciones*. Cuando existe una tara hereditaria, las toxinas transmitidas obran ya sobre el embrión, poniendo en juego sus fuerzas defensivas; a la médula ósea sucede en ese rol el tejido linfoide, que reacciona hipertrofiándose; después del nacimiento se incriminan las numerosas causas de auto-intoxicación de la infancia que dan una mayor reacción si se agregan las taras hereditarias.

Dos factores evidentes están siempre en causa: uno *infeccioso o tóxico* y otro *constitucional*; el primero porque la hipertrofia de la amígdala no es una enfermedad propiamente dicha, sino la reliquia de afecciones agudas precedentes, el resultado de la reacción del tejido adenoide ante la invasión microbiana o la irritación tóxica. El factor constitucional tiene más importancia, si se tiene en cuenta que gran número de sujetos que hacen afecciones faríngeas agudas, no hacen jamás hipertrofias tonsillares; en cambio esta afección tiene un carácter familiar, en una misma familia los hermanos hacen hipertrofias; asimismo, se ve con frecuencia que los niños que las hacen, salen de padres que han tenido las mismas lesiones desde su infancia.

El mecanismo de la hipertrofia es simple: una primera amigdalitis produce una tumefacción del órgano, calmado el ataque la glándula regresa parcialmente sin volver a su estado primitivo, persiste cierto grado de espesamiento, que se acentúa al segundo ataque y predispone a éste, y así sucesivamente, el enfermo se encamina a la hipertrofia.

En la hipertrofia crónica adenoide, especialmente en las vegetaciones, se observa casi siempre la modificación de la fórmula hematológica: disminución de hemoglobina y aumento de leucocitos y linfocitos; pero este hecho, lejos de ser consecuencia de la hipertrofia, se admite hoy día, que es más bien un fenómeno concomitante de un estado constitucional anormal y consecuencia de ese mismo estado.

En efecto, el concepto moderno de la hipertrofia adenoide no considera a las vegetaciones y a las amígdalas hipertrofiadas sino como la expresión del grado de defensa de un organismo ante una causa de orden general.

Véase cómo encara esta importante cuestión el doctor L. Morquio, profesor de Pediatría en nuestra Facultad de Medicina:

La hipertrofia del tejido adenoidiano naso-faríngeo de los niños de *la primera infancia* puede tener un origen congénito o adquirido.

Entran en el grupo de los *congénitos* los niños prematuros o débiles congénitos, que tienen casi siempre al nacer vegetaciones adenoides, las cuales se manifiestan desde el primer momento, con mayor o menor tolerancia del paciente. El niño puede nacer normal, aparentemente, y poco después revelar las vegetaciones. En los antecedentes hereditarios se encuentra casi siempre la sífilis, la tuberculosis, el alcoholismo u otras causas tóxicas, que han influenciado al feto durante el embarazo; la sífilis por sí sola representa el precedente de la mitad aproximada de los casos de vegetaciones congénitas. Sin embargo, algunas veces no se encuentra en los antecedentes una causa de naturaleza infecciosa o tóxica que las explique. Son precisamente los casos de carácter familiar: en ciertas familias, sin causas visibles que lo justifique, todos los hijos tienen desarrollo exagerado del tejido adenoidiano

naso-faríngeo; frecuentemente el padre, la madre o ambos han tenido en su infancia iguales alteraciones e iguales molestias respiratorias más o menos persistentes.

Entran en el grupo de las *adquiridas* las hipertrofias adenoidianas consecutivas a todas las enfermedades de la primera infancia, que tiene una repercusión sobre el sistema linfático exageradamente desarrollado del niño, siendo la localización más común la del tejido naso-faríngeo. La acción de las infecciones es tanto más marcada, cuanto más temprana es la edad del niño. El coriza es la localización propia de todos los estados infecciosos del niño y con frecuencia su puerta de entrada; cuando se hace permanente, con sus trastornos respiratorios, se comprueba en el examen la presencia de las vegetaciones. Las enfermedades que más influyen son las que se refieren directa o indirectamente al aparato respiratorio; por consiguiente, todas las enfermedades infecciosas de la primera edad, porque, más o menos intensamente, todas afectan el árbol respiratorio. Vienen en seguida todas las alteraciones gastro intestinales, sobre todo cuando se agrega la acción distrofiante más o menos prolongada. En este momento también que la sífilis y la tuberculosis juegan su gran rol. De manera, pues, que todas las infecciones por su acción local y por su acción distrofiante general, originan una exuberancia del tejido linfoide, que es el elemento de lucha y de defensa propio del niño, produciendo variadas hipertrofias adenoides, cuyas modalidades más comunes y ostensibles son las vegetaciones y las amígdalas.

Después de la primera infancia, es decir, pasados los tres años, el adenoidiano, congénital o adquirido, puede ser un sujeto sano o distrófico.

Niño sano: Hay niños que a pesar de tener vegetaciones y amígdalas, se desarrollan como niños normales; tanto su aspecto físico como mental, corresponde al de un niño sano, no tienen facies adenoidiano, ni las otras grandes manifestaciones conocidas, cuando más, alguna ligera obstrucción permanente o transitoria de la respiración nasal. Sólo el examen local revela que tienen las vegetaciones hipertrofiadas. Estos niños tienen de tiempo en tiempo empujes agudos y es en esos

momentos que se observan sus grandes amígdalas y los fenómenos de obstrucción nasal. Pasado el ataque, todo vuelve a la calma y los niños tienen una situación completamente normal.

Niño distrófico: el distrófico puede ser un congénito o adquirido por enfermedad de la primera infancia, principalmente las digestivas. Son niños débiles, delgados, que se desarrollan mal, con tórax estrecho, están llenos de ganglios linfáticos, presentan dificultades para la alimentación, están sujetos a colitis secas o catarrales, son sensibles al frío, hacen fácilmente trastornos respiratorios en el invierno y trastornos digestivos en el verano. Otras veces, son niños pastosos, blandos, aparentemente gruesos, pálidos, se cansan fácilmente, traspiran sin esfuerzo, hacen infecciones cutáneas, ganglios que supuran, y resisten mal a todos los estados patológicos. Tienen empujes febriles, que se atribuyen al estómago o a la naturaleza de los alimentos y que responden en realidad a infecciones o inflamaciones naso-faríngeas. En estos niños, en los que la hipertrofia amigdaliana no es más que un elemento de un conjunto patológico, puede, sin embargo, la hipertrofia mantener todas las alteraciones generales, dificultando la respiración de una manera mecánica o provocando un estado tóxico con repercusión general. Muchos estados generales deplorables se deben a esta infección oculta y permanente de la hipertrofia adenoidiana.

Vegetaciones y asma: El niño asmático es casi siempre un niño delicado que ha tenido durante su primera infancia eczemas, diversas infecciones y se ha desarrollado mal; por estas razones, frecuentemente el asmático es un adenoidiano. Cuando estos niños presentan sus hipertrofias amigdalianas permanentes y están sujetos a infecciones repetidas, hay ventajas en quitar las vegetaciones, porque ellas pueden mantener sobre la mucosa respiratoria una excitación permanente, que origina un estado asmatiforme fácil y repetido, a veces muy molesto. En tales casos, la operación puede ser beneficiosa, siempre que no se tenga la pretensión de hacer desaparecer el asma, que obedece a causas constitucionales propias de la diátesis artrítica.

En otras circunstancias, las vegetaciones pueden provocar tos y estados bronquiales, pero no el síndrome asmático, éste no se produce sin una predisposición diatésica.

No creemos, con el profesor Morquio, en el asma adenoidiano. Hemos visto muchos operados de vegetaciones, continuar después con sus ataques asmáticos, como antes de la operación. Pero en casos determinados, ésta debe ser aconsejada, reconociéndose que puede suprimir o disminuir la influencia de la causa provocante.

Vegetaciones y raquitismo.—Generalmente el adenoidiano presenta alteraciones del esqueleto de carácter raquítico. El raquitismo óseo y las vegetaciones van frecuentemente unidos; para Marfan se trataría de la misma enfermedad, las mismas causas toxi-infecciosas producirían sus efectos sobre los huesos y sobre la sangre, alterando la función hematopoiética de la médula sanguínea.

Pero de la frecuente coincidencia de las vegetaciones con las alteraciones óseas, obedeciendo a las mismas causas patológicas, no puede deducirse en absoluto, que sean manifestaciones de la misma enfermedad: el raquitismo.

De acuerdo con Hutinel, el profesor Morquio piensa que se trata de reacciones propias de la edad, que afectan tejidos diferentes, con funciones diferentes, aun cuando tengan en parte alguna analogía funcional. La prueba de ello es que estos estados distróficos pueden estar completamente aislados, pues hay niños raquíticos que no son adenoidianos y hay adenoidianos que no tienen la menor alteración raquítica. Sin embargo, estas distrofias se combinan frecuentemente, lo que demuestra un íntimo parentesco, pues se manifiestan a una misma edad y obedecen a las mismas causas.

Para completar el estudio de los conocimientos actuales sobre la etiología de la hipertrofia adenoidiana en el niño, tienen mucho interés las ideas del profesor Marfan que, en un reciente artículo, llega a hacer conclusiones terminantes y precisas.

Las investigaciones de Marfan tienen como punto de partida las relaciones de las vegetaciones de los niños de la primera edad con la sífilis. En 1907 ya había adelantado Marfan, contrariando la opinión corriente que atribuía las vegetaciones a infecciones locales, que la hipertrofia de la amígdala faríngea obedece a causas de orden general, causas internas de acción lenta y prolongada, infecciones o intoxicaciones crónicas: sífilis, intoxicaciones de origen [dispéptico, tuberculosis, broncopneumonías prolongadas. Como consecuencia de sus investigaciones afirma que *durante los primeros tiempos de la vida la causa más común de las vegetaciones adenoides es la sífilis hereditaria*, sin ser la única.

Las primeras manifestaciones se presentan con mayor frecuencia antes de los seis meses, especialmente entre los tres y los seis meses, pero teniendo en cuenta las manifestaciones de las madres sobre los disturbios del niño, muchos de esos casos pudieron haber sido congénitos.

La investigación de Marfan ha sido hecha sobre 57 casos de niños menores de 2 años. En los 57 casos, 28 veces la sífilis era cierta y 16 veces probable. Los 28 casos ciertos coincidieron con lesiones características de la piel, mucosas, huesos y bazo, reacción de Bordet-Wassermann positiva, o fueron diagnosticados en comprobaciones de autopsias. Los 16 casos probables coincidieron con signos o antecedentes que, sin valor aisladamente, tenían gran significación asociados: falsos partos o expulsión prematura del feto macerado, nacimiento antes de término, induración testicular, convulsiones esenciales en los primeros meses, raquitismo debutando también en los tres primeros meses de la vida, adenitis con cutirreacción negativa, antecedentes específicos de los padres, malformaciones cardíacas, crecimiento del chico bajo la influencia del tratamiento específico.

Conclusiones de Marfan: antes de los dos años las vegetaciones adenoides se observan por lo menos tres veces sobre cuatro en sujetos sífilíticos (77 por ciento). Antes del año la proporción es mayor: cuatro sobre cinco (80 por ciento). La proporción de los sífilíticos es tanto más grande cuando más pronto se manifiestan las vegetaciones, al punto que se puede afirmar

que las que han debutado *antes de los 3 meses, todas lo han sido en sujetos sífilíticos* (14 casos).

Es difícil precisar el mecanismo por el cual la infección a treponema determina la hiperplasia de la amígdala faríngea. ¿Es una lesión específica, debida a la pululación del treponema en el tejido linfoide, o es una reacción a distancia, no específica, que hace parte del conjunto de reacciones de los tejidos hemolinfáticos, que pueden determinar todas las infecciones o intoxicaciones tóxicas?

Se ha desconocido la frecuencia de las vegetaciones de origen sífilítico hasta aquí, agrega Marfan, seguramente porque se le ha confundido con el coriza sífilítico propiamente dicho, así como con la necrosis de los huesos propios de la nariz, casos en que se han juzgado estas lesiones suficientes, para explicar la dificultad de respiración nasal, sin investigar si había vegetaciones.

En segundo término: Marfan establece que las vegetaciones se deben a la *tuberculosis*. Sobre 57 casos de vegetaciones adenoides de niños menores de 2 años, cinco veces eran tuberculosis ciertas, comprobadas por lesiones de autopsia o durante la vida, coincidiendo con lesiones tuberculosas: espina ventosa, tuberculosis testicular, cutirreacción positiva. En los cinco asos fueron descartadas la sífilis y las alteraciones digestivas. Por debajo de los 2 años la tuberculosis está en segundo término después de la sífilis, pero muy probablemente en los niños más grandes la tuberculosis sería más común.

Las intoxicaciones digestivas crónicas vienen en tercer término. Cuatro veces, sobre los 57 casos, fué confirmada esa causa, descartándose la sífilis y la tuberculosis.

Entre otras causas la *broncopneumonía a recaídas sucesivas* ha sido incriminada, con exclusión de la sífilis, de la tuberculosis y de los trastornos digestivos.

Marfan no ha encontrado otros factores que puedan tener influencia sobre el desarrollo de las vegetaciones en la primera edad. No ha podido demostrar la acción de la debilidad congénita debida a otras causas que la sífilis, ni ha podido establecer la influencia del alcoholismo de los padres.

Marfan termina estableciendo que la coexistencia de la

hipertrofia del bazo y de las vegetaciones adenoides es particularmente frecuente en los lactantes sifiliticos, así como es frecuente la coexistencia del raquitismo con las vegetaciones adenoides de la primera infancia.

Para terminar con este capítulo, recordemos que Wright atribuye gran importancia a la influencia de la dentición sobre la hipertrofia amigdaliana y afirma que ella sobreviene siempre en los periodos de la dentición: 2, 6, 12 y 17 años.

Indicaciones terapéuticas

Por lo general, el criterio terapéutico de los prácticos está supeditado en primer término, al criterio fisiológico adoptado; así vemos frente a frente dos escuelas que aconsejan conductas extremas.

Los partidarios de la teoría infecciosa sostienen la necesidad de la intervención radical sistemática y se fundan, como Félix Semon, en estos argumentos: los procesos mórbidos tienen una predisposición especial para las amígdalas; la hipertrofia es la reacción de la amígdala a la infección; esta hipertrofia aumenta con la edad, el tiempo no trae la regresión y la atrofia espontánea, a medida que la constitución se hace más fuerte y se produce una inmunización como lo quieren los conservadores, por lo contrario, es casi siempre en periodos avanzados de la vida que el especialista es llamado a curar afecciones crónicas de la amígdala. Con la mejor intención, se emplean medicamentos locales y generales con el objeto de curar las criptas, asiento de la infección, al mismo tiempo que se prescriben tónicos y alterantes para modificar las pretendidas diátesis linfática y artrítica. Pero el resultado es solamente parcial y la salud del paciente oscila hasta que no se decide a hacer la amigdalectomía.

La amígdala, para Jacques, es un órgano en regresión herido de debilidad nativa, puerta de entrada a las infecciones más que barrera eficaz y en presencia de los numerosos peligros que su conservación hace correr al organismo, no hay porque poner en la balanza la existencia hipotética de una función vestigiaria, la eradicación total de la amígdala palatina

es tan legítima como la adenotomía. Para los radicales la exéresis no debe ser solamente curativa, sino preventiva.

Los partidarios de la teoría de la defensa, dicen con Syme: se usa corrientemente una cirugía brutal y expeditiva, sin diagnóstico apropiado. Si es anticientífico y antiquirúrgico quitar parte de una glándula totalmente enferma, es igualmente erróneo quitar una glándula que posee todavía, o está pronta a recuperar toda o parte de su actividad funcional. Es imposible establecer una diferencia entre esos dos estados, porque, ya se sabe que todas las amígdalas que salen de los pilares no deben ser quitadas, así como no deben ser descuidadas todas las que se esconden debajo de los pilares. No se discute la necesidad de extirpar una amígdala hipertrofiada y muy enferma, cuando todo demuestra que su función ha desaparecido, pero cuando la hipertrofia es moderada y la amígdala presenta su aspecto sano y rosado, cuando no hay exudado en las criptas, cuando todo revela que su función es activa, o cuando menos, en las hipertrofias grandes, que esa función sólo está en suspenso, ¿por qué quitar las amígdalas? ¿Se quitan los ganglios linfáticos hipertrofiados? Si otro tratamiento que el quirúrgico puede dar la reintegración anatómica y funcional de las amígdalas, ¿por qué hacer su extirpación?

Cualquiera que sea su función, agrega Mackenzie, la amígdala seguramente no es una simple glándula linfática, que puede ser suplida fácilmente por los millares de ganglios linfáticos esparcidos en el organismo; es indiscutible que la integridad fisiológica de la amígdala es de la más grande importancia en la infancia y en la juventud, y esta reflexión nos obliga a respetar su integridad anatómica durante esos periodos de la vida.

Por último, dice Moure, están en un grave error los intervencionistas *a outrance*, que atribuyen todas las infecciones a las amígdalas, pues la experiencia prueba que la amigdalectomía no pone al abrigo de los ataques de angina; todos los prácticos han visto que gran porcentaje de enfermos, que no tienen más amígdalas, hace anginas, abscesos y difteria, como los que no han sufrido intervenciones; la eradicación no

produce los resultados que se buscan y, salvo en caso excepcional, debe desecharse la cura radical.

Todos los partidarios del rol fagocitario o hematopoiético se oponen igualmente a la ablación de las amígdalas y sólo la toleran en casos de excepción. En la duda, dicen, es preferible abstenerse; mientras no se sepa con seguridad la función del órgano, no hay razones para extirparlo.

Como vemos, unos abogan por la extirpación sistemática, otros por la conservación cuidadosa. Siendo ferviente partidario del rol defensivo de las amígdalas, creo que para encaminar bien las buenas indicaciones terapéuticas, debemos admitir que si se pudieran conciliar las dos opiniones extremas, demasiado parciales, la verdad estaría en el justo medio. Con este criterio, creemos que deben conservarse todas las amígdalas sanas y aún las que, no estándolo, desempeñan aún su función y que deben ser quitadas aquellas en que el proceso patológico ha impedido la aparición de la involución, mientras la función protectora no se hace ya.

Las amígdalas desempeñan su misión durante la infancia hasta la pubertad, esa función declina con la regresión anatómica o involución, que se inicia alrededor de los 12 años. Mientras desempeñan su misión las amígdalas, son defensivas y deben ser respetadas, cuando esa función entra en declinación o es suplida por otros órganos, la amígdala se hace inútil y puede hacerse nociva; en este caso ella debe ser extirpada. La amígdala que se hipertrofia durante la infancia es una amígdala que está en funciones, si la enfermedad disminuye su actividad funcional, no la quita totalmente, y una curación acertada puede devolvérsela; por pequeña que sea la función que queda a la amígdala enferma, es siempre superior a la de una amígdala que se suprime; si los inconvenientes de la amígdala enferma son grandes, el ideal sería ponerlos en la balanza frente a las ventajas de sus funciones residuales; siendo esto difícil, debemos subsanar los inconvenientes con todos los recursos existentes, pero no tenemos derecho de suprimir la amígdala. La experiencia demuestra que el vaciamiento de las criptas o la ablación parcial de la amígdala suprime la enfermedad, dejando órgano y función hasta que

sean necesarios, ¿por qué razón suprimir totalmente el órgano en la infancia y, lo que es más grave, por qué suprimirlo en todos los niños, que no sufren o sufren poco? El tejido adenoides no es un tejido neoplástico, por qué encarnizarse a extirparlo radicalmente como un cáncer?

En la edad adulta cambian los términos, el órgano es inútil después de terminada la involución y puede ser quitado impunemente; el argumento de los intervencionistas que dicen que en la edad adulta es cuando más enferma está la amígdala, no vale como objeción a la teoría de la involución, porque la involución normal sólo puede hacerla la amígdala normal, una amígdala adulta enferma, generalmente lo está desde la infancia; se trata casi siempre de amígdalas esclerosas y el tejido escleroso no tiene tendencia a reabsorberse.

Cuando se examina al microscopio una amígdala de adulto nucleada y se comprueba la profundidad de las criptas llenas de materia infectante, penetrando el tejido amigdaliano hasta la cápsula, se comprende la insuficiencia de la discisión, de las cauterizaciones y del morcelamiento de esa masa en que domina el tejido conjuntivo escleroso. En estos casos, la única cura racional es la eradicación total. Pero en el niño la forma común de la hipertrofia es la forma adenoides y blanda, con predominancia del tejido linfoides y rarefacción del estroma conjuntivo; la simple compresión de la amígdala basta generalmente para vaciar las criptas y facilitar la reabsorción de la hiperhemia y de los exudados.

(Concluirá)

CONFERENCIAS DEL DOCTOR A. PI SUÑER

EN LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE BUENOS AIRES (1)

PRIMERA CONFERENCIA

Los procesos de coordinación interorgánica

El concepto de unidad fisiológica no es nuevo, data de más de dos milenios; todo médico consciente ha sido unicista y lo han sido también los filósofos, al considerar con visión subjetiva la organización humana.

Sin embargo, el progreso en fisiología data del Renacimiento al avanzar la anatomía. Y la partición anatómica del organismo en órganos, en piezas, trajo consigo el concepto pluralista; cada órgano una función y cada función un órgano. Pero tardó en verse que existen muchos órganos con múltiples funciones y, de otro lado, funciones que se desenvuelven en distintos órganos.

Los fisiólogos, al estudiar el funcionalismo de las diversas partes, han tendido al pluralismo; los médicos, en cambio, que observan las reacciones morbosas, aun implícitamente, han opinado como unicistas. Fué un gran espíritu sintético. Letamendi, quien recogió y expuso intuitivamente el concepto de la unidad funcional.

Hoy no cabe discutir las relaciones más estrechas entre las diversas funciones y las partes más distantes del organismo. Pero la cuestión estriba actualmente en demostrar los mecanismos de coordinación; no basta con afirmaciones globales y observaciones aproximadas. Es necesario traer el

(1) Extractadas y publicadas en la *Revista del Círculo Médico Argentino* y *Centro de Estudiantes* de Buenos Aires, números 216, 217 y 218.

problema al campo de la fisiología y estudiar de qué manera se establece la unificación.

La unidad es resultado de dos grupos de procesos: nerviosos y humorales, por intervención estos últimos de los llamados mensajeros químicos. Pero estos dos procesos se van desarrollando a partir de un origen común, la coordinación micelar dentro de la célula y la coordinación intercelular. Por diferenciaciones progresivas, surgen luego los órganos secretos, y entre ellos los endocrinos y el sistema nervioso, encargado, en los animales inferiores, de relacionar el animal con el mundo exterior, pero que pronto, en el correr de la evolución de las especies, interviene asimismo en las relaciones internas.

En esta coordinación nerviosa se cumple la ley general del sistema nervioso; enlace de neuronas por contacto y polarización dinámica en la neurona, como enseñara el maestro Cajal. Vías centrípetas, vías centrifugas y centros. Y estos centros numerosos y superpuestos, cada vez con más amplia influencia e influyéndose estrechamente entre sí.

La relación interna se halla encomendada al llamado sistema de la vida de relación y al simpático vegetativo. Aquí se ve nuevamente la unidad: los centros superiores obran evidentemente sobre la vida visceral y sobre la nutrición. De mucho tiempo es conocida la intervención trófica del sistema nervioso sobre los órganos, lo mismo que la influencia tónica que, según es bien sabido, se confunde con la funcional.

Las condiciones centrípetas en estos actos llegan del exterior por los aparatos sensoriales, las terminaciones sensitivas del aparato locomotor—sensibilidad propioceptiva—y de las vísceras. La sensibilidad visceral es en general oscura e indistinta, pero puede precisarse provocando las sensaciones internas, y los dolores orgánicos que suelen de ordinario referirse a terminaciones sensibles de los nervios de la vida de relación.

Entre los ejemplos de sensibilidad profunda deben contarse como ocupando el primer lugar en importancia, las sensaciones tróficas. El concepto de sensibilidad trófica ha sido expresado por primera vez concretamente por Turró, y abre nuevos

caminos a la especulación y a la investigación experimental. El hambre global y las diversas hambres especializadas, la fatiga, la sensación de sueño, el apetito sexual, son manifestaciones conscientes de la sensibilidad trófica, que influyen basal y primitivamente en la adquisición del conocimiento.

Esta sensibilidad profunda se transmite por vías simpáticas y por nervios de la vida de relación e interviene con gran eficacia en la coordinación funcional y en la regulación del metabolismo, primera condición de la unidad orgánica. Se hace, pues, necesario demostrar objetiva y experimentalmente la intervención de estas inervaciones en el mantenimiento de la constancia de la composición del medio interno, lo que hemos llamado reflejos tróficos. Así, por ejemplo, el trabajo muscular, el frío ambiente, la inanición local por la ligadura de los vasos correspondientes, gobiernan la descarga y la producción de glucógeno por parte del hígado.

De igual manera que para el caso del azúcar, hay que contar con los reflejos tróficos para la regulación de los demás cuerpos constituyentes del organismo, influyendo también en las funciones y en la producción de formas.

El acto coordinador nervioso es puesto en marcha por la excitación de la vida centripeta, dando lugar a reflejos típicos, pero hay que tener muy en cuenta asimismo la intervención de los centros sobre los que actúan las más diversas condiciones, en particular de orden químico. Constituye un gran progreso la que podríamos llamar consideración fisiológica de la célula nerviosa. Hubo un tiempo en que dominara un concepto esquemático de la neurona, un concepto mecánico, físico: se comparaba inmediatamente la transmisión nerviosa a la conducción eléctrica, por ejemplo. Hoy, merced sobre todo a la labor de los fisiólogos ingleses, con Sherrington a su cabeza, tenemos otra idea de la función neuronal. Y así comprendemos perfectamente cómo el sistema nervioso pueda ser influido ya por excitaciones periféricas, ya por intervenciones sobre los centros. No hay que olvidar en los procesos de unificación fisiológica, con mediación de los elementos nerviosos, las acciones químicas, obrando sobre las neuronas o sus

puntos de enlace. Existen reflejos tróficos e influencias tróficas centrales.

Ha de ser, por lo tanto, noción conductora lo que bien se podría titular concepto biológico de la fisiología, en oposición al concepto mecánico del siglo XIX. No quiere esto decir que ambos conceptos se excluyan, pero los fenómenos biológicos son de tal complejidad, que vamos entreviendo un inmenso campo de investigaciones antes de la posible reducción de las actividades de los seres vivos a fórmulas matemáticas, a lo que tiende la moderna fisiología.

El hombre de ciencia es el caminante que avanza penosamente hacia un fin remoto. Se le abren siempre nuevas perspectivas, transpone una sierra y se le ofrece un nuevo dominio. Y así siempre más allá, rumbo a un objeto inasequible, una quimera, que hace la vida digna de ser vivida, y es un estímulo constante a su inextinguible curiosidad.

SEGUNDA CONFERENCIA

Mecanismos micerales e influencias intercelulares

El doctor Pi Suñer comenzó dedicando un afectuoso recuerdo al profesor Gómez Ocaña, muerto en Madrid, recordando su obra fisiológica, sus méritos docentes y su intervención política en la vida cultural española. Insistió particularmente sobre sus aficiones cervantistas y su significación como uno de los propagadores más entusiastas y beneméritos de la investigación experimental de España.

Entrando en el desarrollo de la conferencia, muestra cómo progresivamente, a partir de la fisiología del Renacimiento, va descentralizándose la noción de la vida, desde el órgano que supone un arqueo director y pasando por la idea de Bichard, que introduce en la ciencia de la vida el concepto de tejido y por la doctrina, al principio tan discutida, hasta el momento actual en que los fenómenos fisiológicos son colocados en la micela, el agregado molecular y en que tal relieve han adquirido como fundamentos de los estudios biológicos las adquisiciones de la química-física. Las coordinaciones funcionales

hay que estudiarlas en las manifestaciones fundamentales y primitivas de la vida, con la actividad miscelar y en los datos que nos suministran el desarrollo embrionario y la evolución de las especies. Las formas resultan de la función; así, función y forma se encuentran inextricablemente relacionadas, y unas y otras se transmiten por la llamada inercia hereditaria.

Se extiende en las actuales opiniones sobre la estructura del protoplasma. No hay que confiar en exceso en los datos suministrados por los reactivos histológicos; debe hacerse la parte que le corresponde a las estructuras artificiales. El protoplasma es un aglomerado de complejos coloides, pero aglomerado no al azar, sino obedeciendo a las leyes rígidas.

En las funciones y estructura del protoplasma influyen multitud de circunstancias cuya intervención particular va sucesivamente poniéndose en claro; absorción, tensión osmótica, fenómenos eléctricos, composición química, proporción del hidrógeno, etc.

La micela protoplasmática es muy sensible a esas influencias, se comprende, pues bien, que las micelas de una misma célula y aun de células distintas se intervengan mutuamente, aun por simple difusión de que se conoce con el nombre de constante micelar, hoy bien determinada para la proporción de agua y materias lipoides. Y son consecuencia de ello las fijaciones específicas por los tejidos, entre las cuales pudo demostrar el autor, en 1912, la de los pigmentos de desintegración hemoglobina por parte del tejido epático. Se llega actualmente a un concepto de la fisio-química más exacto que el concepto histológico o el meramente químico. La composición de los tejidos y los organismos decide en último término de las formas.

Estas correlaciones por productos disueltos se establecen en toda masa de materia viviente; son condición primitiva de la vida. Por difusión cuando no existen órganos de circulación, arrastrados más tarde por el medio interno, y, finalmente, llegando a la especificación de producción y de efectos que caracterizan las secreciones internas.

TERCERA CONFERENCIA

Correlaciones químicas

Las células, en la evolución del individuo y de la especie, se diferencian al constituir los tejidos, de manera que unas células especializan su trabajo en el sentido de las transformaciones de la energía—tejidos nervioso y muscular—y otras en el de cambios de materia. Son tipo de esta última clase las células secretoras, que van a constituir las glándulas externa e interna. Las primeras hallaron consideración ya en la anatomía y la fisiología clásicas; el estudio de las glándulas endocrinas, en cambio, es moderno. En pocos años se ha formado la enorme bibliografía de los estudios endocrinológicos que tanta aplicación han encontrado en la práctica médica.

Estudia la evolución del concepto de secreción interna al descubrir Claude Bernard la función glucogénica del hígado. Casi simultáneamente se fueron descubriendo los efectos fisiológicos de numerosas glándulas internas. Sin embargo, no se precisó el concepto hasta 1891 en que Brown-Séquard introduce en este capítulo de la fisiología el concepto de la especificidad del producto glandular y de electividad de sus efectos.

Con la intensidad del trabajo sobre estos puntos, se produce bien pronto una cierta desviación. Se extendió excesivamente, se abusó del concepto y en todas partes se sospechaban secreciones internas. Fué una reacción contra tal tendencia la posición de Pi y Suñer, quien en 1903, al publicar sus investigaciones sobre la función fijadora del hígado y en 1905 sobre la antitoxia por el riñón, intentó puntualizar los términos definiendo exactamente lo que en realidad debe entenderse por secreción interna. No se habló ya más de secreción interna del riñón, y hoy esta manera de ver es la universalmente aceptada.

Todas las células elaboran materias, unas más y otras menos, según su especial función, y hay que distinguir las influencias químicas locales de las influencias a distancia; las meras fijaciones de los actos antitóxicos por neutralización, las influencias modeladoras de funciones, excitantes o depri-

mentes, de las que intervienen en el crecimiento o en la reparación de mutilaciones o producción de nuevas formas. La acción humoral interna es de una extraordinaria complejidad.

Gley, recientemente, en sus conferencias en la Sociedad de Biología de Barcelona, concretó los términos fijando las condiciones que ha de llenar una influencia humoral para ser considerada endocrina: la condición histológica, la química y la fisiología. El esquema es acaso muy restrictivo, pero su enunciación representa un verdadero progreso por oponerse definitivamente al uso aproximado y vago del concepto para expresar fenómenos todavía insuficientemente definidos. Es bien sabido que cuando se aplica un nombre a una cosa, automática e involuntariamente, es bueno de cuando en cuando, revisar el valor real de los términos.

Mediante las secreciones internas propiamente dichas y las demás influencias no derivadas de segregados especiales, se establece una estrecha sinergia química, medio importantísimo de correlación funcional, de unificación individual. Por las influencias químicas se regulan las funciones y los procesos de la morfogenia.

Terminó diciendo que, como se comprende por las mutuas relaciones químicas, la intensidad del fenómeno químico nutritivo, decide la intensidad de la función y del crecimiento estructural. Es decir, el tono químico, intervenido por factores químicos, decide del tono funcional, en cada una de las partes, como en la totalidad del organismo.

(Continuará).

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

La tuberculosis en el niño, por L. Jeanneret (*Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte*) 11 de septiembre de 1919.

Conocida es la gran importancia que el estudio de la tuberculosis infantil ha adquirido desde hace algunos años, sobre todo a causa de los estudios recientemente hechos acerca de la *primo-infección* tuberculosa de la infancia. Convendría, sin embargo, evitar las exageraciones que pudieran crear una nueva *moda* médica.

La tuberculosis-enfermedad debe ser distinguida de la tuberculosis-infección, que solamente requiere medidas de higiene preventiva. La precisión diagnóstica es ahora posible, así que se debe renunciar de una vez para siempre a los términos vagos de pretuberculosos, sospechosos, predispuestos, etc.

A los niños realmente atacados de lesión tuberculosa, hay que tratarlos enérgicamente y lo antes posible. Dos métodos son los recomendados: la tuberculina y la helioterapia. El primero no debe ser empleado sin discernimiento. De los datos solicitados de la mayoría de los pediatras de Europa, resulta que las dosis elevadas son malas siempre; que las dosis mínimas son eficaces en las formas benignas de poca sensibilidad (que ya tienen espontánea tendencia a la curación); y que la falta de un método exacto de comprobación hace peligrosos el empleo por la vía subcutánea. Estas comprobaciones concuerdan con la explicación teórica de la acción de la tuberculina. No pidiendo al remedio sino lo que puede dar, y aplicándole con conocimiento de causa en inyecciones intradérmicas, el autor cree que sus indicaciones son todavía numerosas. Pero, desde luego, no es el arma principal en la lucha contra la tuberculosis.

La helioterapia (helioterapia general) es, por el contrario, un medio muy importante de tratamiento. El sol no es un

agente que actúe directamente sobre el bacilo tuberculoso de los tejidos enfermos, pero representa indudablemente un excelente procedimiento de prevención antituberculosa social. La helioterapia no debe ser mirada como medio de curación destinado a proteger al niño contra la primo-infección, sino como un modo de prevenir la evolución de una tuberculosis tardía (de la edad adulta) en los niños que han sido ya atacados por la primo-infección.

Inyección intrapulmonar de suero en la gripe, por Mauriac.
(*Journal de Médecine de Bordeaux*, año 1919, pág. 87).

Teniendo en cuenta los distintos resultados que se obtienen de la inyección de suero antipneumocócico, y las ventajas que reporta la aplicación local de ciertos sueros, el autor ha tenido la idea de emplear el suero antipneumocócico en inyecciones intrapulmonares en casos de gripe acompañados de complicaciones pulmonares.

Aun cuando esta terapéutica no se ha usado más que en casos desesperados, se ha comprobado una mejoría rápida demostrada por el descenso de temperatura. Entre 16 enfermos tratados de esta manera, no ha habido más que tres defunciones, curando los otros 13.

La inyección se ha practicado directamente en el tejido pulmonar, pasando la aguja por entre dos costillas e inyectando 20 c. c. Los únicos síntomas observados han sido paroxismos de tos en la mitad de los casos próximamente; disnea pasajera en varios enfermos, y ligera hemoptisis en uno.

G. CAMALEÑO

OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

Inyección de leche y secreción mamaria en puérperas, por Lönne (*Zentralblatt für Gynäkologie*, número 45, 8 noviembre 1919).

Aparte de su verdadera importancia práctica, tiene para nosotros el artículo que comentamos el interés de que en él, con plausible proceder, se ensalzan los notables trabajos que nuestro compañero Becerro de Bengoa realizó sobre «*autoterapia galactógena*», y que fueron comunicados ya en 1913.

El que en Alemania se conozcan y estimen nuestros estudios, contrasta bien dolorosamente con el meditado silencio de

algunos compatriotas que se esfuerzan *en olvidar*, cuando escriben, las publicaciones de los que entre ellos laboran.

Lönne inserta seis curiosísimas historias clínicas, en las que se ve claramente la beneficiosa influencia que en la secreción láctea se produjo al inyectar en la nalga de la parida uno o dos centímetros cúbicos de su leche, recogida con toda escrupulosidad aséptica.

En algunas mujeres, que habían tenido normal *subida* de leche, pero en las que la secreción láctea casi había desaparecido ulteriormente, se vió, a las pocas horas de la inyección, volver a iniciarse los fenómenos claros de nueva *subida* de leche (dolor y turgescencia de mamas: tumefacción de axilas, fiebre ligera, cefalalgia, etc.).

Lönne, a pesar de los resultados prácticos conseguidos, y no encontrando una explicación satisfactoria, piensa en si todo será un efecto de *sugestión* (recordando los experimentos de Schultz, que por mandato hipnótico hacía correr, gota a gota, la leche de los pechos de una mujer que había perdido su secreción mamaria) al saber las mujeres que se les inyecta «para que aumente la cantidad de leche.» «Será preciso, para poder valorar esta terapéutica — dice Lönne—, obtener los mismos resultados sin que las puérperas se den cuenta de nuestro objeto al realizarla.»

P. ZULOAGA

BIBLIOGRAFIA

Le traitement des fractures & luxations en clientèle, par Fernand Masmonteil, Ancien Interne des Hôpitaux de Paris, Lauréat de l'Académie de Médecine. A. Maloine et fils, ed., 27, Rue de l'Ecole de Médecine. In 8, 1920, 10 fr.

Esta obra, desprovista de pretensiones, es un manual en el que los prácticos encontrarán las nociones indispensables que deben saber para el tratamiento de las fracturas y luxaciones, con la descripción de aparatos nuevos, inventados casi todos durante la guerra última, así como el medio de construirlos, aun en la práctica rural, con el concurso del más modesto obrero.

Ninguno más capacitado para escribir este libro que el doctor F. Masmonteil, al que su tesis, sus publicaciones de cirugía de huesos y su permanencia durante la guerra, en un centro de tratamiento de enfermos del sistema óseo, han conferido verdadera autoridad.

El manual, claro en su exposición, está muy bien presentado editorialmente e ilustrado con numerosos dibujos.

Consultaire. Les 100 Consultations de tous les jours, par M. Ségard. In 8, 1920. Prix: 18 fr. A. Maloine & fils, editeur, 27, Rue de l'Ecole de Médecine, Paris.

M. Ségard, separándose con gran originalidad de todas las pautas establecidas, desarrolla en este libro un plan que abarca los siguientes propósitos:

Presentación de los tipos clínicos más corrientes y de observación diaria;

Redacción de fórmulas sencillas, descomponibles, de piezas intercambiables, por decirlo así;

Procedimientos modernos, pero experimentados ya y de fácil aplicación;

Comentarios clínicos, bocetos y esquemas vivientes;

Maneras de formular corrientemente en Medicina de urgencia, en Pediatría y en Ginecología médica;

Conocimiento que el no especialista debe poseer de otorrinolaringología y de oftalmología;

Medicaciones e instrumentos que debe tener todo médico en su vitrina y en su bolsa;

Las fórmulas, planes y métodos que diariamente busca el práctico en dos o tres libros... sin encontrarlos o encontrándolos incompletos.

Es decir que el *Consultorio* será el breviario del práctico; un libro verdaderamente clásico.

Merecen gratitud de los médicos tanto el autor M. Ségard como el editor M. Maloine por el servicio que con esta obra prestan a la clase médica.

LA CLINICA CASTELLANA

marzo 1920

MANIOBRA PARA LA EXTRACCIÓN DE LA CABEZA ÚLTIMA

FOR EL

Dr. Vicente de Andrés Bueno

La extracción de la cabeza última, ya sea en la expulsión por presentación podálica, o en la versión por maniobras internas, es cosa por lo general sencilla y aun espontáneamente puede conseguirse algunas veces; sin embargo, nunca debe esperarse a que salga el feto por las solas fuerzas naturales, y por esto, ya son muchos los tocólogos que una vez desprendidos los brazos, extraen la cabeza valiéndose de alguna maniobra; generalmente la que se practica es la de Mauriceau o de Weit-Smellie; en casos excepcionales, por deflexión de la cabeza o por estrecheces pélvicas moderadas, se ejecutan la de Champetier de Ribes, la de Martín-Wiegand-Winckel, la de Praga, etc. A nuestro entender todas estas maniobras, comparadas con la que proponemos, tienen más o menos inconvenientes unas, y otras no son de aplicación siempre. Nuestro deseo es poder aportar un método que sirva para poder emplearlo en casi todos los casos (decimos casi todos, excluyendo muy pocos, los que más adelante se detallarán), complementándole con maniobras especiales cuando se presente alguna particularidad.

* * *

La cabeza última, esté retenida o no, debe extraerse siempre o ayudar su extracción; no debe esperarse, y ya lo decíamos antes, a que salga por las solas fuerzas naturales. ¿Y esto por qué? Una sola razón debemos aducir para justificar esta afirmación, y es que el parto, en las condiciones que

se realiza en presentación de nalgas y en la versión por maniobras internas, debe acabar cuanto antes; no es necesario insistir mucho en esto, todos sabemos los peligros que amenazan la vida de un feto que así nazca, cuando la expulsión se prolonga, sobre todo en aquellos casos en los que el desprendimiento de los brazos ha sido muy laborioso, que el feto ha podido hacer movimientos respiratorios y, por lo tanto, nacer asfíctico.

* * *

La *maniobra de Mauriceau* es la más conocida, la que más veces se puede emplear y, por lo tanto, la que más se utiliza.

Esta maniobra, cuando se ejecuta con cabeza baja y con flexión acentuada, es sumamente fácil, útil y no peligrosa; sin embargo, en cabezas elevadas y deflexionadas, cuando se hace por personas poco expertas, es difícil en la mayoría de los casos, y siempre más o menos perjudicial.

Analizaremos el mecanismo de su ejecución.

El paso de la cabeza a través del estrecho superior, se efectúa por los diámetros oblicuos o de encajamiento, necesitando para llevarse a cabo una fuerza de tracción relativamente grande, y es por lo que en esta maniobra, además de la tracción por la boca, existe la que se hace con los dedos de la otra mano en forma de horquilla a ambos lados de la nuca; cuanto mayor sea la resistencia, más grande será la tracción que habrá que hacer y, por lo tanto, los daños que con ella se pueden ocasionar en las partes blandas del feto (y hasta en la columna vertebral) de más importancia.

El que la resistencia aumente en algunos casos de cabeza alta, no tiene nada de particular, aun cuando haya una exacta correlación entre diámetros de la pelvis y dimensiones de la cabeza fetal; veamos: los diámetros oblicuos del estrecho superior miden 12 centímetros, el occípito frontal también es de 12 centímetros, lo natural es que la cabeza en este caso,

aun sin flexionar, atraviase bien el estrecho superior sin grandes esfuerzos; pero a veces ocurre que el promontorio estorba algo, es una pequeña resistencia, que aunque con seguridad será vencida, lo será a costa de tracciones sobre el feto. Puede darse el caso de que algún operador poco experto pretenda, con cabeza alta, hacer la maniobra de Mauriceau orientando aquélla en el sentido del diámetro promonto-púbico, no concediendo importancia a la flexión; ¿y que pasará? Pues que teniendo el promonto-púbico mínimo 10,5 centímetros, el diámetro occípito-frontal, que es de 12 centímetros, no puede atravesar el estrecho superior; claro está que haciendo la flexión completa, al diámetro occípito-frontal sustituirá el sub-occípito bregmático de 9,5 centímetros, y el paso ya será más fácil; pero aun en este caso favorable, se necesita que el descenso sea hecho en gran parte a costa de las tracciones de la nuca, y si esto puede ocurrir en casos normales, es decir, con diámetros pélvicos y fetales normales, no creo sea necesario comentar qué pasará cuando haya una estrechez pélvica o sea algo grande la cabeza del feto.

Esta crítica que me he permitido hacer sobre la maniobra de Mauriceau, no tiene otro objeto que dejar sentado que ésta maniobra, que tan útil y fácil es cuando se sabe ejecutar, puede ser peligrosa cuando no se saben resolver las contingencias que pueden presentarse, dando con esto lugar a daños de consideración para el feto.

La *maniobra de Praga* parece que hay unanimidad en reconocer lo perjudicial que es, por lo cual no se emplea.

La de *Martín-Wiegand-Winckel* puede utilizarse con buenos resultados en casos de estrecheces pélvicas moderadas; ahora que a mí me parece mejor que la presión externa, para hacer pasar la cabeza el estrecho superior, la haga un ayudante y el operador colocará las manos como en nuestro método para terminar la extracción.

La de *Champetier de Ribes*, para casos especiales de gran deflexión, se la describe como auxiliar de la de Mauriceau.

Más adelante se verá en qué forma puede complementar nuestra maniobra.

*
*
*

El método de extracción de la cabeza última que voy a describir, consiste en hacerla atravesar el estrecho superior orientando el diámetro occípito-frontal en el sentido del transverso máximo de la pelvis, ejerciendo la tracción únicamente del maxilar del feto por medio de los dedos índice y medio introducidos en la boca apoyados en el borde alveolar y suspendiendo el cuerpo del feto por los pies, con la mano libre.

El diámetro transverso máximo de la pelvis, es de 13,5 centímetros; por lo tanto, haciéndole corresponder con el occípito-frontal, que es de 12 centímetros, la cabeza pasa con facilidad y mucho mejor si antes de descender se la flexiona más o menos, porque entonces serán el sub-occípito frontal de 10,5 centímetros o el sub-occípito bregmático de 9,5 centímetros los diámetros que se pondrán en relación con el transverso. El diámetro promonto-púbico mínimo mide 10,5 centímetros, y el bi-parietal de la cabeza del feto 9,5; por lo tanto, de la relación de estos diámetros entre sí, no resulta ninguna dificultad. Poniéndonos un poco más en la realidad, meditando sobre la forma del estrecho superior y la de la cabeza fetal, veremos que debido al relieve del promontorio, parece que debe ocurrir que el diámetro antero-posterior de la cabeza no se corresponderá con el transverso máximo de la pelvis, quedando paralelos y aquél por delante de éste; pues bien, a pesar de esto, no hay nada que temer, porque entonces, aunque la relación fuera con el transverso medio que mide 12 centímetros, habría adaptación. Por lo que respecta al conjugado con el bi-parietal, algo semejante se podría decir, puesto que al parecer el parietal que queda por delante no llega a la sínfisis, por impedirlo también la manera de relacionarse la cabeza del feto con el estrecho superior dada la configuración que tienen; tampoco a esto debemos temer, ya que el diámetro

promonto-púbico mínimo es un centímetro mayor que el biparietal.

Entre las ventajas que podemos señalar en el método que vamos a describir, tenemos:

1.^a No se necesita para conseguir el fin deseado, o sea extraer la cabeza pronto y sin daños, hacer ninguna tracción de los hombros ni de los pies, que podrían dañar las partes blandas del feto.

2.^a No habiendo desproporción entre las dimensiones de cabeza y pelvis, es de rápida ejecución y sencillo mecanismo, no necesitando el operador ser muy experto en operaciones obstétricas para llevarle a cabo felizmente.

3.^a No necesita de ayudante que haga tracciones, presiones, etc., resultando por este lado beneficiosa, ya que siempre no podemos disponer de quien nos auxilie.

4.^a Maniobrando exclusivamente en terreno limpio, no necesitamos cambiar de guantes o esterilizarnos de nuevo las manos—como ocurriría si fuviéramos que practicar alguna presión sobre el vientre de la enferma—para en el caso de un desprendimiento de placenta con hemorragia considerable en el que esté indicada una extracción rápida de aquel anejo; pudiendo entonces introducir la mano, relativamente limpia, inmediatamente.

Técnica.—Una vez que los brazos del feto hayan descendido, procederemos a la extracción de la cabeza; ésta puede encontrarse de muy distintas maneras antes o después de atravesar el estrecho superior, y, por lo tanto, variará el primer tiempo de la maniobra.

Tomaremos como tipo los casos en los que la cabeza, ligeramente deflexionada, no ha atravesado aún el estrecho superior.

Primer tiempo. Orientación de la cara. (Fig. 1.^a)—Como el diámetro fronto-occipital hay que orientarle en el mismo sentido que el transversal de la pelvis, lo primero que hay que hacer es llevar la cara a uno de los lados, de manera que corresponda

su parte media al punto imaginario donde debe asentar el diámetro transverso, para lo cual introduciremos la mano izquierda para llevar la cara al lado derecho, y la mano

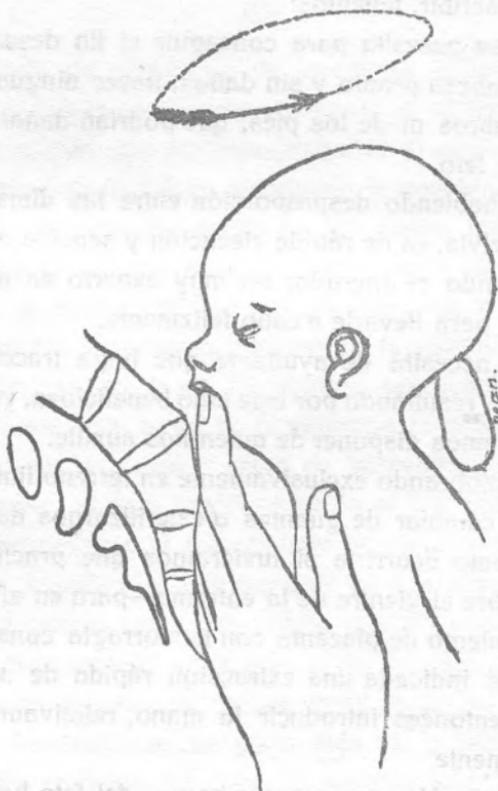


FIG. 1.ª—Manera de orientar la cara, encontrándose ésta mirando al promontorio. La flecha indica la dirección y cantidad de movimiento que hay que ejecutar.

derecha para el izquierdo; antes de la introducción de nuestra mano, nos orientaremos, por la posición del cuerpo, de la situación aproximada de la cara, y cuando ésta se encuentre mirando al lado derecho, al promontorio, sínfisis o espacios intermedios, operaremos con la mano izquierda y dejaremos la cara en el lado derecho; si está mirando a la mitad izquierda del estrecho superior, introduciremos la mano derecha y la fijaremos mirando al lado izquierdo.

Para mover la cabeza como queda dicho y ejecutar el resto

de la maniobra, introduciremos los dedos índice y medio de la mano con que operemos en la boca del feto, e imprimiremos los movimientos necesarios, haciendo girar la cabeza en el sentido conveniente para la consecución de nuestro fin.

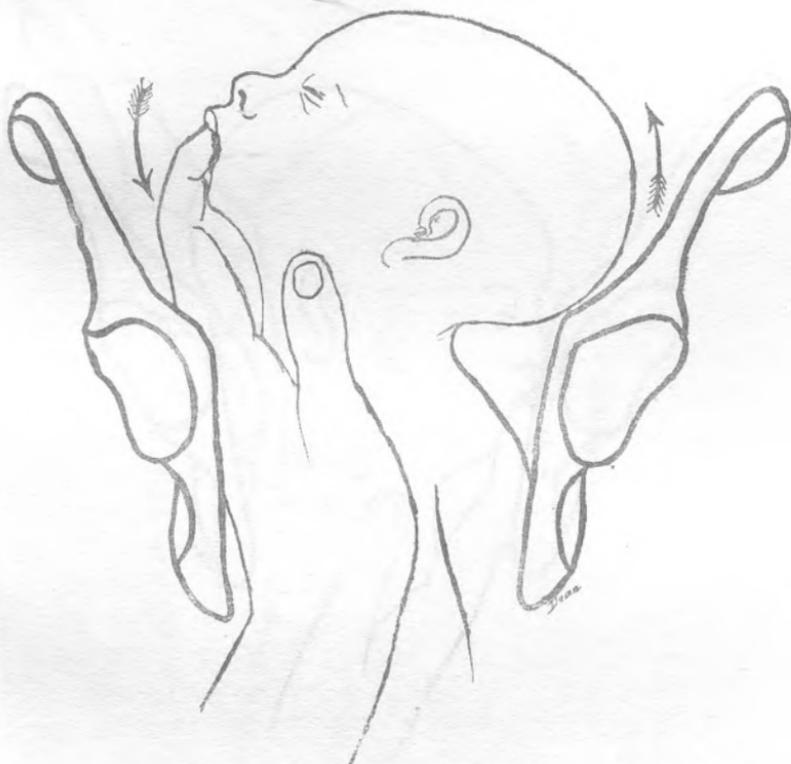


FIG. 2.^a—Flexión. La cara está orientada, y los dedos del operador en la boca. Las flechas indican la dirección del movimiento de flexión necesario para quedar como se representa en la fig. 3.^a (En esta figura, la deflexión está un poco exagerada, para hacerla más ostensible).

Segundo tiempo. Flexión. (Figs. 2.^a y 3.^a)—Cuando ya esté la cara en el lugar que debe quedar, con los dedos índice y medio, que están dentro de la boca, apoyándose sobre el borde alveolar del maxilar inferior, traccionaremos para corregir la deflexión y cambiar el diámetro fronto-occipital por el sub-occipito frontal o el sub-occipito bregmático en su relación con el estrecho superior.

Tercer tiempo. Descenso y rotación de la cabeza. (Figuras 4.^a y 5.^a)—Terminada la flexión, ya no hay más que seguir haciendo tracción del maxilar inferior con los dedos que están



FIG. 3.^a—La flexión ha terminado, comienza el descenso. La flecha indica la trayectoria helicoidal de la cabeza.

dentro de la boca, y la misma cabeza, al atravesar la pelvis, va cambiando de posición hasta que el mentón aparece en la vulva por delante; la cabeza atraviesa la pelvis de manera análoga, pero invertida, al movimiento de descenso que hace en la presentación de vértice; la cara pasa de la posición que tenía, hasta asomar por la vulva, describiendo una curva helicoidal; la nuca quedará colocada inmediatamente por detrás de la sínfisis.

Conviene que este movimiento sea ayudado con la mano que tracciona del maxilar, la cual irá cambiando de posición, y de estar orientada la palma hacia adentro, quedará al ter-

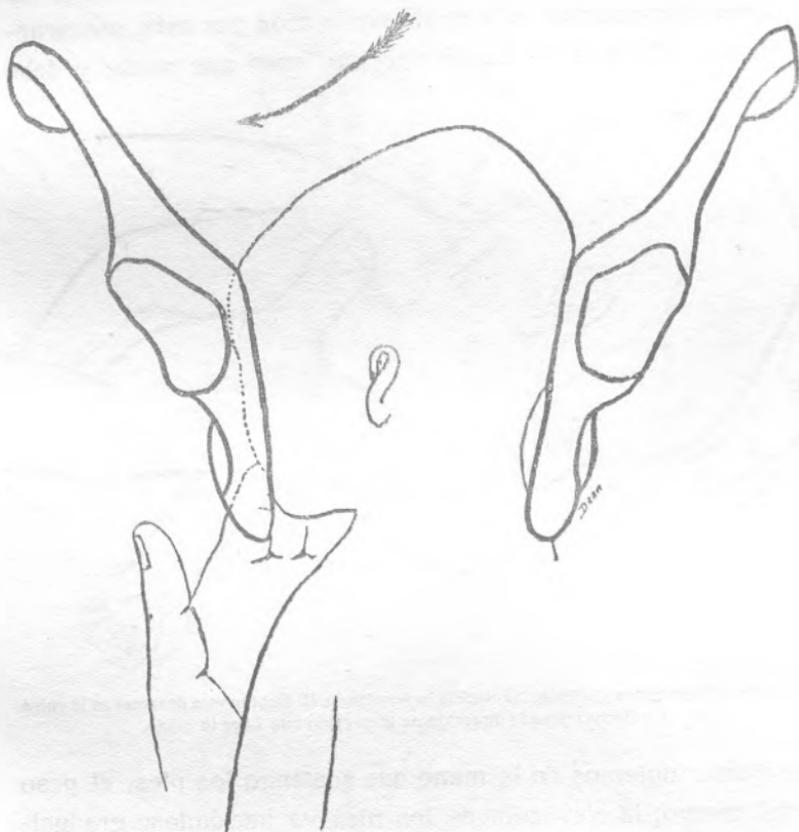


FIG. 4.ª—El descenso y rotación se están efectuando; la flecha marca la dirección del movimiento necesario para que la rotación termine.

minar mirando hacia adelante y arriba; sin embargo, se hace con tal rapidez el descenso, que es casi la cabeza por sí sola la que al amoldarse a la disposición del canal pelviano ejecuta el movimiento.

Simultáneamente a la tracción del maxilar, hay que suspender con la mano libre los pies del feto, con objeto de evitar que el peso de su cuerpo gravite sobre la cabeza y

aumentando la resistencia dificulte el descenso de aquélla; al iniciar la tracción del maxilar, se lleva a cabo la prensión de los pies, y al principio no se hace otra cosa que sostenerlos, para lo cual se elevarán ligeramente; después, cuando la cabeza va bajando, se van elevando cada vez más, procurando que sin llegar a hacer tracción, cosa que puede y debe

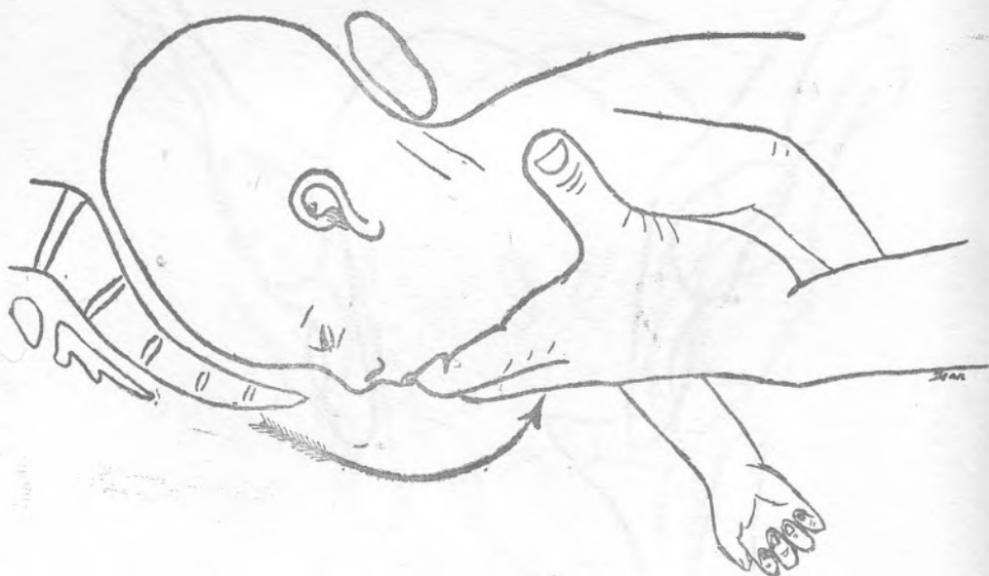


Fig. 5.ª—El descenso continúa, la rotación ha terminado. El mentón va a aparecer en la vulva. La flecha indica la dirección de la tracción que hace la mano.

evitarse, notemos en la mano que sostenga los pies, el peso del cuerpo; la elevación de los pies va haciéndose gradualmente hasta que queden como indica la figura 6.ª, al aparecer la boca en la vulva, cuando termina este tercer tiempo.

Ultimo tiempo. Desprendimiento. (Fig. 6.ª).—Cuando la cara aparece en la vulva, para completar la extracción basta con seguir haciendo la tracción del maxilar adelante y arriba, a la vez que continuando la suspensión de los pies se lleva el cuerpo del feto sobre el vientre de la madre; la cabeza saldrá completamente con gran facilidad.

Casos particulares que pueden presentarse.—Los casos particulares que pueden presentarse y que harán variar

la exacta ejecución de los tiempos de esta maniobra, tenemos:

a) *La deflexión es muy grande y la cabeza está muy elevada.*—Aunque no es lo natural que esto ocurra si ante-

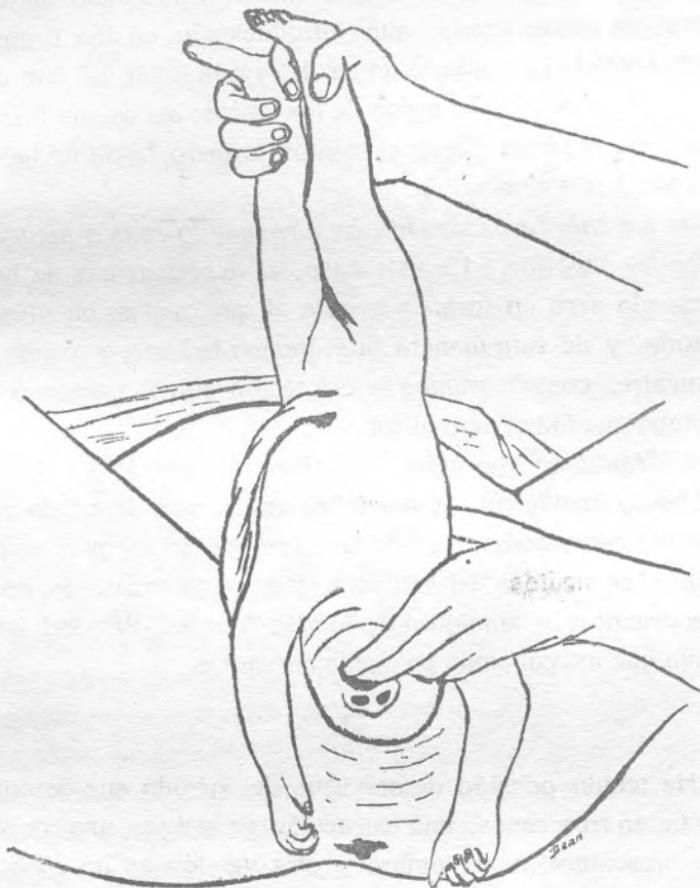


FIG. 6.—El descenso ha terminado. Se está verificando el desprendimiento.

riormente se han seguido con cuidado la extracción del cuerpo y extremidades fetales no haciendo tracciones intempestivas, no es imposible alcanzar la boca, orientar la cara, hacer la flexión, descenso, etc.; sin embargo, si existiera dificultad, puede encargarse a un ayudante que haciendo presión sobre la frente, haga descender ligeramente la cabeza, en forma análoga a la maniobra de Champetier de Ribes.

Como particularidad especial dentro de esta variedad, citaremos los casos, que como dice Bumm: «el mentón está dirigido hacia adelante sobre la sínfisis pubiana o la rama horizontal del pubis, en donde queda enganchado algunas veces; en estos casos, aun introduciendo en los órganos genitales toda la mano, o no se llega a la boca del feto o se llega solamente con la punta de los dedos; así es que fracasa toda tentativa para dirigir el mentón primero hacia un lado y después hacia abajo».

b) *La cabeza flexionada ha atravesado más o menos el estrecho superior.*—En este caso, el descenso que se haya efectuado será en forma parecida al que realiza en nuestro método, y de esta manera buscaremos la boca, y donde se encuentre, completaremos la extracción con el tiempo o los tiempos que falten de realizar.

c) *Hay desproporción entre diámetros pélvicos y fetales.*—Siendo insuficiente la maniobra que hemos descripto para resolver estos casos, cuando la estrechez no sea muy exagerada o las medidas del cráneo fetal no sean excesivas, podemos practicar la maniobra de Martín-Wiegand-Winckel en la forma que indicábamos en líneas anteriores.

*
*
*

He tenido ocasión de servirme del método que descripto queda, en tres casos: una extracción de nalgas, una versión por presentación de hombro y otra versión en un caso de inserción baja de la placenta; este último, por considerar que pudiera tener algún interés, voy a detallarle.

Cierta noche me avisan para asistir a una señora de mi clientela particular, múltipara y embarazada de término, la cual, dos horas antes de mi llegada, notó que perdía sangre por sus genitales y hubo de alarmarla la persistencia de la hemorragia, por lo que se decidió a que yo fuera avisado.

Reconocida que fué por mí, pude apreciar que se trataba

de un embarazo de término en presentación de vértice, posición OIIA.

Por el tacto, encontré el cuello ligeramente abierto, e introduciendo por él el dedo explorador e insinuando éste entre el hueso y el útero, aprecié al lado derecho el borde placentario algo despegado; se trataba, por tanto, de una inserción baja de placenta.

Hice un taponamiento con gasa bastante apretado, y a las seis de la tarde (diez y seis horas después), sin haberse presentado contracciones ni nueva hemorragia, quité el tapón, que estaba bastante manchado, y puse otro en la misma forma. A las doce de la noche, es decir, a las veinticuatro horas de la hemorragia, comienzan los dolores.

A las nueve de la mañana la dilatación ha avanzado muy poco; a esta hora las contracciones son irregulares y poco válidas. A las dos de la tarde, habiéndose regularizado las contracciones, asoma por la vulva la bolsa de las aguas y se rompe.

A las siete y media de la tarde se ha conseguido la dilatación casi completa, el punto más próximo que se toca de la cabeza, apenas llega al plano sub-pubiano de Hodge, pero la enferma tiene tal agotamiento nervioso, que considerando imposible pueda terminar el parto sin serios peligros espontáneamente o inyectando pituitrina, me decido a intervenir. Anestesiada la enferma con cloroformo, y convencido yo de que una aplicación de fórceps es imposible (la cabeza escapó al intentar aplicar la primera cuchara), no habiendo tiempo que perder, introduzco la mano izquierda y cojo el pie izquierdo, que fué el primero que encontré; una vez el pie en el exterior, le sujeto con un lazo, traccio de él a la vez que la cabeza se va elevando, y cuando está casi toda la pierna fuera, que ya se puede abarcar con la mano, a la vez que traccio voy haciendo rotar suavemente la extremidad sobre su eje, hasta conseguir que de pie contrario que era el izquierdo, se transforme en pie adecuado; logrado esto, rápidamente salieron las

nalgas y la otra extremidad: después, asa del cordón, desprendimiento de los brazos—que aunque no estaba muy sencillo se hizo rápidamente—y una vez los hombros fuera, practiqué la maniobra que he expuesto: introduje la mano izquierda a buscar la boca que estaba a la derecha—no teniendo, por tanto, que orientar la cara—coloqué los dedos índice y medio en la boca del feto, hice la flexión, más tarde el descenso y el desprendimiento.

La extracción duraría poco más de un minuto y el feto nació asfíctico; como no disponía de ayudante que se ocupase de ello, tuve que hacerle con gran rapidez la respiración artificial; ocurrió después lo que me temía, que cuando empezaba el feto a respirar, como estaba la placenta algo despegada, comenzó a salir sangre con abundancia tan extraordinaria, que hice una desinserción rapidísimamente, consiguiendo que la pérdida fuera lo menor posible, cesando la hemorragia inmediatamente después de la extracción de la placenta; una vez vacío el útero, inyecté un centímetro cúbico de ergotina y trescientos de suero Hayem.

El curso posterior fué completamente normal y apirético, siendo dada de alta la enferma a los doce días.

La criatura, del sexo masculino, pesó 3.550 gramos y se desarrolla con perfecta normalidad.

TRATAMIENTO DE LA ENCEFALITIS LETÁRGICA

POR EL

Dr. JOSE E. MONTES

(DE MANILA)

Se han multiplicado las monografías que se ocupan de la encefalitis letárgica, en las principales revistas médicas de Inglaterra, Francia y Norte América. Los médicos están ya familiarizados con su descripción clínica. Su etiología, todavía es cosa oscura hasta el momento actual. La última tentativa para demostrar su posible relación con la influenza, se da en la siguiente referencia (1): Loewe y sus colaboradores obtuvieron un virus filtrable de la mucosa naso-faríngea en los casos mortales de encefalitis epidémica. El virus puede producir en los monos y en los conejos lesiones semejantes a las que se encuentran en el cerebro humano. El virus se ha llevado a través de cuatro generaciones de conejos y se ha transmitido a un mono hasta la quinta generación y luego empleado de nuevo en los conejos. Puede recobrase de la naso-faringe de los animales a los cuales se inoculó intracranealmente. Se demostró una inmunidad adquirida en un mono. Se siguen los estudios para tratar de establecer su relación con la influenza.

Ninguna revista ni ningún observador habla de haber logrado dar con alguna droga que yugule prontamente los síntomas más graves de la enfermedad. Algunos, como Netter (2), se ocupan del empleo de la urotropina sin resultado positivo, P. Basoe (3) menciona la utilidad de la escopolamina para los

(1) L. Loewe, S. Hirsfeld e I. Strauss.—El virus de la encefalitis epidémica *Jl. of Infect. Diseases*, Nov. 1919. ref. en *Jl. Am. Med. Ass.* ed. españ. Dic. 1, 1919.

(2) *Paris Médical*, Agosto, 1918.

(3) *Jl. Am. Med. Ass.* ed. españ. 15 de Abril, 1919.

temblores y los movimientos coreiformes, con resultado sólo temporal. Ha empleado casi sistemáticamente el cacodilato de sosa, pero sin dar conclusión alguna sobre su acción útil. Se sugiere que quizás más adelante puedan ser tratados los casos con suero de convaleciente.

He tenido ocasión de observar dos casos personales, y tengo el informe fidedigno de otros dos colegas que tuvieron otros dos y lo sometieron con éxito al mismo tratamiento que indiqué en Manila al comienzo de la aparición de los casos.

Las historias clínicas serán publicadas después en detalle. Lo que interesa adelantar es cómo suelen curar rápidamente los casos de encefalitis letárgica.

Basta *inyectar intravenosamente* a los pacientes con la solución de clorhidrato de quinina preconizado por Baccelli para la malaria. Cada cuarenta y ocho horas se les puede inyectar veinte centigramos de clorhidrato de quinina. El resultado inmediato es la desaparición del letargo. Las parálisis oculares mejoran tan rápidamente, que en casi todos los casos no pasa su desaparición de la segunda inyección. Por lo general la curación sobreviene dentro de los cinco a siete días de haber comenzado las inyecciones.

Después hay que tratar la astenia y la debilidad general, con reposo, inyecciones de cerebrina y una alimentación sustanciosa y estimulante.

En todos los casos fué negativo en la sangre el hematozooario del paludismo. La confusión diagnóstica más importante fué con el corea agudo y con la tetania. Pero no nos parece que tales casos estén relacionados con la influenza. Su aparición brusca, por lo general apirética o con un recargo térmico muy moderado que no llega a 28° C., la ausencia de quebrantamiento general, y en ningún periodo de la enfermedad se han visto epistaxis u otras manifestaciones hemorrágicas de las mucosas, ni siquiera catarro nasal concomitante, son razones para suponer que no sea una nueva manifestación de la gripe epidémica.

Hay un síntoma interesante en estos casos. Cuando los pacientes están en letargo profundo, no se les puede despertar con ninguna excitación externa. Si entonces se les incorpora

bruscamente en el lecho, abren más o menos perezosamente los ojos y contestan acordes a las pregunta que se les hace.

Cuando se les vuelve a acostar, van palideciendo paulatinamente en menos de un minuto y vuelven a caer en letargo. Tantas veces como se les incorpore, recobran rápidamente el color rosado de las mejillas y los labios, para palidecer rápidamente en cuanto se les acuesta. Fenómeno paradójico que quizás se deba a la descongestión intracraneal cuando se les incorpora. Los reflejos rotulianos están más frecuentemente normales o abolidos, que exaltados.

Publico esta nota clínica preliminar, porque es ya bastante dar con alguna luz en una enfermedad de pronóstico generalmente sombrío, como parece que es el de la encefalitis letárgica o epidémica.

HIGIENE DEL EMBARAZO

Medios eficientes durante el mismo para evitar anomalías en el parto ⁽¹⁾

POR

Joaquín Caldevilla

Alumno interno por oposición de la Facultad de Medicina de Valladolid

Siendo el embarazo una función fisiológica, no por eso deja de ocasionar a la mujer una serie de trastornos que, si bien la mayor parte de las veces no entran de lleno en el campo patológico, otras veces amenazan seriamente la vida de la mujer o del producto de la concepción; al médico corresponde, por consiguiente, vigilar la marcha del embarazo para impedir que éste se salga de la normalidad, de la misma manera que colocar a la mujer en las mejores condiciones para que el trabajo del parto se desarrolle con regularidad.

Siendo los trastornos digestivos los primeros que ordinariamente acusan la gestación, empezaremos por estos aparatos.

No se puede indicar un régimen alimenticio propio de las embarazadas; éstas, habitualmente, pueden tomar toda clase de alimento, sólo en aquellos casos en que la presencia de albúmina en la orina nos haga temer ataques de eclampsia, y sólo ante la presencia de dicha sustancia, instituiremos el régimen lácteo indicado por Tarnier, ya que según éste «no puede ser eclámpsica toda mujer que durante ocho días haya estado sometida a un régimen lácteo absoluto», y si a pesar de esto continúa la presencia de albúmina en la orina, se ordenará el reposo absoluto y dietas hídricas.

(1) Ejercicio escrito para la oposición al premio «Garrote».

Jaccoud recomienda administrar a toda embarazada por lo menos un litro diario de leche. Se recomienda dar a las embarazadas aquellos elementos más indispensables para la formación del feto, como son el nitrógeno y la grasa, y necesitando éste 3 gramos diarios de cada uno de estos elementos, y encontrándose éstos en 100 gramos de leche, esta puede ser la cantidad que se puede ordenar al día. El resto de la alimentación de la embarazada ha de ser, como se comprende fácilmente, digerible y en perfecto estado de conservación, teniendo cuidado de no dar grandes cantidades de alimentos que pueden contribuir por su mala digestión a aumentar la intoxicación, que en mayor o menor grado existe en toda embarazada; hago esta advertencia, porque se ha dicho que toda embarazada necesita una sobrealimentación para atender a las necesidades del feto. Otra de las advertencias es vigilar el intestino, porque el estreñimiento es algunas veces muy pertinaz; este estreñimiento, exaltando la virulencia de los colibacilos, puede ser causa de que éstos, o bien atravesando las paredes intestinales distendidas por los gases, o bien penetrando en el torrente circulatorio, sea causa de infecciones como la pielitis, pielonefritis, colecistitis, apendicitis, abscesos de hígado, etc.; esto, aparte de los trastornos y molestias que causa por sí mismo el estreñimiento favoreciendo el éxtasis en la pequeña pelvis, puede ser el origen de hemorroides y hasta la provocación del aborto; por consiguiente, en estos casos se administrarán laxantes, tales como limonada clorhídrica, calomelanos, aceite de ricino y hasta purgantes diásticos, si constituyera un peligro serio para la mujer.

Otra cuestión que hemos de tratar, es la de los vestidos; deben proscribirse todos los vestidos que en cualquier forma compriman el cuerpo, y principalmente el tórax y abdomen; debe rechazarse el corsé y no utilizarse ni aun los que en los comercios se venden con el nombre de corsé para embarazadas; solamente en el caso de anteversión uterina muy marcada, se contendrá el abdomen por medio de una faja o del cinturón ectóico de Pinard. Deben suprimirse las ligas circulares, pues dificultando la circulación de retorno, favorecen la producción de varices; se sustituirán por ligas o cintas

sujetas a la faja. El calzado debe ser ancho y de tacón bajo para facilitar la marcha y suprimir los golpes que puedan transmitirse al útero, y hasta producir trastornos.

Ejercicios y viajes.—Los ejercicios no hay razón para suprimirlos, pudiéndose permitir ciertos sports, menos la equitación, la natación y el andar en bicicleta, que pueden producir el aborto, si bien este peligro es considerado por muchos como remoto. Los viajes tampoco tienen una gran influencia sobre la marcha de la gestación, siempre que éstos no sean ni muy largos ni muy repetidos. Pinard considera como causas frecuentes del aborto en las recién casadas, la trepidación de los caminos de hierro con los primeros meses, pero para evitar que estos movimientos puedan hacer entrar en contracción al útero, pueden tomarse algunas precauciones; se recomienda antes de emprender el viaje, administrarse la misma embarazada un enema laudanizado, 250 gramos de agua con X gotas de láudano de Sydenham, y repetirlo a la terminación del viaje. Claro es que aquí intervienen una porción de factores propios de cada mujer, pues así como algunas tienen un útero muy irritante, otras pueden hacer los ejercicios más violentos sin que se produzca el aborto; ya se sabe la intervención tan activa que Pinard atribuye a estos viajes en la producción de la inserción del huevo en el segmento inferior del útero.

Profesiones.—En general, todas aquellas profesiones que exigen una gran permanencia en pie, deben proibirse por muchas razones: la facilidad con que se producen edemas en los miembros inferiores, etc., y sobre todo, debe aconsejarse el reposo en los últimos tiempos del embarazo, pues Pinard ha hecho estadísticas de aquellas mujeres que han descansado en los últimos periodos de su gestación, y en aquellas otras que han continuado trabajando hasta el momento del parto, y ha visto que los hijos de las primeras tienen un peso bastante superior a los de las últimas, lo cual parece indicar que en las que descansan, el parto se adelanta y los fetos son en cierto modo prematuros con relación a las últimas, con todas las desventajas por parte de éstas, que tienen una menor resistencia.

De aquí ha partido la idea de fundar casas de embarazadas, donde éstas se recluyan en los últimos meses de su embarazo, y en esto se funda también la tendencia que en la actualidad se tiene a modificar o crear leyes especiales que impidan el trabajo a las gestantes en sus últimos periodos; el surmenaje, en cualquier orden que sea, obra de la misma manera; no hay que hablar de aquellas profesiones que por su naturaleza produzcan intoxicaciones, como la del plomo, etc., y todo el mundo conoce lo frecuente que es el aborto en las cocineras, probablemente intoxicadas por el óxido de carbono que excita la fibra uterina.

Relaciones sexuales.—Las relaciones sexuales durante la gestación no hay motivo serio para impedir las, salvo en los últimos meses en que pueden provocar el aborto o el parto prematuro, por la excitación y congestión que producen en todo el tramo genital; lo mismo ocurre cuando éstas son muy repetidas; solamente deben proibirse en absoluto en aquellas épocas que correspondan a las reglas, en las que correspondan a la época en que se produce el aborto o parto prematuro habitual, y cuando haya habido hemorragia probablemente debida a placenta previa.

Baños.—Pueden permitirse toda clase de baños, principalmente los de placer, pues éstos, a más de tonificar, activan los emunctorios; las abluciones frías igualmente son inofensivas para la gestante; únicamente se recomendará, en el caso de baños de mar, evitar las rompientes de las olas, que pueden obrar por traumatismo, y la natación, como ya he indicado.

Toilette de los órganos genitales e inyecciones vaginales.—Respecto al primer punto no hay contraindicación alguna, sino por el contrario, pondrán los órganos genitales en mejores condiciones para el parto. Respecto al segundo punto, no existe acuerdo entre los tocólogos, pues mientras en Francia se recomiendan las inyecciones vaginales a todas las embarazadas en los últimos meses, a pretexto de aseptizar la vagina, otros tocólogos las rechazan formalmente, aduciendo en favor de semejante proceder, que normalmente no existen en la vagina microbios virulentos, ya que éstos tienen que vivir en simbiosis con los saprofitos que normalmente existen,

principalmente el bacilo Döderlein, y serían destruidos por éste; por consiguiente, consideran estas inyecciones innecesarias, ya que no hay peligro de infección, pues si así fuera, se infectarían todas o casi todas las púerperas.

Bar recomienda hacer estas inyecciones solamente en aquellos casos en que existan afecciones en la parte baja del aparato genital, cuando fluyan por la vagina secreciones anormales producidas bien por un proceso infectivo, una vaginitis de origen blenorragico, o bien sean producidas por el cáncer de cuello o cualquier otra afección.

Estas inyecciones pueden ser ellas mismas portadoras de gérmenes, bien sea la misma fórmula o el líquido que se inyecta, por lo cual en el caso que estén indicadas, se procurará la más rigurosa asepsia tanto del aparato como del líquido; en el caso que esto no sea un antiséptico, ácido fénico, solución de iodo, licor de Labarraque, a poca presión, y temperatura media (32°).

Glándulas mamarias.—Se vigilarán también cuidadosamente las glándulas mamarias, pues ellas pueden ser asiento de afección como la linfangitis, la galactoforitis y el absceso del seno, perfectamente evitables con un poco de asepsia.

Para ello se lavará la areola y el pezón diariamente con un antiséptico cualquiera, con agua de colonia, alcohol, etc.; es muy útil el lavado con un líquido astringente, por ejemplo, alcohol con tanino.

Tres son las cosas que el tocólogo debe investigar durante el embarazo: la orina, la presentación y la pelvis de la gestante en las primíparas.

La orina debe analizarse por lo menos una vez al mes durante los cinco o seis primeros meses, dos veces al mes durante el séptimo, cada quince días en el octavo y cada ocho días en el último mes; esta regla, claro es que no es absoluta, viéndose obligado el tocólogo a hacer más frecuentes los análisis en el caso de la presencia en ella bien de gran cantidad de albúmina, glucosa, falta de cloruros, etc., o en el caso de que la gestante haya padecido en embarazos anteriores ataques de eclampsia o cualquiera otra afección que nos haga estar sobre aviso en estos casos; estos análisis

deben hacerse no sólo de los elementos cualitativos, sino también de la cantidad; nunca debe hacerse el análisis de la orina emitida, sino que es rigurosamente imprescindible extraer la orina por cateterismo, ya que en el primer caso puede la orina mezclarse con flujos, dando en el análisis una falsa albuminuria; si existiere cistitis, no debemos contentarnos con extraer la orina de la vejiga, sino hacer cateterismo ureteral, pues la orina puede salir mezclada con pus de la vejiga y encontrar albúmina. Este análisis puede hacerse con los reactivos corrientes, ácido acético, ácido nítrico, reactivó de Tanret, calor, etc.; el más cómodo es el método de Esbach, que no solamente nos revela la albúmina, sino también aproximadamente su cantidad por litro; lo mismo que digo para la albúmina digo para investigar los demás elementos.

Reconocer la presentación es otra de las obligaciones ineludibles del médico para corregirlas cuando sean viciosas, bien haciendo de vértice una presentación de cara por la maniobra de Schatz o verificando la versión por maniobras externas o estando prevenido para intervenir en momento oportuno cuando esta intervención no sea posible.

Investigar la pelvis para reconocer cambios de forma, dimensiones o de orientación por medio de la pelvimetría, pelvigrafía o cliseometría, por pertenecer a otro tema no entro en su estudio; la presencia de tumores o anomalías pelvianas o de su contenido, etc.

Tampoco entro en el estudio del embarazo en aquellos casos de afección, tales como sífilis, tuberculosis, cardiopatías, etc., por ser de otro lugar.

ESTUDIO SOBRE LAS VEGETACIONES Y AMÍGDALAS DEL NIÑO
Y ESPECIALMENTE DE SUS INDICACIONES TERAPÉUTICAS (1)

POR EL

Doctor Pedro J. Martino,

Jefe del servicio oto-rino-laringológico del Hospital
Pereira Rosell de Montevideo.

(Conclusión)

La reacción contra la intervención sistemática de las amígdalas hipertróficas del niño había comenzado ya en Europa algunos años antes de la guerra, y en la lectura, de las últimas publicaciones de los años 1912, 1913 y 1914 nos sorprende el cambio de conducta de muchos maestros, intervencionistas hasta la víspera, aconsejando moderación y prudencia. Así vemos que en la sesión de la *Sociedad de laringólogos alemanes* realizada en Hannover en Marzo de 1912, todos los asistentes, entre quienes había maestros de la talla de Killian, Haymann, Siebenmann, etc., se declararon partidarios del tratamiento conservador en el niño, como lo habían hecho antes Gøerke, de Breslau, y Barth, de Berlín. Las mismas voces conservadoras se levantaban en esa época en Francia con Moure y Bourgeois, en Inglaterra con Syme y en Norte América con Mackenzie y Wrigth.

Para precisar, pues, las indicaciones operatorias de la amígdala palatina en el niño, creo que, como lo quiere Gøerke, la *amigdalectomía debe ser desechada hasta los 12 años*,

(1) Estudio presentado al II Congreso Americano del Niño, realizado en Montevideo del 18 al 25 de Mayo de 1919.

más o menos, época en que debuta el proceso de la involución. Es preciso ahorrar a los niños la intervención radical, en todo lo posible, ante todo por las razones fisiológicas conocidas, y en segundo término, por que el riesgo de la recidiva compromete siempre el éxito de la operación.

En presencia de la hipertrofia palatina del niño, cuando la situación no es apremiante, debemos siempre ensayar los *medios conservadores* antes de recurrir a los métodos quirúrgicos, pues la experiencia demuestra que la higiene nasal y bucal, el tratamiento medicamentoso local y el tratamiento general del niño, dan siempre resultados satisfactorios, máxime si se tiene en cuenta que su principal objeto es sólo aplazar la intervención radical.

Si las circunstancias nos obligan a operar los casos de más avanzada obstrucción, la simple *amigdalotomía* suele dar los mejores resultados.

Las *pequeñas amígdalas engarzadas* deben preocuparnos más que las grandes amígdalas, pues si no conocemos bien su valor patológico y el mecanismo de su infección, incurriremos en el error tan común de hacer una intervención superficial, completamente ilusoria, dejando subsistir cavidades infectadas, bloqueadas, después de una mala intervención, por un tejido cicatricial; lo que hará que los pacientes continúen sufriendo, probablemente más que antes, y cuando el médico atribuya esa situación a la recidiva, la familia no quedará muy satisfecha y, lo que es más significativo, el médico tampoco. Es en estos casos, en los que debemos practicar la *liberación de los pilares*, desprendiendo las adherencias y resecaando la bridas formadas por los repliegues supra-amigdaliano y triangular de Hiss, que encapuchonan la amígdala, y proceder después, de acuerdo con nuestro criterio conservador, al vaciamiento de las criptas y a la curación de las mismas por el procedimiento médico adoptado: irrigación de las criptas, como lo hacen Siebenmann en Suiza, Seiffert en Alemania y Bourgeois en Francia; curación de las criptas, con novocaína, como lo hace Spiees, o con tintura de yodo, como lo aconseja Thost.

Cuando la amígdala está muy enferma, se podrá hacer su

ablación parcial, y sólo cuando hay razones fundamentales (tuberculosis, tumores, etc.) se hará la *extirpación total*. Estamos convencidos, como Ruault, que la mayoría de las hipertrofias amigdalianas regresan con la simple ablación de las vegetaciones.

El punto de vista clínico, la hipertrofia de la amígdala faríngea tiene mucho más importancia que la hipertrofia palatina. Veamos si el mismo razonamiento, que hemos hecho respecto a las amígdalas palatinas, nos conduce a establecer las indicaciones operatorias de las vegetaciones adenoides.

Sabemos que se obtienen los mejores resultados cuando se quitan las vegetaciones a los 8 o 10 años y que cuando se operan en los primeros años de la infancia, forzados por las complicaciones respiratorias o auriculares, debemos contar con la fatal recidiva, mientras no desaparezca la acción de los factores generales que han originado la hiperplasia primitiva.

Razones fisiológicas y peligros de recidiva, casi infalibles, nos inducirían a *postergar también la operación de las vegetaciones hasta los 12 años*, si las condiciones anatómicas y funcionales de la región naso-faríngea, donde ellas se desarrollan, nos permitieran las contemplaciones que hacemos ante las amígdalas palatinas; pero desgraciadamente no es así.

Se sabe que la localización naso-faríngea de las vegetaciones produce trastornos extrínsecos a su naturaleza y que esos disturbios, locales o generales, son la consecuencia del obstáculo mecánico que su desarrollo opone a la buena respiración nasal y, como consecuencia inmedia, a la buena oxigenación de la sangre y al crecimiento del niño; que esta situación puede ser debida también, con grandes probabilidades, a la supresión o a la alteración de principios endocrinos; que los disturbios mecánicos pueden impedir la alimentación del lactante, provocando su denutrición; que por razones de vecindad se enferma con toda frecuencia el oído, y que gran número de enfermedades de la infancia, tanto del aparato respiratorio, como del digestivo, tienen su origen directo o reflejo en las vegetaciones.

Gavrilovitch, que ha hecho estudios y estadísticas sobre miles de escolares, basa las indicaciones operatorias sobre las dimensiones de las vegetaciones; así, las clasifica de vegetaciones grandes, medianas y pequeñas; las grandes, dice, deberán siempre ser operadas; las medianas obligan a la expectativa, porque un gran número desaparece; las pequeñas regresan siempre.

No estamos de acuerdo con esa manera de ver, la acción terapéutica no debe estar supeditada a la condición anatómica, sino a las alteraciones, que son su consecuencia, y de este punto de vista hay dos categorías de vegetaciones: las que engendran accidentes serios y las que se desarrollan sin grandes disturbios; hay enfermos con síndrome adenoidiano típico y síntomas incompatibles con la salud, que tienen pequeñas vegetaciones, y otros enfermos que tienen grandes vegetaciones y presentan síntomas ligeros, que permiten el diagnóstico muchas veces sólo por un azar del examen.

Las indicaciones terapéuticas no deben basarse en dimensiones de las vegetaciones, sino en el cuadro sintomático y, más que nada, en los estados constitucionales, de aquí la importancia que tienen en los niños el buen examen local y el examen general.

La edad no es una contraindicación para la operación de las vegetaciones; se puede operar un lactante 15 o 20 días después del nacimiento sin el menor inconveniente, mejor dicho, cuanto más pequeño es el paciente, más simple es la operación. Pero dada la tendencia casi fatal a la recidiva, es preferible aplazar, en general, la operación de las vegetaciones hasta los 4 años.

Algunos clásicos modernos preconizan la abstención momentánea si el bebé tiene buen aspecto, se desarrolla bien y no presenta nada de particular en la nariz y en el oído. Por el solo hecho de dormir con la boca abierta, roncar y babear la almohada, no hay que precipitar los acontecimientos. Pero si, al contrario, ronca ruidosamente, no aumenta de peso, se resfría continuamente, tiene permanentemente la boca abierta y, sobre todo, si hay alteraciones en el oído, debe aconsejarse la operación.

Ahora bien, si en la *primera infancia* hay dos indicaciones fundamentales que no permiten prorrogar la operación, ellas son: 1.º *la insuficiencia respiratoria nasal* que interrumpe la succión y trae como consecuencia la insuficiencia alimenticia y la denutrición del niño. 2.º *las complicaciones del lado de oído*, que amenazan el espectro de la sordomudez.

En todos los demás casos, el tratamiento médico deberá ser instituido, y su eficacia será siempre suficiente para permitir el desarrollo del chico y aplazar la intervención.

Pero en el lactante no basta observar el cuadro sintomático, porque este criterio nos induciría a operar con más frecuencia de lo necesario. No olvidemos lo que nos ha enseñado Marfan: que las causas generales priman, durante la primera infancia, sobre las causas locales, y un buen tratamiento médico reduce grandemente las indicaciones operatorias. Según Marfan, antes de los 2 años la sífilis hereditaria está en causa 3 veces sobre 4, antes del año esa proporción es de 4 sobre 5, y antes de los 3 meses todos los chicos que tienen vegetaciones son heredo-sifilíticos.

Aunque las conclusiones de Marfan no han sido confirmadas por otros clínicos, no debemos desatenderlas, por el momento, puesto que, si resultan exactas, podremos evitar muchas operaciones por un tratamiento específico oportuno. Según el mismo maestro, cuando no está la sífilis en causa lo están la tubercalosis o los trastornos gastrointestinales, que deben ser tratados antes que resolver una operación, que no dará más que beneficios pasajeros.

En la *segunda infancia* el cuadro sintomático que indica, generalmente, las intervenciones, puede resumirse de la manera siguiente: 1.º) *insuficiencia mecánica a la respiración nasa* que dificulta nutrición y crecimiento. 2.º) *riesgos del oído* con sus complicaciones graves. 3.º) *secreción nasal* con sus complicaciones del lado de los aparatos digestivo y respiratorio.

Si el niño presenta los síntomas cardinales: alteraciones respiratorias, alteraciones auriculares, y fenómenos infecciosos, la indicación operatoria no debe discutirse, pero ella no deberá ser practicada sin el ensayo previo del tratamiento médico, teniendo en cuenta el estado general.

En el Hospital de Niños operamos las vegetaciones y amígdalas a todos los niños que *después de los tres años*, no existiendo las indicaciones de urgencia referidas, no mejoran con el tratamiento médico, practicado durante tres meses.

He aquí cuál es el criterio clínico sobre el que fundamos las indicaciones operatorias:

No operamos, en general, a los niños menores de tres años, porque el tejido adenoide en plena evolución recidiva fácilmente, porque ese tejido constituye un factor de defensa que conviene conservar, y finalmente, porque se suprimirían, posiblemente, principios endocrinos necesarios al desarrollo. *Hacemos excepción* de esta regla, cuando la obstrucción mecánica es muy acentuada y permanente, cuando, a consecuencia de la dificultad respiratoria el niño no puede alimentarse y cuando hay complicaciones auriculares. Con toda frecuencia, algunas contemplaciones nos permiten prorrogar una intervención, que parece ser imprescindible, y el niño pasa bien su primera infancia sin operación, sobre todo cuando está alimentado a pecho.

Operamos en general, a los niños mayores de tres años, cuando la obstrucción nasal y faríngea es permanente y la respiración insuficiente contribuye al mal desarrollo torácico y del organismo en general; cuando existe una infección permanente con secreción mucopurulenta del tejido naso-faríngeo, con propagación hacia el oído, hacia los aparatos pulmonar y digestivo o con repercusión general: inapetencia, palidez, fiebre, etc. *Hacemos excepción*: cuando el estado general es bueno, cuando la hipertrofia de las vegetaciones y amígdalas sólo se manifiestan por empujes congestivos, cuando no hay facies adenoidiano, ni obstrucción permanente, ni fenómenos infecciosos o tóxicos, generales o locales. En estas condiciones, hemos visto algunas veces que la operación ha sido más bien perjudicial, originando debilidad o distrofias sanguíneas, anemias, etc.

En todos los casos, el tratamiento general e higiénico es siempre beneficioso y sobre todo la vida al borde del mar.

Antes de terminar con el capítulo de las indicaciones terapéuticas, debemos llamar la atención sobre lo que Avellis

llama la *pseudo fiebre* de los niños, atribuída erróneamente a las vegetaciones. Con toda frecuencia, se observa que un niño tiene temperatura cotidiana de $37^{\circ} 5$ a 38° y el médico que lo atiende tiene inclinación, después de excluidas otras causas, de atribuir esa fiebre a las vegetaciones. Las vegetaciones, grandes o pequeñas, son quitadas, y el niño sigue la mayor parte de las veces con su fiebre cotidiana. Si se está prevenido para evitar responsabilidades, que siempre se achacan al médico, no se prometerá jamás la cura de tales casos, sin hacer toda clase de reservas

Por último, cuando un niño asmático tiene vegetaciones, todo nos obliga a quitarlas para suprimir una causa ocasional, cuyas exacerbaciones influyen sobre los accesos de asma, pero no deberá asegurarse jamás la curación del asma que, como sabemos, depende de su diátesis artrítica, sólo podrá pronosticarse una mejoría.

No debemos olvidar tampoco de prevenir a la familia de la posible recidiva, sobre todo cuando se operan niños menores de tres años. Y si no se tienen resultados inmediatos después de la operación, la gimnasia respiratoria, de que hablaremos con el tratamiento, podrá darnos los beneficios que no sobrevienen espontáneamente.

En *resumen*, para las VEGETACIONES ADENOIDES está indicado el *tratamiento médico*:

1.° En las formas moderadas de hipertrofia con buen estado general.

2.° Cuando hay ausencia de grandes disturbios, que sólo sobrevienen por empujes agudos.

3.° Cuando no hay complicaciones del lado de los aparatos auditivo, respiratorio y digestivo.

4.° En las hipertrofias recientes, consecutivas a una enfermedad infecciosa aguda.

5.° Cuando hay causas generales, como la heredosifilis, susceptibles de modificarse con el tratamiento médico.

6.° Si hay contraindicaciones quirúrgicas: hemofilia, etc.

7.º Si hay algunas tara constitucional: tuberculosis pulmonar, cardiopatías, albuminuria, diabetes, etc.

8.º Si la familia se opone a la operación.

Está indicado el *tratamiento quirúrgico*:

A) *En la primera infancia*:

1.º Si la ansiedad respiratoria es muy grande.

2.º Cuando la lactancia es imposible, a consecuencia de la dificultad respiratoria.

3.º Si hay amenaza del lado del oído.

B) *En la segunda infancia*:

1.º Si hay insuficiencia respiratoria nasal.

2.º Si hay alteraciones auriculares: otorrea crónica o aguda a repetición, congestiones o catarros recidivantes, sordo-mudez.

3.º Alteraciones de la fonación nasal (rinolalia cerrada).

4.º Inflammaciones propagadas al aparato pulmonar: laringitis, traqueitis y bronquitis a repetición.

5.º Alteraciones reflejas del mismo aparato: espasmo de la glotis, laringitis estridulosa, tos coqueluchoide.

6.º Alteraciones gastro intestinales consecutivas a la deglución de la secreción naso-faríngea.

7.º Alteraciones generales: anoxemia adenoidea y detención de desarrollo del esqueleto facial y torácico.

C) *Después de los doce años* deben operarse todas las vegetaciones que, obedeciendo a causas locales o generales, producen disturbios de cualquier naturaleza y no tienen tendencia a regresar.

Preveniones que no deben olvidarse cuando se está obligado a operar durante la infancia y especialmente en la primera:

1.º No prometer la curación del asma, que coexiste con las vegetaciones.

2.º Prevenir la recidiva, casi fatal, si no se modifica el estado general en causa.

3.º No asegurar la curación de la pseudo-fiebre de las vegetaciones.

4.º Aconsejar siempre la gimnasia respiratoria y el tratamiento general, sino se tienen espontáneamente los beneficios esperados.

Para LA HIPERTROFIA DE LAS AMÍGDALAS está indicado el *tratamiento médico*, en general, durante la primera y segunda infancia, hasta los 12 años, más o menos:

Cuando la hipertrofia es moderada y el aspecto de la amígdala es sano y rosado.

Cuando por grandes que sean las amígdalas, el niño no sufre nada o sufre poco.

Cuando no hay o hay poco exudado en las criptas y todo revela que la función es activa.

Cuando la simple extirpación de las vegetaciones, especialmente durante la primera infancia, basta para traer una regresión de las amígdalas.

Cuando, en un estado general mórbido, la hipertrofia amigdaliana no es más que un episodio secundario, en cuyo caso no debe tomarse el efecto por causa.

Cuando hay causas nasales o dentarias, que entretienen la hipertrofia.

Cuando la hipertrofia es reciente, secundaria a una infección aguda, general o local, y es capaz de regresar espontáneamente.

Cuando por grande que sea la hipertrofia, hay contraindicación operatoria (hemofilia), taras orgánicas serias, etc.

Cuando la familia se opone a la intervención, y en general, cuando no hay grandes síntomas permanentes ni complicaciones y la hipertrofia sólo se manifiesta por empujes congestivos.

Está indicado el *tratamiento quirúrgico*, como regla, después de los 12 años, y como excepción, antes de esa edad:

Cuando las amígdalas son *obstruyentes*, dificultando respiración, fonación y crecimiento.

Cuando ellas son *infectantes*: amigdalitis a repetición, infección crónica de las criptas, flemones y abscesos amigdalianos y periamigdalianos, amigdalitis lacunaria caseosa enquistada, en suma, toda causa crónica supurada, y

Cuando determinan disturbios de *vecindad o a distancia*: otitis y sus consecuencias, afecciones de las vías respiratorias (tos refleja, espasmo de la glotis y laringo-bronquitis) o gastrointestinales, septicemias, etc.

En el capítulo del tratamiento veremos qué se debe entender por tratamiento quirúrgico en el niño.

Tratamiento de las vegetaciones

TRATAMIENTO MÉDICO, es general o local.

El *tratamiento general* es higiénico y farmacéutico reconstituyente: vida al aire libre en las montañas o en las playas (el borde del mar es más recomendable si no hay afección del oído), duchas frías o tibias según el temperamento del enfermo, ejercicios deportivos racionales, gimnasia respiratoria, alimentación abundante y nutritiva, medicación yodada, aceite de hígado de bacalao, glicerosfosfatos, preparaciones arsenicales y ferruginosas. El tratamiento termal es muy beneficioso, son recomendables las aguas sulfurosas, cloruro-sódicas y arsenicales, en forma general (baños, duchas y bebidas) o local (gargarismos y pulverizaciones).

Tratamiento local.—Si hay mucha secreción: lavaje con suero, ducha de aire, instilaciones o pulverizaciones de sustancias yodo yoduradas, astringentes o desinfectantes, tales como el ictiol, tigenol, mentol, gomenol, alcanfor, clorétona, etcétera. Si hay obstrucción: preparaciones de cocaína y adrenalina.

Tratamiento de Marfan.—Hacer antes que nada el tratamiento general, si hay sífilis tratar la sífilis. El tratamiento por el arsenobenzol y el mercurio tiene una acción muy favorable en los lactantes sifilíticos y tanto más eficaz cuando menor es el niño. Antes de los seis meses, el tratamiento trae una mejoría suficiente para evitar la ablación. *Marfan* emplea sobre todo el tratamiento mercurial en fricciones; el arsenobenzol es igualmente favorable.

Cuando no se conoce la causa o no se puede atacar directamente, *Marfan* instituye un tratamiento general tónico y una acción eutróptica sobre los tejidos óseos y hematolinfáticos, empleando preparaciones cálcicas y adrenalina. Durante quince días por mes da, de mañana con la primera comida, de 10 a 25 centigramos de glicerosfosfatos de cal y a medio día y de noche, antes de la comida, de 2 a 3 gotas de adrenalina

al milésimo en un poco de agua. Esta medicación reconstituyente debe ser hecha siempre y particularmente después que se ha hecho el tratamiento antisifilítico. Si el niño no se resfría, baños a 35°, dos veces por semana, seguidos de fricciones de la piel. En el verano recomienda la permanencia en las playas siempre que no haya complicaciones en el oído.

Como tratamiento local, *Marfan* recomienda dos a tres veces por semana la fórmula:

Eucaliptol.....	0,50 centigramos.
Aceite de vaselina.....	30 gramos.
Para instilar en las narinas.	

Si es un heredo sifilítico, poner en las narinas la pomada:

Calomel.....	0,10 a 0,20 centigramos
Vaselina.....	10 gramos.

Si hay oclusión retro-nasal que impide la respiración y la lactancia, dos veces por día una o dos gotas de:

Agua destilada.....	6 gramos.
Clorhidrato de cocaína.....	0,3 centigramos.
Solución de Adrenalina al 1 por 1.000..	VI gotas.
Durante cinco a seis días solamente.	

Si hay supuración nasal y adenoiditis aguda, con o sin otitis, instilación tres veces por día de una solución de plata coloidal al 1 por 100; colargol, protargol, sivol, etc.

El tratamiento opoterápico ensayado para la cura de las vegetaciones recidivantes, en estos últimos tiempos, parece dar buenos resultados. Así, *Citelli*, afirma que en todos los casos en que la operación no ha dado resultado, en muchos casos de vegetaciones no operadas y en todas las vegetaciones recidivadas después de la intervención, ha obtenido siempre la desaparición del síndrome psíquico, administrando la hipofisina. En su último trabajo, presenta muchos casos de enfermos curados y, como comprobación de la eficacia del tratamiento opoterápico, cita el caso de una linfosarcoma nasofaríngeo con gran letargia, en el cual el síndrome psíquico desapareció por completo después de la administración de 60 tabletas de hipofisina (Borroughs Welcome C.º). Pistre dice

que, al lado de los niños que después de la operación quedan literalmente transformados, hay otros que quedan como antes, cuando no empeora la situación. En estos casos, sino se encuentra la sífilis en causa, los enfermos mejoran siempre con las pequeñas dosis, largo tiempo sostenidas, de extractos asociados de todas las glándulas endocrinas. Glover aconseja la opoterapia pluriglandular; extracto tonsillar, tiroidina e hipofisina. Hemos visto que Marfan aconseja la adrenalina.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.—Cuando el tratamiento médico no ha dado resultados o cuando urge la situación del niño, la adenotomía se impone.

No es nuestro propósito entrar en la técnica operatoria y anestésica; sólo insistiremos sobre algunos puntos.

Consideramos inútil y perjudicial la anestesia en los niños de 1 ó 2 años, inútil porque la intervención se simplifica, desde el momento que esta operación, que exige más destreza que fuerza, no tiene más valor que el de una simple extracción dentaria y perjudicial, porque la anestesia suprime los reflejos defensivos del niño, provocando a veces situaciones alarmantes, que son más graves que la misma intervención. En cambio, después de los dos años la anestesia tiene mejor aplicación, porque se trata generalmente de niños rebeldes o aterrorizados que obstaculizan de todas maneras la operación.

En la primera edad debe preferirse la pinza al adenotomo y especialmente la pinza de Martín para el primer año, ella extrae la masa mediana de las vegetaciones, y ésto basta para restablecer la respiración; es el procedimiento más expedito que no da lugar al riesgo de la caída de las vegetaciones en la laringe. Aunque este accidente es rarísimo, no está demás tomar las mayores precauciones en los niños de primera edad.

Con el mismo objeto puede sustituirse la pinza por el adenotomo a garfio de Moure, que engancha las vegetaciones. Después de los 2 años empleamos el adenotomo común.

En los lactantes no hay interés de ser demasiada radical, basta la ablación de la masa mediana para subsanar los inconvenientes del momento, de todas maneras las vegetaciones vuelven a reproducirse indefectiblemente. No es exacta la objeción, que leemos en los libros corrientes, que atribuye la

recidiva a la falta de técnica operatoria; por más radical que sea, la recidiva es casi infalible, mejor dicho, si hay casos en que la reproducción no se hace o se hace tardamente, ellos constituyen la excepción y no la regla, a pesar de lo que afirman algunos maestros. Siempre que no se modifique el estado general del paciente, la recidiva total o parcial tendrá lugar tarde o temprano. Hemos tenido ocasión de comprobarlo con el examen rinoscópico, hecho después de la operación y repetido meses o años después. Si muchos niños que operamos no vuelven a nuestra clínica es porque han consultado a otro colega, o porque siendo suficiente su respiración se han conformado con la situación, o también porque el estado general ha mejorado. Todos los prácticos cuentan en sus estadísticas una gran mayoría de operados sin recidiva, estoy convencido que todos esos casos se hubieran curado igualmente sin operación, obedeciendo a la involución fisiológica.

Después de la operación no debe descuidarse la antisepsia nasal, empleándose pomadas o instilaciones antisépticas, sino se quieren complicaciones.

Cuando el oído está enfermo, es sorprendente ver cómo los niños recuperan integralmente su audición después de la operación, esto se explica por la descongestión del plexo venoso de la trompa, pero en un gran número de casos no hay una simple obstrucción de la trompa, sino lesiones catarrales o supuradas definidas, en esos casos debe cuidarse el oído y no abandonar el chico a su suerte.

Los efectos de la operación son siempre muy favorables al niño, cesan inmediatamente la sordera, la insuficiencia nasal y las alteraciones reflejas. El estado general mejora más lentamente y tarda a veces semanas o meses, se despeja poco a poco la inteligencia, desaparecen espontáneamente las deformaciones faciales y torácicas y la fórmula hematológica vuelve a la normal.

A veces, a la rinolalia cerrada, que desaparece con la operación, sucede la rinolalia abierta, debida a la paresia o insuficiencia velo palatina, pero ella regresa lentamente.

Si es cierto que después de quitar las vegetaciones algunos niños se transforman por completo, sobreviniendo un rápido

crecimiento, cambio de aspecto y de temperamento, después de haberse suprimido todos los disturbios respiratorios y auditivos, es también cierto que un número de niños operados permanece miserable de aspecto y no mejora en lo más mínimo, hemos visto casos en que más bien han empeorado. Ello se debe, como sabemos, a las taras hereditarias y estados constitucionales.

No debemos olvidar los consejos de Marfan sobre el tratamiento general, pues son más los enfermos que benefician de él que los que benefician de la operación. De este punto de vista toma actualmente gran predominancia el tratamiento opoterápico, que da excelentes resultados.

Cuando las vegetaciones no son circunscritas; sino difusas, o cuando hay estenosis congénita de las fosas nasales o de la cavidad naso-faríngea, la operación no da resultado y debe insistirse sobre el tratamiento médico.

Muchas veces después de la operación, aunque el estado general y local de los niños mejore, persiste el facies adenoideo. El 10 por ciento de los niños operados de vegetaciones no respiran por nariz mejor que antes, porque han perdido o no han adquirido la costumbre de la respiración nasal.

La respiración fisiológica normal debe ser nasal, bilateral, completa y suficiente. Utilizando exclusivamente la vía nasal, debe permitirse la respiración torácica en los tres sentidos: costal superior, costal medio y diafragmático. Por el control deben ser buscados dos datos: 1.º ¿existe respiración nasal? (pruebas respiratorias) 2.º ¿qué vale esa respiración? (inspección, palpación, auscultación, espirometría y medidas del tórax).

Para subsanar la insuficiencia respiratoria se practica la reeducación de los movimientos, que comprende la respiración fisiológica y la respiración acompañada de movimientos pasivos y de movimientos activos. El doctor Escardó y Anaya, profesor de Física médica de nuestra Facultad, ha comprendido la necesidad de instituir entre nosotros esta práctica terapéutica y obtiene los mejores resultados.

Tratamiento de las amígdalas

TRATAMIENTO MÉDICO.—Es local, general y termal.

Para el *tratamiento local* se recurre a los antisépticos, cuando existe un estado inflamatorio agudo o un empuje paroxístico de una hipertrofia crónica. En los niños que saben hacerlo, se prescriben gargarismos, irrigaciones o duchas de soluciones antisépticas, resolutivas y astrigentes, a temperaturas elevadas, variables según la tolerancia individual, y en los niños que no saben hacer gárgaras, se prescriben toques de sustancias deterativas, emolientes, antisépticas o calmantes, según el estado de la mucosa.

El tratamiento local no tiene siempre gran acción sobre el estado hipertrófico crónico, porque las gárgaras y los toques actúan solamente sobre la mucosa y sólo sirven para prevenir a la amígdala de nuevos ataques inflamatorios. Cuando la hipertrofia crónica está entretenida por la infección de las criptas, que se revela por la retención de sustancia caseosa, los gargarismos y los toques no tienen gran eficacia. En estos casos debe practicarse el vaciamiento y la curación directa de las criptas infectadas, después de haberse debridado los repliegues mucosos que las obstruyen.

La Sociedad de laringologistas alemanes en 1912 se declaró partidaria del tratamiento conservador en el niño. Spiess de Francfort desecha toda operación de amígdala antes del período de la pubertad, sino está justificada por lesiones locales graves o afecciones generales serias, cuya causa es con toda seguridad la amígdala, y sostiene que la amígdala, crónicamente inflamada o hiperplasiada del niño, debe ser cuidada sin operación. Después de muchos ensayos, adoptó el procedimiento de limpiar las criptas enfermas con un porta algodón o, mejor, con el gancho de las amígdalas, llevando en el interior de cada cripta una solución de novocaína al 3 o 5 por ciento. Hecho con paciencia, durante semanas y meses, el procedimiento reduce las amígdalas más grandes hasta ponerlas completamente normales. Siendo el tratamiento muy largo, puede ser confiado a la madre del niño. Spiess

insiste en que es precisamente en el niño en quien el procedimiento conservador da siempre resultados, que en cambio en el adulto no sirve y el paciente tiene que someterse a la operación.

Thost obtiene los mismos resultados de Spiess empleando la tintura de yodo, en lugar de la novocaína. Siebenman, Seiffert y Scheibe practican el lavaje directo de la cripta amigdaliana con soluciones antisépticas, cloruro sódicas o bicarbonatadas, con resultado satisfactorio.

Bourgeois hace la irrigación de las criptas con la geringa laríngea empleando solución de agua oxigenada o de perborato de soda y se declara muy satisfecho de los resultados obtenidos, aconsejando su práctica.

Goldmann empieza siempre por quitar las vegetaciones y después hace el tratamiento conservador de las amígdalas, sólo en casos excepcionales, en que el resultado no es rápido, suprime quirúrgicamente nada más que el tercio superior de la amígdala.

Tratamiento general.—Se emplean los reconstituyentes yodotánicos, ferruginosos o arseniados, el aceite de hígado de bacalao, etc., dirigidos especialmente contra el temperamento linfático: Hayman recomienda especialmente la vida al borde del mar.

La cura termal sulfurosa, cloruro sódica o arsenical es muy eficaz, si se hace en forma general y local a la vez. La ducha, especialmente, es indicada por su doble acción medicamentosa e hidrodinámica, que realiza un verdadero masaje local, suavizando la mucosa, activando la circulación capilar y los cambios nutritivos, facilitando así la resolución de la hiperplasia.

El tratamiento médico general y local mejora siempre las hipertrofias subagudas, atenúa la hipertrofia crónica, auxiliando la obra de la naturaleza y previene los ataques agudos paroxísticos. Ella da buenos resultados si es continuada y repetida periódicamente, pues la acción terapéutica ayuda evidentemente, o permite esperar el advenimiento de la involución normal.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.—Para el caso en que la operación se imponga, se pueden tener buenos resultados en los

niños con la simple amigdalotomía. Está probado que en los abscesos a repetición, basta quitar el lóbulo superior de la amígdala para que ellos no recidiven. La ablación parcial cura, de esta manera, la afección y deja la mayor parte de la masa amigdaliana, que seguirá desempeñando su función. ¿Acaso la extirpación completa, impide la formación de nuevos abscesos? No, basta la persistencia de un fondo de cripta para que el paciente siga sufriendo. Empléese el amigdalótomo o las pinzas saca-bocados de Ruault, la ablación de la amígdala debe ser parcial en el niño, la única indicación de la ablación total está hecha por la tuberculosis o los tumores de la amígdala.

No debe usarse jamás el galvano-cauterio, que es el instrumento que más víctimas hace en los consultorios. El sujeto que ha sido galvano cauterizado, no curará jamás, pues si tenemos en cuenta la estructura de las amígdalas, sabemos que las criptas llegan todas hasta la cápsula, de manera que una cripta, cuya entrada ha sido obiterada por una cauterización, retendrá su exudado detrás de un bloc cicatricial y será asiento continuo de dolores y de abscesos.

Las amígdalas juegan un rol importante en el mecanismo de la palabra y del canto por el hecho de contribuir a la estructura anatómica de la faringe, que es un órgano auxiliar de la fonación. En todos los casos y especialmente tratándose de niños o adolescentes, que se educan para ser profesionales del canto, debe tenerse mucho cuidado con las operaciones. Es común observar que el niño con grandes amígdalas modifica el tono de la voz después de la operación. Por hábil operador que se sea, no se puede asegurar que después de la operación las modificaciones anatómicas no habrán producido una alteración funcional. Si es cierto que algunas amigdalotomías han hecho ganar al paciente una o dos octavas en el registro vocal, existen los casos contrarios. A consecuencia de adherencias cicatriciales ha habido resultados deplorables, sobre todo en el adulto que ha sufrido la amigdalectomía, y puede suponerse la responsabilidad en que puede incurrir el médico, tratándose de artistas líricos. Aunque en menor escala que en el adulto, ese riesgo puede correrse en el niño y en el adolescente.

Por las razones fisiológicas conocidas y por los peligros que tiene, la amigdalectomía no debe ser practicada jamás en el niño. Hay que reaccionar ante el concepto corriente que supone la amigdalectomía una operación banal. Ella es una operación importante y puede ser peligrosa, por eso debería practicarse siempre en el Hospital o en un sanatorio quirúrgico, teniéndose todo al alcance de la mano para conjurar posibles complicaciones. La literatura médica contemporánea está llena de casos de hemorragias graves y de muertes. De ese punto de vista, es curioso el contraste que nos presenta la lectura de las revistas médicas de la especialidad, mientras en el transcurso de los años 1900 a 1910 se encuentran muy pocas complicaciones operatorias graves, desde 1910 a 1918, época en que los operadores han sido más radicales, es grande el número de hemorragias y de muertes consecutivas a la operación. Si esto es verdad para el adulto, lo es más para el niño, pues se conocen las dificultades que presenta el niño, en el caso que hubiera que tratar una complicación de esta naturaleza.

Limitando las indicaciones operatorias, se limitarán los peligros de los pacientes y las responsabilidades de los jóvenes médicos, que hacen en su clientela lo que ven hacer en los Hospitales. Se les prestarían mayores servicios si en lugar de enseñarles a operar sistemáticamente, se les dieran buenos consejos de prudencia y moderación. Mackenzie que, en su comunicación titulada: «La masacre de la amígdala», fustiga a los intervencionistas sistemáticos, dominados por una verdadera locura, pone enfrente de las innumerables enfermedades, que Félix Semón atribuye a las amígdalas, una larga lista de los peligros e inconvenientes de las operaciones radicales. Si esta lista fuera expuesta en las clínicas hospitalarias, su contemplación haría titubear al más audaz y los estudiantes y futuros médicos tendrían siempre presente el fantasma de la muerte.

Es imprescindible que en la escuela y en los hospitales, los profesionales instruyan a sus discípulos y a la clientela sobre todas las nociones que hoy se conocen respecto a las amígdalas, inculcándoles la idea de que no es un órgano inútil y que

su extirpación puede tener grandes inconvenientes para el paciente.

Antes de conocer mejor su función, termina Mackenzie, nadie puede afirmar el mal que su ablación produce en la generación presente y la influencia que tendrá sobre la generación a venir. Reconociendo la evidencia de que muchos casos exigen la ablación parcial o total, la operación radical no deberá ser hecha sino con razones muy suficientes y bien definidas.

BIBLIOGRAFIA

Stohr. (Zurich).—Sobre las amígdalas y su evolución. (Centralblatt. 1891).

Stohr. (Zurich).—El desarrollo de las vegetaciones y amígdalas. (Centralblatt. 1893).

Lovell-Gulland. (Edimburgo).—Sobre la función de las amígdalas. (Centralblatt. 1893).

Harrison-Allen. (Filadelfia).—Las tonsillas en estado de salud y en estado patológico. (Centralblatt. 1893).

Romane.—Estudio fisiológico y bacteriológico de las amígdalas. (Tesis de París. 1893).

Geschwind.—El rol de las amígdalas y el peligro de su extirpación. (Centralblatt. 1894).

Dunogier. (Nueva York).—La muela del juicio y las amígdalas. (Centralblatt. 1895).

Goodale.—Sobre la absorción de los corpúsculos extraños por las amígdalas, en relación con la iniciación de los procesos patológicos. (Centralblatt. 1898).

Hendelson.—Sobre el mismo tema. (Centralblatt. 1899).

Chauveau. (París).—Anatomía y fisiología de la faringe. (París 1901).

Escat. (Toulouse).—Enfermedades de la faringe. (París 1901).

Testut.—Tratado de anatomía humana. (París 1901).

Lermoyez. (París).—Terapéutica de las enfermedades de las fosas nasales, etc. (París 1901).

Hammer.—Embriología y Morfología de las tonsillas. (Archiv. fur Mikr. Anat. 1904).

Scheier.—Fisiología de la amígdala. (Centralblatt. 1904).

Wood.—El drenaje linfático de las tonsillas patológicas. (Amer. Jou. of. Med. Science. 1905).

Hope. (New-York).—La amígdalotomía. (Arch. internacionales de Larig. 1905).

Zwillinger. (Budapest).—La operación de la tonsilla faríngea hipertrofica. (Comunicación a la Sociedad Médica de Budapest, 1905).

Moure. (Bordeaux).—Las vegetaciones adenoides del lactante. (Journal Medical de Bourdeaux, 1905).

Prince-brown. (Toronto).—Relaciones entre la hipertrofia de las amígdalas y la etiología de las enfermedades infecciosas. (Monthly Ciclopedia 1905).

Wood. (Pensylvania).—Función de la amígdala. (Monthly Ciclopedia 1905).

Félix Simón. (Londres).—Afecciones sépticas agudas de la garganta. (Conferencia en Long Island medical College 1905).

Scheier. (Berlín).—El estado de la sangre en los niños con vegetaciones. (Zeitsch. f. Klin. Med. 1906).

Ballenger. (Chicago).—Anatomía clínica de la amígdala. (Sociedad Americana de laringología 1906).

Wright. (New York).—El equilibrio entre las infecciones y la inmunidad. (Centralblatt. 1906).

Wright.—Diferencia entre la retención de los polvos y de las bacterias en las criptas tonsilares (N. York Medical Journal 1906).

Wright.—El contenido caseoso de la tonsilla y su relación con el metabolismo infeccioso (Centralblatt. 1907).

Schoenemann.—Fisiología de la amígdala normal e hiperplásica. (Monatschr. f. Ohren. 1907).

Laurens. (París).—Cirugía otorinolaringológica. (París 1907).

Laurens.—Cuándo debe aconsejarse la ablación de la amígdala. (La Clinique 1907).

Barth.—(Berlín).—Fisiología de las amígdalas. (Deust. Med. Wochenschr. 1907).

Eimerich.—Vegetaciones adenoides en el lactante. Su influencia sobre el desarrollo. (Tesis de París 1907).

Delobel. (Lille).—Consideraciones prácticas sobre la amigdalotomía. (Archivos Internacionales de Laringología, etc. 1908).

Lindt.—Contribución a la histología y patogenia de la hiperplasia de la amígdala faríngea (Zeitsch. f. Ohrenh. 1908).

Wright.—La amígdala considerada del punto de vista evolucionista. (New York medical Journal 1908).

Schoenemann.—Patología clínica de la amígdala faríngea. (Zeits. chr. f. Ohrenh. 1908).

Goerke. (Breslau).—Estudio crítico sobre la fisiología de las amígdalas (Arch. f. Larin. 1908).

Serebrjakof.—Sobre la involución de la amígdala faríngea en el estado normal e hiperplásico. (Arch. f. Laryn. 1908).

Jacob.—La reeducación respiratoria. Tratamiento post-operatorio de los adenoidianos. (Tesis de París 1908).

Citelli. (Catania).—Vegetaciones adenoides. (Informe al Congreso Internacional de Budapest 1908).

Laurens. (París).—Amigdalitis lacunaria caseosa. (La Clinique 1909).

Bourgeois. (París).—Los lavajes de las criptas amigdalianas. (Progrés Medical. 1909).

Civalleri.—La hipofisis faríngea en el hombre. (Archivos de Gradenigo 1909).

Poppi.—Amígdala faríngea, canal cráneo-faríngeo e hipofisis. (Annales des maladies de l'oreille, etc. 1909).

Glover.—Función de la amígdala. (Sociedad de Laringología. París 1909).

Wood. (Filadelfia).—Estudio embriológico sobre la metaplasia epitelial de las criptas amigdalinas. (Sociedad Americana de Laring. 1909).

Barnes. (Boston).—Algunos puntos de la anatomía aplicada de la amígdala. (Boston Medic. and Surgical Journal. 1909).

Wright.—Relaciones funcionales entre la amígdala y los dientes. (Centralblatt. 1910).

Broeckaert. Gand.—Ventajas, inconvenientes y peligros de la ablación de las amígdalas. (Informe al Congreso otolaringológico belga. 1910).

Higuet.—Función y utilidad de la amígdala palatina. (Informes a la sociedad de laring. 1910).

Citelli. (Catania).—La hipófisis faríngea en la primera y segunda infancia. Sus relaciones con la mucosa faríngea y la hipófisis central. (Comunicación al XIII Congreso de Laring. Italiano. Roma. 1910).

Syme. (Glasgow).—Enucleación de la amígdala en las afecciones crónicas. (Soc. Med. quir. de Glasgow. 1911).

Richards. (Fall-Rivers).—Estado actual de la operación de las amígdalas. (Archiv. Internacionales de Laring. 1911).

Rosemberg. (Berlín).—Las enfermedades de la garganta y su tratamiento, (Tratado de patología Nothnagel, 1911).

Durif.—Contribución al estudio de las vegetaciones adenoides en el lactante. (Tesis de Lyon. 1911).

Escat.—Técnica otorinolaringológica. (París 1911).

Poppi.—La hipófisis cerebral, faríngea y la glándula pineal en patología. (1911).

Avellis.—La pseudo-fiebre en los niños. (Munschn. Med. Wochenschr. 1911).

Reterer y Lelievre.—Estructura e histogénesis de las vegetaciones adenoides. (Archiv. de Med. Exp. y Anat. Patol. 1911).

Citelli.—Sobre las relaciones fisiopatológicas entre el sistema hipofisiario y las lesiones crónicas de la bóveda faríngea y senos esfenoidales. (Congr. Soc. Ital. Laring. 1911).

Broeckaert. (Gand.)—La amigdalectomía. (Le Larynx. 1912).

Mackenzie. (Baltimore).—La masacre de las amígdalas. (Archiv. Intern. de Laring. 1912).

Pistre. (Grenoble).—El factor intoxicación en la génesis de las vegetaciones adenoides. (Congr. francés otolaring. 1912).

Imhofer.—La recidiva después de la adenotomía. (Zeitschr. f. Laring. 1912).

Spiess. (Francfort).—Tratamiento conservador de las amígdalas hipertrofiadas. (Soc. Laring. Alem. Hannover. 1912).

Caldera.—Investigación sobre la fisiología de la amígdala palatina (1913).

Citelli.—Sobre la frecuencia relativa del canal cráneo faríngeo en los niños y adolescentes y sobre la importancia de ese canal para mi teoría. (Ann. des mal. de l'oreille, etc. 1913. París).

Jacques. (Nancy).—Sobre la cuestión de las amígdalas. (Soc. Frac. de laring. 1913).

Burger. (Amsterdam).—Indicaciones operatorias de la tonsillectomía y de la tonsillectomía. (Informe al Congreso Internacional Med. Londres 1913).

Goodale. (Boston).—Indicaciones operatorias de la tonsillectomía y tonsillectomía. (Informe al Congreso Internacional Med. Londres 1913).

Freedmann. (Boston).—Sobre la función de las amígdalas. (Annals. of. Othrin. and laryn. 1913).

Brindel y Celles.—A qué edad deben operarse los niños de vegetaciones adenoides. (Journal Md. Bordeaux 1913).

Gavrilovich. (Samara).—La evolución de las vegetaciones según la edad (Journal russe des mal. de la gorge. 1913).

Görke. (Breslau).—La amigdalectomía. (Archiv. Laryn. 1914).

Lunchettini.—Presentación de preparaciones de hipófisis faríngea. (Attidella Regia Accad. dei fisiocritici. Siena. 1914).

Citelli.—Sobre la eficacia terapéutica del extracto hipofisiario en el síndrome psíquico por mí descrito. (Bolett. delle malat. del orecchio, etc. 1914).

Botey. (Barcelona).—Tratado de otorinolaringología. (Barcelona 1915)

Claqué y vandenbossche.—Cirugía otorinolaringológica. (París 1916.)

Giannetto.—Amigdalitis lacunaria caseosa. (Congreso Médico Nacional Montevideo. 1916).

Marfan. (París).—Estudio sobre las vegetaciones adenoides y más particularmente sobre sus causas.—Le Nourrisson, Marzo 1917).

Ricaldoni. (Montevideo).—Consideraciones sobre las distrofias endocrinopáticas en general y los síndromas pituitarios en particular (Lecciones clínicas, 1917).

Morquio. (Montevideo).—Etiología y Patogenia de la hipertrofia adenoidiana. Indicaciones terapéuticas. (Lecciones clínicas, 1918).

Aloysio de Castro. (Río Janeiro).—O systema dos orgams paraglandulares. (Conferencia realizada en la Facultad de Medicina de Montevideo el 1.º de Abril de 1918).—Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo.—Julio de 1918.

174

CONFERENCIAS DEL DOCTOR A. PI SUÑER
EN LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE BUENOS AIRES (1)

CUARTA CONFERENCIA

Correlaciones nerviosas

En la primera parte de la conferencia, se estudia el sistema nervioso como medio de relación del animal con el ambiente, siguiendo la evolución filogénica de los elementos nerviosos y la complicación progresiva de los aparatos por ellos constituidos. Se observa constantemente que el efector precede al receptor a partir ya de los esponjiarios. Los animales son primitivamente sensibles a los excitantes químicos, y sólo más tarde la energía física contribuye a la elaboración de receptores especiales. A medida que se adapta el correspondiente órgano sensorial al estímulo fisiológico, va aumentando la sensibilidad de dicho órgano hasta límites altísimos. La sensibilidad es en su origen indiferenciada; sólo sucesivamente van multiplicándose las cualidades sensoriales en relación con las nuevas formaciones; se puede considerar a la visión como un derivado del sentido término y la audición como resultante del tacto.

Cada uno de los cinco sentidos clásicos se subdivide a su vez en buen número de sentidos. De lo que resulta que no podemos precisar con cuántos sentidos cuentan los animales, las diversas especies de animales y el hombre. Las sensaciones externas tienen gran importancia en la vida psíquica y en la vida vegetativa, pero no menos valor revisten las internas. Algunas de ellas indisolublemente ligadas con las primeras. Tal sucede con

(1) Extractadas y publicadas en la *Revista del Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes* de Buenos Aires, números 216, 217 y 218.

el que ya Venturi, en el siglo XVIII, llamó sentido del espacio, cuyos órganos de recepción son los conductos semiculares del oído interno y con las sensaciones musculares, tendinosas y anticulares. Existen, por lo tanto, órganos sensoriales que no se abren al exterior, y es necesario considerar, por otra parte, que muchas impresiones sensitivas se dan sobre terminaciones libres intersticiales, desprovistas de perfecciones. Se comprende con esto que toda sensación resultará enormemente compleja, con intervención de receptores externos que pueden ser plurales y de excitaciones propioceptivas. Entre las sensaciones internas hay que contar las que resultan de las impresiones de la vida vegetativa, las llamadas intraceptivas cenésticas, el sentimiento fundamental de Condillac.

El organismo es surcado continuamente por corrientes nerviosas de distinto origen, y así reacciona sobre el mundo exterior y así sobre todo se relacionan entre sí las diversas partes del organismo.

El aparato nervioso es el gran medio de integración fisiológica interorgánica, que actúa, no obstante, más tarde que los mecanismos de correlación humoral. Así vemos que el simpático, al que preferentemente le están encomendadas estas actividades; aparece posteriormente a las formaciones centrales y derivándose de las mismas. Se va entreviendo ya cómo se relacionan en su origen y en su actividad los dos grandes mecanismos de correlación funcional.

QUINTA CONFERENCIA

Reflejos internos

Los efectos de que disponen los animales son múltiples. Los principales constituídos por el sistema muscular, de fibra estriada y de fibra lisa, agrupándose en formaciones de acción externa o interna. Ludwig, demostró, por primera vez, la influencia nerviosa sobre la función glandular. C. Bernard probó una intervención central sobre las secreciones internas, glucosuria por picadura, y los hermanos Cyon el mecanismo maravilloso de la autorregulación nerviosa de las funciones del corazón.

El concepto de reflejo se ha extendido y modificado mucho a partir de la noción originaria; lo mismo en lo que atañe a los reflejos de la vida de relación que a los reflejos viscerales. Suponen siempre estos actos una elaboración central y por ello una contingencia, y así aparecen los fenómenos con mayor complicación que lo que se creyera primitivamente, de acuerdo en todo caso con las necesidades fisiológicas. Una aparente finalidad, una adecuación aparece ya evidente en estos reflejos cardíacos, y tal adecuación se va viendo tanto más clara cuanto más se complica el fenómeno y más exquisita se muestra su especialidad.

Este concepto de especialidad va elaborándose paulatinamente en fisiología. Pawlow refiere al reflejo depresor dicha noción, investigando la intervención del vago en aquel reflejo y más tarde aplica las mismas ideas al estudio de las funciones digestivas, con lo cual abre un camino inacabable a la fisiología experimental.

Es necesario hablar, por lo tanto, no de un reflejo cardíaco sino de reflejos reguladores de las funciones del corazón. Estos mecanismos se desenvuelven de ordinario por debajo de la conciencia; los ignora el sujeto, y durante mucho tiempo se ha creído por los sabios el corazón insensible, mientras la opinión popular, más en lo cierto, sostenía lo contrario. Nacen del corazón, indudablemente, excitaciones que en casos especiales se hacen presentes a la conciencia; corresponden a lo que el autor llama sensaciones en el dintel, de las que cita ejemplos en gran número. La vida vegetativa—y también la misma vida de relación—se desarrolla mediante la intervención de inúmeros y complicadísimos actos nerviosos inconscientes y subconscientes; sólo una pequeña parte de tales actos es iluminada por el conocimiento subjetivo. Se comprueba en todos los ejemplos la unidad de acción del sistema nervioso, lo mismo relacionando el animal con el mundo exterior que coordinando las funciones internas.

El descubrimiento por Pawlow de la respuesta específica al excitante químico digestivo por la secreción de un jugo adecuado y por la sistematización de Cannon y de Pí y Suñer de la motilidad gastrointestinal, mostrando que obedece también

estrictamente a las necesidades fisiológicas, de tal manera que bien pudiera atribuirse una inteligencia a los distintos órganos, representa un gran progreso en la noción del reflejo. Por él se comprende la sucesiva complicación del acto nervioso, y como fisiológicamente acto cerebral y acto visceral son una misma cosa, obedeciendo a iguales leyes, por lo cual la vida animal tanto influye sobre los centros nerviosos de más alta jerarquía y recíprocamente por ellos es influida.

SEXTA CONFERENCIA

La adecuación respiratoria

Sobre este particular, dijo en resumen el ilustre profesor español que una de las funciones en que es más evidente la intervención nerviosa, y sobre cuyos mecanismos se han conseguido más importantes resultados, es seguramente la función respiratoria. Automática ordinariamente, pero también sometida a la voluntad, la respiración obedece a muy distintas influencias. Sólo con obstinada labor de largos años, ha llegado a determinarse con alguna precisión, cuáles son los factores más eficaces en la complicada y siempre adecuada actuación de los centros respiratorios.

Primitivamente hízose referencia exclusiva a la actividad automática de dichos centros, como vectores de excitaciones periódicas y alternadas que provocan los movimientos de inspiración y expiración y, con ello, la necesaria renovación del aire pulmonar. Sin embargo, ya a mediados del siglo XIX, probaron Hering y Breuer la existencia de reflejos de origen pulmonar, y hoy, precisado el fenómeno, todos los fisiólogos aceptan que el estado de los receptores pneumogástricos respiratorios influye en los movimientos, de suerte que el término de una expiración es el estímulo normal de una inspiración y viceversa.

Sin embargo, importa tener en cuenta otros factores muy importantes. Hace poco más de diez años que Haldane y Priestley probaron la influencia de la composición gaseosa de la sangre sobre el ritmo y la profundidad de la respiración. Estos resultados han sido repetidamente confirmados, considerándose actualmente la crisis de la sangre como uno de los

elementos de mayor interés para decidir sobre la forma e intensidad de la mecánica respiratoria.

A base de estos dos grupos de hechos—todos ellos indiscutibles—se constituyeron dos núcleos de opiniones. La tendencia actual se dirige a la unificación: ambos mecanismos no se incluyen, sino que se suponen mutuamente. Y no son solamente las inervaciones pulmonares que revelan el estado de relajación o distensión de dichos pulmones que intervienen en la respiración, sino los datos suministrados por el sentido muscular, por nervios sensitivos distintos, las corrientes que llegan de tractos superiores del aparato respiratorio la sensibilidad química intersticial, y también, como ha probado Pí y Suñer, la sensibilidad específica de las terminaciones pulmonares del vago a los más tenues cambios de composición química del aire contenido en los alveolos. La constancia de la composición de este aire, a pesar de que cambien, por ejemplo, las proporciones de carbónico en el ambiente y la perfecta adaptación de la ventilación a las necesidades fisiológicas, constituyen demostración indudable del conocimiento que del estado químico periférico tienen los centros respiratorios. Esta sensibilidad pulmonar es una de las tantas modalidades de la sensibilidad trófica.

La función respiratoria es de una gran complejidad: son muchos y de muy diverso orden los factores que sobre ella intervienen: factores externos e internos; pero tan maravillosamente acordados en sus acciones, que resulta en todo caso de su conciencia la más exacta adecuación fisiológica. El estudio del gobierno de la motricidad respiratoria y de su sujeción a las distintas condiciones a que pueda verse sometido el animal, es uno de los temas seguramente más sugerentes de la moderna fisiología.

SÉPTIMA CONFERENCIA

Correlaciones en la función renal

El mismo valor que los reflejos de efecto motor tienen los secretores, dijo. Por ellos se ve claramente cómo es necesario un determinado todo nervioso para cumplir una función. Toda

función es metabolismo que puede ser en distintos momentos más o menos intenso, y así vemos el aparato nervioso actuando continuamente, unas veces aumentando el tono, otras deprimiéndolo, tal como el capitán, según frase de Tschermak, conduce el barco bajo constante vigilancia y no actuando por impulsos aislados.

De esta manera la influencia tónica se confunde con la funcional, y ésta con la trófica, y de todo ello depende la forma, el crecimiento, la involución, etc. Se dan intervenciones nerviosas claramente excitadoras, como se observan otras inhibitoras, y en relación con ello, se ha intentado en el presente una sistematización nutritiva de tales influencias, unas excitantes de la desasimilación y de la asimilación las otras.

En el aparato urinario se observan evidentes las influencias nerviosas. Por mucho tiempo se ha considerado la inervación renal como interviniendo únicamente sobre la circulación del riñón, y de este modo, indirectamente sobre la secreción del mismo. Pero no hay duda de que en el riñón como en los otros órganos se dan nervios funcionales. Esto había sido sospechado por distintos fisiólogos y clínicos, pero la demostración palmaria la han dado los trabajos de Bellido de Barcelona. En una investigación que cuenta ya algunos años, este autor ha podido probar la existencia indudable de reflejos renales y también la intervención en la producción de la orina de nervios secretores que acuerdan su actuación a la de los vasomotores. Numerosos experimentos de enervación de uno o de los dos riñones, y el estudio de los efectos sobre estos órganos de excitantes físicos, como soluciones salinas o del excitante químico específico, la sangre urémica según demostrara en 1904 Pi y Suñer, llevan a la convicción de que no escapa el aparato urinario a la ley común. Estas observaciones fisiológicas han sido acompañadas del estudio anatómico de las vías nerviosas que al riñón llegan y de las alteraciones histológicas que se producen en los tejidos de la glándula como consecuencia de la destrucción de los nervios.

Los reflejos renales se muestran, como tantos otros, perfectamente adecuados a las necesidades fisiológicas. La función

renal no es menos compleja que la respiratoria, analizada en otra conferencia, y se cumple siempre, a pesar de intervenir en ella tan numerosos y distintos factores, respondiendo en todo momento a las diversas circunstancias de diversa clase que puedan influirla.

Responde como si la presidiera una intención. De varias posibilidades se inclina por la que sea más favorable al organismo, como si oscuramente la presidiera una conciencia. Estos hechos, no vistos todavía con tanta claridad, han dado motivo a algunas de las formas de neovitalismo, particularmente representadas dentro de la biología por Driesch, dentro de la filosofía por Bergson. La fisiología es más humilde: describe el fenómeno y se contenta enseñando cómo la adecuación de los actos conscientes puede producirse ya en plena vida vegetativa, cuando el conocimiento subjetivo no alumbraba aún el fenómeno y obedeciendo a lo que Ueskühl ha llamado *supramecanicismo*, no otra cosa sino un mecanismo muy complejo.

OCTAVA CONFERENCIA

La sensibilidad trófica

La cenestesia es el sentimiento fundamental de la existencia; el sentimiento profundo visceral nutritivo de la vida, del que destacan, en ciertas circunstancias, notas especiales y características. Pero la cenestesia es múltiple en su origen y distinta por la naturaleza de sus elementos, constituidos por elementos intraceptivos principalmente, pero, además, con intervención de sensaciones propio y exteroceptivas. Todo ello es percibido de manera más o menos confusa y puede mover a actos de verdadero automatismo. La conciencia penetra en la mañana de la cenestesia e ilumina, según los casos, un sector más o menos amplio de la vida vegetativa.

Desde un punto de vista introspectivo, psicológico, la sensibilidad no existe más que en el campo de la conciencia. Mas para el fisiólogo la sensibilidad toma un nuevo sentido, no es considerada como motivo de sensación sino como punto de partida de un estímulo que provocara una correlación funcional de conservación o perfeccionamiento, de la cual,

subjetivamente la sensación puede ser el signo. De esta manera se amplía en fisiología el concepto de sensibilidad que entendemos entonces pueda ser consciente, subconsciente y aun del todo inconsciente. Muchos actos de la vida de relación los realizamos también en nuestra vida cotidiana, por fuera completamente de nuestra conciencia.

Cuando se agudiza una nota cenestésica o toma una cierta cualidad o persiste de modo anormal, puede hacerse presente al sujeto; es constante la influencia de lo vegetativo sobre lo psíquico y viceversa; lo cerebral influye constantemente sobre lo visceral, casos de gran valor entre los mecanismos de coordinación de funciones.

Los estímulos químicos tienen gran importancia en la producción de estados cenestésicos: la sensibilidad trófica constituye una buena parte de la cenestesia. A ella se debe la sensación tan compleja del hambre y también la sed, como ha dicho gráficamente Turró, el verdadero iniciador de estas cuestiones que tanta resonancia han alcanzado en fisiología y filosofía: «la sensación de hambre es en la esfera psíquica lo que el efecto trófico regulador del metabolismo en la vegetativa». El hambre es una sensación global, complejísima, como el primer motor que es de toda acción, formada por numerosos elementos, entre los que hay que constar las sensaciones especiales que responden a necesidades particulares del organismo: existe una hambre especial de agua (la sed), hambre de sales, de hidratos de carbono, de grasas y de proteínas.

E influyen también en la aparición de la sensación de hambre notas sensoriales añadidas, según los mecanismos generales de los reflejos condicionados. Es de mucho tiempo por la referencia local de la sensación, que se ha atribuido el origen orgánico del hambre al estómago. Recientemente Cannon ha insistido sobre ello, descubriendo cómo existe en realidad una relación entre las contracciones del estómago vacío y la aparición de una sensación aguda. Estos resultados, muy interesantes, no invalidan de ninguna manera la opinión del origen profundo nutritivo de la tendencia que lleva a todos los animales a buscar los elementos nutritivos necesarios a reparar sus pérdidas metabólicas. Sólo por la experiencia

trófica tal cual como la describe Turró, es posible comprender la adecuación cualitativa de los alimentos ingeridos, la constitución instintiva de las raciones alimenticias.

El hambre es la sola sensación trófica: deben ser incluidas en el mismo grupo la sensación de fatiga, el invencible mal-estar al faltar el aire, el hambre sexual. ciertas sensaciones anormales ligadas con perturbaciones endocrinas.

Los distintos estados del metabolismo en los tejidos, pueden originar corrientes nerviosas que se resuelven comúnmente en reflejos tróficos en absoluto ignorados por el sujeto, pero que en determinados casos—de mayor necesidad, por ejemplo—llegan a la conciencia. Este es el mecanismo general de la vida vegetativa y el modo cómo se relaciona con la racional. El conocimiento surge en su origen, como de su primitivo fundamento, lo mismo en el desarrollo del individuo que en el de la especie, de estas actividades orgánicas, micelares, celulares, y particularmente de las excitaciones tróficas.

NOVENA CONFERENCIA

Reflejos tróficos

Complemento de la sensibilidad trófica es la existencia de corrientes centrífugas que afectan a la nutrición de los órganos, y a la movilización de los órganos, y a la movilización de reservas para sostener constante la composición química del medio interno y de todo el individuo.

Estos estudios son de mucha complicación y presentan serias dificultades técnicas. No obstante, resulta asequible a la experimentación el gran mecanismo de regulación nutritiva que es la función glucogénica del hígado, por cuya mediación se regulan las proporciones de azúcar en la sangre—azúcar, el gran nutrimento de todos los tejidos, y se regulan exactamente, en relación a las necesidades fisiológicas. Es lógico que lo que acontece con la glucosa suceda con los demás principios inmediatos que forman los plasmas y las células.

La regulación glucósica acaso sea influida por factores humorales, pero no hay duda de la muy eficaz intervención del sistema nervioso. Desde que Claudio Bernard descubriera

los efectos de la picadura del cuarto ventrículo, se reconoce el valor del sistema nervioso en estas funciones. Sin embargo, hasta hace pocos años no se han conseguido ideas precisas y exactas sobre estas cuestiones tan interesantes. En la actualidad un número extraordinario de investigadores se ocupa en determinar las condiciones, las más diversas, que influyen sobre la tasa de azúcar contenida en la sangre.

Esta intervención nerviosa, cuyas vías de acción son ya bien conocidas, es el arco centrífugo de un reflejo perfectamente específico y estricta, exquisitamente adaptado, como puedan serlo un reflejo digestivo, respiratorio, circulatorio o un acto muscular de la vida de relación. Obedece la cesión de glucosa por el hígado y otros órganos de reserva a las necesidades, con toda perfección. El agotamiento muscular, la defensa contra el frío, la inanición, ocasionan el empobrecimiento de glucosa por parte del hígado, para subvenir a las exigencias nutritivas. En todos estos casos, además de la descarga glucogénica, se puede observar un aumento de glucosa en la sangre, hiperglucemia.

Existe un centro nervioso, radicado en el bulbo, aunque influido por otras formaciones nerviosas, que cuida del equilibrio nutritivo, en especial del equilibrio del metabolismo del azúcar. Este centro puede ser influido «in situ» y por mediación de sus vías centrípetas actuando estímulos indiferenciados, pero en lo normal actúan sobre él estímulos perfectamente específicos.

Se da así una adaptación inteligente de sus respuestas, por las cuales los músculos disponen en todo momento del combustible necesario; es igual la temperatura de los animales de sangre caliente, se mantiene íntegra la composición del medio interno, a pesar de las circunstancias adversas a que pueda verse sometido el animal.

Demostración evidente de tales estímulos específicos la han dado los últimos trabajos, todavía inéditos, de Piñ y Suñer, sobre los efectos glucemiantes del hambre local: cuando se bloquea una sección importante del organismo, impidiendo que llegue a ella el medio interno restaurado, un hiperglucemia de reacción es la consecuencia constante. Esto ha sido probado por

una prolongada serie experimental constituida por diversos tipos de investigaciones, desde la simple ligadura de los vasos a la perfusión, y comprobando las descargas en el hígado, y, de otro lado, el aumento de glucosa en la sangre. Al disminuir los elementos nutritivos de los tejidos, [ante la amenaza de la inanición, se produce en ellos un estímulo químico, que da lugar a corrientes centrípetas, que forman en el mecanismo de la sensibilidad trófica y que constituyen parte muy importante del reflejo automático de reparación. El reflejo trófico es absolutamente superponible a toda clase de reflejos, ejemplo importantísimo todavía de unidad de mecanismos fisiológicos.

DÉCIMA CONFERENCIA

Correlaciones neuroquímicas

Si es reciente el concepto de correlaciones humorales, más lo es todavía el de las interacciones neuroquímicas. Primitivamente en los mecanismos de coordinación, todo era atribuido a la intervención del sistema nervioso. Hoy, en cambio, se ha operado una reacción en sentido contrario; muéstrase una marcada resistencia a aceptar la existencia de otras correlaciones que las químicas. En efecto, decía Claudio Bernard en 1867: «En los organismos elevados es solamente por mediación del sistema nervioso que se actúa sobre la mayor parte de los fenómenos vitales; por el sistema nervioso se unificarían las actividades de la individualidad». Y afirma Gley en nuestros días: «El sistema nervioso se encuentra desposeído de su poder absoluto. Se ha venido confirmando que existen correlaciones funcionales independientes en absoluto de toda influencia nerviosa».

Es de creer no sólo que en el organismo se dan mecanismos de unificación nerviosa y humorales que obran independientemente, sino que son en su mayor número los mecanismos mixtos, las sinergías químico nerviosas, que funcionan solidariamente y tienen de ordinario un origen común. Encajan perfectamente estas ideas con los nuevos conceptos de tono y de excitación por parte de las sistematizaciones nerviosas.

De manera especial, en los últimos diez años se han sucedido los trabajos que demuestran las relaciones profundas que ligan las actuaciones nerviosas con las químicas, humorales, de glándulas de secreción interna y otras. Cita en gran número experiencias tendientes a probar la evolución de las ideas en este punto, refiriéndose sobre todo a la función suprarrenal, y deteniéndose en las investigaciones de Negrín y Cervera, probadoras de la realidad de la descarga y adrenalínica por la picadura y excitación del simpático abdominal.

En este caso, como en el lóbulo posterior de la glándula hipofisaria, resulta evidente la sinergia, aun por el origen de tales formaciones, derivación, diferenciación del sistema nervioso. Sin embargo, con todas las glándulas endocrinas y también con actividades hormonales de tejidos no glandulares, sucede cosa análoga. Jamás lo nervioso excluye lo humoral, ni viceversa; son dos mecanismos que suelen marchar juntos y suponerse mutuamente. Aun en los actos morfogénos y de crecimiento, de plasmación de las formas, hay que ver actuar al mismo tiempo y en perfecta armonía el factor humoral, primitivo, y el nervioso secundario. Y no de manera independiente, como agentes paralelos, sino confundiendo su acción y complementándose, como si se tratara de lo mismo.

Recuerda las pesquisas del malogrado Achúcarro sobre la función y el desarrollo del sistema nervioso, por las que se observa cómo van siempre unidas inseparablemente la función y la morfogenia.

Si la ciencia va penetrando en lo ignoto dividiendo la tarea y procediendo por esquemas, por separaciones, no se dan en realidad estas separaciones, que forja el espíritu humano debido a su eliminación. La naturaleza es una continuidad, una sucesión y una coincidencia coordinada, que ve el hombre solamente por limitadas ventanas al asomarse al mundo exterior. Conviene, al constituir toda ciencia, proceder por análisis; así se adquieren las nociones particulares, pero conviene también no fiar excesivamente en el análisis creyendo que sus resultados puedan ser un trasunto exacto de lo que es. Hay que elevarse de cuando en cuando y sorprender las relaciones, buscar aquella coincidencia.

UNDÉCIMA CONFERENCIA

Regulación del metabolismo

La materia viviente es un coloide complejo y de variada composición y estructura, según los tejidos, que se encuentra sometida a continuada renovación. No hay que pensar en protoplasma substancia. La noción dinámica ha venido a sustituir al concepto estático de las estructuras: el ser vivo es al mismo tiempo la máquina y el combustible, y los alimentos vienen a subvenir simultáneamente a las necesidades energéticas y materiales.

Siendo la estructura un resultado de la composición, se comprende que la materia viviente se defiende de materiales extraños: «lo extranjero», según la feliz denominación de Grasset. Recogen los tejidos de medio las agrupaciones moleculares necesarias a su conservación y las elaboran incorporándolas a su propia substancia, con lo cual adquieren la estructura específica de igual manera que como ya indicara hace mucho tiempo Pasteur, se reconstruye y crece un cristal en el agua madre.

La composición química caracteriza esencialmente el organismo y cada individuo se diferencia de otro, tanto como por la forma, por su especial composición. El parentesco es plasmático, y así van divergiendo en su composición las especies, de manera que aquélla resulte tanto más disimilar cuanto más distante la especie, cuanto más lejano el parentesco. Estas nociones se han conseguido sobre todo por los resultados de los injertos y trasplantaciones.

La primera condición para asegurar la constancia de composición de los organismos, es la actuación celular. Cada célula, cada tejido, capta del medio nutritivo, ambiente o interno, los materiales que necesita obedeciendo a una ley rígida que hoy va siendo de distintos tejidos. Conviviendo en un mismo medio es natural que inmediatamente las células se influyan mutuamente, ya actuando dicho medio, correlaciones humorales, ya por la aparición del perfeccionado elemento coordinador, el aparato nervioso.

La regulación del metabolismo resulta de la coexistencia de cuatro series de mecanismos, seguramente sucesivos en el progreso filogenético; la llamada inercia hereditaria, o sea, influencia primitiva y especial de la célula de sus micelas, la intervención de los reguladores químicos—humorales—, la de los reguladores nerviosos y, finalmente, de los neuroquímicos; de todos los cuales se estudiaron ejemplos en conferencias anteriores.

El medio interno no es, pues, el regulador, sino al contrario, un resultado de la elaboración celular. Al empobrecerse de una determinada substancia necesaria a los tejidos, los órganos que la guardan en reserva la ceden, bien sea por simples diferencias de tensión, bien por la mediación de reflejos tróficos. Pero cuando desciende demasiado la tasa es insistente la reclamación, entonces la necesidad resuena en las altas regiones nerviosas y aparecen los sentimientos tróficos más o menos diferenciados que mueven al animal a buscar lo que necesita, y que son el primer estímulo para el conocimiento del mundo exterior de lo real. ¿Qué otra realidad que aquello que estando fuera del individuo viene a colmar sus ansias más vivas, sus ansias tróficas, sus necesidades nutritivas, esencia misma de la vida en sus más diversas manifestaciones? Es, pues, el caso de la regulación del metabolismo, sin duda alguna, el más conveniente del encadenamiento progresivo de mecanismos, desde lo más hondo celular hasta los procesos mentales de más alta alcurnia.

DUODÉCIMA CONFERENCIA

Adaptaciones metabólicas

La coordinación funcional, dijo, se establece por dos diferentes mecanismos estudiados en las anteriores conferencias, que obran, no aislada e independientemente, sino complementándose, imbricándose, confundiéndose. Y así, la misma adecuación que se revela en un acto nervioso de superior categoría, se echa de ver en los mecanismos histológicos más rudimentarios. Trátase de adaptaciones internas, entre los diversos sectores del organismo y de adaptaciones a las condiciones

externas, lo que ha permitido decir a Spencer que la vida es una continuada adaptación.

Lo que sucede con distintas funciones ha de observarse también en el metabolismo, la nutrición, esencia misma de la vida. La nutrición, integración del mundo exterior alimenticio al organismo, momento de la vida en que aparece más evidente la influencia exterior, ha de suministrarnos ejemplos importantes de adaptación, de adecuación de mecanismos a las necesidades biológicas. Así sucede, en efecto.

El concepto de digestión ha evolucionado, extendiéndose, pasando desde la noción localista de digestión en el aparato digestivo a la digestión general, en el medio interno y en los tejidos. La transformación alimenticia que comienza en las cavidades digestivas, sigue en la sangre y en los mismos elementos celulares, que electivamente recogen y transforman los materiales que les son necesarios.

De esta manera se nos presenta continuo y sucesivo el proceso de asimilación; proceso que se adapta en cada una de sus modalidades. Lo mismo que en el aparato digestivo es capaz de una verdadera educación secretora y aun motriz, los fermentos internos se producen atendiendo a las particulares necesidades. No es la misma la fórmula zinomótica de los jugos digestivos de un animal herbívoro que un carnívoro, de un niño lactante que de un adulto, de igual manera que sabemos desde Duclaux que los microbios y las levaduras, segregan distintos fermentos, según sea el medio en que hayan sido cultivados. Pues bien, adaptación igual la hallamos en el caso de los fermentos de la sangre y de los tejidos. Las investigaciones de Abderhalden y su escuela sobre los que llaman fermentos defensivos, al estudiar la reacción provocada por la inyección de determinadas substancias nutritivas que escapan de este modo a la transformación digestiva, ha conseguido sobre esta cuestión de tanto interés resultados convincentes.

(Continuará).

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

Un síntoma muy constante del hipertiroidismo, por G. Marañón (*Revista Española de Medicina y Cirugía*, noviembre-1919).

El autor ha encontrado en un 92 por 100 de casos de hipertiroidismo, ligero o fuerte, un síntoma que consiste en un ligero eritema de la piel del cuello, provocado por un frote ligero hecho con el dedo; eritema que es más intenso que el que se produce en las regiones vecinas. Cuando existe bocio, puede ser localizado o más intenso en la piel que cubre el tumor, y si es unilateral acentuarse más en el lado afecto.

Este eritema puede ser uniforme o de variados matices de coloración, liso o tumefacto. No guarda relación con la intensidad del hipertiroidismo, sino más bien con la de los síntomas nerviosos, especialmente los simpático-tónicos. Suele ser más marcado en el sexo femenino durante la edad juvenil y en la menopausia.

La patogenia más probable es que se trate de una sensibilización de los nervios vasomotores por hipersecreción tiroidea o por cambio químico de su composición; acción que se ejercería por las hormonas que por vía sanguínea llegan a la piel procedentes de la glándula tiroidea y no por vía nerviosa, puesto que se manifiesta sobre todo en la misma región tiroidea.

Interesamiento del sistema nervioso central en la sífilis, por Fildes (tomado de la *Revista Española de Medicina y Cirugía*, Noviembre-1919).

Este estudio está basado en el examen de 624 enfermos, entre los cuales los había con síntomas nerviosos de bulto, pero que en su gran mayoría estaban exentos de ellos. En este último grupo, 35 por 100 de aquéllos, cuya infección databa de más de seis meses, sometidos a un examen detenido, ofrecieron datos demostrativos de una afección nerviosa central,

constituída por una meningitis, cuya naturaleza sifilítica se revela por la presencia de linfocitos en el líquido cerebroespinal, y, frecuentemente, de leucocitos polimorfonucleares en los casos acentuados. A veces esta afección es tan precoz, que aparece antes que la reacción de Wassermann en la sangre, pero se encuentra esta reacción en el líquido cerebroespinal en un gran número de casos. Los síntomas nerviosos, como hemos dicho, son escasos; generalmente, lo que se encuentra es una retinitis incipiente, y algunas veces afecciones del oído interno, de las que es dudoso que dependan de la afección nerviosa. El tratamiento específico corrige rápidamente este estado, pero hay algunos casos excepcionales, en que la meningitis va progresando. El autor cree que aun reconociendo el valor de la reacción de Wassermann hecha con la sangre, sería conveniente no descuidar su aplicación en el líquido cerebroespinal para descubrir la persistencia de las infecciones de los centros nerviosos por si el examen de la sangre no fuera un medio bastante seguro para descubrirlas.

Empleo del monoclóruo de yodo en irrigación continua,
por P. Kervrann (*Bull Soc. de Patholog. oxotique*, diciembre-1919).

Fundándose en los trabajos de Mestrezat y Cazalis, Fournau y Donard, el autor ha reemplazado el líquido de Dakin, empleado generalmente para la irrigación continua de las heridas, por una solución de monoclóruo de yodo, obtenida añadiendo a dos litros de agua: 30 gramos de agua de Javel (49° clorométricos); 20 c. c. de una solución de yoduro potásico al 20 por 100; y diez gotas de ácido clorhídrico a 22° Baumé.

El autor ha comprobado que este líquido es inofensivo para los tejidos y mucosas, aseptiza rápidamente las heridas infectadas y activa la cicatrización. Su preparación es fácil y su precio módico.

Además en países cálidos, como Africa, p. e., es mucho más cómodo que el líquido de Dakin, por la dificultad que en ellos se experimenta para conservar activo el cloruro de cal.

Régimen hidrocarbonado en los vómitos de las embarazadas, por Duncan y Harding (*Journal of the Amer. Med. Assoc.*, febrero-1920).

Según indican los autores, han obtenido éxitos muy notables y en casos de verdadera gravedad de vómitos incoercibles

de las embarazadas, sometiéndolas a un reposo completo, a supresión de carnes y grasas, y a una abundante ración de alimentos hidrocarbonados, tales como patatas, arroz, cereales, frutas y verduras.

A este régimen se agrega la ingestión diaria de 1000 a 1500 gramos de una solución acuosa de azúcar de leche al 5 por 100. Caso de que no sea tolerada se administrará en enemas.

Diariamente se analiza la orina con el objeto de ver si aparece la lactosuria, pues en este caso se debe disminuir la dosis de lactosa. También se irá disminuyendo cuando vayan desapareciendo los vómitos, pero se continuará diariamente el uso de la lactosa a la dosis de quince gramos aun después de haber cesado completamente.

G.-CAMALEÑO

BIBLIOGRAFIA

Quatre leçons sur les sécrétions internes, par E. Gley, professeur au Collège de France, membre de l'Académie de médecine, 1920, 1 vol. in-8, de 160 pages. 6 fr. (sans majoration). Librairie J. B. Baillièrre et fils, 19, rue Hautefeuille, à Paris.

Estas lecciones fueron explicadas en la Facultad de Medicina de Barcelona en el mes de Diciembre de 1917. En ellas ha pretendido con gran acierto el autor, desembrollar las ideas y resultados obtenidos en investigaciones ya hechas o en vía de ejecución segura, determinar en qué condiciones han de hacerse estos estudios e indicar, cuando ello es posible, algunas leyes de los fenómenos estudiados; en una palabra, descubrir los principios que permiten establecer una doctrina.

En la primera lección se hace una exposición histórico-crítica de la doctrina de las secreciones internas, dando una idea general bastante precisa de ellas.

En la segunda estudia las condiciones exactas de funcionamiento de una glándula para que pueda ser legítimamente considerada como endócrina.

La tercera está consagrada a la crítica fundamental de los métodos empleados en la investigación de las secreciones internas y en la exposición de los métodos racionales que exclusivamente se deben emplear para este estudio.

La cuarta presenta los resultados obtenidos hasta el momento de la publicación o en vía de adquisición en el dominio de las secreciones internas, deduciendo de ellos su significación biológica.

Como se ve es un libro muy conveniente para todo el que quiera conocer el fundamento científico de una cuestión que hoy está en estudio, y cuya importancia no hay necesidad de encarecer. La competencia de su esclarecido autor en la materia ha conseguido condensar en muy pocas páginas un estudio claro y completo de la cuestión.

LA CLINICA CASTELLANA

abril 1920

LA TRANSFUSIÓN DE SANGRE

POR EL

Doctor DACIO CRESPO ALVAREZ

Cirujano del Hospital Provincial de Zamora.

La transfusión de sangre, de hombre a hombre, ha adquirido en estos últimos años una importancia clínica decisiva en el tratamiento de las anemias agudas. Los cirujanos norteamericanos, precisando las indicaciones, simplificando la técnica y estudiando los menores detalles, han logrado con la transfusión sanguínea no sólo salvar la vida de gravísimos heridos, sino abrir un nuevo cauce en la práctica civil a este recurso salvador, considerado hasta la fecha como uno de los más difíciles problemas terapéuticos.

Y como la transfusión sanguínea ha dejado de ser un recurso supremo sólo al alcance de muy hábiles cirujanos; como todo médico, por muy pobres que sean los medios de que disponga, puede practicar, utilizando la más sencilla técnica, una transfusión sanguínea, y como, finalmente, no hay publicados en España (que yo sepa) una monografía ni un trabajo donde se condensen en forma práctica y útil los detalles fundamentales de la transfusión, considero de gran interés exponer en brevísimos capítulos aquellos puntos fundamentales, procurando dar a esta exposición la mayor sencillez posible, aunque ésta perjudique la detallada relación de consideraciones doctrinales y la interesantísima evolución de la técnica, que reservo para otro trabajo mucho más extenso y completo que tengo actualmente en preparación.

Indicaciones de la transfusión sanguínea

Es indudable que la primera indicación, la que podemos considerar como fundamental para practicar una transfusión

de sangre es la *anemia aguda por hemorragia*; hasta tal punto es esto cierto, que puede considerarse como falta imperdonable en un servicio quirúrgico u obstétrico medianamente montado no disponer del escaso material preciso para practicar en cualquier momento una transfusión sanguínea.

En otras clases de anemias el resultado logrado con la transfusión es menos satisfactorio. En la *anemia perniciosa* se ha logrado, no obstante, prolongar la vida de los enfermos, y en las *anemias caquéticas* la transfusión puede cumplir indicaciones de momento; yo he podido practicar en una mujer joven, caquética, una gastroenterostomía, por cáncer del píloro, gracias a la mejoría lograda en el estado general por una transfusión de sangre citratada.

En los procesos *septicémicos* se ha empleado también la transfusión sanguínea orientándose en el propósito de inyectar elementos de defensa (*anticuerpos* y *complemento*) contra los agentes productores de la sepsis; justo es reconocer, sin embargo, que, preferentemente a la transfusión, se vienen utilizando, con resultados inconstantes, las inyecciones intravenosas de *plasma sanguíneo* (plasma de *convaleciente* de *individuo normal* o de *autoplasma*) conforme a la técnica con tanto acierto precisada por Lesné, Brodín y Girons. Si la transfusión en estos procesos sépticos no ha dado los resultados brillantísimos logrados en los casos de anemia aguda por hemorragia, hay que convenir que, en la mayoría de los que siguen a una pérdida considerable de sangre, puede la transfusión evitar la gravedad de la sepsis; basta recordar, para afirmarlo, la violencia que adquieren las infecciones locales atenuadas en un paciente anemiado por intensa o prolongada hemorragia, con la cual, como es sabido, pierden los enfermos poderosísimos medios de defensa (1).

(1) Recientemente he asistido, en consulta, a una púérpera con septicemia mortal seguida a un parto normal y rápido en el que, según las referencias, sólo se practicó una vez, estando íntegras las membranas, el tacto vaginal. La enferma tuvo después del alumbramiento una hemorragia copiosísima y muy prolongada, que fué, en mi concepto, la que impidió a la enferma defenderse de un proceso séptico; probablemente poco violento en condiciones normales.

Finalmente, en otros procesos, como en la púrpura hemorrágica, en los estados hemofílicos y en las leucemias, los resultados logrados con la transfusión son la mayoría de las veces tan inciertos, y, aun siendo beneficiosos, tan pasajeros, que no puede recomendarse como terapéutica apropiada la transfusión sanguínea.

Queda, pues, como resumen de este capítulo, la indicación fundamental de la transfusión en todos los casos de hemorragias intensas traumáticas o no traumáticas que determinen una anemia aguda y para aquellos otros en que se haga sospechosa, por pérdida considerable de los elementos de defensa, la explosión violenta de un proceso séptico.

No necesito añadir que cada caso reclama, a más de la transfusión, corregir la causa provocadora de la hemorragia o luchar, empleando los medios que se reputen apropiados, contra los agentes responsables de la infección.

Elección del dador

Simplificación de los llamados grupos sanguíneos.—No es de hoy, sino de los comienzos de la historia de la transfusión, el hecho clínico observado de que ésta era seguida en muchos casos de la muerte súbita del receptor; más moderno es el concepto de «incompatibilidad» que puede existir entre la sangre del dador y la sangre del receptor y la precisión con que hay que investigar, si no queremos exponer trágicamente la vida del paciente, «la compatibilidad» entre una y otra sangre; más recientes aún, podemos decir que de nuestros días, son los estudios admirables, debidos a Moss, que han dado como consecuencia clasificar los individuos por GRUPOS, con arreglo a los resultados de la aglutinación de sus respectivas sangres.

Sin poder, no digo detallar, sino apuntar estos estudios del investigador norteamericano en el esquema que acerca de la transfusión trato en este artículo, definiré el *grupo sanguíneo de Moss* diciendo que lo integran todas las personas cuyas sangres no se aglutinan al ser mezcladas y cuyas reacciones de aglutinación son idénticas con las sangres de otros individuos de grupo distinto.

Y con arreglo a este criterio, después de laboriosos trabajos, ha llegado Moss a sentar la conclusión de que todos los individuos de la especie humana pueden ser clasificados en *cuatro grupos* que están representados en el siguiente cuadro que copio del mismo autor:

		Suero.			
		I	II	III	IV
Glóbulos rojos. . .	}	-	+	+	+
	}	-	-	+	+
	}	-	+	-	+
	}	-	-	-	-

Representa la aglutinación negativa el signo *menos* (-) y la positiva el signo *más* (+). Tenemos por consiguiente:

Un primer grupo, cuyo suero no aglutina ninguna clase de glóbulos rojos y, en cambio, sus hemáties son aglutinados por los sueros de los grupos II, III y IV.

Un cuarto grupo, cuyo suero aglutina los hemáties de los grupos restantes y cuyos glóbulos rojos no son aglutinados por ninguna clase de sueros.

Un grupo segundo y un grupo tercero, cuyos sueros aglutinan, respectivamente, los glóbulos rojos del I y III y del I y II grupos, no siendo aglutinados por su suero correspondiente ni por el del grupo I. Los glóbulos rojos del II grupo se aglutinan con los sueros III y IV, y los del grupo III con los sueros de los grupos II y IV.

Es sencillísimo comprender cómo, disponiendo de sueros correspondientes a los grupos II y III, podemos en el acto, con una sencillísima técnica, comprobar a qué grupo corresponde la sangre de una persona, y no variando, como no varían estos caracteres de aglutinación ni con la edad, ni con las enfermedades ni con la condición en que esa persona se halle, tendremos hecha de una vez para siempre la clasificación del grupo a que esa persona pertenece.

Pero ha de ocurrir, como a nosotros nos ha sucedido, que no se disponga de esas dos clases de sueros, y entonces la

elección de dador hay que resolverla de modo más sencillo y al alcance de todos.

Esto fué lo que a mi me indujo a estudiar con detención el problema resolviéndolo del modo siguiente: Es indudable, según las afirmaciones de Moss, que el mejor *dador*, o, de otro modo, la sangre más apropiada para hacer transfusión es la correspondiente al grupo IV (hasta el punto de denominarse a las personas que pertenecen a este grupo *dadores universales*) porque sus glóbulos rojos no se aglutinan con ninguna clase de sueros y en cambio los individuos del grupo I pueden recibir cualquier clase de sangre porque su suero no aglutina ningún hematie (*receptores universales*), pero no sirven para donar a las personas de otros grupos porque el suero de todos los restantes aglutina rápidamente sus glóbulos rojos.

Se comprende, pues, que la elección de dador es un problema de aglutinación de los hematíes del dador por el suero del receptor, y lo que hay que resolver para valorar la sangre que ha de servir para la transfusión es si se aglutina o no por el suero del paciente a quien se va a inyectar la sangre; si se aglutina, hay que rechazar al dador; si no se aglutina, es perfectamente utilizable para tal paciente la sangre que aquél suministre.

Basta, por tanto, estudiar de antemano en cualquier caso que se nos presente, la acción del suero del enfermo sobre los glóbulos rojos del dador.

Para ello se recogen:

- a) Dos o tres gotas de sangre del dador en un c. c. de una solución al uno y medio por ciento de citrato de sosa en suero salino al ocho por mil.
- b) Una pequeña cantidad de suero del enfermo, centrifugando dos c. c. de sangre de éste.

Sobre un portaobjetos se ponen en contacto una gota de sangre citratada del dador y una gota de suero del receptor, procurando hacer la mezcla lo más íntima posible, valiéndose para ello de una pequeña varilla de cristal.

El resultado no se hace esperar; a los dos o tres minutos, si la aglutinación es positiva, se observarán, destacándose claramente de la uniforme tonalidad de la mezcla hecha, unos

cordones, a modo de irregulares flecos, que sobre la gota aparecen: esos cordones, más rojos que el resto de la mezcla, son los glóbulos rojos aglutinados; como la aglutinación se comprueba macroscópicamente, es innecesario el empleo del microscopio, pero disponiendo de éste, recomendamos se compruebe a un pequeño aumento la aglomeración de los hematíes que, como antes decimos, sigue inmediatamente a la mezcla del suero y de la sangre en los casos en que los glóbulos rojos de ésta son aglutinados por aquél.

Comprobada que fuese «la compatibilidad» de la sangre del dador con la del receptor, y seguros de que aquél no puede transmitir a éste cualquier suerte de infección, la elección queda hecha. Sin embargo, es muy recomendable elegir un dador vigoroso, con las venas superficiales del antebrazo muy ostensibles y con espíritu resuelto y decidido.

Vale la pena de divulgar cuán pequeña ha de ser la molestia que sufra el dador; se reduce todo a una punción, apenas dolorosa, en una vena y a perder la sangre que hace algunos años se extraía con extremada frecuencia a las personas de una complexión medianamente robusta; sólo haciendo labor educativa dejaremos de encontrar dificultades para disponer en momento necesario del dador que se precise.

Cantidad de sangre

No puede señalarse una cantidad de sangre igual en todos los casos de transfusión; depende, como es lógico, de las condiciones del enfermo y de las condiciones del dador.

Como término medio, para que una transfusión pueda cumplir los fines deseados, podemos señalar de 500 a 750 c. c., repitiéndola las veces que se estime necesaria en cada caso. Creemos que pasar en una sola vez de 1000 c. c. expone al receptor a gravísimos peligros, entre los que señalaré la dilatación aguda del corazón que ha seguido también a las transfusiones demasiado rápidas.

No recomendamos, por tanto, seguir el criterio de los que aconsejan transfusiones de 1250 o de 1500 c. c., en una sola sesión.

Técnica de la transfusión

Son muchas las aconsejadas recientemente. Desde que se plantearon las ventajas de la transfusión indirecta, mejor pudiéramos llamarla inmediata, cesó el entusiasmo por las técnicas de la transfusión directa o mediata.

Y nacieron, proclamándose sus ventajas, la técnica, simplísima en teoría, pero enojosa en la práctica, de las *jeringas múltiples* de Lindeman, la de *los cilindros parafinados* de Kimpton y Brown, cuya variadísima preparación ha dado origen a diversos trabajos, hoy muy numerosos, y, en una palabra, a otras técnicas que, como la de Unger, reclaman un instrumental apropiado.

El acierto, debido a los meritísimos trabajos realizados con independencia absoluta en la misma época—en Enero de 1915—por Agote, de Buenos Aires, y Lewisohn, de los Estados Unidos, el acierto, repito, de encontrar un producto químico que impide la coagulación de la sangre y que puede ser inyectado, sin peligro, al receptor en la proporción necesaria para lograr su acción anticoagulante, ha engendrado la técnica sencillísima, al alcance de todos, que, muy brevemente, he de describir. El producto químico encontrado por Lewisohn y Agote es el *citrato de sosa*—muy encomiado en estos días por los franceses en inyección intravenosa para el tratamiento de las complicaciones pulmonares de la gripe—que positivamente reúne mayores ventajas que el fosfato y el oxalato sódicos, también recomendados como anticoagulantes.

El material necesario, según el proceder de Lewisohn, por mi empleado, no puede ser más modesto. Se reduce a lo siguiente:

- a) Dos vasos de vidrio de 500 c. c., graduados.
- b) Dos probetas de vidrio de 50 c. c., graduadas.
- c) Una larga varilla de cristal.
- d) Una probeta como la clásica del aparato de Azúa, para las inyecciones intravenosas de Salvarsán, con su tubo de goma.

- e) Dos cánulas o agujas de acero, de grueso calibre (1).
- f) Una solución esterilizada—100 c. c.—de citrato de sosa en agua destilada al 2 1/2 por 100.

Este material hay que esterilizarlo, si es posible, en autoclave, antes de ser utilizado.

Y ya dispuesto, nada más fácil que practicar la transfusión sanguínea.

Se comienza recogiendo la sangre del dador puncionando una vena de la flexura del brazo con una de las agujas; la sangre se recibe directamente en el vaso de vidrio de 500 c. c., en el cual se han colocado 25 c. c. de la solución de citrato de sosa por cada 250 c. c. de sangre que haya de recogerse. A medida que la sangre cae en el vaso, se agita con la varilla de cristal a fin de que la mezcla con la solución de citrato sódico se haga lo más íntima posible.

Recogida ya la sangre que se haya de inyectar, se vierte poco a poco en la probeta de envase llevándola al torrente circulatorio del receptor con los mismos detalles de técnica con que se inyectan intravenosamente los preparados de Salvarsán, la solución salina fisiológica o cualquiera de las diversas medicaciones que, en solución no concentrada o en cantidad crecida, se utilizan hoy por vía intravenosa.

(1) Nosotros hemos mandado construir agujas-trocars apropiadas para la transfusión.

La cuestión social de la sífilis en Obstetricia para el médico general (1)

POR EL

DOCTOR DOMINGO AGUSTÍ Y PLANELL

Profesor auxiliar de Obstetricia de la Facultad de Medicina de Barcelona

I

La cuestión social de la sífilis en Obstetricia tiene una importancia grandiosa; si por medio de campaña intensa pudiéramos lograr que todos los médicos descubriesen y trataran todos los casos de sífilis que cayesen en sus manos, obtendríamos como resultado el que un número elevado de embarazos que se pierden llegaran a término con fetos vivos y sanos, evitando que el fruto cayese podrido del árbol antes de madurar, y que si llegase a madurar no fuese malo, porque si siendo malo se conservase, no podría engendrar el día de mañana nada bueno, si algo engendrara; si todo esto se lograra, como son muy numerosos los efectos que debidos a esta enfermedad vemos en Obstetricia, como después observaremos, sólo por una pequeña estadística que presento, sentiríamos la inmensa satisfacción de haber cumplido con una obra humanitaria y altamente patriótica, contemplando una nueva generación catalana no minada por esta gran plaga social.

Desde otro punto de vista, aún tiene más importancia el conocimiento de esta enfermedad dentro de nuestra especialidad; entre los casos de sífilis, muchos de ellos somos

(1) Publicado en los *Anals de l'Acadèmia i Laboratori de C. Mèdiques de Catalunya*, año XIII, n.º 5, Mayo de 1919.

nosotros quien los descubrimos; son mujeres que nunca han notado manifestaciones ni molestias; no saben que están enfermas, no las ha visitado el especialista de sífilis ni tampoco el médico general, y es la clínica de Obstetricia la primera que hace el diagnóstico, y es bien nuestro el deber moral y la responsabilidad nos pertenece por completo, tanto desde el punto de vista del tratamiento como de los consejos a imponer en la lactancia, pues sabido es que muchas mujeres se dedican a esta clase de comercio.

Véase una pequeña estadística, entresacada de la clínica de Obstetricia de nuestra Facultad de Medicina, a cargo de nuestro profesor don Pedro Nubiola, y que con mucho acierto la ha obtenido el inteligente alumno interno don Alfredo Carulla, que de entre 466 paridas hemos observado 38 casos de sífilis, y de éstos han salido vivos de la clínica 14 recién nacidos (24 embarazos perdidos, de entre 466); hemos dicho han salido vivos, pero sifilíticos; muchos de éstos, aun suponiendo que se tratasen, morirán de la enfermedad, y los otros, los que no mueran a las pocas semanas, siendo sifilíticos, triste suerte les espera.

Número total de paridas durante el año 1918.....	466		
Sífilis adquiridas durante el embarazo.....	23	} Total	38
— — — antes del embarazo.....	15		
Abortos al sexto mes.....	4		
Partos prematuros al séptimo mes.....	8		
— — — al octavo mes.....	5		
— — — al noveno mes.....	9		
— de término.....	12		
Fetos nacidos muertos... { Macerados.....	15	} Total	17
{ No macerados.....	2		
Fetos nacidos vivos..... { Con lesiones manifiestas... 4	17	} Total	21
{ Sin lesiones manifiestas... 17			
De los nacidos vivos... { Mueren en la clínica..... 7	14		
{ Salen vivos de la clínica... 14			

¿Cuál será la conducta a seguir y cuál será la obligación social y moral del médico ante la sífilis y embarazo? En este modesto artículo nada nuevo encontrará el especialista; a él no van dirigidas estas letras; solamente me propongo dar al

médico general, y en particular al médico rural, que no tendrá compañeros a quien consultar en la mayor parte de las veces y que su responsabilidad es completa, un resumen de toda la cuestión actual referente a esta enfermedad, para que pueda diagnosticar, capacitarse fácilmente de cada caso práctico y recurrir pronto y con utilidad al tratamiento.

II

Como puede encontrarse esquematizado en casi todas las obras de Obstetricia, tres casos pueden presentarse en la práctica referente a la sífilis y embarazo: que la mujer se haga embarazada siendo sífilítica, que adquiera la sífilis al mismo tiempo que se hace embarazada y que estando embarazada se contagie de la sífilis.

A.—*Sífilis anterior al embarazo*.—Puede ser adquirida con muchos años de anterioridad al embarazo y puede ser congénita, es decir, transmitida de los padres de la embarazada, o puede ser adquirida poco tiempo antes del embarazo.

Si es muy antigua y se trata de una múltipara, la historia obstétrica será muy interesante: encontraremos en ella abortos repetidos; partos prematuros, con fetos muertos y macerados; partos de término también con fetos muertos y macerados; partos de término con fetos muertos sin macerar, que tendrán o no lesiones manifiestas; partos de término, con fetos que nacen con lesiones específicas y que generalmente mueren a los pocos días (sífilis congénita precoz); partos de término con fetos vivos y sin lesiones aparentes, pero que también mueren a los pocos días, y por fin, partos de término con fetos vivos y sin lesiones aparentes que viven, pero que será más tarde, en la juventud, cuando se manifestará la sífilis (sífilis congénita tardía), y será en estas mujeres en las que, sin manifestaciones, encontraremos también en sus gestaciones los estragos de la sífilis; es necesario recoger todos estos detalles, que, fijando un poco la atención, será posible

eliminar toda otra causa, que también pueden haber producido algunos de los hechos mencionados anteriormente. Esta enumeración gradual de hechos, que parece esquematizada, la encontramos muchas veces en el interrogatorio detenido; la sífilis se atenúa espontáneamente con el tiempo y da lugar a un punto de esta escala, más lejos del principio de la misma cuanto más antigua es la enfermedad, y estos casos antiguos son precisamente los ignorados; pueden no haber dado lugar a accidentes de ninguna clase, y, por lo tanto, tampoco han dado lugar a que ningún médico haya tenido ocasión de comprobar la enfermedad, y muchas veces hasta el Wassermann es negativo.

Si es una primigrávida, no hay la historia obstétrica anterior, no podremos recurrir al interrogatorio obstétrico; entonces todo dependerá del embarazo y parto actual, y que si la sífilis no es antigua podremos recoger datos interesantes.

Durante el examen actual de la embarazada, si la sífilis es reciente, podremos encontrar manifestaciones secundarias o terciarias de dicha enfermedad; si es congénita, podremos encontrar también manifestaciones terciarias (sífilides tuberculosa, tubérculo-ulcerosa o gomosa); la triada de Hutchinson (dientes del nombre de dicho autor, queratitis parenquimatosa difusa con iritis o sin lesiones del oído interno con sordera o sordo-mudez; deformaciones óseas variadas (infantilismo, deformidades craneales, como son la frente olímpica; hidrocefalia, deformidades nasales; tibia en forma de hoja de sables;) afecciones viscerales (como es por ejemplo la dilatación y esclerosis aórtica); y sífilis cuaternaria (tabes, parálisis general y leucoplasia). Como a síntoma propiamente obstétrico, tanto en el caso congénito como en el adquirido, encontraremos con frecuencia el hidroamnios, debido a lesión específica hepática fetal, y por lo tanto a trastorno circulatorio en el territorio de la vena umbilical.

En el examen del recién nacido encontraremos lo siguiente: si nace muerto, en la autopsia, a más de las lesiones cutáneas

y mucosas que están a la vista y que describiremos a continuación, encontraremos gomas en los órganos, principalmente en el hígado, siendo siempre constante la lesión de esta víscera, es la primera del feto que recibe la sangre placentaria, y es sabido, que por la placenta adquiere el feto el spirochete; y tan constante es la lesión de esta víscera, que el hígado de recién nacido sífilítico, sirve como antígeno para la reacción de Wassermann, y también para hacer un diagnóstico instantáneo de laboratorio, recurriendo a un frotis del mismo, mediante la tinción por la tinta china de buena calidad, y como los spirochetes no se tiñen, por este procedimiento los veremos destacar por transparencia sobre el fondo intensamente teñido de negro, también podremos encontrar el germen en la sangre, pues la forma de septicemia específica, es la que adquiere el feto en la enfermedad que nos ocupa. Si nace vivo, podremos encontrar manifestaciones cutáneas y mucosas (sífilides); principalmente el pénfigo plantar y palmar; sífilides eritomasas y papulosas, en las cercanías de las cavidades naturales; coriza; pulmonía blanca, que es la causa más frecuente de muerte en los primeros días; ascitis, que tiene la misma patogenia que el hidroamnios que hace poco hemos descrito; disyunción yuxtaepifisaria, produciendo la *pseudo-parálisis* de Parrot; y si muere, en la autopsia, encontraremos las mismas lesiones de cuando ya nace muerto, y si continúa viviendo, más tarde, después de muchos años, encontraremos en ellos las mismas lesiones de sífilis congénita tardía, que también ya hemos reseñado.

La placenta en estos casos está hipertrofiada, en vez de pesar la sexta parte del peso fetal, que es lo normal, tiene un peso mucho más elevado; la lesión anatomopatológica consiste: en endo y perivasculitis, que da lugar a hipertrofia conjuntiva de las vellosidades, con edema y proliferación del sincitium; este detalle del peso placentario, tiene mucha importancia para el diagnóstico de la sífilis ovular, si bien no todas las placentas gigantes son específicas, no por

esto dejaremos de tenerlo en cuenta en cualquiera ocasión clínica.

La reacción de Wassermann de estos recién nacidos con lesiones, es positiva, y aun en los casos que no tengan manifestaciones aparentes, es decir, que aparentemente parezcan sanos, es también generalmente positiva, por lo tanto aquella ley de Profeta que dice «un recién nacido sano, hijo de padres sífilíticos, no puede ser contagiado por su madre» es cierto en cuanto se refiere al contagio, el recién nacido es sífilítico, y, por lo tanto, es claro que no puede ser contagiado por su madre, porque ya lo está; y no es cierto en cuanto se refiere a la salud del recién nacido, está enfermo, lo que hay es que no tiene manifestaciones aparentes, es aparentemente que está sano, el Wassermann así lo dice en la mayor parte de veces.

B.—*Sífilis adquirida en la concepción o sífilis concepcional moderna.*—Hemos de empezar por negar la sífilis paterna, aquella sífilis que refiriéndonos a la madre decían antiguamente concepcional (Ricord, Hutchinsson, Diday), o decapitada (Fournier), porque creían que el espermatozoide llevaba el spirochete, con él entraba en el óvulo para fecundarlo, el huevo quedaba fecundado e infectado, y la madre era sífilizada por dicho huevo sífilítico, y por lo tanto, sin que existiese puerta de entrada externa o esclerosis inicial, faltaba en ella, decían, el accidente local, y la sífilis aparecía con accidentes secundarios, o sea en periodo general o de septicemia; o bien aquel huevo fecundado e infectado inmunizaba a la madre, y después, en la lactancia del recién nacido, si nacía vivo, aunque tuviera lesiones, hacían aplicación de la ley de Colles-Baumés, que Fournier la formulaba de la siguiente manera: «un recién nacido engendrado sífilítico por un padre sífilítico, nunca contagia a su madre», creyendo en la inmunidad de la madre, cuando no tenía manifestaciones aparentes de su sífilis.

Estas sífilis de origen paterno no se admiten actualmente;

nunca se ha visto ningún espermatozoide que contuviese spirochetes, y por otra parte, no se puede explicar de ninguna manera la posibilidad de que un espermatozoide con spirochetes pueda fecundar el óvulo, es decir, que los delicadísimos fenómenos de conjugación y karioquinesis, puedan tener lugar, en presencia de gérmenes de infección dentro del mismo huevo, y como ha demostrado Finge y otros, el semen de hombre sífilítico no contagia al mono; a más, muchos casos de los que decimos de inmunidad materna, la reacción de Wassermann ha sido positiva. No nos extraña que la sífilis contraída en el acto del coito fecundante, pueda no dar lugar a un visible accidente primario; este accidente primario puede no ser visible, por localizarse en algún punto de los genitales internos (cuello del útero, endometrio), y tampoco nos extraña el que en alguna ocasión no aparezcan accidentes o manifestaciones secundarias en la madre; sabido es que hay casos de sífilis abortivas, en que el chancro y la adenopatía primaria son todas las manifestaciones (Oltramare), y también pueden ser tan ligeras las manifestaciones secundarias, que es posible pasen inadvertidas si no son convenientemente observadas.

No existe, por lo tanto, sífilis paterna en Obstetricia; el padre sífilítico, si tiene lesiones contagiosas (esclerosis inicial ulcerada o sífilides secundaria y alguna forma terciaria también ulcerada), contagia a la madre en el coito fecundante (sífilis concepional moderna), y ésta contagia al feto por vía placentaria, adquiriendo éste la enfermedad por su sangre, o sea en período secundario o septicémico.

En la madre, como la enfermedad es adquirida al empezar el embarazo, podemos encontrarle todas las manifestaciones primarias y secundarias de la sífilis, con la particularidad, que dichas manifestaciones están agravadas por el hecho del embarazo; la esclerosis inicial dura más, tiene más tendencia a ulcerarse y al fagedenismo; los accidentes cutáneos secundarios son más pigmentados (sífilides pigmentaria del cuello o collar de Venus), y tienden a la forma hipertrófica (condilomas,

sifilides verrugosa); y también son más acentuados los fenómenos generales secundarios (anemia, fiebre, neuralgias, etcétera), y muchas veces mientras dura el embarazo, todas las manifestaciones resisten al tratamiento.

Referente a la acción de la sífilis sobre el embarazo, encontraremos los mismos efectos que en las sífilis antiguas, desde el aborto hasta el parto de término con feto vivo y aparentemente sano, toda aquella escala gradual que hemos descrito en el caso A, deteniéndose la enfermedad en uno u otro grado, según la virulencia en sí, o según esté más o menos atenuada por el tratamiento seguido. En el examen del feto, también encontraremos todo lo dicho en el citado caso.

C.—*Sífilis adquirida durante el embarazo o sífilis post-concepcional*.—A más de todo lo dicho en el caso anterior B, tanto por lo que hace referencia a lesiones maternas como a fetales, como a particular de este caso, hemos de decir, que teniendo en cuenta que la sífilis necesita un cierto tiempo para pasar de la puerta de entrada a la sangre de la madre, y que cuando se encuentra en dicha sangre, es cuando contagia al feto, si éste es parido antes de dicho período general; claro que no será infectado, y esto tiene una importancia grandiosa.

¿Cuánto tiempo necesita la enfermedad para pasar al período secundario? La primera incubación o el tiempo que pasa entre el contagio sífilítico y la aparición del chancro, es de 15 a 30 días; este tiempo puede ser más corto o más largo, pero nunca menos de 10 días, y muy raramente más de 40, y la segunda incubación, o el tiempo que pasa, entre ser la enfermedad localizada en la puerta de entrada y ganglios vecinos, a ser generalizada o en la sangre, de 40 a 50 días, raras veces menos de 35, y puede prolongarse de 50 a 60 y más días, sobre todo en los casos en que el tratamiento ha sido muy precoz; lo frecuente, por lo tanto, es que tarde de seis a ocho semanas; si el feto nace antes, tiene probabilidades de que nazca sano, pues no habiendo pasado spirochetes a la sangre materna, no puede haberse infectado; en

el capítulo siguiente referente al tratamiento, veremos cuál es la conducta a seguir.

Si el feto no ha sido infectado en las entrañas de la madre, aún puede infectarse en el acto del nacimiento por contacto con lesiones específicas ulceradas primarias de los genitales maternos (sífilis congénita adquirida).

III

En esta parte del presente trabajo, que hace referencia al tratamiento, tres puntos hemos de estudiar: el del tratamiento de la embarazada sífilítica, el del tratamiento del recién nacido sífilítico y el de la cuestión de la lactancia.

A.—*Tratamiento específico de la embarazada.*—En todas las embarazadas sífilíticas, tanto si la sífilis es antigua, concepcional o post-concepcional, es urgente el tratamiento específico, y tanto más urgente cuanto más reciente es la enfermedad, ya que de esta urgencia depende la vida del feto.

Los medicamentos elegidos por nosotros, son el aceite gris y el novarsenobenzol (914).

El aceite gris lo empleamos a la dosis de 5 a 9 centigramos cada ocho días, en inyección intramuscular; sólo hemos de hacer notar, en especial a nuestro caso, que es necesario observar con mucho cuidado el estado de la mucosa gingival, ya que el estado de gestación favorece muchísimo la aparición de la estomatitis mercurial, y una vez presentada la agrava, y por lo tanto, haremos una buena inspección de las piezas dentarias antes de las inyecciones; haremos extraer las carías, y mediante colutorios antisépticos a base de agua oxigenada alcalina, conservaremos en buen estado de asepsia la cavidad bucal, para suspender las inyecciones tan pronto como notemos las primeras señales de gingivitis; es también necesario no descuidar el examen funcional del riñón; si la orina es albuminosa, disminuirémos la dosis que hemos indicado.

El novarsenobenzol lo empleamos después de reconocer los aparatos respiratorio, circulatorio y la glándula renal, y siempre a dosis pequeña y por vía intravenosa, previa la disolución directa en 10 c. c. de agua destilada hervida; la primera inyección a dosis de 30 centigramos si la embarazada está sana, y a menos dosis, si hemos notado algo anormal en los aparatos y riñón reconocidos, y nunca pasaremos en las siguientes inyecciones que podamos dar, de la dosis de 45 centigramos; con estas dosis, no registraremos efectos perniciosos por intoxicación medicamentosa, y veremos producir algunas veces ligera reacción a las pocas horas de la inyección (fiebre, dolor de cabeza, vómito, frecuencia de pulso, etc.), y muy raras veces, después de esta reacción, se producirá el aborto o el parto prematuro; cuando se presente, que con las dosis actuales es sumamente raro, mientras que a dosis más fuertes, como antes se hacía, era muy frecuente, habremos de atribuirlo a efectos de idiosincrasia medicamentosa, que con todas las medicaciones encontraremos efectos de esta clase.

Los detalles en el método por nosotros seguido, muy parecido al del profesor de Sifiliografía de nuestra Facultad de Medicina, doctor J. Peyrí, son los siguientes: sea la que sea la fecha del embarazo, hacer una primera serie de ocho inyecciones, una cada ocho días, las seis primeras alternando el 914 con el aceite gris, y acabar la serie con aceite gris; terminada esta primera serie, ocho semanas de descanso, pero en seguida una segunda serie igual a la primera, solamente que si el 914 ha sido bien tolerado en la etapa anterior, se puede empezar la serie por más de 30 centigramos, pero nunca, ni en el principio ni después, pasar de 45 centigramos; después de esta segunda serie, otro descanso de ocho semanas, para acabar, si es que el embarazo no ha terminado, por una tercera y última serie igual a la segunda, y ya después, cuando esté pasado el puerperio, se sigue el tratamiento especial de todos los casos de sífilis, ya no será un caso obstétrico; bajo este modelo, y según sea la fecha de embarazo

que podamos actuar, se administran las series que se puedan, suspendiendo la medicación durante el puerperio, a no ser que la gravedad de la enfermedad nos impulse a seguir el tratamiento sin interrupción.

B.—*Tratamiento específico del recién nacido.*—Es insuficiente el tratamiento del recién nacido por intermedio de la leche de la madre mercurializada, es por esto que instituímos desde el momento del nacimiento, un tratamiento especial para él; prescindimos del salvarsán y sus derivados, por ser altamente tóxicos para el feto, y hacemos exclusivamente uso de unguento mercurial, de una manera parecida a la empleada por el Profesor Comby. Durante el primer año practicamos fricciones diarias, con interrupciones de 15 días cada 3 meses, y de una cantidad como el volumen de una avellana, de unguento mercurial al 30 por 100, en las ocho siguientes regiones alternadas; axilas, partes laterales del vientre, ingles y caderas; durante el segundo año, fricciones y descansos alternando a meses; y durante el tercer año, un mes de fricciones por tres de descanso; si hay sifilides en las proximidades de la nariz, boca y ano, aplicamos dos veces al día la pomada de calomel al 3 por 30, y si padece manifestaciones terciarias, administramos dos cucharadas pequeñas al día (una por dosis) de jarabe de Gibert.

C.—*Lactancia.*—Todo lo referente a la lactancia, se puede comprender perfectamente, teniendo en cuenta que el hijo de madre sifilítica es sifilítico; tanto si los dos tienen manifestaciones (que en tal caso la cosa es clara), como si no tienen, como si uno tiene y el otro no, sabemos que mutuamente no pueden contagiarse, por estar ambos afectados de la misma enfermedad; y ni la madre podrá amamantar otra criatura, ni su hijo podrá ser alimentado por una nodriza, a no ser que esta criatura o esta nodriza sean también sifilíticas. El recién nacido sifilítico será alimentado por su madre o por nodriza sifilítica o artificialmente.

En todo caso de sífilis y embarazo en que intervengamos,

es un gran deber moral y social nuestro lo que sigue: convencer a la enferma y sin nombrarle la palabra sífilis, de que está enferma, que tiene una enfermedad de la sangre; si ha tenido un aborto, o un feto prematuro muerto, o un feto que ha muerto después de nacido, o si es vivo y tiene manifestaciones, que estos accidentes son debidos a la misma enfermedad; que si el feto vive, y aparentemente está sano, que también está enfermo de la misma enfermedad, y que es necesario el tratamiento de ambos; que no puede dar el pecho más que a su hijo, porque a él no le puede causar ningún daño, pero a otra criatura, podría ser la causa de que muriera por haberse contagiado dicha enfermedad, e igualmente su hijo, no podrá darlo a nodriza, porque, como ya hemos dicho que estaba enfermo, también podría contaminar la enfermedad a dicha persona; toda la autoridad de que disponemos en cada caso particular, la emplearemos para convencer a la mujer de todo cuanto le hemos dicho, insistiendo sobre lo mismo caso de no darse por entendida, pues el mercantilismo podría ser causa de no querernos entender; en último extremo, incluso llegaremos a infundirle temor de que podría ser entregada a los tribunales de justicia, si fuese causa de enfermedad o de muerte de alguna otra criatura; y, caso de que alguna familia nos pidiera informes de una nodriza, que supiéramos es sífilítica sin descubrir la enfermedad, le diríamos que aquella nodriza está enferma de la sangre, y lo mismo impediríamos, si a una nodriza sana le quisieran entregar para amamantarla una criatura sífilítica.

Un caso especialísimo puede hacernos dudar, referente a si el recién nacido está o no infectado por la sífilis, y que ya hemos hablado, es el caso de sífilis postconcepcional, adquirida antes de seis semanas del parto; ¿la infección ha tenido tiempo de pasar a la sangre de la madre? ¿El feto estará sano y será contagiado por su madre sífilítica?

Es muy difícil contestar a estas preguntas, pues aun habiendo visto empezar la infección muy pocas semanas antes

del parto, y aunque pronto hubiéramos recurrido al tratamiento, siempre queda la duda; hay casos de que ya hemos hablado, que la primera incubación dura muy poco; una reacción de Wassermann positiva del recién nacido, nos dirá que no puede ser contagiado por su madre, pero si es negativa, quedaremos en duda, ya que muchas veces, siendo sifilítico el recién nacido, dicha reacción es negativa en los primeros días del nacimiento, para hacerse positiva, alguna que otra vez, pasados uno o dos meses (Thomsen y Boas, Ledermann); en el caso que al nacimiento sea negativo el Wassermann, lo más prudente es ordenar la lactancia artificial, ya que no podemos exponernos a que el recién nacido sea contagiado por su madre, ni que tampoco pueda él contagiar a una nodriza, pero será obligación nuestra el comprobar el Wassermann cada mes, y si se presentara alguna vez positivo, poner en práctica el tratamiento.

Acción de la radium-actividad en el cáncer ⁽¹⁾

POR EL

Dr. D. Pedro Ramón Cajal

Las modificaciones que la radiación penetrante de Dominici imprime en los focos cancerosos, son las siguientes.

1.^a La exaltación de los recursos defensivos y contraofensivos, que el organismo pone en juego en su tendencia natural de oponerse a la capacidad invasora y tóxica del cáncer.

2.^a La regresión morfológica y química de los corpúsculos malignos; los cuales sufren un ciclo involutivo que los conduce a la muerte y desintegración material consiguiente, o bien los convierte en secuestros celulares, exentos de virtualidad morbosa.

3.^a La rehabilitación estático dinámica de dichos elementos cancerosos, los cuales depurados de todo estigma maligno, recuperan su condición de células epiteliales sanas, siendo entonces capaces de recuperar su antigua profesión funcional. Este singular fenómeno de saneamiento de la célula cancerosa, se ha designado con el nombre de *maturación evolutiva*.

4.^a Modificaciones beneficiosas en los trastornos, tanto locales como generales, que este grave proceso suscita en los pacientes, aun en aquellos casos en los que ya por refractariedad insólita a la radium-actividad o por la extremada difusión de la lesión, no sea lícito aspirar a una reparación total y definitiva.

II

La energía radio-activa no crea en realidad mecanismos defensivos nuevos, concretándose su acción a exaltar, en un

(1) De la revista *Aragón Médico*, marzo, 1920.

alto grado, las reacciones depuradoras y contentivas que el organismo pone en juego espontáneamente, contra los progresos indefinidos del cáncer. Estas reacciones son complejas. Mediante la edificación de barreras conectivas, se merma la dotación del plasma que nutre los focos epiteliales, haciéndose premiosas y difíciles las incursiones de los corpúsculos malignos por los territorios fronterizos. Además, realizanse agresiones directas a estos mismos elementos, mediante la acción fagocitaria. A las reacciones tróficas del estroma y de los contingentes hemáticos, suman también, complementando esta resistencia, los venenos citolíticos y plasmolíticos, que atacan la integridad química de los corpúsculos cancerosos.

La consideración circunstanciada de los resortes defensivos, que los tejidos sanos, despliegan en su tendencia a contrarrestar los progresos de estos neoplasmas, debe preceder al estudio de los cambios que la energía radiante imprime en ellos; cambios que, como es sabido, conducen en ocasiones a la completa curación.

Hasta estos últimos tiempos fué general la creencia que los tejidos se dejaban pasivamente destruir por las proliferaciones cancerosas, sin oponer resistencia alguna. Los casos de regresión curativa de algunos neoplasmas malignos, dados a conocer por ciertos médicos, fueron reputados como torpes errores de diagnóstico.

Posteriormente, observaciones reiteradas hechas en animales afectados de cáncer experimental, han permitido comprobar bastantes casos de curación espontánea. Clunet ha consignado muchos en su notable tesis. Nuevas y escrupulosas indagaciones, sancionadas con análisis histológicos bien practicados, desvanecen toda duda respecto a este particular, y patentizan que también en el hombre cabe la regresión espontánea del cáncer, aunque temporal y parcial, únicamente.

En cuanto a la desaparición de tumores malignos, cuando alguna flegmasia microbiana invade su masa, la ciencia posee casos de una autenticidad indiscutible. Nosotros vimos desaparecer un sarcoma implantado en el tabique nasal, en un joven, merced a una aguda erisipela cefálica.

Pero en el hombre estas curaciones constituyen tan raras

excepciones, que no modifican en nada la clásica doctrina de la incurabilidad.

Según Handley la regresión espontánea en los animales, sería el resultado de la evolución misma del tumor, el cual, por envejecimiento, tendería a desaparecer espontáneamente; terminación que sería la regla si el portador del mal no sucumbiese antes de finalizar el ciclo vital del tumor. El conocimiento de las modificaciones que el tejido canceroso sufre, bajo la influencia del radium, esclarece grandemente el mecanismo de la curación espontánea. Merced a las investigaciones de Dominici y de sus colaboradores, Barcat, Faure, Cheran y Duval, estamos en posesión de los cambios y modificaciones, que tanto las células neoplásicas, como el substratum conectivo-vascular experimentan cuando se les somete a las intensas irradiaciones. Estas modificaciones adquieren un alto grado en la radiación ultrapenetrante.

Cuando se examinan cuidadosamente cortes de cánceres, no sometidos a la energía radioactiva, se advierten siempre en ellos indicios más o menos acentuados de una reacción curativa. Esta reacción es siempre deficiente, sino se la exalta mediante el impulso excitante de la radioactividad.

Reacciones conectivas y hemáticas.—Estas reacciones son de tipos diferentes, pudiendo asociarse de diversos modos.

Reacción de tipo escleroso.—Según Handey, esta reacción sería el factor esencial de la defensa natural contra el cáncer, reputándola siempre este autor como un fenómeno subordinado a la decadencia y muerte de los corpúsculos neoplásicos. El tejido conjuntivo, al esclerosarse, perdería sus cualidades de amplia permeabilidad para el plasma, sucumbiendo los elementos morbosos de penuria nutritiva. Para Menetrier, por el contrario, la hipergénesis conectiva sería el fenómeno primordial, constituyendo por consiguiente la esclerosis, el factor propulsor de la regresión natural de los corpúsculos epiteliales. En el escirro de la mama, para no citar otros casos no tan frecuentes (cáncer liminar del estómago), es donde se puede estudiar toda la eficacia que el tejido conjuntivo despliega, al oponerse a la neoformación epitelial. Los focos epiteliales son materialmente bloqueados, en sus avanzadas princi-

pales; por legiones de corpúsculos embrionarios animados de gran potencia fagocítica, y los cuales no se cifien exclusivamente a levantar barreras difíciles de franquear por los elementos morbosos, sino que, dadas las cualidades de progresiva retractibilidad de dicha trama, merman las corrientes plasmáticas que ha de alimentarlas. Así se interpreta la degeneración y la muerte de las células cancerosas en el escirro.

Pero además de esta reacción envolvente o de bloqueo, los corpúsculos conectivos embrionarios cumplen otra misión importante; ingiérense en el interior de las formaciones epiteliales, discurriendo por sus intersticios y atacan directamente el cuerpo de las células rivales sometiéndolas a un proceso de demolición y englobamiento. A esto hay que añadir otras influencias protectoras e inmunizantes, como son las citolíticas encomendadas, según el dictamen de los patólogos, a dichas formas embrionarias.

En los escirros es frecuente encontrar territorios donde es difícil discernir vestigio alguno de las antiguas construcciones epiteliales, pudiendo estar representadas a veces por tenués cordones de corpúsculos atróficos y enanos o por informes acúmulos de materia pigmentaria.

De vez en cuando hallamos en el escirro anchas placas esclerósicas totalmente estériles, sin que sea posible vislumbrar en ellas alguna de las antiguas colonias epiteliales.

Según nuestro modo de ver, dicha construcción fibrosa se extiende más allá de los territorios contaminados. Como si cumpliera una misión profiláctica, dicha hipergénesis conectiva invade, en ocasiones, algunos distritos glandulares libres todavía de la infección neoplásica. El epitelio de los acines de estos lugares todavía indemnes, asaltado por oleadas de corpúsculos embrionarios, cae manifestamente en regresión atrófica. La fase final de esta acción profiláctica se caracteriza por la edificación de una ganga fibrilar densa, que ocupa la residencia del tejido glandular destruído.

La consistencia y retracción tan notable de las masas escirrosas, es producto, por consiguiente, de una doble elaboración esclerósica; la *profiláctica*, que suplanta a los lobulillos glandulares sanos, y la *contentiva* o *curativa*, que encarcela

los elementos malignos, constriéndolos entre sus robustas mallas.

Mas a despecho de estas saludables reacciones y no obstante la precaria vitalidad de los elementos cancerosos, al fin los diques aisladores son franqueados. El fracaso de dicha obra de contención y aislamiento debemos buscarla en la gran hipergénesis de las células patológicas, las cuales no sólo cubren las bajas que los mencionados procesos destructores suscitan en los centros de difusión, sino que infectando los territorios fronterizos, provocan metástasis ganglionares y colonizaciones a grandes distancias.

Reacción de tipo linfoide.—Frecuentemente, alrededor de las proliferaciones cancerosas, surge una zona más o menos gruesa de tejido linfoideo, contruido por la concentración de leucocitos mononucleares, los cuales se albergan en los huecos de una trama reticular finísima. Cuando esta reacción está bien desenvuelta no existen únicamente mononucleares. El análisis evidencia la presencia de las células germinativas de Fleming, y además, verdaderos centros *linfopoyéticos*, idénticos a los folículos cerrados. Estos folículos elaboran gran copia de mononucleares que se suman a las células linfocelulares inmigradas.

Esta reacción linfoidea se observa preferentemente en los tumores no ulcerados ni infectados secundariamente y de ordinario en la vecindad de los islotes cancerosos. Hay ocasiones, no obstante, en los que los folículos linfoideos se encuentran a distancia de estas formaciones, y a veces en los ganglios correspondientes al territorio invadido. En estos casos, los ganglios pueden hipertrofiarse mucho, sin que contengan metástasis cancerosas. Créese que esta reacción se opone menos a la proliferación de las células epiteliomatosas que a la neutralización de las sustancias cancerosas tóxicas. Pero la disgregación de los islotes epiteliales es evidente en el interior de los focos linfoideos también.

La reacción linfoidea según Duval, por las reservas linfocelulares que contiene, aptas para experimentar útiles diferenciaciones funcionales, puede contribuir a las defensas del organismo, especialmente cuando el radium excita su activi-

dad. Cuando un cáncer muestra gran predominio de esta reacción espontánea puede augurarse un buen resultado, si se le somete a la radioactividad.

Es evidente que la reacción linfoidea puede ser el primer estadio de una formación esclerósica defensiva. Según Dominici, cuyo parecer concuerda con el de eminentes patólogos, el tipo embrionario linfoideo de aspecto mononuclear, las células linfo-conjuntivas y los fibroblastos, no son más que diversas apariencias de un solo elemento fundamental, que cuando cumple su evolución final, elabora los haces conectivos y se convierte en célula fija o sedentaria.

Los mononucleares pueden también evolucionar en *plasmasselen*, en macrófagos, en eosinófilos y hasta en plurinucleares neutrófilos.

A la emigración de los mononucleares se asocia frecuentemente una *diapédesis* de polinucleares. Cuando al aflujo de polinucleares se añaden las modificaciones antedichas de los mononucleares y la reacción de las células conjuntivas, el cuadro histológico no es simplemente de una reacción linfoidea, sino de una verdadera inflamación subaguda. Entre una y otra pueden contemplarse todos los grados posibles en los focos cancerosos.

La inflamación de tipo de inflamación subaguda.—Es, pues, una reacción compleja, donde a las modificaciones tróficas de los elementos conectivos, se asocia un proceso vascular exudatorio, con inmigración de mononucleares y polinucleares. También colaboran en esta reacción de defensa las formas más diferenciadas de los fagocitos, de abolengo conectivo; como son los macrófagos *uninucleares* con protoplasma vacuulado de Renaut y Lacroix, los *plurinucleares* de protoplasma homogéneo, que son las células gigantes que bloquean a los cuerpos extraños, los *eosinófilos* plurinucleares y las *mastsellen*. Existe también en este tipo reaccional una extravasación de glóbulos rojos.

Mientras las reacciones esclerosantes y linfoideas puras se hallan exclusivamente en los tumores no ulcerados, las reacciones inflamatorias se encuentran especialmente en los cánceres ulcerados. En ocasiones, esto no obstante, dicha reacción

ataca también los cánceres no ulcerados, invadiendo núcleos de formación reciente y donde se aprecian las primeras etapas del desenvolvimiento epiteliomatoso. En los estados iniciales de cáncer, la inflamación subaguda parece imputable a una franca reacción contra la formación neoplástica; pero en etapas avanzadas de este mal, las defensas circulatorias parecen debilitarse, y cuando se las reconoce en cánceres ulcerados son probablemente debidas, y quizá exclusivamente, a infecciones secundarias. Esta interpretación adquiere caracteres de evidencia cuando se trata de una inflamación supurada, mientras que en los territorios más profundos el proceso flogístico ostenta un tipo rebajado, sin exudación piógena.

El tejido del tumor se comporta de modo variable, según la influencia que en él imprimen las diversas infecciones que lo afectan. En ocasiones la flegmaria se limita estrictamente a la región ulcerada, sin penetrar en la masa, lo cual prueba la ineptitud del organismo para reaccionar contra el cáncer y para oponerse a los estímulos irritativos. Así una inflamación de escasa profundidad, coincidiendo con una supuración de la zona ulcerada, es casi siempre de mal pronóstico, y éste se vuelve más sombrío cuando los mamelones cancerosos bañados en el pus conservan su vitalidad, sin experimentar la disgregación neocrótica. La supuración debe considerarse como el mecanismo defensivo más poderoso que el organismo puede oponer, y hay que desistir de pretender estimular las defensas orgánicas contra los progresos de un tumor, cuando los elementos específicos conservan su integridad en el pus.

La reacción flogística puede, por el contrario, ser tan extensa que afecte todas las irradiaciones cancerosas, llegando hasta las metástasis ganglionares. En estos casos cabe que la inflamación, de origen exógeno y secundario, se propague hasta las colonias celulares más profundas; pero este paralelismo entre la infección cancerosa y la defensa inflamatoria, hace sospechar que el impulso debe reputarse exclusivamente como el *primum movens*.

Todas las condiciones que favorecen la penetración de los gérmenes en la infección secundaria, favorecen también la inflamación. En el escirro de la mama, de trama densa y fibrosa,

la supuración siempre poco copiosa, es superficial. El pronóstico, mediante el tratamiento por el radium, es, según los radiólogos, muy halagüeño cuando las células epiteliales sufren procesos inflamatorios, y sobre todo cuando existe ya desintegración de los islotes cancerosos. Sabido es que en los epitelomas atacados de inflamación, los corpúsculos neoplásicos experimentan profundas alteraciones.

Reacción leucocitaria de tipo eosinófilo.—Trátase de una modalidad flemgática de forma aguda o subaguda. El estroma en este caso es disociado por los elementos eosinófilos, quedando reducido a un tenue reticulum. Los bloques epiteliales son invadidos por la infiltración leucocitaria que se insinúa entre las células cancerosas, disociándolas y penetrando hasta el interior de su protoplasma. Dichas células sufren grandes alteraciones bajo la influencia de los elementos hemáticos, siendo de notar la atrofia degenerativa y la hipertrofia monstruosa. Ignórase la significación y el valor exacto de esa eosinofilia que Duval ha observado en algunos tumores ulcerados y que nosotros hemos comprobado varias veces también en cánceres del cuello uterino. Según este sabio, la eosinofilia favorece extraordinariamente la curación por el moderno método de Dominici.

En la actualidad estamos tratando nosotros un cáncer con eosinofilia, muy avanzado, del cuello uterino. Después de tres aplicaciones de 67 miligramos de radium no se aprecian grandes alivios en la infiltración neoplásica, y por consiguiente no nos ha sido posible corroborar el juicio favorable que Duval manifiesta.

Reacción de tipo polinuclear neutrófilo.—Según Duval, esta reacción puede tener intensidades varias, desde la simple concentración de algunos polinucleares hasta la flegmasia aguda supurada característica.

Es raro que la supuración afecte a toda la extensión del tumor. Los tumores inflamados y en parte destruidos por los plurinucleares, pueden recidivar cuando se extirpan; pero a pesar de la destrucción insuficiente que esta reacción entraña, lo cierto es, que las células neoplásicas son asiento de múltiples degeneraciones y perecen gran cantidad. Según Duval, esta

supuración y la demolición incompleta que la incursión de los fagocitos imprime en las formaciones epiteliales, facilita considerablemente el tratamiento radium-terápico, hasta el punto de haber sido posible alcanzar curaciones persistentes en regiones como la boca, donde el radium se ha mostrado, por lo general, ineficaz.

Pero no siempre esta reacción de plurinucleares debe achacarse a una flegmasia defensiva. Casos hay en los que por penuria degeneran y mueren las células cancerosas, más centrales y más separadas, por consiguiente, de las corrientes nutritivas. La destrucción espontánea de las porciones centrales no es imputable a la contraofensiva del organismo. La concentración de polinucleares en estos territorios, tiene como objeto la desintegración de los cadáveres epiteliales. Pero rara vez esta misión queda limitada a la acción eliminatoria, casi siempre su radio de acción se extiende hasta los territorios que circundan las células muertas, y no es raro observar destrucciones extensas alrededor de los núcleos necrosados, seguidas de una acción reparadora y cicatrizante.

Cuando un carcinoma ha sido influenciado por el radium por tiempo suficiente, es factible discernir alteraciones muy variadas en sus elementos constituyentes. Algunas células atacadas fuertemente en su vitalidad, caen rápidamente en necrosis; otras se atrofian y desaparecen al fin. En algunas, el protoplasma amengua considerablemente, se hialiniza, pierde su sustancia cromática y se disuelve por citolisis. Las hay que experimentan un incremento grande en su talla, mostrando un núcleo hiperromático, que puede ser vegetante o multilobulado. Los nucleolos se multiplican a veces, y pueden alcanzar grandes dimensiones. Las kariokinesis son abundantes en ciertos territorios, igualmente que las divisiones directas, pero siempre ofrecen un carácter atípico o irregular.

A los fenómenos progresivos mencionados, suceden siempre otros de índole regresiva. La hipertrofia monstruosa de la célula, la kariokinesis pluripolar, igualmente que la lujuriosa multiplicación de nucleolos, deben considerarse como expresión de una sobreactividad pasajera y descarriada que antecede siempre a la muerte y desagregación del corpúsculo canceroso.

El radium intensifica rápidamente las reacciones defensivas, las cuales son manifiestamente premiosas y extemporáneas en los tumores no tratados, de tal manera, que cuando en estos casos la acción conectiva y leucocitaria sobrepuja en ciertos puntos a la formación maligna, las colonias epiteliales se hacen aparentes ya en otros territorios, en los cuales los impulsos reaccionales no se han iniciado todavía. Un examen escrupuloso de los diversos distritos neoplásicos, patentiza que en muchas ocasiones estos elementos defensivos no manifiestan una eficaz agresividad, sino contra los islotes cancerosos enfermos, en los que sus elementos muestran una acentuada involución. Las avanzadas epiteliales, constituidas frecuentemente por la estirpe embrionaria de la célula cancerosa, dotada de gran vitalidad y de actividad amiboidea, son casi siempre respetadas por los leucocitos y los corpúsculos conectivos.

La eficacia del radium se explica perfectamente porque acentúa, como llevamos dicho, por un lado la regresión de la célula cancerosa, y por otro el proceso defensivo. Además, hace contemporáneas estas dos condiciones. A la vez que mata a los elementos malignos en cualquier etapa evolutiva que se hallen, exalta la reacción conectiva y leucocitaria, encargadas de la demolición de los protoplasmas alterados y de la reedificación de territorios destruidos.

Parece evidente que la formación de grandes cantidades de materias reclusas, producidas por la disgregación de las células cancerosas en los casos tratados, pueden por acción quimotáctica influir en la concentración de los grandes y pequeños fagocitos.

Las alteraciones que la energía radiante suscita en las células cancerosas, muestran características muy diferentes, según el estado estático-dinámico en que se encuentran en el momento de actuar sobre ellas dicha influencia. Los cambios provocados en los diversos órganos celulares, exhibirán una fisonomía distinta, según sea sorprendido el corpúsculo neoplásico en la fase embrionaria o indiferente, o en la etapa de su plenitud morfológica y adulta, o cuando se inicia la turgencia cromática del núcleo, o estando en franca evolución kariokinética, o finalmente, en el periodo de su caducidad senil. Estas

distintas fases del ciclo vital de los elementos malignos, se manifiestan, según nuestro modo de ver, por susceptibilidades diferentes a la influencia radioactiva.

La atrofia celular puede mostrarse bajo aspectos diferentes. El cuerpo de la célula se reduce en ocasiones a una tenue banda protoplásmica, poco coloreable, que rodea a un núcleo oscuro, pignótico, de cromatina densa y homogénea. Otras veces, los elementos neoplásicos no se atrofian, sino que adquieren una morfología muy similar a lo normal, y en esta forma pueden permanecer indefinidamente en un estado de reposo inactivo. Si las condiciones favorables persisten mucho tiempo, estas células llegan a desaparecer por citolisis; pero si se dan circunstancias opuestas, pueden recobrar toda su primitiva actividad y ser fuente de nuevas proliferaciones malignas; otro tipo atrófico, frecuente en los focos cancerosos tratados por el radium, se caracteriza por la hialinización del protoplasma que pierde toda su dotación cromoplasmática. El núcleo muy pobre en cromatina, muestra un núcleo muy pequeño. Cuando este conjunto de alteraciones se dan, la célula neoplásica ha perdido sus caracteres de malignidad, y queda convertida en elemento vetusto que puede ser tolerado un tiempo mayor o menor, pero al fin se desorganiza por plasmolisis o citolisis, o bien resolviéndose en un montículo informe de materia pigmentaria.

Como llevamos dicho, bajo la influencia del radium pueden, según Dominici, experimentar las células cancerosas una maduración evolutiva, siendo esta ciertamente la más singular de las mutaciones de dichos elementos, pues es la expresión evidente de la curación del cáncer, por una suerte de depuración o extinción de su especificidad morbosa. La célula cancerosa pierde su malignidad, y retorna a la normalidad. En la necrosis celular, en los procesos atróficos, en las hipertrofias monstruosas que el radium imprime en las células epiteliomatosas, su vitalidad decae, pero en el proceso de maduración, solamente atacada la célula en su actividad descarriada, recupera otra vez su dinamismo típico y normal.

De esto resulta que las células del epiteliooma malpigiano pueden volverse capaces de elaborar la eleidina y la queratina,

convirtiéndose al fin en laminillas córneas, o bien en células aplastadas de núcleo atrófico o de tipo mucoso. Las células del epitelio cilíndrico elaboran el moco y se destruyen poco a poco. Las glandulares cárganse de los productos de su elaboración protoplasmática, y pueden tomar el aspecto de gruesas células sebáceas (cáncer de la glándula mamaria) o sufrir una suerte de degeneración pigmentaria (parótida).

Las células cancerosas que forman la superficie de una ulceración neoplásica, pueden, por consiguiente, servir para la epiteliación y cicatrización de la pérdida de sustancia; pero las células situadas profundamente, y muy distróficas, no pueden ya rehabilitarse completamente. Cuando esta maduración evolutiva interesa a toda la masa neoplásica, pierde la condición de cáncer, pudiendo ocurrir que no quede reliquia alguna de la antigua lesión.

Las modificaciones que el radium imprime en los elementos cancerosos, tienen, en general, un carácter disociante, ya que se manifiestan por mutaciones discordantes en los diversos factores que integran a estos organismos elementales. Estos resultados concuerdan con la moderna concepción de la constitución colonial de los elementos anatómicos, los cuales se comportan ante la acción de dicho agente, como si se tratara de un conglomerado de unidades vivientes, dotadas de susceptibilidades distintas. Así se explican los opuestos efectos y las variadas manifestaciones de la irritabilidad de estos factores intracelulares, ante la acción perturbadora de la radiación, pudiendo contemplarse a veces verdaderos efectos paradójicos en ellos. Al lado de un incremento manifiesto en el número de nucleolos, o en los filamentos cromáticos, es dable encontrar fenómenos extremados de atrofia protoplásmica y vacuolizaciones nucleares y protoplasmáticas, concomitando a veces con hipertrofias de la membrana celular.

Estas unidades intercelulares de tamaño microscópico o metamicroscópico, son consideradas como seres vivos, capaces de nutrirse, de multiplicarse y de moverse bajo la influencia de los excitantes, de sintetizar principios inmediatos y hasta de ostentar las altas manifestaciones de la vida superior. Los fermentos intracelulares, las materias cromáticas, las inclu-

siones grasientas, etc., serían la expresión de la actividad de dichos obreros infinitesimales, los cuales como el organismo celular, nacen de un corpúsculo anterior, viven cierto tiempo y víctimas de una involución senil, decaen y mueren. A semejanza del clásico aforismo de Virchow *omnis cellula ex cellula*. Los citocolonistas proclaman el *omnis granulo ex granulo*.

A esta moderna concepción pluralista de la célula, se han adherido recientemente sabios que hasta hace poco tiempo aceptaban como canon indiscutible la hipótesis unicista, entre los cuales debemos contar a mi hermano, que recientemente la ha confirmado en el terreno experimental con hechos de gran valor objetivo.

La enigmática alteración que trueca sustancialmente la condición útil de la célula en un agente destructor de la armonía y de la afinidad celular, base fundamental de la vida y de la salud de los organismos coloniales, ¿no podría residir en perturbaciones estático-dinámicas de esos seres intraprotoplasmáticos? Sólo conjeturas de valor hipotético podemos formular en estos dominios de la vida íntima de la célula, tan poco explorados todavía; pero parécenos justificado que esta moderna concepción del elemento anatómico contribuirá a ilustrar la misteriosa génesis de algunos procesos morbosos, inabordablemente actualmente a nuestros medios de indagación.

Los distintos órganos que integran el elemento anatómico y por consiguiente las unidades vivas llamadas micelas que se concentran para constituir estos factores celulares (membranas de cubierta retícula protoplasmática, inclusiones, sustancia cromática, núcleos, centrosomas, etc.) sufren una profunda desconexión en los epitelios tratados por el radium, evidenciándose claramente su independencia y experimentando una actividad desenfrenada y anormal.

El crecimiento gigantesco del núcleo, las múltiples y bizarras formas de segmentación de los cromosomas, la multiplicación indefinida de los nucleolos verdaderos, la hialización del protoplasma, la exuberante multiplicación de las centrosomas, las disformes vegetaciones del aparato de Golgi, la segmentación en bloques uniformes y regulares a veces del protoplasma celular, que simulan formas plásticas y diferenciadas,

la dispersión de la cromatina por toda la extensión del campo protoplasmático, ya en forma de mancha difusa, ya en infinidad de gránulos que parecen dividirse por fisiparidad, la hipertrofia de las membranas celulares, en ocasiones en que los demás órganos sufren de profunda atrofia, la vacualización del protoplasma y núcleo, la extraordinaria vulnerabilidad de estos elementos a toda clase de fagocitos, los que fácilmente colonizan en su interior, son hechos demostrativos de que los diversos factores que integran al elemento anatómico están dotados de una muy diversa sensibilidad al radium, pudiendo desconexionarse completamente bajo la acción de este agente.

La célula cancerosa no vive aislada en la trama orgánica, sino que forma una verdadera simbiosis con el tejido conectivo y vascular, de modo tal, que todo cambio ocurrido en los focos epiteliales, es secundado por una modificación contemporánea del substratum vegetativo.

Las mutaciones orgánicas que el novísimo recurso imprime en el substratum neoplásico, afectan a ambos factores de organización; y del conjunto de estas reacciones, la degeneración epitelial y la hiperplasia conectiva, surge la finalidad curativa.

Los elementos embrionarios de la trama cancerosa experimentan una extraordinaria exaltación en su capacidad generativa y en sus cualidades plásticas y emigratorias.

Además de observarse un incremento numérico de los corpúsculos conectivos, puede advertirse que han perdido su disposición esférica, casi en su totalidad, adquiriendo la forma prolongada o estelar. Sus núcleos se prolongan también, viéndose al protoplasma emitir expansiones de diversa longitud que manifiestan hallarse en una fase emigratoria y amivoídea. Estos elementos inundan los acúmulos epiteliales, más o menos transformados por la acción disgregante del radium y hacen irrupción por los anchos espacios interepiteliales y bloquean a los corpúsculos cancerosos que se encuentran en una fase de degeneración más o menos profunda.

Bien pronto los elementos embrionarios adquieren la disposición de fibrioblastos y construyen una trama conectiva que enquistada e inmoviliza los residuos epiteliales degenerados,

hasta que desaparecen completamente del territorio invadido; un tejido escleroso denso y casi exangüe, es lo único que resta de la anterior formación neoplásica.

La variable resistencia de los cánceres a la radium actividad, se atribuye a condiciones diversas. Algunas de éstas son asequibles a nuestros medios indagatorios, mas otras se nos ocultan completamente.

En general, cuanto más superficial es el neoplasma y por consiguiente más al alcance está del foco radiante, más completa y radical es su destrucción y mayor suma de garantías tenemos de lograr un éxito definitivo. Las condiciones opuestas nos conducen a resultados inciertos o en ocasiones nulos. Los cánceres propagados a la zona periuterina, solo excepcionalmente nos deparan éxitos estimables. Un estudio escrupuloso y circunstanciado de la topografía del tumor, la exacta aplicación del radium a los focos de invasión, nos proporcionan aun en cánceres propagados, alivios inesperados y hasta reconstrucciones de las regiones enfermas de mucha duración. Los fuegos cruzados en la radioterapia, las aplicaciones estratégicas de dicha energía cuando son abordables los focos principales de difusión cancerosa, son circunstancias que influyen grandemente en los resultados. La fragmentación y legrado previo de la masa tumoral, cuando se trata de formas proliferantes, permitiéndonos aproximar el radium hasta los confines más remotos de la infiltración; la apertura de caminos practicables al través de los bloques más profundos, la dosificación acertada de la ultrapenetración; la exacta apreciación del estado de los órganos próximos a la lesión, son circunstancias que influyen mucho en los resultados obtenidos, según testimonio de los radiólogos más experimentados.

Prescindiendo por ahora de aquellos casos en que la incurabilidad del cáncer se explica por la extrema difusión, es indudable que existen *cánceres radiorresistentes*, los cuales soportan de tal manera la acción de la radium actividad que no experimentan modificaciones sensibles, aun sometiéndolos a dosis masivas. La refractariedad natural de estos casos no guarda a nuestro entender relación precisa con su composición histológica. Nosotros hemos podido comprobarla en tipos ana-

tómicos distintos, ya en adenocarcinomas del cuerpo uterino, ya en epitelomas pavimentosos y cilíndricos del cuello. Entre otros casos de extremada resistencia al radium, recordaremos especialmente el de una mujer de treinta años, que tenía un pequeño tumor implantado en muy limitada región del cuello uterino. Tratada en Madrid, durante varios meses, por un eminente especialista, volvió a nuestra consulta sin que se apreciara modificación favorable alguna. Posteriormente insistimos nosotros también en el mismo tratamiento, y sólo pudimos lograr ligeras y pasajeras detenciones en los progresos del mal.

Los casos más comunes de cánceres incurables son los extensamente propagados. Aun en estos casos tan desfavorables, asombran los primeros efectos que el radium nos proporciona en ocasiones, llegando a desaparecer el cáncer por completo, a lo menos en apariencia. El tejido neoplásico se funde rápidamente, el cuello uterino se retrae y esclerosa, y los fondos de saco y focos de infiltración paramétricos se borran completamente, adquiriendo el útero una amplia movilidad. Por desgracia se trata casi siempre de una curación temporal. Meses después el cáncer retoña y los residuos epiteliales que permanecieron latentes, [tanto en el foco inicial como en las metástasis, son asiento de una rápida y briosa recidiva.

Estos retoños recidivantes se manifiestan tan resistentes que las aplicaciones ulteriores del radium resultan impotentes para destruir sus elementos constitutivos, y en consecuencia la lesión prosigue de un modo invariable su marcha invasora. Parece ser, que de los elementos epiteliales, que sobrevivieron a la radiación primitiva, ha surgido una nueva estirpe celular que ha recibido en herencia la invulnerabilidad a la energía ultrapenetrante, así como también una mayor actividad en sus facultades proliferantes y emigradoras. Lo cierto es que esta resistencia al citado agente persevera ya indefinidamente en las nuevas colonias epiteliales, y que nada será capaz en lo sucesivo de aminorar sus progresos. Hasta la anestesia del cáncer, tan constante en la radiumterapia, falta frecuentemente en estas temidas reproducciones.

Debe conceptuarse también como circunstancia influyente en el fenómeno paradójico de la refractariedad secundaria o

tardía, la hipoplasia manifiesta del substratum conectivo vascular, cuyas cualidades defensivas languidecen o se extinguen en el periodo caquético del cáncer.

Por lo demás, parece evidente que la vulnerabilidad o resistencia del cáncer a la energía radiante, no está vinculada en absoluto a sus variantes histológicas. Todas las modalidades estructurales de este grave proceso pueden doblegarse a veces ante la acción del radium o pueden mostrarse refractarias. Los cánceres radium resistentes primitivos, son ciertamente excepcionales; pero los tardíos o secundarios, son desgraciadamente muy frecuentes. No existe por consiguiente un criterio anatómico absoluto que nos autorice a indicar cuál será en cada caso el comportamiento de una modalidad neoplásica ante el radium. El juicio pronóstico debe fundamentarse no exclusivamente en los datos analíticos, sino en los caracteres clínicos del caso, y especialmente en la extensión, profundidad, en la ausencia o existencia de invasiones metastáticas y en el estado general del paciente.

Fase embrionaria de la célula cancerosa.—Nuestras investigaciones, en parte concordantes con los prejuicios teóricos de Bard, nos han conducido a la opinión de que el tumor maligno dispone de varios mecanismos para su crecimiento y propagación. Estos mecanismos se complementan, y de su acción solidaria resulta el progreso indefinido del cáncer.

El primer mecanismo aceptado por todos los patólogos es de fácil comprobación al análisis microscópico. Consiste en la incesante multiplicación de la primera colonia patológica cuyos elementos integrantes cumplen *in situ* todo su ciclo evolutivo. La propagación directa y continua de este primer foco en los territorios circundantes acrecenta progresivamente la masa tumoral.

El segundo mecanismo de progresión del tumor, no tan asequible a nuestros medios de indagación, consiste en la movilización y emigración a distancias variables de los elementos cancerosos, en una fase embrionaria o indiferente, y antes, por consiguiente, de alcanzar su evolución morfológica completa. En esta fase la célula maligna puede albergarse y discurrir por los intersticios conectivos, recatándose a los

medios de comprobación clínica, y siendo difícilmente discernibles aun con los recursos micrográficos.

El fundamento de esta opinión lo encontramos en los hechos siguientes:

1.º Es de observación positiva que el reconocimiento de los pequeños nódulos cancerosos, que marcan la etapa inicial de este proceso, permite ver, en vez de aglomeraciones de células glandulares adultas, focos de elementos muy similares a los corpúsculos conectivos embrionarios, los cuales ostentan una conformación más o menos esférica.

Pocas veces hemos podido nosotros estudiar la constitución del cáncer en su fase tan inicial, pero cuando nos ha sido posible, siempre hemos reconocido un foco embrionario, con escasa diferenciación morfológica, hasta el punto de dudar a veces respecto a su genuina significación histológica.

2.º En los puntos más avanzados y excéntricos de las irradiaciones cancerosas, se descubren ciertos elementos cuya fisonomía anatómica difiere bastante de la peculiar a las células conectivas jóvenes, y radicalmente se distinguen de los corpúsculos epiteliales adultos. Ostentan dichas células una conformación esférica o ligeramente prolongada, y casi siempre están provistas de prolongaciones protoplasmáticas. Los núcleos son esféricos y con cromatina densa. Los reactivos selectivos los tienen más fuertemente que a los elementos conectivos, siendo su protoplasma más rico en sustancias cromáticas. Su talla excede a la de los linfocitos, y contiene, con relación a los núcleos, mayor cantidad de sustancia protoplasmática también. En los focos de concentración de estos epitelios embrionarios, se patentiza una grave alteración del tejido ambiente y especialmente de las masas musculares. La atrofia y reabsorción de las fibras estriadas parece ser función preferente y quizá exclusiva de estas formas embrionarias.

3.º Es fácil comprobar toda una serie evolutiva o transitiva entre estos elementos y los corpúsculos genuinamente epiteliales.

En el centro de los focos de linfocitos se hace sensible, en ocasiones, la evolución de las formas embrionadas en epiteliosos adultos.

4.º En las adenitis de brusco desenvolvimiento, conexiona-
das con los focos neoplásicos y debidas a infecciones o a trata-
mientos irritantes y perturbadores de los neoplásicos (como
son cauteraciones, irritaciones mecánicas y masajes, etc.), la
exploración de la trama ganglionar, hecha oportunamente, no
acusa al principio las formas epiteliales típicas. Eso no obs-
tante, la experiencia enseña que dichas lesiones ganglionares
aunque ofrezcan al principio el carácter francamente inflama-
torio, adquieren casi sin excepción, con el tiempo, la constitu-
ción neoplásica. De este hecho hemos visto algunos ejemplos.
El reconocimiento de los ganglios en esta fase aguda, no acusa
jamás la presencia de células epiteliales adultas, sino exclusi-
vamente pequeños focos de células embrionarias, sumergidas
en el interior de los folículos linfáticos.

5.º Cuando se extirpa un cáncer mamario de reducidas
dimensiones y se exploran mediante cortes numerosos y seria-
dos los territorios fronterizos de apariencia sana, como lo
hemos realizado nosotros varias veces, no se encuentra en
ocasiones indicio alguno de colonias epiteliales típicas, fuera
del radio de la lesión macroscópica. Idéntico resultado se logra
también en los cortes de los ganglios de apariencia sana.

Eso no obstante y a pesar de la ausencia de los corpúsculos
glandulares neoplásicos, la recidiva en estos casos es, como
todos sabemos, muy frecuente, lo cual nos inclina a admitir la
presencia de dichos elementos en una forma invisible.

6.º En dos cánceres mamaros operados por nosotros y so-
metidos a un tratamiento radioterápico ulterior, y antes de
que se advirtiese manifestación recidivante alguna, estalló la
reproducción rápidamente en menos de dos meses. En uno de
estos casos la recidiva revistió la forma de una carcinomatosis
aguda, desenvolviéndose una vasta infiltración difusa, una
verdadera dermatitis cancerosa que ocupó toda la región pecto-
ral, llegando por delante hasta el esternón y por detrás hasta
la línea axilar posterior. Alrededor de esta gran placa recidi-
vante destacaban gran número de nódulos neoplásicos de
tamaño pequeño, diseminados por el cuello, espalda, etc.

En pocos días después de la segunda aplicación de los
rayos X, pasaron las regiones indicadas de un estado aparen-

temente normal, a las graves alteraciones mencionadas; hecho inexplicable clínicamente de no admitir, como ya lo vienen reconociendo médicos sinceros, que la radiación de Rongen, utilísimas en determinados casos, suscita a veces un avivamiento extraordinario de los elementos cancerosos latentes, a los que parece dotar de una capacidad reproductiva y emigradora tan extraordinarias, que supera a cuanto la práctica nos enseña.

Quizá esta difusión rápida de los elementos neoplásicos, sea consecuencia de la destrucción de los medios defensivos locales, mediante la intervención operatoria. Para nosotros es indudable que la radiación puede exaltar la malignidad de la célula cancerosa y favorecer las metástasis lejanas (frecuentemente en los centros medulares), especialmente cánceres tratados quirúrgicamente, y sometidos ulteriormente a un tratamiento profiláctico con el radium o los rayos X.

El análisis microscópico de estos nodulillos recidivantes de la enferma a que hacen referencia estas reflexiones, nos condujo a la demostración más palmaria de que la constitución de dichos brotes recientes era francamente embrionaria, contrastando grandemente con la constitución típica epitelial de la manifestación primitiva.

7.º La vegetación extraorgánica del tejido canceroso, según la novísima técnica de Carrel, ha puesto de manifiesto la existencia de células epiteliales embrionarias en los cultivos artificiales, las cuales conservan bastante tiempo su morfología peculiar. Estas formas embrionarias gozan de movimientos amiboideos y de poder traslativo muy manifiesto. No hay razón alguna para suponer que cuando los elementos epiteliales se congregan para constituir un neoplasma y vegetan en un medio de cultivo superior al artificial, como es la trama orgánica, no puedan existir corpúsculos embrionarios dotados de idénticas cualidades.

De estas consideraciones cimentadas en datos objetivos, creemos legítimo sacar la consecuencia que el incremento del cáncer no proviene exclusivamente de la difusión del corpúsculo adulto, siendo verosímilmente un factor importante en los progresos de este grave proceso, la colaboración eficaz de

las formas embrionarias, las cuales pueden permanecer en esta fase de transición por bastante tiempo, hasta que cumplida su evolución, ya en el interior de un ganglio, ya en un territorio visceral o conectivo, adquieren los atributos definitivos y persistentes de elemento adulto.

Hay un tercer modo de progresar las construcciones cancerosas, consistente en una sucesiva transformación de los territorios glandulares sanos, en productos epiteliales malignos. La regresión neoplásica de los acines y conductos glandulares a que nos referimos, es independiente de los progresos continuos del foco inicial. Los nuevos focos cancerosos no provienen de la suplantación de los epitelios normales por los patológicos, por meros progresos de la colonia inicial, sino que surgen del seno de los lobulillos glandulares indemnes hasta entonces, y mediante un ciclo patológico fácil de observar. Este mecanismo propagador débese a la actuación más o menos tardía del impulso patogénico, a la acción extemporánea de la causa desconocida del cáncer, que en tiempos distintos puede seguir infectando el órgano alterado. Esta condición propulsora del crecimiento del cáncer, que esencialmente no discrepa de la perturbación primitiva, no es reconocida por muchos patólogos; pero nosotros, que hemos consagrado bastante tiempo al esclarecimiento de este tema, abrigamos la convicción de que interviene constantemente en el incremento y difusión de los epiteliomas glandulares.

En el cáncer mamario es fácil patentizar que al lado de las construcciones malignas iniciales extendidas más o menos profusamente en la trama conectiva, se descubren casi siempre algunos lobulillos en los cuales podemos asistir a su transformación en cáncer. El primer paso al estado patológico, se manifiesta por una activa multiplicación del epitelio glandular, que aparece en disposición extratificada, aunque conservándose todavía la cavidad glandular. Al lado de estos focos neoplásicos incipientes, se encuentran acines con formaciones epiteliales compactas, y por último, se descubren otros en los que el epitelio desgasta la membrana propia y desborda entre las mallas del tejido ambiente.

Para terminar esta serie de incoherentes consideraciones

sobre la anatomía y fisiología del proceso canceroso, parécenos lógico complementarlas en sucintas reflexiones sobre su etiología.

Cuando parecía proscrita definitivamente la hipótesis del especificismo de la célula cancerosa, resurge otra vez realzada con nuevos prestigios esta antigua concepción. Ciertamente que actualmente nadie acepta la suposición del origen exógeno de la célula cancerosa, ni la de su aparición misteriosa en el seno de un blastema orgánico. El análisis microscópico estableció definitivamente la verdadera filiación de todos los elementos neoplásicos, los cuales, ontogénicamente, se reputan descendientes genuinos de las células que integran los tejidos normales.

Por muy cambiadas que se nos ofrezcan las cualidades estáticas de los elementos tumorales, siempre nos será dable reconocer en ellos a los mismos tipos que, asociados en un orden constante, engendran los tejidos normales; pero algo de anormal ha ocurrido en ellos, cuando al emanciparse de toda disciplina fisiológica, se comportan como elementos extraños y nocivos al organismo, vulnerando la suprema ley de la solidaridad, fundamento y expresión de la vida individual.

Esta transformación maligna de las células, parece estar en armonía con el grado de atipia de las producciones hiperplásicas, pero no siempre se revela por los cambios ocurridos en el substratum neoplásico (ejemplos, quistes y adenomas malignos, encondromas, etc.), sino que dimana de la perversión específica de sus actividades elementales. En virtud de este descarrío funcional, elementos que hasta entonces vivían en armónica solidaridad con las células y cumplían un papel útil al organismo, adquieren propiedades destructoras, perjudiciales e incompatibles con la vida colonial.

Si las células cancerosas gozasen exclusivamente de capacidad parasitaria, sin ninguna virtualidad específica, tal cual acaece con los tumores benignos, constituirán focos de incremento progresivo, capaces de suscitar modificaciones físicas en los terrenos fronterizos (como son compresiones, atrofiaciones, etcétera), pero nunca incorporaciones a su propia masa de los tejidos próximos, destrucción y muerte de las células vecinas,

invasiones de provincias lejanas y sobre todos estos trastornos, esa letal intoxicación que conduce a la muerte; propiedades estas que los asimilan a los agentes vivos de procedencia exterior, causas productoras de las infecciones. Así considerada la doctrina de la especificidad de los elementos cancerosos, queda sin explicación satisfactoria en la actualidad, el mecanismo mediante el cual una célula que cumplía su misión fisiológica, acatando la estrecha disciplina orgánica, experimenta radical perversión en sus actividades inmanentes, entrando desde este momento en una existencia atentatoria a la integridad del organismo e incompatible, por consiguiente, con la existencia de las otras células.

Muchos anatomopatólogos impresionados por la semejanza que los tumores malignos ofrecen con ciertas hiperplasias, dependientes de la colonización en diversas provincias orgánicas de los gérmenes patógenos (actinomicosis, lepra, tuberculosis, sífilis, etc.), asignaron a las neoplasias idéntica génesis parasitaria, intentando algunos investigadores sancionar esta opinión, con pruebas experimentales; pero las tentativas para demostrar la existencia de parásitos en el carcinoma, no han conducido a resultados positivos, pudiendo hacer a la doctrina parasitaria del cáncer los siguientes reparos:

1.º Siempre se reconocen células de igual tipo morfológico en todas las colonizaciones de los elementos neoplásicos, lo mismo en las manifestaciones primitivas que en las metástasis más distanciadas, salvo los casos, como nosotros hemos demostrado, en que se las sorprende en su fase embrionaria.

2.º Las bacterias coccidias, etc., que algunos investigadores han encontrado en el substratum neoplásico, deben interpretarse como meras contaminaciones eventuales y fortuitas, sólo reconocibles en las regiones tumorales periféricas; sitios accesibles por consiguiente a los gérmenes exteriores. Estas bacterias son saprófitas, no patógenas para el cáncer. Los yacimientos celulares profundos, ya ganglionares, ya viscerales, carecen constantemente de los supuestos parásitos.

3.º Cuando estos agentes vivos existen, ofrecen un repartimiento irregular, encontrándose al lado de territorios infectados, zonas completamente estériles; siendo estas últimas las

que ostentan las formaciones más típicas y menos degeneradas del neoplasma.

4.º Imposibilidad de suscitar, mediante procederes experimentales, cánceres artificiales, por el mecanismo de las inyecciones de cultivos con gérmenes sustraídos de los focos neoplásicos.

5.º Que dadas las múltiples variedades neoplásicas, será necesario admitir para cada una un germen distinto, y aun especies distintas para cada una de las modalidades del mismo tipo neoplásico. No exceptuándose ni aun los tumores benignos de constitución, organoide como las angiomas, teratomas, quistes, etc.) en cuya construcción toman parte diversos sistemas orgánicos.

6.º Que las emulsiones de materia cancerosa triturada, que deben contener los gérmenes productores libres, jamás han producido la inoculación del cáncer. La integridad de la célula neoplásica, es condición necesaria para que la inoculación pueda realizarse.

7.º Que en cambio el injerto de trocitos de sustancia cancerosa, no sometida a prácticas de desorganización, transmiten este neoplasma en animales de la misma especie, no por el mecanismo del contagio, sino del injerto, siendo por consiguiente las células las que transmiten la enfermedad. Las epidemias cancerosas en animales que viven en cautividad y su propagación de los individuos enfermos a los sanos, cuando conviven, pueden explicarse también por inoculación de las células cancerosas sin necesidad de invocar la intervención de parásitos especiales.

8.º Que jamás en órganos compuestos de distintos tipos epiteliales (por ejemplo, el cuello del útero, ano, etc.), se observan cánceres mixtos, no coexistiendo sino muy excepcionalmente dos distintas modalidades epiteliales. Si fueran los parásitos los causantes de estos tumores, se darían constantemente las formas asociadas en los órganos pluriepiteliales.

Mas en buena lógica científica, no podemos rechazar la posibilidad de la génesis parasitaria de los tumores malignos, pero a condición de asignarle una modalidad y una significación distintas que en los procesos microbianos comunes. A título

de mera conjetura puede suponerse la existencia de parásitos endocelulares en el cáncer, incapaces de vivir fuera del radio intraprotoplasmático, o a lo menos, de suscitar desórdenes ostentibles, ya de índole general, ya local. Célula y parásito, por una verdadera unión simbiótica, podrían constituir unidad morbosa inseparable; resultando el incremento proliferativo de la célula epitelial de la excitación anormal que la presencia del germen imprimiría en sus actividades generativas, y la toxicidad del cáncer, de la absorción de venenos elaborados por el agente infectante. La existencia de parásitos patógenos, cuya colonización se realiza preferentemente en el interior de algunas células, lo tenemos demostrado en el *plasmodium de Laberan*, prototipo de los parásitos endocelulares. La circunstancia de su invisibilidad no sería suficiente obstáculo, que nos impida formular esta explicación del origen del cáncer, ya que se conocen algunas infecciones graves (sarampión, viruela, etcétera) evidentemente parasitarias, cuyos elementos generadores permanecen todavía en el misterio.

Condensemos en las siguientes conclusiones el contenido de esta incoherente disertación.

1.º La curación del cáncer por el radium, se realiza merced a dos efectos contemporáneos; la regresión y muerte rápida de los elementos morbosos y la exaltación de las defensas naturales, en su triple manifestación de reacción, hemática, citológica y esclerótica.

2.º Las formas de sufrimiento y muerte de las células cancerosas no difieren sustancialmente de las que se encuentran en los cánceres no tratados.

3.º La rehabilitación de los territorios invadidos por el cáncer, cuando éste ha sido destruido por el radium, se realiza por idénticos mecanismos que en los alivios parciales o definitivos que espontáneamente se observan.

4.º Que las modificaciones orgánicas que la acción del radium suscita en las células cancerosas, se manifiestan unas veces por lesiones involutivas, y otras por fenómenos progresivos de hipernutrición y ultramorfológicos. Eso no obstante, todos estos cambios conducen a la muerte celular.

5.º Que a veces en el recinto de una sola célula pueden

coexistir ambas metamorfosis intracelulares; mientras algunos órganos celulares experimentan un incremento morfológico, otros caen en rápida decadencia.

Estas manifiestas discrepancias de sensibilidad de los distintos factores celulares, son una prueba de la constitución pluricolonial de elemento anatómico.

6.º El radium ejerce una influencia grandemente disociante, puesto que relaja los lazos dinámicos que mantienen en armonía tan diversas partículas intracelulares.

7.º Los contrapuestos efectos que la radium-actividad suscita en los elementos integrantes de una colonia cancerosa, tienen su interpretación en su complejo dinamismo; pudiendo ser sorprendidos en diversas fases dinámicas, responden, por consiguiente, a la acción perturbadora por reacciones muy distintas.

8.º Que algunas células radiumizadas, pueden caer en una especie de letargo, en un estado de aminoramiento vital, sin dar en mucho tiempo indicio alguno de actividad morbosa, pero siendo susceptibles de despertar más tarde para dar manifestaciones de extraordinario acrecentamiento en sus cualidades malignas. En esta segunda etapa gozan de una absoluta resistencia al radium.

9.º Que no hay ninguna razón dentro de nuestros conocimientos actuales, que explique la refractariedad primitiva y aun secundaria de ciertos cánceres. El criterio histológico no es suficiente para interpretar estos hechos.

10.º Que en ocasiones el radium depura la célula cancerosa de su morbosidad, y por una suerte de saneamiento la convierte en corpúsculo normal.

11.º Que debe admitirse la forma embrionaria del corpúsculo canceroso.

CONFERENCIAS DEL DOCTOR A. PI SUÑER

EN LA FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS DE BUENOS AIRES (1)

(Conclusión)

La inmunidad es un caso de estas adaptaciones a materias extrañas al normal metabolismo. Los trabajos de Turró y Pi y Suñer, sobre el concepto fisiológico de la inmunidad, acercando fenómenos que se reputaban muy distantes a la fisiología, permiten comprender las complejas reacciones preservativas de las infecciones bajo la rúbrica común de las adaptaciones metabólicas. Lo mismo sucede con el hecho estudiado por tales autores de la aumentada labilidad de la molécula glucogénica al mediar la mayor exigencia que representa el frío ambiente o el sobretrabajo. El metabolismo se pliega dócilmente a las necesidades orgánicas.

Cosa que resulta de una parte de los mecanismos diferenciados que se han venido analizando: humorales, nerviosos, neuroquímicos. Pero también, y fundamental, primitivamente de las reacciones nutritivas elementales, celulares, micelares, donde se confunden todavía las varias actividades fisiológicas, faltas de una diferenciación funcional y anatómica, y cuyo funcionar como de una corriente subterránea profunda, de inercia hereditaria, de plasmas germinativos, asegura la continuidad de la vida, por debajo de los procedimientos de selección, de especialización, de perfeccionamiento. Y ya desde este punto de partida rudimentario se nos muestra la adaptación, la respuesta debida a las incitaciones extrañas al organismo; aquello que en el animal consciente es la reacción inteligente.

(1) Extractadas y publicadas en la *Revista del Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes* de Buenos Aires, números 216, 217 y 218.

DÉCIMOTERCERA CONFERENCIA

Tono y trofismo

Desde Brown, en 1788, se conoce que determinados agentes aplicados a algunos tejidos—en particular el muscular y el nervioso—ocasionan efectos visibles. En el caso del tejido muscular, la contracción, en el del nervioso, la corriente, que puede ser revelada de distintas maneras.

Esta influencia exterior sobre el funcionalismo de determinados órganos, constituye el proceso en la excitación.

No son los músculos y nervios los solos excitables; todos los tejidos pueden ser estimulados en una actividad, ya por vía natural—nerviosa o química—ya artificialmente, usando de excitantes experimentales. Esta excitación no es un estado excepcional del tejido en actividad; representa tan sólo un incremento en el normal estado. La vida es función en cualquiera de sus manifestaciones, aun en las más pasivas; toda masa de materia viviente, por insignificante que sea, se halla sometida a un cierto tono, se encuentra en un cierto nivel de actividad, que puede subir, haciéndose aquélla, más intensa excitación, o que puede descender; entrando entonces el metabolismo en una fase más pasiva y constituyendo la inhibición.

Existen muy estrechas relaciones entre estos distintos estados y la nutrición; como que toda intensidad funcional lleva implícita una mayor intensidad del recambio. Da lo mismo que sea toda la materia protoplasmática que tome parte en la desasimilación energéticamente positiva, o que sea casi de modo exclusivo, la parte nutritiva del protoplasma, siempre resultará que el funcionar se realiza a expensas de un gasto catabólico, que ha de llevar consigo inmediatamente una reconstrucción asimilativa.

Esto, que es tan claro y en absoluto demostrado en el caso de la contracción muscular actual, es cierto, asimismo, en la condición aparente de reposo. El organismo vivo no reposa; su actividad es más o menos intensa; puede encontrarse en ciertos momentos, por excitación, encima de lo normal, y en

otros, por inhibición, debajo, pero mientras viva el animal —y el vegetal también—subsiste el tono.

Este tono es influido en los dos sentidos, positivo y negativo, por intervenciones nerviosas y químicas, entre sí estrechamente relacionadas. Son muchos los datos conseguidos en estos últimos veinte años, respecto de estas cuestiones tan interesantes (expuestos los más característicos en la conferencia), por los cuales se ha llegado a la conclusión de que primitivamente el tono es celular, función propia de los tejidos e intervenido inmediatamente por los grandes factores de relación, el humoral, y el nervioso. Llega obedeciendo a las necesidades a perfeccionarse tanto el mecanismo del tono, que aparecen, incluso, órganos especiales, como la parte lisa de los músculos de los moluscos bivalvos. En los otros animales, el tono se manifiesta en todos los músculos como en todos los tejidos. El sistema nervioso, en particular, en los vertebrados, influye directamente sobre el tono de los músculos estriados.

El tono representa, pues, función, gasto, que aumenta mucho en el caso de la actividad manifiesta. Y como el gasto catabólico lleva consigo la mayor asimilación, se comprende que el tono como la función manifiesta, intervengan en la nutrición y, consecutivamente, en la producción de formas. Por donde se vislumbran las relaciones entre los mecanismos de unificación funcional y los de producción morfogénica, celulares, químicos y nerviosas, cuyas particularidades habrán de ser estudiadas en la próxima conferencia.

DÉCIMOCUARTA CONFERENCIA

Función y Forma

Fueron estudiadas en anteriores disertaciones—recordó al comenzar—las relaciones entre los mecanismos coordinadores y el metabolismo. Pero no toda la nutrición, sino la parte de ella más comúnmente considerada por los fisiólogos: la desasimilación liberadora de energía y sostén dinámico de las funciones, sin tener en cuenta la otra cara del fenómeno, la parte asimilativa, por la cual es posible (a pesar de la función, del

concepto tan gráfico de Claudio Bernard, de que «la función—la vida por lo tanto—es la muerte) que las reacciones químicas, que se cumplen en los seres vivos como se cumplen en los sistemas inorgánicos, continúen indefinidamente mientras la vida dure, por la autocompensación asimilativa que acompaña a la función.

Así se explica la verdad intuída por Lamarck al afirmar que la función crea el órgano y los ejemplos hoy tan evidentes de influencia hipertrofiante, perfeccionadora de la función. Hay, pues, que tener en consideración, que al lado de la fisiología al uso, fisiología de las funciones, debe ser estudiada la fisiología de las formas, y que ambas se encuentran tan estrechamente relacionadas, por cuanto estudian las dos los mismos fenómenos considerados desde dos distintos puntos de vista.

Spencer, en sus «Principios de biología», se pregunta si la estructura es la causa de la función o viceversa. No hay aquí relación cronológica ni de jerarquía; función y forma aparecen simultáneamente; porque una supone a la otra; más todavía; porque en el fondo son la misma cosa.

En efecto, hallamos en la morfogenia los mismos elementos integradores que en la coordinación funcional; las originarias, profundas, influencias celulares autóctonas, por inercia celular, por lo que Herwig ha llamado «energía específica»; las intervenciones humorales y la actuación nerviosa. La morfogenia, tanto en el desarrollo embrionario como en la reparación de mutilaciones, se encuentra sometida a los mismos mecanismos de coordinación. Y es que la producción de formas es una función como otra cualquiera.

Se examinan ejemplos típicos de desarrollo morfogénico por la sola impulsión celular, especialmente después de extirpaciones del sistema nervioso en los embriones, en la partenogénesis artificial en el cultivo de tejidos in vitro; y a continuación se recuerda la enorme cantidad de hechos de morfogenia conseguidos por el uso de productos endocrinos. La primera demostración experimental de secreción interna fué dada por el estudio de un fenómeno morfológico: la aparición o desaparición de los caracteres sexuales secundarios, actuando o no, determinadas glándulas de secreción interna.

Finalmente, hay que tener muy en cuenta el factor nervioso, último perfeccionamiento funcional y gran elemento coordinador. Son también numerosísimos los ejemplos demostrativos, lo mismo en los animales inferiores que en los mamíferos y en el hombre, suministrados por la fisiología comparada y aun por la patología humana. Constantemente y en todas las manifestaciones de la vida, sobre el tono funcional como sobre el tono morfológico, actúan los mismos elementos unificadores. Va apareciendo sucesivamente, cualquiera que sea el sector examinado, la unidad fisiológica del ser viviente, la confirmación de la tesis conductriz de estas lecciones, aquella perfecta y estrecha coordinación que ha llevado al mismo Loeb a escribir un libro reciente, destinado a la demostración de estas mismas ideas arraigadas desde tanto tiempo en la mente de los cultores de la escuela barcelonesa, noción que ha conducido a la adquisición de algunos nuevos hechos interesantes, y que abre un amplio campo de investigación, la de que el organismo es un todo.

DÉCIMOQUINTA CONFERENCIA

La unificación individualizadora

Precisar lo que es un individuo, resulta difícil. La noción vulgar parece clara, pero es aplicable únicamente a los casos más destacados de la organización animal y vegetal: se distingue claramente un hombre de otro, dos animales de distinta especie, un árbol. Pero esta noción elemental tiene mucho de antropomórfica, de subjetiva. El sentimiento del yo informa invenciblemente el concepto de individualidad: *yo soy un individuo y aplico a los demás seres vivientes la propia concepción*. Para el hombre espontáneo, el individuo es la cosa viviente.

El concepto científico de la individualidad es otro. Se citan las opiniones de Huxley de Hertwig, la posición exacta y clarividente del gran biólogo, que fué Letamendi.

La capacidad de dar origen a otro ser igual, es el carácter más comprensivo del individuo, y supone unidad fisiológica

bastante para transmitir hereditariamente los propios caracteres. Esto constituye un criterio preciso para distinguir en las asociaciones policelulares a parte y a todo, ya que en las formas inferiores de la vida no es fácil distinguir el individuo de la colonia.

La individualidad implica una estrecha solidaridad, que se establece por los factores de unificación. Las formas primitivas, rudimentarias, son monocelulares; se pasa progresivamente a las oligocelulares y luego a las policelulares, cada vez más complejas; proceso, en el cual cada vez es más amplia la diferenciación y paralelamente más estrecha la coordinación. Así resulta más acusada la individualidad, en las formas diferenciadas que en las primitivas, formas diferenciadas, por mucho que lleguen a serlo, nacen siempre de una célula que va multiplicándose por el proceso embriológico, hasta constituir una vasta asociación celular con perfecta unidad.

La individualidad se caracteriza por las propiedades químicas, de las que resultan las especiales formas de cada individuo, y por la intervención en los animales superiores del sistema nervioso. Cada individuo conserva su composición, su estructura, su forma, aprovechando y, al mismo tiempo, a pesar del medio. Toda la nutrición es un proceso de defensa contra el extraño; el individuo se siente celoso guardador de su individualidad.

Lo extraño se convierte en propio; abusando un poco del lenguaje, podríamos decir que en la nutrición, por primera vez, el objeto se convierte en el sujeto.

El sistema nervioso, por otra parte, hace más íntima la unificación individualizadora; relaciona los diversos sectores del organismo, y es el principal instrumento de las reacciones, de las adaptaciones del animal al medio circundante. A medida que va creciendo en importancia, el elemento nervioso va pronunciándose, definiéndose, más destacadamente la individualidad.

Existe un perfecto paralelismo entre la actuación pertinente del sistema nervioso vegetativo de los animales superiores con las reacciones de forma animal primitivas a los estímulos. Esto se desarrollará más ampliamente en otras conferencias,

pero quede sentado que los trabajos de Jenins, sobre los que fundamenta su teoría de los ensayos y errores, son referibles —una vez desprovistos de todo barniz antropomórfico— a las afirmaciones hechas anteriormente en estas conferencias de la adecuación que, por extensión, se puede llamar inteligente de actos fisiológicos en que no interviene la conciencia. A partir del concepto de individualidad fisiológica, se llegará a conclusiones de interés.

DÉCIMOSEXTA CONFERENCIA

La sistematización nerviosa y la individualidad psíquica

Probada la relación entre las influencias internas sobre la actividad nerviosa y las influencias externas, la mutua acción de lo vegetativo sobre la vida de relación y viceversa, la intervención conjunta de la coordinación nerviosa y de factores externos y de factores internos, hay que estudiar cómo se realiza la complicación progresiva de los actos nerviosos a medida que se asciende la escala filogenética o en la evolución individual.

Para ello es necesario continuar desde el punto de vista objetivo fisiológico. En general hasta el presente han sido considerados como fenómenos psíquicos los fenómenos de la conciencia; la psicología, dice W. James, ha de ser definida como la descripción y la explicación de los estados de la conciencia. Así el principal objeto de la psicología, afirma Bechterew, tal como se comprendiera hasta el presente, sería el mundo interno, el substratum de nuestra conciencia y como éste no es asequible más que a nosotros mismos, la autoobservación ha constituido el medio principal de investigación psicológica. La misma psicología fisiológica se basa en la exploración experimental de fenómenos de conciencia.

Libres de prejuicios psicológicos, los fisiólogos han aplicado al estudio de los actos mentales sus métodos de investigación, llegando a la conclusión importantísima que excluyendo el acto de conciencia, que no es el objeto del estudio, son iguales los mecanismos que relacionan los actos nerviosos inferiores

unos con otros que aquellos mecanismos de que resultan los procesos de más alta gerarquía.

Efectivamente el primitivo concepto simplista, mecanista del reflejo, ha sido substituído. Los reflejos, aun los más sencillos, no son simplemente transmisiones pasivas de excitaciones de neurona a neurona, sino algo más cálido, más complejo, más biológico, que muestra ya una organización y una adecuación. Los trabajos de la escuela de Sherrington son por demás sugestivos; demuestran la intervencion de los centros nerviosos en la organización de las reacciones ante los estímulos internos y externos, la intervención unificadora y pertinente, las mismas características que venimos encontrando en todas las actividades fisiológicas examinadas.

Los reflejos que al hacerse más complicados van siendo menos fatales, resultan en todos los grados de la complejidad, de menor a mayor desde lo medular a lo cerebral de más alta alcurnia, de procesos de asociación con intervención de actos de memoria, de reviviscencia de actos nerviosos anteriores. Las mismas leyes presiden los reflejos simples que los reflejos condicionados descubiertos por Pawlow. En todos los casos se da la asociación más o menos amplia, que por aquella reviviscencia se convierte en evocación y que más tarde será la representación.

En los reflejos corticales de suficiente complejidad se dan todos los caracteres del acto mental. Y de la contingencia de estos mecanismos que dependen de muchísimos factores, resulta el sello personal, individual del psiquismo y la posible expresión de la voluntad. La individualidad psíquica, como la individualidad química—que tan estrechas relaciones tienen—se fragua por la congruencia de la línea ancestral y de la historia del individuo. Hallamos una vez más la identidad de los actos biológicos, ahora al parecer de bien distinta naturaleza; pero en el individuo psíquico podemos encontrar los mismos innumerables y los mismos imponderables que en la individualidad química. Porque todo en la vida procede del mismo fondo, de la esencia de la vida misma, la nutrición, esto es, la constitución material y enérgica del ser vivo.

DÉCIMOSÉPTIMA CONFERENCIA

Inconsciente y consciente

Se ha venido exponiendo a lo largo de las anteriores conferencias la adaptación de todo lo vivo en sus más distintas formas y manifestaciones a las especiales necesidades fisiológicas, describiendo ejemplos numerosos entre las más diversas funciones. Esta adaptación se observa de igual modo en la mayor parte de fenómenos del mundo físico y resulta directamente referible a casos tan biológicos como la regulación del metabolismo, la velocidad de ciertas reacciones orgánicas, según la concentración de las sustancias en reacción, el mecanismo de la excitación retiniana, etc.

Progresivamente se ha visto cómo las adecuaciones y adaptaciones se hacen más complejas al intervenir la diferenciación orgánica y de un modo especial al aparecer y complicarse el sistema nervioso. Por la síntesis de excitaciones presentes y de rastros de fenómenos anteriores se va enriqueciendo en posibilidades funcionales el sistema nervioso de los animales superiores y tanto más cuanto más elevada resulta la jerarquía de esos animales. Cuando la complejidad del acto nervioso, en particular en el hombre, es suficientemente grande, aparece un hecho nuevo, la conciencia, y es natural, que al proponerse el hombre estudiar los problemas conexos con su conciencia se asome al mundo interior y pretenda resolverlos por la introspección. Así se comprende que sobre todo a partir de Descartes se haya venido considerando la vida mental expresándose enteramente en la conciencia. Sin embargo, de igual manera que se dan actos protoplasmáticos, celulares, simpáticos adecuados, que escapan a nuestra conciencia, se producen funciones nerviosas complicadas con la misma perfección que si se tratara de actuaciones inteligentes. Tanto es así que considerando objetivo, fisiológicamente, el acto nervioso, no es posible señalar diferencias cualitativas entre el automático ignorado por el sujeto y el acto consciente más exquisito. En la vida psíquica interviene en mucha mayor proporción lo consciente que lo inconsciente, lo que permite decir a Freud:

«La cuestión de lo inconsciente en psicología es no tanto un problema psicológico sino el problema de la sicología toda». La conciencia se extiende variablemente sobre un gran número de procesos asociativos, de memoria y actuales elaborados por lo inconsciente; la amplitud de la conciencia varía de un momento a otro y el hombre efectúa actos coordinados, algunas veces exactamente los mismos que realiza en estado de vigilia sin la intervención de su conciencia: automatismos diversos, sonambulismo, sugestión. La llamada intuición, la aspiración, el tránsito, resultados son de la actuación de lo inconsciente. Aun en la vida diaria del hombre normal son muchos más los actos no apercibidos que los actos realmente voluntarios; el estado de equilibrio sensorial interno y externo se compone de excitaciones que no alcanzan diferenciadamente el umbral de la conciencia: cenestesis interna y externa. El estado de conciencia implica una enorme complejidad del acto nervioso. «Es la síntesis progresiva y gigantesca, dice Dwelshauvers, que va tomando gradualmente conocimiento de ella misma a lo largo de la evolución, llegando el hombre a esas unificaciones poderosas que son los sistemas de ideas. La actividad mental consiste en formar síntesis cada vez más complejas, desde aquellas que resultan de las excitaciones exteriores y de los movimientos de adaptación que se observan en los animales inferiores, hasta los sistemas de acciones, de sentimientos y de ideas que han recibido de la humanidad civilizada los nombres de saber, de justicia, de verdad». Bien cierto que esto no define la naturaleza de la conciencia, como no la define tampoco decir que se trata de un epifenómeno como una cadena colgante sin causalidad conocida, ni presentarla como la paz subjetiva de ciertos fenómenos nerviosos, estudiables, por otra parte, objetivamente. Nos hallamos frente a la esfinge, ante el enigma substancial del conocimiento, el hombre sitiado dentro de su propio yo. Pero si desconocemos el misterio de las relaciones genéticas de la conciencia con el mundo exterior, no cabe duda alguna de que todo acto de conciencia implica un acto nervioso que la condiciona. «El milagro o misterio, afirma Bechterew, consiste en que ciertos procesos, particularmente algunos de los que se producen en la corteza cerebral, se acom-

pañan de alguna cosa particular, la conciencia, sólo accesible a la observación interior. Pero no hay que olvidar que el acto fisiológico sería igualmente comprensible aunque se realizara sin el acompañamiento del epifenómeno psíquico, esto es, sin imágenes ni sensaciones.

En la elaboración mental la mayor parte corresponde a los inconscientes; sólo, pues, una pequeña parte se hace consciente. Bergson habla de los raros momentos en que nos apoderamos de nosotros mismos. La inteligencia consciente o no, es adecuación: esta adecuación comienza en el mundo físico. ¿Hay que concluir en esta monja a lo Hartmann? Es más justificada la posición agnóstica del fisiólogo que se limita a estudiar los fenómenos.

La sensibilidad trófica como origen del conocimiento

A la hora acostumbrada, y ante un público más numeroso que de ordinario, dictó el doctor Augusto Pi Suñer, en el anfiteatro de la Facultad de Medicina, la última conferencia de su curso doctrinario.

Entró de lleno a tratar los orígenes del conocimiento, que dijo, debe ser el término en la expresión «seriada» de los mecanismos de coordinación orgánica, la exposición del proceso según el cual se elabora el conocimiento.

En la formación del conocimiento, agregó, se ha atribuido siempre parte preponderante, si no exclusiva, a la intervención de los sentidos externos.

Sin embargo, es fundamental la parte desempeñada por los procesos fisiológicos basales, nutritivos, tróficos. Turró ha mostrado con gran clarividencia que toda teoría de conocimiento, basada sólo en las impresiones sensoriales externas, es incompleta; desde tiempo inmemorial se admite que la vida intelectual se despierta bajo la acción del excitante externo por la que se formarían las imágenes representación de las cosas del mundo exterior, sin tener en cuenta los efectos de la sensibilidad trófica. Pues bien, si se fragmenta la unidad estructural y fisiológica del sistema nervioso, se fragmenta igualmente la unidad individual de la conciencia. Mutilados de este modo

el sujeto y el sensorio, es natural que se ignore que la sensibilidad trófica pueda aportar elementos intelectivos de gran valor. Se acepta como dogma inquebrantable, como un postulado indiscutible, que todo lo que descubre la conciencia procede directamente de los sentidos, o bien que la inteligencia lo deriva de ella misma en virtud de formas, de principios, de categorías que preexisten en ella de manera inmanente. En sus orígenes la inteligencia parte de lo más inferior del organismo, lo que se formula en la sensibilidad trófica, como el sentimiento defectivo de la nutrición, el hambre.

Los mecanismos de que resulta la captación alimenticia de los animales inferiores, responde al mismo plan que termina en los actos voluntarios, en los vertebrados y en el hombre. Todo ello comienza siendo absolutamente inconsciente y termina en actos conscientes, que se sistematizan mediante la experiencia trófica.

Colocando en la inteligencia los orígenes del conocimiento de lo real, no hacemos más que transportar la dificultad, un problema experimentalmente irresoluble en los dominios de la metafísica. Helmholtz demostró la inanimidad de tales pretendidas explicaciones.

Conocimiento es previsión, por ser resultado de asociación, causa de evocación, de representación. Si fuera efecto que el sensorio se limitara a ser reflejo de la última impresión recibida, el sujeto no podría prever el efecto trófico que sucederá a una determinada nota sensorial.

Por tales medios se realiza el reconocimiento y la diferenciación de los objetos exteriores.

Probada la unidad de mecanismos en las distintas intervenciones, aun en aquellas que dan lugar a los actos de conciencia, resulta demostrada la realidad del más importante y del más reconocido procedimiento de unificación funcional. El vértice de la unidad individualizadora que comienza en lo químico, nutritivo y termina en el yo consciente.

Terminó el doctor Pi Suñer la conferencia, agradeciendo profundamente la intervención de las autoridades universitarias, tributando conceptos elogiosos a los hombres de ciencia que le han acompañado en su ciclo de conferencias, y al adelanto y pujanza cultural de que puede enorgullecerse la Argentina.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

Cómo desinfectar los esputos de los tuberculosos, por E. Arnould. (La Presse Médical, 3 abril 1920).

Uno de los orígenes principales, y, desde luego, de los más temibles de la difusión del bacilo tuberculoso, es el esputo de los enfermos; de aquí la importancia de su desinfección.

Muchos desinfectantes se han recomendado para las escupideras; pero unos por caros, otros por mal olientes, otros por coagular la albúmina y mucina, formando barreras protectoras de los bacilos, otros por ser tóxicos y de difícil manejo, el caso es que un problema al parecer fácil, es de muy difícil resolución práctica.

El vapor de agua y el agua hirviendo (sobre todo alcalinizándola) son los mejores desinfectantes, cuando actúan, por lo menos, 15' o 20'. Este medio, de gran aplicación en hospitales y sanatorios, está lleno de dificultades en la práctica privada.

Arnould recomienda, para la desinfección de las escupideras, la disolución jabonosa alcalina de formol, preconizada por Küss, cuya fórmula parece estar inspirada en los ensayos de Raepke y de Geilinger, es la siguiente:

Jabón negro (jabón blando de potasa).....	8 gramos.
Carbonato sódico en cristales (o lejía de sosa F 8)..	10 —
Formol a 35 por 100.....	40 —
Agua C. S. p. ^a	1 litro.

Esta solución es alcalina; contiene un 4 por 100 de formol, fluidifica bien los esputos y mata, seguramente, en quince a veinte horas de contacto, los bacilos tuberculosos. Además, tiene poco color, toxicidad muy débil, no emite vapores irritantes, puede ser manipulada sin inconveniente, facilita, por su acción liquefaciente, la limpieza de las escupideras y es barata.

Importancia de la etiología endocrina para el tratamiento de las enfermedades del aparato digestivo (Tesis de Madrid, 1919), por J. L. de Landáburu y Arenaza. (Tomado de *Archivos españoles de enfermedades del aparato digestivo y de la nutrición*, n. 1, 1920).

Conclusiones: 1.^a En toda enfermedad del aparato digestivo deberá explorarse minuciosamente el sistema endocrino simpático.

2.^a Los síntomas digestivos de las endocrinopatías, estudiados hasta ahora, se pueden reunir en el siguiente cuadro:

TIROIDES.. . . .	}	Hipertiroidismo.	{	Hiperclorhidria (algunas veces hipoclorhidria). Diarreas vagotónicas. Síndrome apendicular.
		Hipotiroidismo.	{	Hipoclorhidria. Hipertrofia hepática (en los niños).
SUPRARRENALES. . . .	}	Hiperadrenalinemia.—Estreñimiento.		
		Hiposuprarrenalismos.—Úlcera gástrica.		
	}	Eunuquismo.		Dispepsia flatulenta.
		Clorosis.	{	Hipoclorhidria, hiperclorhidria. Anorexia, gastralgia, geofagia, estreñimiento.
GLÁNDULAS GENITALES.	}			Hiperclorhidria (algunas veces hipoclorhidria). Dispepsia flatulenta. Bulimia. Tendencia al alcoholismo. Estreñimiento. Diarreas y cólicos intestinales.
		Menopausia.	{	Enteritis mucomembranosa y cólicos apendiculares. Hemorragias. Espasmos faríngeos y esofágicos. Calambre del cardias. Ictericia. Litiasis biliar.

3.^a En todos estos casos deberá desde el principio asociarse la opoterapia endocrina al tratamiento clásico de régimen, alcalinos, etc.

4.^a Teniendo en cuenta que los síndromes endocrinos pueden presentarse bajo una forma incompleta y que, por otra parte, la opoterapia citada es inofensiva (usándola con precaución), se deberá ensayar este tratamiento, aun en los casos dudosos.

El papel de la bilis, por G. H. Roger. (*Plus Ultra*, noviembre y diciembre de 1919).

He aquí las conclusiones del interesante artículo publicado en la Revista española *Plus Ultra* por el ilustre decano de la Facultad de Medicina de París:

1.^a La bilis está desprovista de fermentos digestivos, pero ejerce una influencia zimosténica, es decir, aumenta la acción de ciertos fermentos (amilasa pancreática, lactosa intestinal).

2.^a Posee la propiedad de atraer fuera de las células intestinales los fermentos que en ellas se elaboran, principalmente la invertina; juega también papel importante en la digestión de ciertos azúcares.

3.^a Colabora a la digestión y a la absorción de las grasas.

4.^a Actúa de un modo especial sobre las albuminurias y las peptonas que precipita de sus soluciones ácidas para redissolverlas en seguida.

5.^a Aunque desprovista de propiedades bactericidas, dificulta las putrefacciones intestinales por tres procedimientos:

a) Favoreciendo el desarrollo de ciertos microbios, como el coli-bacil en detrimento de microbios anaerobios, elementos principales de las putrefacciones;

b) Disminuyendo la secreción de fermentos elaborados por bacterias;

c) Dificultando la acción de los fermentos bacterianos sobre las materias fermentescibles.

6.^a Disminuye la acción de los productos tóxicos producidos por las bacterias.

7.^a Impide la coagulación del suero por la mucinasa intestinal; los trastornos de la secreción biliar explican ciertas formas de enteritis mucomembranosa.

8.^a Su toxicidad es débil, y los accidentes de las ictericias graves deben atribuirse, no a retención biliar, sino a insuficiencia funcional de las células hepáticas hechas incapaces de detener y transformar los venenos que las acarrea la vena porta.

G. CAMALEÑO.

BIBLIOGRAFIA

La génération humaine. Dr. G.-J. Witkowski.—In-8, 108 fig., 3 planches en couleurs, découpées et superposées, 9 édition, revue et corrigée.—Maloïae éd.—27, Rue de l'Ecole de Médecine.—Paris, 1920.—Prix: 22 francs.

Esta obra, una de las de la importante serie de vulgarización científica del autor, está escrita para las personas cultas; médicos o no. La avidez de las descripciones científicas es amenizada intercalando anécdotas y hechos históricos que interesan al lector.

La mejor prueba del incontestable éxito alcanzado por este libro está en los 12.000 ejemplares que van impresos hasta ahora.

Tres láminas en colores, recortadas y superpuestas, demuestran la anatomía de los órganos de la generación en el hombre y en la mujer.

Les psychoses cocainiques. M. H. Piouffle.—Un vol. in 8.º, 271 pages., 5 planches hors texte.—Maloine éd.—27, Rue de l'Ecole de Médecine.—Paris, 1919, prix 12 frs.

Este libro no se ha hecho para especialistas sino para médicos generales, poco habituados a observar trastornos mentales. Por eso describese en él con gran cuidado el cuadro clínico que se suele observar en las psicosis originadas por el abuso, hoy desgraciadamente frecuente en ciertos medios, de la cocaína.

Comienza por una interesante reseña histórica del asunto, exponiendo después las observaciones de casos clínicos, analizando a continuación los principales elementos constitutivos de los delirios cocainicos, los que son siempre, cuando se les trata juiciosamente, pasajeros y curables.

Por último, trata de la etiología patogénica de estas psicosis y de los estados psicopáticos que resultan del abuso agudo o crónico de la cocaína.

F. DOMINGO.

Estudio clínico del Flebograma normal y de los patológicos, por R. Pastor Reig, catedrático, por oposición, de Patología general de la Universidad de Salamanca. Un tomo de 72 páginas y 29 grabados.—Manuel Pubul, editor, Avelanas, 7, Valencia, 1919.—Precio: 3 pesetas.

Obra es ésta en la que su culto y laborioso autor da pruebas de amor al trabajo y de excelentes condiciones de investigador científico. Con vistas a la Clínica, estudia la Flebografía, que no es sólo un método fisiológico para estudiar, en unión de otros, la funcionalidad cardíaca, sino que se presta a ser aplicado a la patología humana, para resolver dudas de diagnóstico en ciertas cardiopatías difíciles de precisar por otros métodos.

Especialmente para el estudio de las arritmias es insustituible, pues en muchas ocasiones la simple lectura de un trazado yugular comparado con otro carotídeo simultáneo aclara las incertidumbres de un diagnóstico difícil. Y no es esto sólo, porque además suministra datos pronósticos de gran valor, como sucede, por ejemplo, cuando se aprecia el ritmo nodal, en el que la inversión de las fases reactivas de los diversos segmentos cardíacos traduce o provoca una insuficiencia grave del corazón. Estos datos bastan para juzgar la importancia del método, muy clara y detalladamente expuesto por el autor, que, para sus trabajos, ha empleado el aparato registrador de Verdin.

Lástima que las dificultades técnicas que presenta y la gran dosis de paciencia que requiere, no le hagan asequible a la mayoría de los clínicos de la actualidad, como lo será en un porvenir no muy remoto, acaso, cuando los perfeccionamientos técnicos faciliten este método exploratorio.

El libro está escrito con claridad y concisión, que, unidas a los grandes conocimientos del autor, hacen muy provechosa su lectura.

La parte tipográfica, muy cuidadosamente hecha, honra a la casa editorial.

M. G. CAMALEÑO.

LA CLINICA CASTELLANA

mayo 1920

MEMORIA DESCRIPTIVA Y DATOS ESTADISTICOS
DE LA
EPIDEMIA GRIPAL PADECIDA EN LA PROVINCIA DE VALLADOLID EN EL AÑO 1918
POR EL
DOCTOR ROMÁN G. DURÁN

Inspector Provincial de Sanidad.

Valladolid y su provincia, como la casi totalidad de las poblaciones de España, sufrió en los meses de mayo y junio del año 1918 una enfermedad de forma epidémica, que duraba de tres a cuatro días, y que tuvo una gran benignidad. Por sus caracteres clínicos y por el resultado de análisis bacteriológicos de los productos de expectoración en los enfermos, se diagnosticó, desde luego, de *epidemia gripal*.

Su difusión fué tan grande, que no creemos pecar de exagerados al decir que en Valladolid la pasaron las dos terceras partes de su población, siendo los adultos quienes dieron el mayor contingente de enfermos.

La mortalidad registrada en esta capital por gripe en dicho período de tiempo, fué relativamente insignificante; 5 correspondieron al mes de mayo y 20 al de junio; sin embargo, la mortalidad general de este último mes (259), rebasó la cifra media mensual (194) que pertenece a Valladolid. Este hecho, el del aumento de la mortalidad general originado por las epidemias gripales, ha sido siempre comprobado en todas las épocas y sitios de su aparición, y de nuevo insistiremos con datos estadísticos sobre tal circunstancia cuando nos ocupemos de la segunda fase que ha tenido dicha epidemia en los meses de septiembre, octubre y noviembre del año indicado.

Nada de cierto sabemos sobre el origen de los primeros casos en esta capital; ni entonces ni después, nadie nos dió parte sanitario de ellos. La creencia general fué que comenzó

por las tropas de la guarnición, las que, en efecto, estuvieron atacadas en su totalidad, y que de ellas se propagó a la población civil, en la cual se generalizaron las invasiones rápidamente.

Sea de ello lo que quiera, el hecho evidente fué que la expresada epidemia se caracterizó por su benignidad, por su contagiosidad y por su extraordinaria difusión.

De los pueblos de la provincia apenas tuvimos noticia oficial alguna de su estado sanitario. Incompletas en grado sumo sus estadísticas mensuales de morbilidad, desde hace ya mucho tiempo, resultan del todo ineficaces para formar claro juicio sobre tan importante extremo.

Y así transcurrieron sin el más leve parte de novedad sanitaria los meses de julio y agosto de dicho año.

En la primera decena de septiembre siguiente, empezamos a recibir noticias de algunos pueblos de la provincia, de haberse presentado en ellos algunos casos calificados de *gripe*, cuyo origen de contagio le atribuían unos a Medina del Campo, otros a Zamora y Salamanca y a León otros. Olmos de Peñafiel, que fué invadido el día 2 del citado mes, culpa a Bilbao la procedencia de los primeros casos.

Es lo cierto, que ya en esa primera decena de septiembre, son varios los pueblos de los partidos judiciales de Medina del Campo, Olmedo, Nava del Rey y Peñafiel que, al contestar al *Cuestionario*, de que luego hablaremos, manifiestan tener en aquella época las primeras invasiones, siendo no menos cierto que la primera de las poblaciones citadas celebró sus renombradas ferias de San Antolín y sus corridas de novillos, el día 2 del expresado mes, afluyendo con tal motivo gran concurrencia de forasteros de los pueblos próximos e incluso de esta capital, por lo que no es de extrañar que, tal circunstancia, pudiera haber sido principal causa de la difusión del contagio, supuesto el hecho de la existencia de casos de gripe, ya en alguno de los sitios de origen de los concurrentes a dichas ferias (portadores de gérmenes), ya en la misma población en que éstas se celebraron. Por de pronto, en el informe de los médicos militares, que más adelante transcribimos, ya se apunta la idea de existir foco epidémico gripal en Medina del

Campo desde el mes de agosto último, al cual, entre otros, atribuyen el origen de la epidemia en las tropas de esta guarnición, por los reclutas incorporados procedentes de aquella ciudad.

Esto, no obstante, el Cuestionario referente a Medina, señala la fecha del 8 al 10 de septiembre de la aparición de los primeros casos, cuya causa de origen dice ser «derivación de los de la primavera».

Por esa misma fecha, comienza en Valladolid a hablarse nuevamente de la existencia de algunos casos de gripe ocurridos en los cuarteles, y llega pronto a saberse que, de día en día, aumenta notablemente el ingreso en el hospital militar de soldados enfermos, con carácter grave muchos de ellos. Esto me obliga a dirigirme al señor Inspector de Sanidad militar de esta región en demanda de informes, rogándole se me dé parte diario de las invasiones que ocurran. Y así quedó atentamente cumplimentado este servicio por el señor director de dicho hospital, desde el día 18 de septiembre al 14 de noviembre del año de referencia, sin que creamos aquí necesario transcribir estos partes del alta y baja ocurrida en aquel Establecimiento, por cuanto en el informe de los médicos militares de esta plaza a que antes aludimos y que más adelante copiamos, ya se da detallada cuenta de este movimiento y de todas sus incidencias.

A todo esto, nada oficialmente se me comunica por ningún médico de los que ejercen en la capital, de que asistan a enfermos de gripe, no obstante comentarse por todas partes que son varias las familias conocidas que tienen enfermos graves; la estadística, sin embargo, de la mortalidad, que diariamente reviso, no acusa hasta el día 15 del citado mes ni una sola defunción por gripe, ni su cifra media ordinaria rebasa sus límites normales. Es en ese mismo día 15 cuando ocurren en los soldados las tres primeras defunciones por dicha causa, repitiéndose en todos los siguientes días del mes algunas más que ya no sólo pertenecen a reclutas, sino a individuos de la población civil. La cifra diaria de defunciones comienza desde aquella fecha a oscilar con ligeros aumentos que no se hacen realmente persistentes ni progresivos hasta el día 27 del mes de

referencia, que acusa un total de 17 óbitos, 7 de los cuales lo son por complicaciones gripales bronco-pneumónicas.

Valladolid celebraba en aquellos días, del 17 al 27, sus principales ferias, y aun cuando el tiempo lluvioso y la situación económica del país les restó mucha de su ordinaria concurrencia, no dejó de ser ésta lo bastante para llenar los hoteles y fondas de la población y dar gran contingente a sus corridas de toros y a todos sus espectáculos públicos. ¿Quién puede dudar que esta aglomeración de gentes de todas procedencias favoreció considerablemente la explosión de la epidemia y la difusión del contagio? ¿Pero cómo también impedir la sin verdadero fundamento de datos oficiales produciendo el pánico que hubiere sido consiguiente y la grave lesión de tantos intereses comerciales e industriales como intervienen en una capital de la importancia de esta nuestra...?

Semejante preocupación, mil veces consultada y compartida con el digno gobernador civil don Alfonso Rodríguez, nos hacía a uno y otro desear por momentos la terminación de dichas ferias para consagrar a esta anormalidad sanitaria, que veíamos se nos echaba encima, todas nuestras actividades y atenciones. Y así fué que, en efecto, el mismo día 27 en que aquellas concluían su programa, comenzábamos nosotros el de la defensa sanitaria de esta capital y su provincia contra el azote epidémico que la invadía, convocando a la Junta Provincial de Sanidad para que desde luego esta hiciese la declaración oficial de la epidemia.

Bueno será hacer constar que, ya antes de esta fecha, el 16 de Septiembre, llamamos la atención del ilustrísimo señor Inspector general de Sanidad sobre la importancia que pudiera tener en la propagación de la epidemia el transporte casi diario que se hacía por la estación de Medina del Campo de portugueses que venían del frente occidental de Francia, proponiendo que si no podían transportarse a su país en tren directo, se evitase al menos su detención y trasbordo en dicha estación de Medina. Así se lo comunicó igualmente el señor Gobernador al Jefe de esta estación, recordándole además el cumplimiento de todo lo dispuesto para estos casos en el Reglamento de Sanidad exterior.

Exageradas campañas de cierta prensa de Madrid, e injustificadas alarmas del público, determináronme a hacer una visita de inspección oficial sanitaria a la referida estación de Medina del Campo el día 23 de Septiembre, pudiendo allí comprobar que, por virtud de órdenes superiores, desde el día 11 de este mes, todos los coches que traían portugueses procedentes de Francia venían etiquetados y exclusivamente destinados a ellos; que inmediatamente de su llegada a dicha estación eran separados aquellos coches a vía muerta, donde esperaban seis u ocho horas, hasta ser después enganchados al tren de Salamanca. Y esto se hacía sin trasbordo de ninguna clase y con la vigilancia posible de no dejarles salir de los coches durante tan larga espera. Tal vigilancia, sin embargo, fué algunas veces burlada, según tuve ocasión de comprobar, y a fin de evitarlo, di de ello cuenta telegráfica al señor Inspector general de Sanidad, reiterándole mi petición de que los portugueses vinieran en tren directo especial, y de no ser esto posible se obligara a la Compañía de Salamanca a enlazar seguidamente a su tren los coches en que aquéllos llegaran. También propuse que estos coches trajeran depósitos especiales en que pudieran quedar esterilizadas las deyecciones y orinas de dichos sujetos, pues consideraba desde luego peligroso que estos productos vinieran regándose por todo el trayecto del recorrido y mucho más durante las seis u ocho horas de permanencia en la estación de Medina.

Asimismo estimé necesario instalar en las proximidades de esta estación un Pabellón Doecker en que pudiera aislarse cualquier enfermo que pasase, montándose a este efecto todo el servicio necesario, para lo cual propuse desde luego el nombramiento de un médico y el envío de aparatos y material de desinfección, sin perjuicio también de que se aumentase el personal de vigilancia de aquella estación con guardias de seguridad, toda vez que con el de policía gubernativa allí existente era imposible, por su escaso número, que estuviera bien atendido permanentemente este servicio.

Seguidamente de esta visita a la estación de Medina del Campo, me trasladé al inmediato pueblo de Pozal de Gallinas acompañado del Subdelegado de Medicina de aquel Distrito y

del médico libre de dicha población, señor Velasco, que quiso espontáneamente ofrecerme sus servicios por si pudieran precisarse en aquella localidad. Una vez en ella, fuimos detenidamente informados por el médico titular de la misma, don Senén Portillo, de todas las incidencias relacionadas con la epidemia, la cual había hecho verdadera explosión el día 10 de septiembre, después de haberse celebrado en el día anterior una corrida de novillos, a la cual concurrieron muchas personas de Medina y de Pozaldez. La epidemia, nos decía, atacó en masa a todo el vecindario, hasta el punto de tener cerca de 500 invasiones en un pueblo que sólo tiene 140 vecinos. Las defunciones hasta aquella fecha (23 de septiembre), habían sido 11 y todas ellas de broncopneumonía; sólo tenía ya entonces dos enfermos graves y todos los demás en plena convalecencia.

Pude también enterarme de las pésimas condiciones higiénicas de la mayoría de las viviendas y de la pobreza y hacinamiento de algunas familias que sólo disponían de tres camas para ocho y diez individuos. Así se explica la fácil contagiosidad de los atacados y la excesiva mortalidad registrada en este pueblo, de todo lo cual di oportuna cuenta telegráfica a la Inspección general de Sanidad el día 24 del citado mes, como lo había también hecho en los días anteriores de la grave recrudescencia que dicha epidemia iba teniendo en diferentes pueblos de esta provincia.

Así, por ejemplo, el día 20, telegrafíé a dicho Centro con motivo precisamente del gran número de invasiones de Gallinas y Aguilar y del temor de que no pudieran tener asistencia facultativa todos los enfermos, consultando qué garantías de remuneración daría el Estado a los médicos que se ofreciesen a prestar sus servicios a pueblos epidemiados, lamentando que la contestación obtenida de «que se procurase utilizar el personal médico de los pueblos inmediatos», sirviese al Colegio de Médicos de esta provincia, reunido el día 21 en esta capital en Asamblea, para expresar ante el señor Gobernador y ante mí, que «mientras el Estado no garantizase sus honorarios, no estaban dispuestos a prestar otra ayuda que la recíproca de visitarse unos a otros los compañeros, pero en modo alguno al

vecindario de pueblo extraño al de su residencia», propósito, afortunadamente, no realizado en bien de los enfermos y del buen nombre de la clase médica, que en esta epidemia como en todas las demás, ha sabido enaltecer su reconocida generosidad y altruismo.

El día 27 de septiembre, como antes indicamos, se celebró Junta en pleno de Sanidad para tratar exclusivamente de la epidemia gripal. Amplia fué la discusión entablada sobre si procedía o no hacer su declaración oficial, por entender algunos vocales que los datos estadísticos, por mí aportados, carecían de suficiente importancia para tan grave resolución. Por otra parte, de ninguna otra Junta provincial se sabía que hubiese ya hecho semejante declaración, no obstante estar epidemiadas gran número de poblaciones. Sin embargo, prevaleció por fin mi propuesta de que procedía la declaración oficial atendida la consideración de la rapidez con que iba propagándose de unos a otros pueblos dicha epidemia, cuya principal característica era precisamente la gran difusibilidad y contagiosidad del agente causal, no igualadas por ninguna otra enfermedad infecciosa. Aducí además otra razón, de orden quizá sentimental, que decidió a tal resolución, con el único voto en contra del entonces Catedrático de Higiene de esta Facultad de Medicina don Víctor Santos recientemente fallecido: la de que si por la epidemia muriese algún médico, no tendría derecho su familia a pensión del Estado sino constaba oficialmente la declaración de la epidemia. Y así en definitiva acordada, se publicó en el *Boletín Oficial* de la provincia del día 30 de septiembre, juntamente con la siguiente Circular en que, por mí redactadas, se daban las instrucciones sanitarias propias del caso, ordenando a los alcaldes la inmediata convocatoria de sus respectivas Juntas de Sanidad y a los médicos titulares el dar parte diario a esta Inspección provincial de toda invasión que ocurriera.

Declaración oficial de la epidemia gripal y Circular con instrucciones sanitarias

Junta provincial de Sanidad de Valladolid

Circular núm. 1614

En vista de la epidemia gripal desarrollada en esta capital y en la mayoría de los pueblos de esta provincia, en sesión ayer celebrada por esta Junta, se acordó hacer la declaración oficial de aquella, de conformidad a lo dispuesto en el párrafo último del artículo 153 de la vigente Instrucción general de Sanidad y a los efectos señalados en los artículos 6.º y 8.º del Reglamento de 5 de enero de 1915, dictado para la ejecución de la ley de 11 de julio de 1912 y Real orden circular de Gobernación de 24 de abril de 1918.

Lo que se hace saber por medio de este *Boletín Oficial* para general conocimiento.

Valladolid, 28 de septiembre de 1918.—El Gobernador-Presidente, *Alfonso Rodríguez*.—El Inspector-Secretario, *Doctor Román G. Durán*.

Sanidad provincial

Circular núm. 1617

La declaración oficial de la epidemia gripal en esta provincia, acordada por la Junta de Sanidad en sesión de 27 del actual, tiene no sólo por objeto la previsión de contagios y la de sus posibles contingencias, sino también, y muy principalmente, la de dar a las Autoridades encargadas de su preservación aquella energía de que tanto precisan para la adopción de medidas sanitarias, encaminadas a contener en los posibles límites los progresos de dicha enfermedad.

Y como tratándose de la gripe, por muy vigilante que sea la atención de las Autoridades para repeler su acceso a los pueblos no hay posibilidad de evitarlo, dada la difusibilidad del agente causal y de los no siempre conocidos medios que pueden servirle de vehículo, de ahí el que de conformidad con las disposiciones de la Superioridad y con lo propuesto a la Junta provincial de Sanidad, por el Inspector de este ramo, he resuelto ordenar lo siguiente:

1.º Inmediatamente de recibir esta Circular, se reunirá en cada pueblo su Junta local de Sanidad para examinar e informarme de las condiciones de su actual estado sanitario. En aquellas localidades en que la epidemia reinante haya hecho su aparición, se hará constar en dicho informe la fecha de la presentación de los primeros casos, causas ciertas o probables de su origen, número de invasiones y de defunciones habidas por la gripe y número actual de enfermos por ella, así como cuáles han sido las medidas adoptadas desde los primeros momentos, y eficacia que hayan tenido.

2.º En los pueblos actualmente epidemiados, o en los que lo sean ulteriormente, darán sus Médicos titulares diaria cuenta a esta Inspección provincial de Sanidad, de toda nueva invasión que ocurra, curso y terminación de los que quedaban en tratamiento en el parte anterior, valiéndose para esto de las tarjetas de franquicia postal sanitaria que aquellos funcionarios deberán tener, o podrán reclamar a dicha Inspección provincial.

3.º Según repetidamente se ha ordenado en Circulares de este Gobierno y está dispuesto por el artículo 113 de la vigente Instrucción general de Sanidad, todos los Ayuntamientos tendrán en proporción con sus recursos un local preparado para el aislamiento de los primeros casos de epidemia, y para aquellos otros enfermos que por falta de medios o recursos para ser debidamente asistidos en sus casas, se haga necesario trasladarlos a dicho local, en el que además de la asistencia médica habrá el personal auxiliar necesario para el cuidado y tratamiento de los enfermos que allí se hospitalicen.

Dispondrán asimismo todos los Ayuntamientos de los aparatos y medios de desinfección que en proporción también con

sus medios económicos les señala el mencionado Código sanitario en su anejo II.

4.º Siendo un hecho de observación comprobado, que el único preservativo del contagio de la gripe, depende de la incomunicación de los sanos con los enfermos y mucho más con los convalecientes, por ser éstos portadores de gérmenes y principales diseminadores del contagio, como asimismo el que las reuniones y aglomeraciones públicas son la principal causa de la propagación epidémica de dicha enfermedad, queda terminantemente prohibido en los pueblos contaminados toda clase de fiestas, espectáculos y actos de carácter público en lugares cerrados y mal ventilados, por multiplicarse en ellos los motivos de contagio.

Por igual causa se prohíben hasta nueva orden en los pueblos las ferias y mercados y todo otro medio de relación que pueda facilitar la propagación de la epidemia.

5.º En las iglesias, hospitales, casinos, teatros y demás edificios públicos, se procederá a hacer una esmerada limpieza de todas sus dependencias, con arreglo a los consejos de la higiene moderna, y a los que en cada caso acuerde la Junta local de Sanidad debidamente asesorada por el Inspector municipal del ramo.

En ningún modo se consentirá el barrido en seco, ni el espolvoreo, que no hace más que cambiar de sitio el polvo y ser perjudicial al que lo respira. El serrín humedecido, los paños y esponjas húmedas, deben sustituir a los antiguos medios de hacer esta limpieza, durante cuya ejecución se procurará tener abiertas todas las puertas y ventanas, a fin de asegurar al propio tiempo la mayor ventilación e iluminación natural posible.

6.º Merecerán la particular atención de la Junta municipal de Sanidad como medio de contrarrestar las causas generales de insalubridad:

1.º La reparación, limpieza y curso expedito de los conductos de aguas sucias, de pozos inmundos, sumideros, letrinas, alcantarillas, arroyos, corrales, patios y albañales.

2.º El continuo y esmerado curso y aseo de las fuentes, cañes, plazas y mercados.

3.º La desaparición de los depósitos de materias animales y vegetales en putrefacción que existan dentro y fuera de las poblaciones.

4.º La vigilancia de toda industria insalubre.

5.º La necesidad de sacrificar los animales inútiles y cuidar de que tengan las condiciones higiénicas señaladas en las Ordenanzas y Reglamentos, las cuadras, establos, vaquerías, tiendas de comestibles, mataderos etc., ejerciendo una cuidadosa inspección de cuantos alimentos y bebidas se expendan al público.

7.º Se exigirá que en las casas en que hubiere enfermos no haya aglomeración de familias o individuos, pues además de exponerse al contagio, pueden ser éstos portadores de gérmenes para otras personas con las cuales se pongan después en relación, recomendándose a todos como medio profiláctico individual el lavado frecuente, y muy especialmente antes de las comidas, de las manos, los lavatorios de boca y gargarismos con ligeras soluciones antisépticas (de agua oxigenada, de ácido bórico, de resorcina, de baborato sódico, etc.) e igualmente de las fosas nasales.

8.º Tanto en caso de curación de los enfermos, y con doble motivo si la terminación de éstos fuera por la muerte, se hará una rigurosa desinfección de la vivienda, procurando en este último y desgraciado caso, que la permanencia de los cadáveres en las casas sea la más corta posible, no verificándose sin embargo su traslación al depósito del Cementerio, hasta que conste facultativamente y con evidencia el fallecimiento, dándoseles sepultura en las debidas condiciones.

El transporte de estos cadáveres, que siempre deberá ser en cajas cerradas, se hará al amanecer o al anochecer y por el camino más corto y más despoblado posible, no permitiéndose en ningún caso su conducción ni exposición en las iglesias, ni en sus pórticos.

9.º Las precauciones higiénicas y medidas sanitarias expuestas no dejarán de practicarse en todo su rigor hasta algún tiempo después de que la Junta municipal y provincial de Sanidad declaren oficialmente terminada la epidemia.

10. Las instrucciones concretas de tratamiento especiales

en cada caso, deben demandarse al Médico encargado de la asistencia o a los investidos con cargos sanitarios, confiando siempre en que la abnegación y pericia de la clase médica, sabrá desplegar en esta epidemia, como lo hizo en todas, su celo y sacrificio en bien de sus enfermos y en beneficio de los más altos intereses de la pública salubridad.

Todos los señores Alcaldes de esta provincia quedan directamente encargados de cumplir y hacer cumplir cuanto se dispone en esta Circular, dándome cuenta en el plazo más breve posible, que no excederá de cinco días a partir desde el de su inserción en el *Boletín Oficial*, de haber reunido a la Junta local de Sanidad, cuyo extremo justificarán con la remisión a este Gobierno de la certificación del acta de la sesión celebrada al efecto.

Valladolid, 30 de Septiembre de 1918.

A partir de este momento, bien podemos afirmar que ni un sólo día nos vimos libre del trabajo abrumador que pesó sobre mí durante toda la epidemia. Día hubo en que el despacho de comunicaciones y de informes, el de recibir y atender a numerosas comisiones de los pueblos que venían en demanda de médicos, o de medicamentos y desinfectantes, o de consejos, el de resolver por teléfono mil y mil preguntas relacionadas con los enfermos, el de ordenar su conducción y traslado al Pabellón de Aislamiento, etc., etc., apenas nos permitió disponer de más horas libres que las imprescindibles para comer. Pero aun así pudimos ordenar y llevar al día cuantos asuntos, de carácter urgente casi todos, entraban en la Inspección, llevando para cada pueblo su carpeta y guardando en ella todo lo a él referente, después de hacer en los libros registros y en los cuadros estadísticos cuantas anotaciones creímos necesarias.

De todo este agobiante trabajo, lo que más nos preocupaba era la situación angustiosa de aquellos pueblos en los que se nos decía hallábase enfermo, o próximo a estarlo por verdadero agotamiento, su médico titular. Relativamente escaso el personal facultativo que se nos había ofrecido como voluntario, no fué siempre posible atender a todas las demandas que en tal sentido se nos hacían, y aun cuando diariamente publicá-

bamos en la prensa local notas oficiosas respecto a este asunto, muchas veces sufrimos el dolor de ver que pasaban los días sin que se nos presentasen nuevos voluntarios con que remediar inmediatamente tan apremiantes necesidades.

Y fué entonces, cuando pensando el Sr. Gobernador en los medios legales de que disponía para aplicarlos urgentemente a estas atenciones determinó convocar a una reunión de los Jefes de los Cuerpos Médicos de esta Capital a fin de que, penetrados éstos de la gravedad de aquellas circunstancias, voluntariamente o por sorteo proveyesen a su remedio, proponiendo facilitase cuatro médicos la Facultad de Medicina, de entre los que forman su personal docente, auxiliar y clínico, que en aquella época estaba de vacaciones por tener clausurada las clases; otros cuatro la Beneficencia municipal, de los veintidós que forman el Cuerpo y otros dos la provincial de los cinco que constituyen el suyo respectivo. Ninguna de dichas Corporaciones se creyó obligada a atender a esta demanda, justificando con diferentes pretextos su negativa. Por otra parte, en el Colegio provincial de Médicos se discutió y hasta censuró esta medida a que se creía el Gobernador facultado por el artículo 155 de la vigente Instrucción de Sanidad, suponiendo que tal precepto estaba limitado y condicionado por el 77 de la ley del ramo, cuyo hecho fué consultado a la Superioridad.

De todos modos pudimos satisfacer los casos más urgentes y necesarios, y he aquí, para honor de los médicos que nos ofrecieron voluntariamente su concurso, la relación de los que, por nombramiento de este Gobierno, prestaron en los pueblos epidemiados de esta provincia, que también se indican, sus humanitarios servicios profesionales:

NOMBRES	PUEBLOS	FECHA DE SU NOMBRAMIENTO			FECHA DE SU CESE			
		Día.	Mes.	Año.	Día.	Mes.	Año.	
Don Carlos Mingote	Aguilar	28	Septiembre	1918	7	Octubre...	1918	† en Corcos
» Vicente Lorenzo	Idem	28	Idem	1918	7	Idem	1918	
» Jesús Rivero	Nava del Rey	30	Idem	1918	20	Idem	1918	
» Fidel Porres Alameda †	Corcos	30	Idem	1918	11	Idem	1918	
» Alfonso Arias	Rodilana	11	Octubre	1918	20	Idem	1918	
» Vicente García Cid	Villalón	8	Idem	1918	19	Idem	1918	
» José María Bárcena	Valdunquillo	9	Idem	1918	17	Idem	1918	
» Nemesio Marín García	Mayorga	7	Idem	1918	2	Noviembre..	1918	
» Gonzalo Huerta	Peñañiel	11	Idem	1918	4	Idem	1918	
» Rafael Santamaría	Pesquera de Duero	11	Idem	1918	4	Idem	1918	
» Adolfo Mediavilla	Piñel de Arriba	14	Idem	1918	16	Octubre	1918	
» Manuel Cendón	Villalba del Alcor	12	Idem	1918	21	Idem	1918	
» Fernando Pérez	Mota del Marqués	17	Idem	1918	2	Noviembre..	1918	
» Lino Estévez	Peñañor	17	Idem	1918	29	Octubre	1918	
» José Girón	Esguevillas	17	Idem	1918	31	Idem	1918	
» Eduardo Prieto	Cuenca Campos	20	Idem	1918	27	Idem	1918	
» Adolfo Mediavilla	Casasola de Arión	20	Idem	1918	5	Noviembre..	1918	
» Alfonso Arias	Villafrechós	23	Idem	1918	4	Idem	1918	
» Julián Vara	Encinas y Canillas	27	Idem	1918	8	Idem	1918	
» Joaquín Extremera	Fontihoyuelo	3	Noviembre..	1918	8	Idem	1918	

Comisionados por el Ministerio.

Excusado parece decir que todos ellos supieron cumplir con su deber y en actas que obran en esta Inspección constan los laudatorios acuerdos de las respectivas Juntas municipales de Sanidad, de felicitación y votos de gracias para tan beneméritos compañeros. ¡Lástima grande que este generoso heroísmo costase la vida a uno de ellos: Don Fidel Porres, que falleció en el pueblo de Corcos víctima de la epidemia, el día 11 de Octubre de 1918! Tuve el triste honor de ir a presidir su entierro acompañado del presidente de este Colegio de Médicos. ¡Sírvale de plegaria por su eterno descanso este cariñoso recuerdo que dedico a su memorial!

Cumpliendo también con su deber y víctimas igualmente de la pasada epidemia sucumbieron en esta provincia otros cinco compañeros que en su cargo de médicos titulares supieron dar su vida por defender la de sus semejantes. Fueron éstos: don Julio Andrés Fernández, médico titular de San Miguel del Arroyo; don Jesús Gutiérrez Tamarit, de Cogeces y Megeces de Iscar; don Bernardino Zumel, de Encinas de Esgueva; don Ezequiel González Blanco, de Villardefrades y don Pedro Cebrián, subdelegado de Medicina de Olmedo.

Rindamos a todos ellos el homenaje de admiración que merece su oscuro heroísmo y felicitemos al Colegio de Médicos de esta provincia, que supo honrar dignamente su memoria dedicándoles en la Catedral de esta capital los más solemnes funerales.

El 29 de Septiembre, o sea dos días después de declarada oficialmente la epidemia, volví a Medina del Campo a inspeccionar nuevamente los servicios sanitarios de aquella estación, que cierta prensa de Madrid seguía censurando con las más injustas recriminaciones. Era falso de toda falsedad que los portugueses que regresaban de Francia salieran libremente de los coches en que venían e inundaran los andenes, como antes del día 11 de dicho mes ocurría; falso también que no se desinfectasen aquellos coches, pues siempre sufrían esta operación a su llegada a la frontera portuguesa y a su regreso de ésta en Medina. Tampoco era exacto que los portugueses procedentes de Francia viniesen enfermos, pues sin negar en absoluto el hecho de que por haberlo sido o por haber estado

en contacto con los que lo fueran pudieran ser portadores de gérmenes de la gripe, como de cualquier otra enfermedad infecciosa, es lo cierto que todos los sujetos de aquella procedencia sufrían en nuestras estaciones sanitarias fronterizas un reconocimiento médico y que a todos los que se dejaba pasar se les expedía *Patente sanitaria*.

Lo que ocurre en estos casos con la prensa, como con otras muchas entidades y personas, que se las dan por muy ilustradas, es que no se vacila en imputar graves responsabilidades a los que no tienen el privilegio ni de la adivinación ni de la taumaturgia y no disponen ni científica ni prácticamente de eficaces recursos y medidas contra las inexorables fatalidades biológicas.

Es verdad, y como tal hay que confesarla que, no obstante nuestras reiteradas reclamaciones a la Superioridad, para que dichos portugueses no sufriesen en la estación de Medina la detención y espera de épocas normales, no pudo lograrse de la Compañía del Norte, ni de la de Salamanca, tal concesión; pero también es cierto, como antes decíamos, que desde el día 11 se evitó su trasbordo; que los coches se separaban a vía muerta, que una vez éstos en marcha se hacía una desinfección rigurosa de la intervía que habían ocupado; que en todo momento, a partir de aquella fecha, los andenes, salas de espera y todas las demás dependencias eran objeto de una cuidadosa y permanente limpieza y que en posesión ya del material y aparatos de desinfección necesarios, sólo nos faltaba la instalación del pabellón Docker, que ya teníamos reclamado y recibido aviso de su inmediato envío, para que por nadie se pudiera con razón decir que las autoridades sanitarias habían sido sorprendidas en flagrante delito de imprevisión y de incuria. Semejante acusación, injustamente salida hasta de la propia boca de los profesionales, sólo revela un gran desconocimiento de la epidemiología gripal o ilusiones engañosas sobre la eficacia de ciertas medidas profilácticas que ni en España ni en países más adelantados que el nuestro, desde el punto de vista sanitario, pudieron nunca detener la marcha invasora de este azote.

(Continuad)

LA VACUNA ANTITUBERCULOSA DE BOSSAN Y BALVAY (1)

FOR EL

Dr. Remigio Dargallo

Desde que los doctores Bossan y Balvay presentaron en la Sociedad de Biología, de Barcelona, su nuevo preparado anti-tuberculoso, algunos de nuestros más competentes médicos lo han puesto en práctica y otros muchos se han interesado por sus resultados. Especialmente los doctores Raventós y Sayé, en las clínicas de tuberculosos de la Facultad de Medicina y en su clientela particular, lo emplean con cierto éxito, el cual es anima a continuar sus observaciones.

Según el Dr. Sayé, ciertamente llega a esterilizar los esputos en algunos casos, mejora sólo los síntomas en otros, y es completamente inútil en las formas caseosas o muy caseosas. Es natural que las múltiples formas clínicas y períodos de las mismas en la tuberculosis pulmonar influyan grandemente en los resultados. Las estadísticas globales tienen poco valor en fisiología cuando se quiere aquilatar el alcance terapéutico de un método. Las indicaciones, fundamentadas sobre el concepto de la forma clínica, son el todo.

Mientras otros médicos estudian el nuevo preparado, exponremos nosotros las ideas de los doctores Bossan y Balvay, sirviéndonos de una comunicación hecha por los mismos a «The Royal Society of Medicine», en Abril del año pasado, y que han tenido la amabilidad de enviarnos recientemente (2).

Según los autores, la cubierta cérica del bacilo tuberculoso desempeña un papel evidente de protección para el mismo Y

(1) Publicado en la *Revista Española de Medicina y Cirugía*, febrero 1920.

(2) *E. A. Bossan y A. Balvay. A new specific antituberculous medicament. Proceedings of the Royal Society of Medicine (Section of Therapeutic and Pharmacology) Vol. XII, 1919, pp. 1-10.*

prueba de ello es que los bacilos ácido-resistentes no son reabsorbidos o destruidos por el fagocito (A. Borrel), que más que destruir el bacilo lo que hace es diseminarlo por el organismo.

La resistencia a la infección tuberculosa sería tanto mayor cuanto mayor cantidad de fermentos lipolíticos contenga en su sangre un animal. Así, la sensibilidad extrema del cobayo a la tuberculosis se explicaría porque es el animal cuyo suero contiene menos lipasa (Carrière y Clere). En cambio la polilla de la colmena de abeja es refractaria a la tuberculosis, gracias al poder intensamente lipolítico de su suero (Metalnikoff Noël Fiessinger, P. L. Marie).

El organismo, para defenderse contra la penetración microbiana, debe, pues, lipolizar y luego bacteriolizar los bacilos. Los animales cuya lipasa es particularmente activa, fagocitan y destruyen muy rápidamente los bacilos tuberculosos inyectados.

En el mismo hombre tuberculoso, cuando su reacción de defensa es suficiente, los bacilos colorables por el Ziehl disminuyen para dejar lugar a las formas granulosas lipolizadas (Schultz y Bossan). El aumento de la actividad lipásica local constituye uno de los más importantes modos de defensa del pulmón tuberculoso (Noël Fiessinger y P. L. Marie).

Metalnikoff, Deycke, Much, han aislado las ceras bacilares por medios químicos y han tratado de crear con ellas una vacuna que provoque la aparición de lipasa específica mediante disolución en aceites (Nastin, Tuberkulonastin, disueltas en aceite de olivas).

Deycke, Citron, Müller, han demostrado que la inyección de cera del bacilo tuberculoso producía en el organismo anticuerpos lipolíticos.

Pero todos estos autores no han obtenido más que resultados desfavorables o insuficientes en el tratamiento de la tuberculosis.

Y es que, por otra parte, como dice muy bien Metalnikoff, la cera tuberculosa (y la tuberculina también), aun estando dotada de ciertas propiedades inmunizantes, es incapaz de conferir por sí sola una inmunidad perfecta. Es necesario,

para conferir esta inmunidad o por lo menos para luchar con éxito contra la invasión bacilar, inmunizar contra la totalidad de las sustancias tóxicas contenidas lo mismo en el propio bacilo que en su cubierta cérea y el medio en que vive. El organismo debe hacerse capaz no sólo de neutralizar las toxinas, sino también de bacteriolizar los bacilos tuberculosos, destruyendo en primer lugar su cubierta cérea protectora, li-polizándolos, permitiéndoles así ser fácilmente reabsorbidos y destruidos por los fagocitos.

Ya hace muchos años que Bossan se ha esforzado por responder a estas indicaciones, hallando un medio de extraer *directamente* de los bacilos tuberculosos las ceras y las sustancias naturalmente adherentes a ellas, sin transformarlas o destruirlas por manipulaciones o tratamientos (ácidos, éteres, cloroformo, xilol, etc., calor) que las hacen perder la mayor parte de sus propiedades antigénicas.

Los trabajos de A. Borrel sobre la disolución de las ceras del bacilo tuberculoso en los aceites y grasas animales, han servido de apoyo a Bossan para encontrar un método que no perjudica en nada a los bacilos tratados, los cuales pueden ser demostrados como vivos por su cultivo en caldo glicerinado. La constitución del antígeno queda absolutamente respetada, conservandole así el más alto grado de sus propiedades inmunizantes.

La vacuna de Bossan y Balvay estaría compuesta, pues, por las ceras bacilares y todo lo que de las toxinas y de las sustancias bacilares contenidas en el bacilo mismo puede ser disuelto por su procedimiento. Su presencia en la vacuna se demuestra por las reacciones locales y generales que siguen a las inyecciones subcutáneas.

Las ceras, que son los substractos impregnados de los verdaderos productos activos de los bacilos tuberculosos (Macé), son obtenidas directamente mediante su disolución en el medio de Bossan y Balvay por un procedimiento que no las altera.

Con su empleo, se incita al organismo a producir en cantidad y calidad los anticuerpos necesarios y suficientes desde el punto de vista terapéutico. Experimentalmente, Bossan ha podido demostrar la inocuidad de su vacuna y la propiedad

adquirida por la sangre de los animales tratados de lipolizar y bacteriolizar *in vitro* los bacilos tuberculosos.

En sus primeros ensayos, los autores procuraron obtener una vacuna que produjera poca o ninguna reacción general o local y que pudiera emplearse por vía intravenosa o subcutánea. Pero teniendo en cuenta la dificultad para los anticuerpos de atravesar las capas fibrosas y muy poco vascularizadas que rodean las lesiones tuberculosas (Wright, Sahli), imaginaron, después de nuevas experiencias, introducir el medicamento en las mismas lesiones tuberculosas, es decir, para la tuberculosis pulmonar, emplear la vía intratraqueal, animados por la experiencia de C. Bernard, Guisseez y Stodel, Rosenthal, Berthelon, respecto al aprovechamiento de esta vía.

Pero, ante todo, era menester asegurarse de la penetración de la vacuna en el pulmón sano y tuberculoso. Y con el doctor Guieysse, profesor agregado de histología, Bossan pudo demostrar que no sólo los cuerpos grasos que la componen—fácilmente evidenciados por el ácido ósmico—se hallan en toda la extensión del pulmón, sino que además penetran en pleno tejido tuberculoso.

Ante estos resultados y para emplear la vía intratraqueal, reconocida sin peligro en los animales tuberculosos, Bossan y Balvay modificaron su vacuna, sobre todo desde el punto de vista de las ceras y toxinas, las cuales aumentaron.

Entonces pudieron observar que la inyección subcutánea provocaba siempre reacciones locales y generales (eritema, nódulos, elevación de la temperatura de 0°5 a 1°5, ya desde la primera inyección, ya a la tercera o cuarta, como ha sido indicado en casos análogos). Y que, por el contrario, la inyección intratraqueal, en los tuberculosos pulmonares, jamás producía reacción alguna cualquiera que fuera la dosis inyectada.

La explicación de este hecho no podía ser más que una de dos: o la vacuna se había modificado a nivel de la mucosa broncopulmonar, o la ausencia de reacción era debida únicamente a la utilización o fijación inmediata por los antígenos de los anticuerpos producidos por la vacuna a nivel de las lesiones mismas.

Para solucionar este dilema, Bossan y Balvay inyectaron 1 a 2 centímetros cúbicos de su vacuna en la tráquea a seis enfermos afectos de tuberculosis quirúrgica, pero con pulmones sanos, y vieron que en todos la elevación de temperatura era positiva, análoga a la que sigue a las inyecciones subcutáneas (obs. de los doctores Balvay, Godlewsky, Bouis).

Por consiguiente, la vacuna no se había modificado a nivel de la mucosa broncopulmonar, y sólo cuando los anticuerpos producidos *in situ* son inmediatamente utilizados o fijados por los antígenos, falta la reacción, de dónde la deducción práctica de llevar la vacuna a nivel de las lesiones (lo cual puede aplicarse también a la tuberculosis quirúrgica).

Estos hechos permiten quizás, asimismo, explicarse el porqué de la ausencia de reacción a la tuberculina inyectada a un individuo sano, pues como ya sabe y es perfectamente lógico, el organismo sano no produce anticuerpos tuberculosos. Los anticuerpos producidos en un tuberculoso fuera de sus lesiones, y por consiguiente no utilizados inmediatamente, serían, por el contrario, la causa de las reacciones.

Los numerosos tuberculosos pulmonares—de edad variable entre diez y siete y cuarenta y cinco años—que Bossan y Balvay han tratado por las inyecciones intratraqueales, presentaban las lesiones más diversas: fibrosos antiguos con evolución reciente de sus lesiones, fibrocaseosos, caseosos, cavitarios, todos con lesiones abiertas y la mayoría febriles.

La experiencia les ha enseñado que su vacuna producía el máximo de acción en los enfermos con lesiones únicamente tuberculosas y cuya expectoración era mínima. De dónde, la necesidad de hacer desaparecer las asociaciones microbianas y secar la expectoración de ciertos enfermos.

Este resultado se obtiene por el método de las *inyecciones intratraqueales de aceite gomenolado al 5 por 100*, del que se inyectará diariamente en la tráquea, 5, 10 y aun 20 centímetros cúbicos, bajo el control del espejo laríngeo. Las inyecciones jamás han causado el menor accidente. Habitualmente, durante los días que siguen a las primeras inyecciones, éstas provocan una expectoración abundante que disminuye rápidamente para llegar a ser casi nula después de dos o tres semanas

de tratamiento. Este período constituye un primer tiempo de *lavado pulmonar*, y en el mismo, los exámenes seriados de los esputos enseñan que los bacilos tienden a disminuir en número, que sufren pocas modificaciones y que no desaparecen de la expectoración.

Cuando la expectoración sea mínima—resultado obtenido por las inyecciones intratraqueales de gomenol o porque los esputos sean poco abundantes naturalmente—se comenzará el *tratamiento intratraqueal con la vacuna*, recibiendo cada enfermo diariamente en la tráquea de 2 a 4 centímetros cúbicos.

Los resultados de la vacuna son los siguientes: caída progresiva de la temperatura, levantamiento del estado general, aumento regular del peso, y a la auscultación, tendencia a la transformación fibrosa de las lesiones pulmonares.

Además, y este es el resultado más llamativo de las inyecciones, se observan modificaciones constantes en la morfología y número de los bacilos de los enfermos así tratados, las cuales consisten en lipolisis y basteriolisis muy acentuada de la casi totalidad de los bacilos y en aumento habitual del número de los mismos, sin aumento de la expectoración.

Estas modificaciones y esta eliminación son seguidas en breve plazo de la desaparición de los bacilos en los esputos.

Las primeras modificaciones se manifiestan habitualmente después de la tercera semana, y la desaparición de los bacilos después de seis semanas a tres meses de tratamiento.

En resumen: en la tuberculosis pulmonar debe llevarse la acción de la vacuna hasta nivel de las lesiones pulmonares, en las que ha quedado demostrada su penetración mediante las inyecciones intratraqueales. Y en caso de expectoración abundante, es necesario practicar previamente lavados pulmonares con aceite gomenolado.

Empleado por la vía intratraqueal, este medicamento específico obra muy satisfactoriamente sobre la temperatura, el estado general, el peso y el estado pulmonar, produciendo además modificaciones bacilares morfológicas (lipolisis y basteriolisis) y numéricas (aumento habitual y transitorio del número de bacilos); y después de esta eliminación, produciendo la desaparición de los bacilos de los esputos, después de un

tratamiento de uno a tres meses. (Esta última consideración permite concebir su importancia para la lucha social de la tuberculosis),

Su empleo jamás ha ocasionado el menor accidente, y en enfermos observados durante largos meses, los resultados favorables comprobados a su salida del hospital, se han mantenido a pesar de la vuelta a la vida activa y a las fatigas de un trabajo a menudo pesado.

Angel González Gutiérrez

Internista del Hospital

Madrid

Un deber me obliga a decir... la tuberculosis... no importa que... llegar todos los... me parecen... al menos que... reacción no... el periodo... compuesto... últimos... heurto...
Siento... el ver... este... posible... poder...
No... hacer... acción... católica... volver... enfermos...
Facultad de Medicina

EXTROFIA VESICAL (1)

POR

Angel González Gutiérrez

Interno por oposición.

SEÑORES:

Un deber me obliga a dirigiros la palabra esta noche, pues no ignoráis que por riguroso turno de antigüedad hemos de llegar todos los internos a esta tribuna; de no ser así, nunca me hubiera atrevido a ocuparla pues ya que no otra cosa, sé al menos que carezco de méritos para sufrir una mediana comparación, no ya con el ilustre doctor Arrimadas, que eso sólo el pensarlo sería ofensa para él, ni siquiera con el ilustrado compañero que en la sesión anterior nos deleitó con una notabilísima disertación, y con los que me han de seguir en este honroso puesto.

Siento doblemente este imperio del deber que antes invoqué, al ver aquí congregada tan docta concurrencia, a quien me veré precisado a aburrir, eso sí el menor tiempo que me sea posible, pues sin otra virtud, he de usar de la brevedad para poder mejor obtener vuestra indulgencia.

No os sorprenderá la elección del tema, si sabéis que para hacerla no tuve más que pensar en las palabras que en la sesión inaugural de este Ateneo, nos dirigía nuestro eminente catedrático el Sr. López García, cuando nos encarecía la conveniencia de que estas conferencias versaran de preferencia sobre casos prácticos; yo, teniendo en cuenta esto, revisé los enfermos que teníamos en la Clínica de niños, donde prestó mis servicios, parecióme el más interesante un niño que padecía

(1) Memoria leída el 19 de abril en el Ateneo de Alumnos Internos de esta Facultad de Medicina.

una extrofia vesical, y de ella voy a tratar, haciendo a la vez una ligera descripción del caso a que me refiero, ya que no me es posible, como pensaba, mostrárosle, pero que no obstante muchos de los que me escucháis ya le conocéis, pues os ha sido presentado por mi maestro, el sabio Dr. Suñer, entre sus casos de Policlínica.

Descrita con el nombre de hernia, prolapso e inversión de la vejiga, ha sido designada en 1870 por Chaursier y Bresehet con el de extroversión o extrofia de la vejiga una deformidad caracterizada por las faltas de las paredes anteriores de la vejiga y el abdomen y la hernia de la pared posterior de la vejiga impulsada por los intestinos.

Etiología.—Las causas inmediatas de la estrofia, como las de la mayor parte de los vicios de conformación, nos son desconocidas, a pesar de que se haya querido invocar para explicarlas las emociones morales durante el embarazo, los traumatismos intrauterinos, las enfermedades generales de la madre, tales como la sífilis, etc. (Fournier).

La herencia no parece desempeñar ningún papel, porque a mujeres atacadas de extrofia se las ha visto engendrar niños con vejiga normal, tales son los casos citados por Hunham, Cl. Thiebant, Ayres, Burton de Walsan y Litemam.

Parece que no existe más que un caso de Vigneau, en el cual pudiera encontrarse la herencia de la extrofia, pero es bastante vaga (1).

Lo único que no es dado afirmar es que se encuentra con mucha mayor frecuencia en los jóvenes que en las muchachas, pero de todas maneras aun en aquéllos es enfermedad bastante rara, pues según Puseh no se observa más que siete veces sobre 700.000 nacimientos, y dos veces sobre 200.000 recién nacidos, según Neudörfer (Buchadi 1890).

Patogenia.—La mayor parte de los autores por mí consultados coinciden en afirmar que fué Devilleneuve en 1767 el primero que reconoció la verdadera naturaleza de la extrofia vesical; sin embargo, en la obra de Vidal de Casis, aparece consignado que fué Tenon, en 1761, el primero que se convenció por la disección y demostró en dos niños que presentaban este vicio de conformación, que el tumor hipogástrico se

hallaba formado por la pared posterior de la vejiga y que su prominencia y convexidad eran debidos al peso de los intestinos.

Hasta los importantes trabajos de Chaussier, Breschet, Quatufages y de Isidoro Grofroy, Saint-Hilaire, los autores confundían la extroversión de la vejiga con la hernia de este órgano. Huxham consideraba el tumor como formado por el ombligo, deformado y colocado más bajo que de ordinario y por el uraco, que por falta de cuidados, se dejaba en comunicación con el exterior y que se abría por dos conductos. Buxtorff, Castarra, Italtart, Vander Wiel, habían reconocido la vejiga, pero no la cara interna de este órgano. Vander Wiel creía que la vejiga estaba deprimida sobre sí misma y que sus dos paredes anterior y posterior estaban unidas.

Las teorías patogénicas emitidas para explicar la extrofia, son numerosísimas. Para Chaussier y Breschet la lesión es el resultado de una rotura de la pared anterior de la vejiga que ha sido previamente herniada; pero esto sería, en suma, una complicación de la dislocación de este órgano, representada en un grado menos avanzado por la separación de los músculos rectos del abdomen, entre los cuales sobresaldría la vejiga formando un tumor subcutáneo. Esta disposición es muy rara. Stoll cita un caso en el cual estaban divididos los pubis y la uretra imperforada; Kolik habla también de un niño en el cual la vejiga, sin comunicación con el exterior, formaba hernia entre los músculos de las paredes abdominales y la piel a la cual estaba adherida.

Boun, cuyos trabajos se hallan resumidos en la obra de Vrolik, y después de él Duncan, admitieron igualmente que la extrofia era el resultado de la rotura vesical; pero esta rotura era para ellos consecutiva a un acúmulo de orina, en la vejiga del feto, producida por una imperforación de la uretra. Para Bisehoff, Reichert y Thierseh la causa del acúmulo de orina en la vejiga, estaría no en la imperforación de la uretra, sino en la falta de comunicaciones de la cavidad vesical con el seno uro-genital; para Forster y Laucereaux, en la hidropesía de la alantoide. Estas teorías esencialmente mecánicas, no satisfacen si se tiene en cuenta la enorme distensión a que puede

llegar la vejiga fetal sin romperse cuando la uretra está imperforada, según ha demostrado Depaul, y sobre todo si se considera el hecho de que el epispadias acompaña casi siempre a la extrofia, y por tanto la orina no podría acumularse en un reservorio ampliamente abierto hacia abajo; para admitirla sería necesario suponer que la orina haría estallar a la vez la vejiga y la uretra, pero entonces ¿cómo explicar la ausencia de la pared abdominal?

Rosse atribuye la extroversión de la vejiga a la rotura del ligamento de la sínfisis y a una violencia exterior; la madre de un niño que presentaba al nacer esta anomalía, había recibido durante su embarazo una cornada en la parte inferior del abdomen. Velpeau invoca una enfermedad del bajo vientre, que este autor no explica. Quatrefages y Steiner han emitido la hipótesis de que la extrofia podía reconocer por causa una adherencia establecida entre la placenta o el corion y la pared anterior del feto a nivel de los puntos en que deben desarrollarse la vejiga y los órganos genitales.

Estas explicaciones concuerdan mal con la regularidad de los caracteres anatómicos de la extrofia, que no tiene en su aspecto nada que recuerde una enfermedad intrauterina. En cuanto a la de Lecouteux y Hergott, que sostiene es debida a la falta de soldadura del pubis, admitida, eso resuelve la cuestión, porque suponiendo que esta separación produjera una falta de resistencia de la pared abdominal y de la pared anterior de la vejiga quedaría por explicar siempre la causa de la falta de la sínfisis púbica.

Le Dentu, después de haber discutido largamente cada una de las numerosas hipótesis emitidas sobre la patogenia de la extrofia, se detiene en una opinión mixta.

Yamain aceptando las ideas de Serres sobre el desarrollo simétrico de todas las partes del embrión, ha creído que aquí se trataba simplemente de una falta de soldadura de las dos porciones derecha e izquierda de la cara anterior de la vejiga. Este concepto patogénico ha sido aceptado por Debierre y por Retterer con algunas modificaciones de detalle en sus respectivos trabajos.

Después de las afirmaciones de Keibel, en Alemania, y de

Vialleutou en Francia, que al afirmar el principio de la dualidad de la alantoides, han reducido a la nada la teoría de Yamain al mismo tiempo que han permitido a sus autores edificar una nueva que al parecer deberser la definitiva y que se funda en datos embriogénicos, por lo que voy a hacer un recuerdo de los referentes a la vejiga, a la pared infraumbilical del abdomen y órganos genitales externos.

La vejiga está formada a expensas de una parte de la cloaca interna, cavidad media que es una porción del intestino posterior, situada en el embrión joven caudalmente por delante de la masa dorsal. La cloaca interna está cerrada ventralmente por su parte exterior, con la que no tiene comunicación alguna, por una membrana ectoentodérmica, la membrana anal o membrana cloacal.

Esta membrana constituye en esta época de la evolución una gran parte, la inferior, de la pared subumbilical del abdomen; siendo completada por arriba por una pequeña faja que ha recibido de M. Vialleutou el nombre de pared primordial y que está formada por la somatopleura, extendiéndose desde la membrana anal hasta el ombligo. En el ulterior desarrollo constituirá en su crecimiento la casi totalidad de la pared subumbilical del abdomen, pues como se sabe, cuanto más avanza en edad el embrión, el cordón se inserta menos cerca del extremo posterior del cuerpo, lo que se debe indudablemente, a la prolongación de la pared primordial por debajo del ombligo. Pues si bien ciertos autores, y particularmente Keibel, creen que esta porción de la pared anterior no existe, es debido a que estando formada primero únicamente por la somatopleura, es decir por una membrana muy delgada resultante de la unión del ectodermo y de una lámina del mesodermo; es más tarde reforzada por músculos aponeurosis, etcétera, que proceden de las protevértebras y que bajando de los lados de la espalda invaden poco a poco el mesodermo de la somatopleura para unirse finalmente en la línea media del vientre.

Esta marcha centrípeta de los productos de las protovértebras, ha hecho creer que toda la pared ventral estaba formada por el descenso y cierre de las láminas ventrales primitiva-

mente separadas. Siendo la verdad, que la pared ventral ya existe, pero tan delgada que se desgarrar al menor esfuerzo y su presencia es a menudo desconocida en los casos en que detenido el descenso de los productos de las protovértebras en un punto de su evolución, hay eventración más o menos pronunciada.

La membrana cloacal o anal no aumenta de altura o lo hace de una manera insignificante, pero en cambio se engruesa notablemente y forma un tapón celular muy voluminoso: el tapón cloacal de *Tourneux*. En este momento, pues, ese tapón constituye la pared anterior de la cloaca.

Al mismo tiempo la cloaca interna se halla dividida en su parte superior por un repliegue ento-mesodérmico prominente, el espolón perineal, en dos conductos: uno anterior que está en relación con el pedículo de la alantoides, y otro posterior, con el intestino.

En las figuras que representan cortes que pasan por el plano vertical y medio, parece que el tabicamiento resulta del descenso gradual del espolón perineal, y efectivamente así es como se ha explicado con frecuencia. Sin embargo, esto no es del todo exacto, y *Retteur*, de conformidad con los antiguos datos de *Rathke*, ha demostrado que el tabicamiento de la cloaca es producido por la fusión de dos repliegues verticales nacidos a los lados: los repliegues de *Rathke*, que avanzan el uno hacia el otro como dos cortinas y dividen la cavidad cloacal en dos compartimientos, el uno anterior génito-urinario y el otro posterior o intestinal.

Estos repliegues se sueldan entre sí, operándose su fusión de arriba abajo, lo que explica bien la apariencia de descenso del espolón perineal, el cual está en relación precisamente con la porción soldada de los repliegues de *Rathke*, cuya existencia ha sido puesta fuera de duda por *Keibel*.

La porción de la alantoides comprendida en el cuerpo del embrión, se distiende entonces en su parte media, para formar la vejiga de la orina, que se continúa hacia arriba por un conducto muy fino, el uraco, el cual se dirige al ombligo introduciéndose a través de él. A veces es aún permeable en la época del nacimiento, y aun más tarde en caso de anomalías,

pero ordinariamente se transforma en un cordón fibroso, que se convierte en ligamento medio de la vejiga.

Los repliegues de Rathke a que antes nos referíamos, al tabicar la cloaca interna, dividen también el tapón cloacal de Tourneux, del que decíamos formaba en ese momento la pared anterior de la cloaca en dos mitades: una anterior, que obtura el orificio alantoideo (futuro orificio uro-genital), y la otra posterior, anal. Entre estos dos tapones se interpone, para formar más tarde el periné, una faja de sustancia constituida por un puente mesodérmico cubierto de ectodermo y que está formada por la porción más inferior de los repliegues de Rathke, recibiendo a su vez el nombre de repliegues anogenitales de Retteser.

En el seno de la masa celular de los tapones de Tourneux, según este autor, se ven aparecer lagunas primero pequeñas y aisladas y luego cada vez mayores, confluyendo muy pronto entre sí, y haciendo desaparecer de este modo la porción media de los tapones, permiten la comunicación con el exterior de los respectivos conductos, dando lugar a la formación de los orificios uro-genital y anal.

Alrededor del orificio uro-genital aparecen importantes repliegues de la piel, que formarán los órganos genitales externos; éstos son: 1.º, el tubérculo genital, y 2.º, los rodetes genitales.

El tubérculo genital es una pequeña eminencia situada encima del tapón cloacal, el cual le envía una prolongación en forma de lámina, es la lámina o muro uretral de Tourneux que constituye en los cortes transversales un tabique vertical que va desde el centro del tubérculo hasta su borde inferior.

El tubérculo genital crece mucho, y la lámina uretral adquiere una importancia considerable, hallándose compuesta como el tapón cloacal de una masa de células procedentes de la membrana anal. Se conduce como el tapón, es decir, que se disgrega y se forma en su lugar un ancho y profundo surco, el surco genital, que recorre en toda su longitud la cara inferior del tubérculo convertido en pene. El surco genital que se continúa por detrás con el vestíbulo del orificio uro-genital, del que viene a ser una continuación, está limitado a todo lo largo

por dos repliegues salientes, los repliegue, genitales que se sueldan el uno al otro, transformando el surco en un conducto que constituye la porción esponjosa del conducto de la uretra. Los repliegues genitales se conducen asimismo a nivel del vestíbulo uro-genital para formar la uretra membranosa. El prepucio es un repliegue cutáneo formado en el dorso y a los lados del glande, pero los dos bordes del canal genital sobre el que se inserta por abajo se sueldan entre sí, formando la porción balánica de la uretra, y producen a la vez el frenillo del prepucio.

Los rodetes genitales son dos grandes mamelones salientes, que partiendo del tubérculo genital rodean las partes laterales del vestíbulo uro-genital y van a confundirse por detrás con el periné; estos rodetes genitales, soldándose en la línea media, constituyen el escroto.

Indicado cómo se verifica el desarrollo normal de las partes, veamos ahora cómo explican las modernas teorías embriogénicas la extrofia.

Para Keibel, que como sabemos no admite la existencia de la pared primordial del abdomen, y cree, por lo tanto, que la membrana anal llega hasta el ombligo, se verifica de la manera siguiente: normalmente la membrana anal en su parte superior se refuerza con elementos mesodérmicos que proceden de las protovértebras, para constituir las aponeurosis y músculos abdominales, de tal manera, que la conformación de las paredes de la vejiga y del abdomen no deja nada que desear. Pero si las láminas meodérmicas se detienen en su evolución, la membrana anal se reabsorbe al nivel de la alcantoides como lo verificaba al nivel de la cloaca, quedando desde entonces constituida la extrofia. No haremos más que indicar otra manera de interpretar la génesis de la extrofia, que ha sido formulada también por Keibel; consiste en considerar la fisuración de la pared anterior de la vejiga, como la persistencia hacia atrás de la abertura intestinal en la parte posterior de la línea primitiva, es decir, del blastoporo.

Viallenton supone que el tapón cloacal de Tourneux en su porción uro-genital, es asiento de un vicio de conformación, llegando a ser mucho mayor que su estado normal. Sabemos

que una parte de la pared anterior del pedículo alcantoideo de donde deriva la vejiga, y una parte de la pared abdominal anterior son comunes, estando formadas por un mismo y único muro epitélico, la membrana anal, que convirtiéndose más tarde en tapón cloacal, normalmente evoluciona hacia su destrucción, y forma el orificio uro-genital. Si este muro epitélico adquiere dimensiones y conexiones anormales, el orificio que le subsigue se extenderá también fuera de los límites y de las conexiones que existen en lo normal y quedará establecida la extrofia.

El epispadias resulta del trastorno aportado al desarrollo del tubérculo genital por el crecimiento anormal de la lámina uretral, que, como sabemos, le envía el tapón cloacal. En vez de limitarse como en estado normal, a invadir la mitad inferior del tubérculo, invade todo él, y al disgregarse le divide en dos mitades; éstas se reúnen, como de ordinario, por debajo, a consecuencia de la soldadura normal de los rodetes genitales, resultando la cara inferior normalmente conformada, mientras que su cara superior queda dividida formando un canal.

Los pubis están separados, porque la somatopleura, en la que nacen, ha sido rechazada del lugar que ocupa habitualmente por el desarrollo exuberante del tapón cloacal.

Las diversas fases del desarrollo de la vejiga que hemos indicado, permiten comprender sin trabajo la mayor parte de los vicios de conformación de este órgano. En ciertos casos graves, los repliegues de Rathke no se desarrollan, no hay pared vesical posterior ni periné, por consiguiente abocamiento común de la vejiga y el recto y salida de la pared véscicoabdominal por el orificio cloacal, extrofia de la cloaca interna, que ha sido muy bien estudiada por Viallenton en el feto de Curtillet; otras veces existen fistulas véscico-rectales, imperforación del ano, etc., que no debemos estudiar en este lugar.

Sintomatología.—En la región hipogástrica se encuentra un tumor redondeado u oval de eje mayor transversal, situado por encima del pubis, algunas veces entre estos huesos, y otras por debajo; ya forma eminencia hacia adelante, sobre todo cuando los enfermos hacen considerables esfuerzos que empujan las vísceras hacia la cavidad de la pequeña pelvis, ya está

en el mismo plano que los tegumentos del abdomen, ya, en fin, está hundido. Con frecuencia es reductible, y la reducción hace percibir un ruido análogo al de un intestino que se empuja a la cavidad abdominal.

En un enfermo que observó Pousson, los esfuerzos de la defecación provocaban la reducción del tumor, que entraba en la pequeña pelvis.

Este tumor tiene un color rojo más o menos marcado, siendo unas veces carmesí y otras apenas rosado. La superficie extrofiada es irregular, tomentosa, mamelonada y como fungosa. Se halla con frecuencia recubierta como de mucosidades, capa glerosa y blanquecina, que resulta de la alteración de la orina, pero no se epidermiza nunca (Freund, Waleser).

La mucosa, si está perfectamente sana, es insensible al contacto, pero cuando se inflama es dolorosa, conforme a las ideas de Guyon, respecto a la sensibilidad de la mucosa vesical en estado normal y patológico.

Llega a sangrar al menor contacto. En un hombre cuya historia refiere Tenon, había un flujo periódico de sangre. Otro de 48 años de edad, que fué presentado en 1786 a la Academia de Ciencias de París, estaba sujeto a una hemorragia que aparecía todos los meses; la cantidad de sangre que perdía este enfermo era tan abundante que le obligaba a guardar cama para cohibirla. Dos meses antes de su muerte cesó la hemorragia.

La pared de la vejiga es más gruesa que en estado normal; la membrana mucosa parece continuarse con los tegumentos del abdomen, que generalmente normales, son muchas veces lisos y de apariencia cicatricial, pareciendo dar así una razón a la teoría patogénica de Quatrefages, pero aun en este caso son flexibles y no están adheridos a las partes subyacentes, de las cuales se les separa con facilidad.

Los uréteres desembocan en los extremos del diámetro mayor del tumor, en dos elevaciones, especie de papilas más o menos voluminosas, desde la apariencia bilobulada, que la vejiga presenta algunas veces, hasta la de verdaderas depresiones de donde sale la orina gota a gota o por un chorro que provoca la titilación. Labardette ha visto en un caso que el uréter izquierdo, simple en su origen, se bifurcaba en dos ramas, cada una

de las cuales abocaba a una de las papilas, situadas en el borde inferior de la vejiga, el uréter derecho se abría por un orificio oval en el borde lateral derecho. Mery ha observado el cruzamiento de los dos conductos.

Sus orificios son por lo general bastante estrechos, encuéntrase en ellos sinuosidades bastante difíciles de franquear; si llega a vencerse esta resistencia se logra introducir un cateter a bastante profundidad sin hacer sufrir al enfermo, o excitando tan sólo un ligero dolor en los riñones, unas veces en el lado donde se introduce el cateter, otras en el opuesto.

En la superficie anterior del abdomen rara vez se hallan vestigios del ombligo; sin embargo, en ocasiones existe esta cicatriz, situada ya inmediatamente por encima del tumor, ya a una distancia de tres a cuatro centímetros. Prestat cita un caso en el cual la vejiga extrofiada estaba a 15 milímetros del ombligo.

El pene falta a veces en totalidad (Depaul), pero es lo más constante exista presentando epispadias, es decir, se halle la uretra en el dorso, hendida en toda su longitud; el pene corto, rechoncho, constituido casi exclusivamente por el glaude, de volumen casi normal; estando labiado completamente el prepucio por debajo de aquél, siendo grueso y carnoso; el pene, fuertemente encorvado hacia arriba, viene a ponerse en contacto con el pubis de tal modo que es necesario tirar hacia abajo si se quiere ver la gotiera uretral. En un caso observado por el doctor Suñer en la Clínica de este Hospital hace unos años, a pesar de haber una extrofia completa, con procidencia considerable de la pared posterior de la vejiga, no había epispadias.

El escroto puede presentarse con los caracteres normales, pero por lo general, ausentes los testículos, está aplanado, retraído y como pegado sobre los planos profundos.

Los testículos, menos grandes ordinariamente que en estado normal, se hallan unas veces en el escroto, las más en el anillo, conducto inguinal o abdomen.

Los pubis están separados un espacio que varia de 3 a 12 centímetros, estando mantenidos, en la mayor parte de los casos, los dos huesos, por un ligamento muy fuerte. El espacio comprendido entre las tuberosidades del isquión, es muy considerable.

El periné, siempre más ancho que en estado normal, es por lo general muy musculoso. El ano está a menudo inclinado hacia adelante.

El recto ocupa a veces la posición normal, pero en la mayor parte de los casos, se halla más hacia adelante. En un caso publicado en la tesis de Quatrefages, había procidencia del recto, y atribuyó la enfermedad a la separación de los pubis y a la anchura de la pelvis. Depaul cita un caso en que el intestino, cerca del ano, contrajo adherencias con la pared posterior de la vejiga, y había una abertura por la que se escapaban a la vez orina y materias fecales. Broca y Puech han observado también casos de este género en niñas.

La detención del desarrollo recae a veces también sobre otros órganos, siendo frecuente la coexistencia de otras deformaciones, tales como la imperforación del ano, la ausencia del recto, la espina bífida, la fisura del saco, los pies contrahechos, el labio leporino, etc.

En el caso a que antes aludíamos, citado por Depaul, había los pies deformes y una espina bífida.

La orina fluye las más veces gota a gota, habiéndose observado bastantes casos en los cuales la orina salía a chorro y con intermitencias. ¿A qué disposición se debe este fenómeno? luego veremos cómo lo explica Nélaton.

El derrame continuo de orina, corriendo sobre el escroto y raíz de los muslos, provoca y entretiene escoriaciones e incrustaciones calcáreas, fuente constante de dificultades y de dolor para el enfermo, que además por el humedecimiento de los vestidos exhala un olor amoniacal desagradable.

A causa de la separación de los pubis, que proyecta hacia afuera las cavidades cateloideas, los extrofiados andan de modo característico, contoneándose a la manera que los patos.

Las funciones de la generación son casi nulas en el hombre, en el sentido de que no puede procrear; pero algunos presentan espermatozoides vivaces, y si hay un gran número que no siente deseos venéreos, en cambio hay otros que los experimentan aumentados por la impotencia, y, como dice Percy, «su pasión se irrita por la impotencia desesperada y la vergonzosa nulidad de sus órganos, y en ellos el amor es un delirio, un

verdadero frenesí». Baillie refiere el caso de un individuo muy líbrico, pero que jamás tuvo hijos. Un sujeto observado por Nélaton, tenía el vicio de masturbarse.

Entre la anomalía completa que describimos, y el aspecto cicatricial de la piel infraumbilical que algunas veces se observa; se encuentran en la clínica todos los tipos intermedios, y Hache los ha clasificado de la manera siguiente: 1.º, extrofia con eventración (caso de Suñer); 2.º, extrofia y epispadias; 3.º, fisura uretral completa y fisura hipogástrica limitada, ausencia parcial de la pared anterior de la vejiga (caso de Quatrefages y de la clínica); 4.º, fisura uretral incompleta y fisura hipogástrica completa (casos de Kuster, Lichtheim y de Wrolik); 5.º, fisura uretral completa y fisura hipogástrica incompleta, estando reemplazada a este nivel la pared abdominal por una membrana delgada y de aspecto cicatricial (caso de Willaume) y 6.º, epispadias en la mujer con aspecto cicatricial de la piel prepubiana (caso de Guyon).

Enumerados los síntomas de la extrofia completa, voy a hacer una ligera descripción del caso de la Clínica, que justifique el haberle incluido en la tercera categoría de la clasificación de Hache.

V. A. de 3 años de edad, presenta al nivel de la región hipogástrica una depresión infundibuliforme de bordes nacarados y aspecto cicatricial, por cuyo fondo, en comunicación con la vejiga, fluye la orina, si no de una manera constante, con intervalos ligeros como por rebozamiento, pues no existe esfínter. El pene, que para examinarlo bien hay que tirar fuertemente de él hacia abajo, partiendo de la parte inferior del infundibulum antes mencionado se halla encorvado hacia arriba, aplicándose contra el pubis por su cara superior, es corto, aplanado de arriba abajo, con un canal a todo lo largo de su cara superior que termina en el glauco a quien divide en dos mitades. El prepucio, aunque se halla limitado a su mitad inferior, donde reviste la forma de un delantal más o menos triangular, es grueso y exuberante. El escroto, de aspecto atrófico, se halla macerado y escoriado, por su constante contacto con la orina que se derrama. Los testículos se encuentran ectopiados, en ectopia inguinal. El ombligo, de apariencia normal,

medio oculto por un pliegue de la piel, se halla situado a unos 7 centímetros por encima del pubis. Los pubis no se hallan separados de manera apreciable.

Patocronia.—Esta deformidad es congénita, pues aunque Isenflanun cita un caso en que dice la extroversion se verificó a las 10 semanas del nacimiento, es un hecho aislado y no muy bien detallado. Sigue esta enfermedad un curso continuo con marcha lenta si se consigue evitar la presentación de complicaciones, que son frecuentísimas; si bien no es incompatible con la vida, puesto que se la observa en individuos de edad avanzada, su terminación es por la muerte. La duración depende de la precocidad de las complicaciones, pues si es cierto que los dos tercios de individuos extrofiados mueren antes del décimo año, también lo es que algunos han vivido hasta los 50 y aun 70 años.

Como complicaciones citaremos: el que la abertura directa de los uréteres al exterior, predispone a ureteritis y a infecciones ascendentes que invaden los riñones y matan a estos individuos por pielonefritis. Otro accidente que ha sido indicado por Richard es la fiebre uretral, que aparece con caracteres muy intensos, cuando se inflama el tumor formado por la vejiga extrofiada. El derrame constante de orina, determina irritaciones y ulceraciones muy penosas para el enfermo y que resisten a todo tratamiento; en un caso referido por Chopart existían úlceras que llevaban 48 años sin que hubiera sido posible curarlas.

Anatomía patológica.—La cicatriz umbilical es siempre más marcada en la cara interna que en la externa de la pared anterior del abdomen. Se halla situada en el espacio que dejan entre sí los dos músculos rectos del abdomen.

La vena umbilical es mucho más larga que en estado normal; va disminuyendo insensiblemente hasta perderse en la aponeurosis que forma la vaina de los músculos rectos, y las arterias umbilicales son muy delgadas y más cortas que en el estado habitual. En una observación de Cloquet se trataba de un muchacho de 12 años que disecó con Béclard, y en el que no encontró vestigios ni de uraco, ni de arterias umbilicales. El uraco falta con más frecuencia que las arterias umbilicales.

La disposición de los uréteres en la cavidad abdominal es muy variable. En un joven de 15 años cuya autopsia hizo Desault, los uréteres abocaban a la vejiga por una línea muy curva, mas por lo general adoptan una dirección rectilínea, unas veces conservan su volumen normal, otras están considerablemente dilatados; así Meckel cita un caso en que tenían el volumen de un intestino grueso; en cinco observaciones comunicadas por Deschamps en 1789 a la Academia de Cirugía de París, los uréteres desde su nacimiento hasta el nivel de la vejiga tenían el volumen de un intestino delgado, después se estrechaban de repente para atravesar la vejiga.

Las paredes de los uréteres son más gruesas que en estado normal, la membrana fibrosa es muy resistente. En un cadáver autopsiado por Nelaton, encontró fibras longitudinales, al parecer de naturaleza muscular, en la parte inferior de estos conductos.

En este mismo cadáver descubrió una disposición particular de los músculos piramidales, que en vez de hallarse por delante de la vejiga, estaban ocultos en la cara posterior y en relación con los dos uréteres.

En atención a esta disposición Nelaton, explica los casos en que la orina sale a chorro de la manera siguiente: Dos cosas son necesarias: 1.^a, un receptáculo para la orina, y 2.^a, un obstáculo al curso del líquido. La dilatación de los uréteres permite comprender el acúmulo de orina en gran cantidad; el obstáculo puede hallarse en los orificios sinuosos y estrechados de los uréteres y de repetirse en estos casos la disposición de los músculos piramidales, hallada por él en la constricción que ejercerían dichos músculos (durante su contracción) en aquellos conductos; respecto a la proyección de la orina podría explicarse por la existencia de fibras musculares en la parte inferior del uréter.

Pinel dice es muy frecuente encontrar una dilatación de los cálices y pelvis renales; a veces hasta la sustancia del riñón está dividida en lóbulos como en el feto.

La disposición de los conductos diferentes y de las vesículas seminales, varía mucho según los individuos. Las más veces aquellos conductos ocupan la disposición ordinaria, sólo que

están más separados y se abren en las vesículas seminales que son más pequeñas, faltando a veces, entonces los conductos diferentes se abren directamente en la uretra. Vanderwiel, Tenon y Portal refieren casos de este género.

La próstata falta a veces, entonces los dos conductos eyaculadores, que pueden faltar también, están libres y se abren en la base de la gotiera uretral. En un sujeto disecado por Dechault no se halló la próstata.

Indicaciones y tratamiento.—A la restauración del tipo vesical normal se oponen de ordinario la escasa capacidad de la vejiga y la falta constante de los esfínteres de la vejiga y la uretra, por ello hemos de limitarnos a tratar de llenar las siguientes indicaciones: 1.^a, proteger la cara posterior de la vejiga contra la acción irritante de los cuerpos exteriores y prevenir de este modo los dolores y la inflamación que de aquí resultan; 2.^a, preservar al individuo de los inconvenientes de toda especie que resultan de la salida incesante de la orina.

Pueden llenarse estas indicaciones por medio de aparatos protéticos, o por medio de operaciones quirúrgicas con las que algunos cirujanos han tratado de corregir radicalmente esta deformidad.

A Jurine (de Ginebra) y a Bonn (de Amsterdan) corresponde el mérito de haber inventado y empleado los primeros un aparato ingenioso, que puede impedir el flujo continuo de la orina, sobre los vestidos, sobre la piel del abdomen y de los muslos. Este aparato se compone de una cubeta que cubre sin tocarla la porción saliente de la vejiga y que más abajo se adapta exactamente al pubis y al periné, al cual cubre hasta cerca del ano; esta primera pieza está provista de un tubo con llave que permite el paso de la orina, a un segundo receptáculo aplicado al muslo. Permite, aunque no sin ciertas incomodidades, el uso de vestidos masculinos. Es seguramente preferible a la compresión permanente de los uréteres, que ensayada en un caso por Bouisson no pudo ser tolerada por los dolores que ocasionaba.

Pipelet concibió el proyecto de introducir en los uréteres sondas de plata o goma elástica que hubiera hecho penetrar a bastante profundidad, y cuando las partes se hubieran acostumbrado a la presencia de estos cuerpos extraños, hubiera

hecho comunicar el pabellón de las sondas con un pequeño receptáculo de cuero hervido, sostenido a beneficio de un cinturón.

Las operaciones quirúrgicas practicadas con el fin de corregir la extrofia, son numerosísimas; para su estudio las dividiremos, siguiendo a varios autores, en tres grandes métodos: 1.º, método de sutura directa de los bordes de la vejiga; 2.º, método autoplástico, y 3.º, método de derivación del curso de las orinas.

A) **Método de sutura directa de los bordes de la vejiga.**—

El objeto que se propone este método es el de reformar el reservorio urinario tratando de rehacer la pared anterior de la vejiga que falta, por la sutura directa de sus bordes. Esta idea fué por vez primera claramente formulada por Gerdy en 1843, el cual en un enfermo resolvió avivar los bordes de la pérdida de sustancia y reunirlos en seguida por medio de una sutura enclavijada. Pero como operación preliminar en aquel caso, escindió uno de los mamelones que existían al nivel de la desembocadura de los ureteres, lo cual determinó la aparición de fenómenos febriles y anuria absoluta, que en cuatro días determinaron la muerte del enfermo.

Para que tal método sea aplicable, es necesario que la dehiscencia de los tejidos blandos y del pubis mismo no sea muy considerable, de tal modo que se les pueda aproximar hasta ponerlos en contacto. La aproximación de los pubis puede obtenerse lentamente por medio de un vendaje compresivo, como idearon Antonio Dubois y Dupuytun; puede hacerse rápidamente, al descubierto, como la practicaron G. Passavant, Makin y Trendelenburg por medio de una doble artrotomía suero-iliaca, o por medio de la ostrotomía iliaca vertical que pasase por la parte más elevada de la escotadura ciática mayor, como lo ejecutó Berg, o también mediante la sección de las ramas horizontales de los pubis como lo propuso Neudörfer.

En 1891 presentó Schlange al Congreso de Cirujanos de París un enfermo, en el que con objeto de facilitar la sutura de los bordes de la vejiga, había desprendido los restos de la fascia transversalis y cortado con el escoplo sus inserciones en el pubis. Mikulier procede de una manera análoga a Schlange,

sólo que no practica inmediatamente la sutura de la vejiga, sino que tapona las heridas y espera a que se hayan cubierto de granulaciones; en otra sesión sutura la vejiga a lo Lemberg y ocluye por encima las paredes abdominales.

B) Método autoplástico.—Consiste en tomar de las regiones próximas colgajos que se sitúan por delante de la vejiga, de manera que se recubra y proteja la mucosa vesical extrofiada. Comprende dos órdenes de procedimientos, unos en que se utilizan colgajos cutáneos, y otros en que se hace uso de colgajos mucosos.

a) Procedimiento a colgajos cutáneos.—Se remonta a Julio Roux, que fué quien lo creó en 1852, al tratar de curar una extrofia de la vejiga, recubriéndola con un gran colgajo perineo escrotal, que disecó completamente por su cara profunda, y que después llevó invertido delante de la vejiga, de modo que su cara cutánea estaba vuelta hacia dentro y la cara cruenta hacia el exterior. Esta operación no tuvo éxito, a pesar de estar hecha con todo el talento que se reconoce al hábil cirujano de Tolón, porque la gangrena destruyó la mayor parte del colgajo.

No detallo los procedimientos de Richard, Pancoas, Holmes, Ayres Kirschberg, Alquié, Michel, Maury, etc. por no alargar demasiado este trabajo, limitándome a indicar algunos preceptos secundarios que introdujeron para mejorar el método, tal como la multiplicidad de los colgajos, en vez de tallar un colgajo único cuya vitalidad está insuficientemente garantizada, se recurre al empleo de varios colgajos suturados entre sí de manera que recubran completamente la mucosa vesical.

Thiessch no solamente emplea varios colgajos, sino que además, para asegurar el éxito, procede a reparar la deformidad en varias sesiones, y tiene en cuenta el precepto de Billroth, que establece que para no temer una nutrición defectuosa de los grandes colgajos, se les debe preparar primeramente como colgajos de dos puentes y dejarlos granular, de cuya manera no se retraen después con tanta intensidad, y se vascularizan fuertemente; de modo que cuando seccionado uno de los puentes haya de ser trasportado a la nueva posición, su nutrición está asegurada.

Otro precepto que ha sido tenido en cuenta también, es el de la superposición de varios planos de colgajos adosados por sus caras cruentas.

El procedimiento de Wodd, con las modificaciones introducidas por Pozzi y Le Fort, es el que casi exclusivamente se practica en la actualidad, cuando se recurre a éste método; consiste esencialmente aquél en disecar por encima de la vejiga un colgajo cuadrilátero de dimensiones suficientes a recubrir toda la superficie extrofiada, este colgajo se invierte hacia abajo de modo que quede cara epidérmica hacia dentro; después en cada una de las ingles se talla otro piriforme cuya base esté dirigida hacia el escroto y el muslo, estos dos colgajos se aproximan entre sí de modo que se reúnan en la línea media y cubran el colgajo umbilical invertido, poniéndose la superficie cruenta de éste en contacto con la cara también cruenta de los colgajos inguinales.

La modificación ideada por Pozzi, consiste en un reforzamiento de la cubierta formado por un plano muscular fibroso, obtenido por incisiones de los tubérculos rectos y desdoblamiento de su vaina, cuya hoja anterior se echa y sutura sobre la línea media. Le Fort forma finalmente un tercer plano cutáneo; hacia arriba por la sutura en la línea media de la piel lateral, movilizada con ayuda de dos incisiones adecuadas; hacia abajo, por la sutura a esa piel movilizada del prepucio, elevado por encima del glaude, a beneficio de una incisión transversal practicada en su base.

b) *Procedimiento a colgajos mucosos.*—El que practica Segond consiste en disecar extraperitonealmente la vejiga, tallándola en forma de colgajo con pedículo inferior urétrico, y bajarlo sobre la canal peneana, a cuyos bordes, que han sido aivados, se sutura por cada lado el borde correspondiente del colgajo vesical. El prepucio incindido se levanta, y haciéndolo pasar por encima del glaude, va a extenderse su superficie sangrante sobre la cara avivada del colgajo vesical derribado. La herida abdominal resultante de la disección de la vejiga, se cierra con colgajos tomados de sus bordes.

Poucet (de Lión) y Pousson, han modificado ligeramente el tallado del trozo vesical de Segond, aquél con objeto de dar

mayor amplitud al conducto vésico-peneano así formado, y éste con el de asegurar mayor vitalidad al colgajo vesical que con frecuencia se esfacela, conservándole el peritoneo.

El 1898 tuvieron Ruktowski y Mikuliez, independientemente, la idea de cubrir plásticamente el defecto de la vejiga, por medio de mucosa sacada del intestino, del cual se aísla un segmento de 6 cm. de longitud; que se mantiene unido al mesenterio por un pedículo y seccionado longitudinalmente se aplica al defecto.

C) **Método de derivación del curso de la orina.**—Comprende aquellos procedimientos que se limitan a la extirpación de la pared vesical procidente y causante de los continuados dolores y aquellos que dirigen la orina al recto.

a) Sanenburg operó en 1881 el primer enfermo, por su método, que consiste en extirpar por completo la vejiga, cubrir el defecto por un método autoplástico, desprender los uréteres y suturarles a la porción superior del canal, dando esto por resultado que el enfermo pudiera ir acumulando la orina en un recipiente adecuado y expulsarla de tiempo en tiempo.

b) *Derivación de las orinas al recto.*—*Ureterocolostomía.*—Después de numerosas tentativas infructuosas, para hacer que los uréteres desembocasen en el recto, Simou consiguió por último el resultado que se había propuesto, estableciendo entre los uréteres y el recto una fístula bimucosa, y casi toda la orina fluía al intestino, cuando el enfermo, nueve meses después, sucumbía a los accidentes de pielonefritis crónica. El mismo resultado fatal obtuvieron Peters y Thomas Smith, que sutura cada uno de los uréteres al colon correspondiente.

Lloyd, Athol. Ihonson, Holmes y Frank, de conformidad con el sentimiento que tiende a oponerse al sacrificio de ningún órgano del cuerpo que pudiera salvarse y teniendo en cuenta además su menor peligro desde el punto de vista de la infección renal, crearon una fístula vésico-rectal como medio mejor de establecer la anastomosis entre la vejiga y el recto. Los dos primeros se valieron para perforar el tabique, de un trocar grueso; sus enfermos murieron pocos días después a consecuencia de una peritonitis, por haber sido perforado el fondo del saco peritoneal. Ihonson fué más afortunado, valiéndose para

la perforación de una pinza análoga al enterotomo de Dupuytren. Tuffier, más recientemente, estableció otra fistulización, poniendo en comunicación el suelo vesical y el recto, después disecciona la vejiga, reseca una parte y sutura el recto, de tal manera, que forma hacia adelante la cavidad vesica-rectal.

Cistocolostomia.—Durante los años 1881 a 1892, Gluck, Zeller, Bardenhener, Novaro, Tuffier y Reed practicaron numerosos ensayos en los animales, con los cuales adquirieron el conocimiento de que la mucosa vesical toleraba la irritación causada por el riego constante de la orina y de que el esfínter del ano estaba en estado de poder retener este líquido; no obstante, creyóse que no se debía emprender esta operación en el hombre a causa de los peligros de la ureteritis y de la pionefrosis ascendente.

A pesar de ello Mayld procedió a nuevos ensayos, y en 1892 operó a un hombre de 20 años por el método que lleva su nombre y que en la actualidad se practica de la manera siguiente: previa asepsia del intestino de las vías urinarias y de la región, se introducen dos sondas uretéricas en los uréteres; el enfermo es anestesiado.

1.º Se expone bien la región con ayuda de hilos suspensores y de pinzas-garfios que tiren de la membrana prepucial. En el margen de la extrofia, se hace una incisión que circunscribe la vejiga. Se puede probar de no tocar el peritoneo y diseccionar la vejiga sin abrir la serosa. Vale más entrar decididamente en el vientre por arriba de la vejiga y sobre el índice protector, desprender francamente por arriba y por los lados la vejiga extrofiada. Por una incisión supra-púbica semilunar se aísla prudentemente la vejiga por abajo, separándola de los cuerpos cavernosos en el hombre y del útero en la mujer. Se buscan y palpan los uréteres, mediante tracciones suaves se los desprende prudentemente en una longitud de 2 a 3 centímetros si es posible.

2.º La vejiga aislada se suspende de los uréteres «como un pantalón de las perneras» (Herezel-Forgue), se la escinde casi totalmente, conservando sólo un colgajo oval que lleva los orificios de los uréteres.

3.º Se atrae a la herida la S íliaca o el recto (Ester). En su

borde convexo, previa coprostitasia superior e inferior, se hace una incisión longitudinal de tres centímetros y medio, que dos hilos laterales transforman en orificio rómbico.

4.º En este orificio se insinúa el colgajo vesical evitando acodar los uréteres. Se disponen estos conductos horizontalmente, o bien como indica Herezel, se orienta la placa vesical de modo que el uréter derecho se halle en el ángulo superior y el uréter izquierdo en el ángulo inferior del rombo intestinal. Las sondas urétricas introducidas en la Siliaca o en el recto, se cogen con unas pinzas y se conduce su extremo fuera del ano.

Una primera sutura total, perforante, aproxima los labios vesical e intestinal. Una segunda sutura serosa une el peritoneo del intestino con el que se ha podido conservar sobre la vejiga; este último es a veces muy reducido. Finalmente, una tercera sutura entierra la precedente bajo dos anchos pliegues de la pared intestinal y asegura la oclusión absoluta.

5.º La brecha abdominal se cierra a menudo muy penosamente por tres planos sucesivos, dejando abajo sitio para pasar un tubo de desagüe y dos mechas. Para obturar el hiato suprapúbico se puede recurrir a la movilización de los rectos por el desprendimiento de la espina del pubis y su inversión hacia dentro con las pinzas cortantes.

Borelius, para luchar mejor contra la pielonefritis y sustraer los uréteres al contacto de las heces, ha aconsejado recientemente unir mediante una anastomosis los dos extremos de la Siliaca y abocar la vejiga al vértice de esta asa excluida. Cestan, para mayor seguridad, propone la siguiente modificación: en un primer tiempo practíquese la anastomosis del asa, en un segundo tiempo seccionese, previo aplastamiento o doble ligadura, la rama inicial del asa excluida y únase la vejiga con el extremo de esta rama. Así se obtendría una especie de estoenterostomía en Y en la que el asa excluida serviría de depósito urinario.

Gersuny estableció también la modificación siguiente en el método de Mayld: seccionaba transversalmente el recto para separarlo de la flexura sigmoidea, implantaba luego en la luz

del recto los uréteres desprendidos junto con un fragmento de vejiga. Cerraba bien el recto en el punto seccionado, confeccionando así una especie de vejiga. Atraía el cabo de la flexura por el espacio de Douglas hasta el esfínter, y le fijaba en este punto. Hochenucg implantó los orificios uretéricos en un asa de intestino delgado excluída.

El procedimiento de Soubottine parece ser perfecto en sus resultados, pero de técnica delicada, ha intentado rehacer una vejiga dándola como esfínter el esfínter anal. Se practica de este modo:

1.º Descúbrase el recto por una resección sacrocoxígea a la manera de Kruske e incíndase longitudinalmente, primero extensamente en su pared posterior, y luego en la anterior, sólo en una longitud de 3 milímetros.

2.º Frente a esta incisión anterior, hiéndase la vejiga en la misma longitud, reúnanse los bordes de la incisión vesical a los de la incisión rectal anterior. Así queda creada la fistula véstico-rectal de derivación.

3.º Mediante una incisión en forma de herradura, que circunscribe el orificio de la fistula en su asa y desciende hasta el ano por sus ramas laterales, trácese y diséquese un doble colgajo mucoso, que, por sutura de sus bordes, constituye una especie de conducto uretral extendido desde la fistula vesical al ano y separado del recto.

4.º Reconstitúyase el recto por sutura de los bordes externos de la incisión en herradura hecha en la pared anterior, y luego por sutura en la pared posterior. En este momento hay en el ano dos orificios: uno posterior intestinal, anterior el otro, urinarios.

5.º Drenaje del espacio retrorrectal y drenaje rectal.

6.º Ciérrase la vejiga en su sitio con ayuda de un colgajo abdominal o escrotal, dejando primero en su parte inferior un orificio de seguridad que no se suturará hasta pasadas algunas semanas.

Apreciación de métodos y procedimientos.—Pousson en su primera Memoria sobre el tratamiento quirúrgico de la extrofia, refiere una estadística de 95 casos operados por diversos procedimientos, con una mortalidad general de 15 casos que

cree poder reducir a 8, después de la separación de las defunciones no imputables directamente a la intervención. En su segunda Memoria, que comprende 52 nuevas operaciones es todavía de 4. El método de sutura de los bordes de la vejiga, con aproximación de los pubis, es el que carga por sí sólo con estos 4 casos desgraciados. El método de derivación del curso de las orinas y el método autoplástico que en 1888 tenían una mortalidad de 30 por 100 y de 6'33 por 100, respectivamente, parece que no registran después de ésta época ninguna defunción en su pasivo.

El método de sutura de los bordes de la vejiga sin aproximación previa de los pubis, sería la operación ideal de la extrofia, sino fuera sólo aplicable en muy pocos casos, en que la destrucción se halla reducida a una simple fisura, porque la separaría por síntesis simple y sin tomar nada de tejidos extraños, obedeciendo así a la ley fundamental de la cirugía anaplástica que según Vernuille prescribe que debe repararse el déficit con tejidos análogos de aspecto y estructura.

A mi juicio, hubiera sido aplicable este sencillo método al enfermo a que me he referido, previa la operación del epispadias por cualquiera de los procedimientos de Le Fort o de Duplay, en cuya descripción no quiero entrar, porque ya os molesté demasiado.

La resistencia de los tejidos secos y fibrosos que reúnen el saco a los huesos ilíacos, no permite la aplicación de procedimientos de dulzura para la aproximación de los pubis más que en los niños hasta los 6 años, los destrozos producidos por la obtención de este resultado, en los que hubieran pasado de esta edad, les hacen correr grandes peligros, que no se compensan con el resultado que se obtiene; la sección de la sincondrosis es temible, según Pousson, Neudörfer, Mikuliu, Sonnenburg y otros. Trendelenburg ha operado 5 enfermos según su método: 2 murieron, y los restantes curaron, pero en todos quedó una pequeña fistula. Verdad es que los casos de muerte de Trendelenburg no se debieron a esta operación preliminar, pero en un tercer caso, sobrevino la supuración de la sincondrosis, y las fuerzas del enfermo decayeron mucho. Rüdiger perdió un enfermo de resultas de este mismo accidente. El cincelamiento

de la pelvis, que Begeat propuso para la sección de la pelvis, no aminora en gran manera el peligro. Queda aún por dilucidar si el «rompimiento foreado», indicado por Koch, es más recomendable que la sección abierta de la sincondrosis.

Tictze ha publicado 7 casos que fueron operados por el procedimiento de Mikulicz; 2 de éstos se dejaron como no curados después de inútiles y variados ensayos. En 3 se renunció a la obliteración del cuello vesical y de la uretra, por haberse desarrollado una grave cistitis y pionefritis. Los restantes casos curaron del todo, o dejando fistulas muy pequeñas. No hubo continencia en ninguno.

El principal inconveniente de los métodos plásticos, es el larguísimo período de tiempo que requiere con frecuencia la curación. Thisch calcula que para la oclusión total de la vejiga se necesitan cuando menos 9 meses. A veces la presión intra-abdominal empuja la vejiga contra los colgajos y saltan los puntos de sutura, a consecuencia de esto quedan fístulas que exigen luego numerosas operaciones. En cuanto a la continencia de la cavidad nuevamente formada, no existe, a no ser en la estación horizontal en que la vejiga se ve libre de la presión de los intestinos y retiene alguna cantidad de orina; para remediarla se emplean pelotas a modo de bragueros, sujetos en la raíz del pene (Holmes), o un anillo de goma aplicado alrededor del mismo, que comprimiría la uretra (Wood). Fórmanse también concreciones en los pelitos de la epidermis que sobresalen en el interior de la nueva vejiga, los cuales ocasionan vivas molestias. En ciertos casos se logra evitar la formación de incrustaciones con inyecciones débilmente ácidas, en otros se logra la extracción de estos cálculos por medio de lavados o de instrumentos, pero en otros el cirujano se ve precisado a abrir la pared interior de la vejiga, que tanto trabajo le costó formar. Todavía se ha presentado otra complicación en algunos casos operados por autoplastia. Los colgajos se retraían y comprimían los orificios de los ureteres, impidiendo así la salida de la orina. Cabot menciona un caso de esta especie, y Benuet da cuenta de un caso de muerte ocasionada por este accidente.

El inconveniente de las concreciones fosfáticas se evita en

gran parte con el procedimiento a colgajos mucosos de Segond que goza de muchos partidarios. Pero es de difícil aplicación en los niños con gran defecto en que la pared de la vejiga es delgada y se halla fuertemente rechazada por la tendencia que presenta la pared de la vejiga utilizada a esfacelarse, si bien esta tendencia parece haber disminuído con la modificación propuesta por Pousson.

Sonumburg dice de su procedimiento que es el más sencillo, respecto a su ejecución, el más fácil y el menos peligroso. Suprime los dolores que experimentaba el enfermo, y le coloca en condiciones de poder llevar un cómodo recipiente urinario. La libre comunicación de los uréteres con el exterior, por efecto de la cual podrían temerse una serie de posibles insultos, se ha mostrado a través de los años como no peligrosa. Por esto cree que la ventaja que Pousson concede al método de Segoud sobre el suyo, por hallarse mejor protegidos los orificios uretéricos contra los irritantes externos, no tiene valor, y que más bien es una ventaja, pues de este modo permite extraer con toda libertad ciertas incrustaciones y concreciones, que con el transcurso de los años, tienen tendencia a formarse en dichos orificios. Otros cirujanos se han declarado partidarios de éste procedimiento, como Zesas, Nichaus, Ahu, Itersen Estor y Forgue (congreso de urólogos de París (1898)).

Después que Tuffier nos ha enseñado los peligros de la infección renal que puede producir el injerto de los uréteres en el recto, siempre que su extremidad vesical no desempeñe papel de esfínter, no puede sorprendernos la terminación fatal de los casos de Simou, Peters y Thomas Smith, y deben rechazarse sus operaciones. Los procedimientos que crean una fistula véstico-rectal, aunque tienen mayores probabilidades de permitir sobrevivir al enfermo por conservar el esfínter uretral, deben ser también relegados al olvido, porque continúa la exposición al exterior de la vejiga, y las molestias que esto lleva consigo.

Mayld obtuvo por su procedimiento, en sus dos primeros enfermos, un éxito feliz; la orina se expulsaba del recto cada 4 o 8 horas. Estimulados por estos éxitos, muchos cirujanos se decidieron por él, pudiendo citar a Schniteler Krynsky, Wolfier,

Eisebsterg y R. Frank. De la última estadística de Mayld, que comprende 20 casos, se infiere que la infección renal secundaria, que siempre es de temer, puede evitarse sujetándose estrictamente a las reglas que el autor cita para este caso. Sin embargo, Roosvell Park perdió un caso operado según este método, de resultas de estancación urinaria, debido, sin duda, a una inflexión de los uréteres. Otro de Mayld murió pocas horas después de la operación, a consecuencia de la cloroformización. En otros casos se produjeron al principio fistulas esterocoráceas, que se obliteraron espontáneamente, Mayld, Eisselberg y otros, dan cuenta de algunos de estos casos.

Dado el grado de perfeccionamiento que ha alcanzado la cirugía moderna, creo debemos dar preferencia en la elección de la operación, a la que tienda a llenar más cumplidamente las indicaciones mencionadas en lugar oportuno, teniendo en cuenta, claro es, los resultados lejanos de la operación y el grado de intensidad de la deformación.

Los procedimientos de Mayld y Svubottine, evitan los inconvenientes de la exposición al exterior de la vejiga, y aseguran la retención de las orinas, y si bien son operaciones de difícil ejecución, en la actualidad se vencen con frecuencia estas dificultades sin que sobrevengan accidentes, por lo que parece estar en la actualidad, con ellas, resuelto el problema quirúrgico de la extrofia vesical.

BIBLIOGRAFÍA

Nelaton, *Patología Quirúrgica*; Roche y Sanson, *Patología quirúrgica*; Erichseu, *Patología y clínica quirúrgica*; Folliu, *Pathologie externe*; A. Bouchard, *Pathologie externe*; Vidal, *Patología externa*; E. Forque, *Patología externa*; E. Kirmisson, *Manual de cirugía infantil*; Hueter, *Cirugía*; Kecu, *Cirugía*; Bergman, *Cirugía clínica*; Pousson, *Enfermedades de las vías urinarias*; Chalot y Cestan, *Tratado de Cirugía y Técnica operatorias*; Ch. Phillip, *Maladies des voies urinaires*; Thompson, *Enfermedades de las vías urinarias*; Gilbert y Carnot, *Terapéutica de las enfermedades urinarias*.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

La gastrocoloptosis, por A. GARCÍA BARÓN, Tesis de Madrid, 1919. (*Archivos Españoles de Enfermedades del Aparato digestivo y de la Nutrición*).

Conclusiones:

- 1.^a La gastroptosis es una enfermedad muy frecuente en la mujer, debida a la relajación abdominal que producen los partos y el abuso del corsé. Es preciso saberla distinguir de las demás afecciones gástricas, y puede coexistir con la úlcera, la hepato y nefroptosis y con la hipertrofia del lóbulo izquierdo del hígado.
- 2.^a Sus síntomas principales son: el estreñimiento, los vómitos y la cardialgia intensa localizada a la izquierda de la línea media, que guarda más relación con la cantidad que con la calidad de los alimentos ingeridos, y que disminuyen o desaparecen en cuanto el enfermo se acuesta.
- 3.^a El descenso del estómago se comprueba por el procedimiento de auscultación de Runeberg, el dolor señal de Leven y la radiografía.
- 4.^a En la mayor parte de los gastroptóticos, la evacuación gástrica se efectúa en el tiempo normal.
- 5.^a El tratamiento médico se basa en el reposo durante la digestión y en el uso del cinturón de Vermebren o en el de Walten y Curtis, modificado por Rovsing, que basta a menudo para hacer a los enfermos soportable su existencia. Sin embargo, hay casos en los que el empleo de cinturón es inútil y hasta perjudicial.
- 6.^a El tratamiento medicamentoso es en absoluto ineficaz.
- 7.^a Las operaciones radicales, tales como las de Emma Schlesinger y la de Lane, no se deben emplear.
- 8.^a La gastroenterostomía está contraindicada.
- 9.^a Las operaciones indirectas de Pagenstecher, Kölliker,

Wimms, Rudol Gobell, Arthur Hoffmann, Carlo Mariani, Herscher, Bier-Stengel-Begen y Coffey son incompletas.

10. La gastropepsia de Henet y mejor la de Thorkid Rovsing, son las más ventajosas; esta última proporciona un 70 por 100 de curaciones.

11. El procedimiento personal descrito creo que no dará lugar a la formación de adherencias que muchos cirujanos reprochan al de Rovsing.

12. Después de la operación se ha de instituir un tratamiento adecuado.

El procedimiento personal que propone, y que no ha tenido ocasión de practicar en el vivo, es el siguiente:

Incisión media de xifoides a ombligo, seccionando solamente piel y tejido celular subcutáneo.

En la mitad superior y a ambos lados de la incisión, despegamiento en una extensión transversal de 8 cms. de la línea media del lado correspondiente de la herida. Tallado y disección en la parte media de la hoja anterior del recto de un colgajo rectangular y pediculado de 3 cms. de anchura y 10 de longitud, cuya base superior adherente esté situada en la horizontal que pasa por la punta del xifoides.

Practicar la laparotomía a 1 cm. a la izquierda de la línea alba, y, volviendo hacia arriba, tallar un colgajo aponeurótico, tapizado por el peritoneo, de 2 cms. de ancho con pedículo superior.

A nivel de la base de los colgajos laterales, incisión vertical de 1 y medio a 2 cms., que seccione músculo recio, hoja posterior de su vaina y peritoneo parietal, por cuya incisión se introducen en la cavidad abdominal los extremos de los colgajos.

Elevar el estómago a su altura normal y fijar en él los colgajos laterales con una pequeña oblicuidad hacia la línea alba, el colgajo derecho en región pilórica, el medio en el antro y el izquierdo en la gran curvatura, con pliegues en la pared del estómago. Si se quiere fijar también el colon transversal, tallar más largos los colgajos y hacerlo después que sobre el estómago.

El mercuriocromo 220: desinfectante nuevo de las vías urinarias, por H. Young, E. C. White y E. O. Swartz. (*The Journ. of the Americ. Medical Assoc.*, 15 de noviembre de 1919).

Con el objeto de obtener un antiséptico poderoso, han preparado los autores una serie de compuestos en los que el mercurio se encuentra unido a un colorante.

El *mercuriocromo 220* resulta de la sustitución de un átomo de mercurio en la molécula de la dibromofluorescina, colorante vecino de la eosina. La sal sódica de este compuesto, que contiene 26 por 100 de mercurio, es soluble en agua y no precipita en la orina, si la acidez de ésta no es muy elevada.

Es un antiséptico dotado de un extraordinario poder de penetración y un bactericida enérgico, puesto que una solución al 1 por 1000 mata en un minuto al estafilococo y al bacilo coli, en la orina. Su valor antiséptico es cincuenta veces mayor que el de la *acri flavina*, tan alabada recientemente para la desinfección de las vías urinarias. Empleados a esta misma titulación, el argirol y el protargol, carecen de acción bactericida sobre estos gérmenes.

En solución al 1 por 100 es bien tolerado el 220 por la vejiga durante dos o tres horas consecutivas, sin determinar irritación. Inyectando esta misma solución en la pelvis renal, no se provoca dolor ninguno, aun haciéndola permanecer en su contacto algún tiempo por oclusión de la sonda ureteral. La toxicidad de esta solución es muy débil.

La rápida esterilización de la orina, obtenida en numerosos casos de cistitis y de pielitis de larga duración y refractarias a los demás tratamientos, demuestra el valor antiséptico de este nuevo producto.

Sorprendente fué la rapidez con que se curaron antiguas cistitis purulentas. Muy eficaz es también el 220 en la uretritis blenorragica, en inyecciones al 1 por 100, así como en lavados en el chancro blando.

Estudios acerca de las nefritis agudas, por Petren (*The British medical Journal*, 22 de noviembre de 1919).

Muchos médicos han adoptado en estos últimos años las opiniones de los autores alemanes Fr. Muller, Wolhard y Fahr, que dividen las nefritis en dos variedades anatómicas: las *glomerulo nefritis*, caracterizadas por lesiones inflamatorias de los glomérulos, presencia de glóbulos rojos en la orina, aumento de la tensión arterial y falta de edemas; y las *nefrosis*, caracterizadas por lesiones degenerativas de las células de los *tubuli contorti*, que se manifiestan por edemas sin hematuria ni hipertensión arterial.

El autor, que en el transcurso de dos años ha podido observar 36 casos de nefritis aguda, señala que menos en 6 en todos los demás se han presentado edemas, y en todos, menos en 7, se vieron hematias en la orina. Veintitrés enfermos tenían a

la vez hematuria y edemas, lo que no confirma las sistemáticas conclusiones de los autores alemanes.

Por lo que respecta a la etiología, se concede, muy justamente, un gran papel a las infecciones tonsilares. El autor ha registrado este antecedente en 17 casos. La hipertensión arterial se observa en la mitad de los casos en que anteriormente hubo amigdalitis, y casi tan frecuentemente en los que no hubo este antecedente. Los edemas en unos y en otros son casi constantes, y lo mismo sucede con la hematuria.

El pronóstico no se modifica apreciablemente por la existencia o no de antecedentes amigdalinos: albúmina, hematies y cilindros desaparecen rápidamente en el 60 por 100 de enfermos, cualquiera que sea la causa de su nefritis. Algo más sombrío, aunque sin ser grave, se hace el pronóstico cuando el caso se complica por la hipertensión arterial; pero después de haber rebasado ésta de 15 ó 16 cm. de mercurio, vuelve a su cifra primitiva.

El tratamiento empleado ha sido fundamentalmente el reposo en cama y la alimentación pobre de sal y de proteínas: al principio leche mezclada con agua y nata, después pan, manteca, sopas, verduras y algunos huevos. Tanto el pan como los demás alimentos se administran desprovistos de sal, aun no habiendo edemas. En cuanto a los proteicos, no obstante el que ciertos autores admiten la fácil eliminación de la urea a través de los riñones inflamados, el autor cree que es prudente disminuir su cantidad durante bastante tiempo.

Infección e inmunización por vía bucal contra la disentería y los estados tifoideos, por A. Besredka. (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, 29 febrero, 1920).

La inoculación en el tejido celular subcutáneo o en la vena marginal de la oreja de un conejo, de una dosis mortal de bacilos vivos de Shiga, origina una sorpresa en la autopsia, al cabo de unos días, y es la de que no se encuentran bacilos ni en los tejidos ni en la sangre, sino sólo en las vías biliares y en el intestino delgado. Cualquiera que sea la puerta de entrada del virus disentérico, el mecanismo de la infección es el mismo: la defensa, la reacción, no se hace más que por el aparato intestinal.

Según los experimentos del autor, la inmunidad no se realiza por la producción abundante de anticuerpos en la sangre (son muy pocos), sino por el establecimiento de una barrera intestinal infranqueable al bacilo de Shiga.

Muy difícil es juzgar del valor de las vacunaciones en animales que son naturalmente inmunes al virus que se inyecta. Esta dificultad se presenta cuando la escasez o carestía de los animales adecuados imposibilita la experimentación necesaria. El conejo es invulnerable al virus tífico y paratífico, administrado por vía gástrica. Pero si previamente se le hace ingerir bilis, ésta provoca una hipersecreción biliar que origina una descamación de la mucosa intestinal, que favorece la absorción del virus y su generalización por todo el organismo; efecto que se consigue, no sólo haciendo ingerir el virus tífico o paratífico, sino inoculándole por inyección. La autopsia de los conejos, en que se han hecho estas prácticas, demuestra la presencia de una enorme cantidad de bacilos tíficos o paratíficos en las vías biliares y en el intestino.

Dada la facilidad con que se deja sensibilizar el conejo por la bilis, se deduce que la inmunidad de que goza reside principalmente en su pared intestinal. Es una inmunidad local.

En el hombre la inmunidad absoluta es producida por un ataque de la infección tífica o paratífica, generalmente introducida por vía gástrica.

La vacunación del conejo, previa sensibilización por la ingestión de bilis, se obtiene a los tres días, con lo que se realizan tres condiciones esenciales: ser inofensiva, eficaz y rápida (*cito, tuto et jucunde*).

El mecanismo probable de esta inmunidad debe consistir en la formación de una barrera intestinal; acaso por la adaptación a la lucha de las células (leucocitos) de los folículos cerrados. El obstáculo que para llegar a dichas células constituye el epitelio intestinal, es quitado o arrastrado por la bilis, que provoca la descamación epitelial.

Inútil parece señalar la importancia que dichos experimentos tienen y las aplicaciones a que podrá prestarse en la especie humana.

Tratamiento de las tuberculosis crónicas por los sulfatos de tierras céricas, por H. Grenet y H. Drouin. (Academia de Medicina de París, sesión del 9 de marzo de 1920).

Los autores han experimentado las inyecciones intravenosas de sarium, neodimo y praseodimo, en solución acuosa al 2 por 100, en el tratamiento de diversas infecciones tuberculosas crónicas.

Conocida, por los trabajos de A. Frouin, la acción de estas sales *in vitro* sobre la vitalidad, morfología y constitución

química del bacilo tuberculoso, e *in vivo* sobre la leucocitosis (provocación en animales, por inyecciones de estos cuerpos, de una leucocitosis mononuclear intensa, progresiva, que se ha demostrado también en el hombre), estimaron los autores que ellas debían ser ensayadas en la tuberculosis. Han hecho series de inyecciones intravenosas, en número de 20 (una diaria), de 2 a 5 c. c. de la solución, o sea de 0,04 a 0,10 de sal, separadas por periodos de descanso de quince a veinte días. Este tratamiento parece contraindicado en los hécticos y en los grandes cavitarios. Los resultados con él obtenidos han sido los siguientes:

Tubercúlides (13 casos) y tuberculosis de la piel (24 casos) curaron, más o menos rápidamente, todos sin tratamiento local, siendo la forma más resistente el lupus tuberculoso.

Tuberculosis pulmonar (24 casos, de los que en 21 el examen bacteriológico fué positivo); mejoría del estado general, disminución y a veces desaparición de materias expectoradas. En algunos casos no se pudieron encontrar, después de algún tiempo, bacilos en los esputos; en los demás, los bacilos se alteran y se colorean mal. Se observan modificaciones de los signos físicos: los estertores se hacen menos húmedos y acaban por desaparecer; la evolución hacia la esclerosis es marcada.

No siempre es inmediato el efecto; a veces se manifiesta durante el periodo de descanso del tratamiento.

Estos resultados han sido obtenidos, sólo con las inyecciones, en enfermos aún susceptibles de beneficiarse con los medios higiénico dietéticos usuales, pero con una rapidez y constancia que no se observa con otros métodos actualmente usados.

Hereditosifilis y sífilis nueva. (Sociedad francesa de Dermatología y Sifiliografía de Paris. Sesión del 11 de marzo de 1920).

Goubeau ha observado en hereditosifílicos un considerable número de casos de sífilis nueva o adquirida, que principian, como todas las sífilis, por un chancro seguido de accidentes secundarios. Esta sífilis reciente suele revestir caracteres especiales:

Incubación ordinariamente larga del chancro; gravedad de éste, a menudo fagedénico, mutilante; precocidad, intensidad, multiplicidad y gravedad de los accidentes secundarios.

El chancro y los fenómenos secundarios se acompañan frecuentemente de reacciones locales y generales: herpes recidivante, fiebre, astenia, etc. Se observa, sobre todo, predominio y precocidad de las lesiones nerviosas: cefalea, neuritis, pará-

lisis, meningitis, encefalitis y mielitis. De esto resulta la precocidad de reacciones del líquido cefalorraquídeo, aun en sujetos que no indican clínicamente ningún ataque del sistema nervioso.

Esta *hipersifilis* reclama un tratamiento más intenso y perseverante, pero se cura, con él, por completo. Es decir, que se diferencia, por sus caracteres así como por la acción rápida del tratamiento, de la sífilis maligna.

La extraordinaria frecuencia de la heredosifilis entre los árabes, parece ser la causa principal de la gravedad de sus sífilis adquiridas. Los árabes presentan principalmente lesiones cutáneas y óseas: siendo en ellos muy raros los accidentes nerviosos.

M. Gougerot no opina lo mismo que *M. Goubeau*. Sus observaciones le permiten afirmar que las sífilis adquiridas de los heredosifilíticos son generalmente benignas, y, por consiguiente, que la heredosifilis parece más bien atenuar la sífilis adquirida.

Ha observado recientemente un accidente primitivo en un heredosifilítico que había sufrido trastornos nerviosos graves: el chancre fué muy benigno. Tampoco cree que sean más frecuentes las formas nerviosas en las sífilis adquiridas de los heredosifilíticos.

M. M. Pinard y Joltrain creen igualmente que la sífilis adquirida evoluciona casi siempre en forma benigna en los heredosifilíticos.

Urgencia de diagnosticar precozmente el chancre indurado, por R. Sabouraud (*La Presse Médicale*, 17 de Abril 1920).

Conclusiones: 1.^a Toda ulceración dudosa, sobre todo de los órganos genitales, debe ser sometida, sin la menor dilación, a un examen médico competente y al examen ultramicroscópico.

2.^a El ultramicroscopio nos da el medio de certificar la naturaleza de un chancre indurado, antes de la infección general.

3.^a Aprovechando este diagnóstico precoz, se puede comenzar inmediatamente un tratamiento por el arsenobenzol, el cual tiene probabilidades de ser completamente abortivo y de matar la sífilis en su principio.

4.^a Ciertos hechos demuestran que un individuo contaminado, reconocido como portador de un chancre indurado y curado por el tratamiento inmediato, ha podido continuar sus

relaciones con la mujer que la había contaminado y permanecer durante tres meses sin nueva contaminación.

5.^a Este sujeto, habiéndose terminado el tratamiento, contrajo de la misma mujer un segundo chancro que, por su desgracia, desconoció, dando tiempo a la determinación de una sífilis secundaria generalizada.

Del signo del cayado aórtico, por Aurel Babes y D. Dumitresco (*Paris Médical*, 17 de Abril de 1920).

En contra de la opinión de la mayoría de los autores, que consideran las pulsaciones de la aorta, perceptibles en la horquilla del esternón (signo del cayado aórtico), como de gran importancia para el diagnóstico de la dilatación de este vaso, Babes y Dumitresco afirman que este signo se encuentra frecuentemente en muchos casos en los que no existe tal dilatación, como lo han demostrado numerosas autopsias.

Para mejor poder apreciar las pulsaciones aórticas, convendrá que el enfermo esté echado en decúbito supino con la cabeza ligeramente levantada, para conseguir una completa resolución muscular y de la piel. Se pone el índice en el borde superior del mango del esternón, entre las inserciones de los dos esterno-cleido-mastoideos, empujando, paralelamente a dicho borde, hasta la tráquea. Cuando el signo existe, el dedo explorador percibe fuertes pulsaciones sincrónicas con los latidos cardiacos. Estas pulsaciones se diferencian de las que pudieran apreciarse en las arterias vecinas (tronco braquiocefálico, carótida), en que son percibidas en toda la extensión de la pulpa del dedo, en que van acompañadas de muy clara expansión; en que se hacen en sentido ascendente, y en que son potentes y extensas.

Después de hacer un estudio clínico y crítico de varios casos, deducen las siguientes conclusiones:

1.^a Además de en la dilatación de la aorta, se presenta el signo del cayado en múltiples afecciones.

2.^a Para que el signo se produzca, abstracción hecha de la dilatación del vaso, hace falta que exista o una hipertrofia ventricular o una presión torácica o abdominal, capaz de empujar el corazón hacia la horquilla esternal.

3.^a La presión torácica o abdominal se presenta principalmente en las pericarditis con derrames en las ascitis con mucho líquido, en los tumores abdominales y en las grandes hipertrofias del hígado, sobre todo de su lóbulo izquierdo.

4.^a La aparición del signo es debida a la elevación del

corazón, y por consiguiente de la aorta, hacia la horquilla esternal.

5.^a El signo del cayado pierde su valor como signo de dilatación aórtica y se convierte, cada vez más, en signo de hipertrofia del ventrículo izquierdo y de pericarditis con derrame.

La broncopneumonía gripal como complicación del parto,
por Ekkert Petersen (*Ginéologie et Obstétrique*, núm. 1.^o)

Del estudio, muy completo y documentado, que el autor hace de esta importante cuestión, deduce las siguientes conclusiones:

1.^a La broncopneumonía gripal debe ser considerada como una muy grave complicación durante el parto.

2.^a El parto, que en la mayoría de los casos, debe ser respetado en su evolución natural.

3.^a En el período de dilatación, que en general es bien soportado por las enfermas, apenas se presentan ocasiones de indicación intervencionista.

4.^a La parte más peligrosa del parto es el período de expulsión. Frecuentemente es tan fácil y poco duradero que sería imprudente intervenir. Sólo en los casos, poco numerosos, en que se hace muy lento, puede ser necesario terminar el parto por una intervención que satisface una verdadera indicación vital. Esta intervención se practicará bajo anestesia general, aunque aumente el peligro para la enferma.

M. G. CAMALEÑO

BIBLIOGRAFÍA

Estudio clínico de la Tuberculosis ganglio pulmonar en los niños, por J. García del Diestro, Jefe de una sección de Pediatría en el Instituto Rubio, médico consultor en el Real Dispensario antituberculoso «Príncipe Alfonso», Calpe.—Madrid, 1919. Precio, 4 pesetas. (*Monografía de Biología y Medicina*).

El renombre adquirido en la ciencia Pediátrica por el autor, sobre todo en sus excelentes trabajos acerca de la tuberculosis, predisponen a leer con interés y curiosidad este libro, con la esperanza—que a posteriori se convierte en realidad—de no perder el tiempo, y de que algo nos ha de enseñar.

No creo que haya necesidad de convencer a nadie de la importancia del tema. La adenopatía tráqueo-bronquial «en definitiva representa *clínicamente* la lesión inicial de la tuberculosis pulmonar en la infancia», dice el autor, y hoy puede afirmarse que así se admite por la mayor y mejor parte de los clínicos. Si se recuerda el gran número de víctimas que en los niños causa la tuberculosis, la casi constante primera contaminación por el bacilo fímico en esta edad, como origen de las manifestaciones morbosas ulteriores de los adultos y la mayor facilidad de combatir al terrible azote en un principio y en organismos de reacciones enérgicas y rápidas, de cambios más profundos, se comprenderá el capital interés que el médico tendrá en hacer un diagnóstico pronto y seguro, mucho más si por añadidura se tiene en cuenta, que no siempre son sinónimos los términos de adenopatía tráqueo-bronquial y de tuberculosis, porque el primero puede aplicarse a modificaciones originadas por otras causas (tifoidea, escarlatina, difteria, sífilis, procesos inflamatorios de la naso-faringe, etc.), que requieren distintos tratamientos. Estos son los objetivos que cumplidamente llena el libro del doctor García del Diestro.

Previo un corto prefacio en el que expone su criterio, respecto a la frecuencia de la tuberculosis, a la necesidad de la racional lucha antituberculosa, a la importancia de la precocidad del diagnóstico, principalmente desde el punto de vista de

la terapéutica, seguido de una corta aunque suficiente descripción anatómo-topográfica de los grupos ganglionares del mediastino, entra el autor a exponer los numerosos síntomas del mal, no con la prolijidad y *machaconería* a que por desgracia estamos acostumbrados a ver con tanta frecuencia en gran número de escritores, que contagiados del espíritu tan de moda en las escuelas centro-europeas, *agotan la materia* (y la paciencia del lector) sino con una elegante y discreta concisión, al mismo tiempo que con un espíritu crítico que deja a cada síntoma en su verdadero lugar, facilitando así la selección de los más frecuentes y seguros. Los síntomas los divide en generales, locales y localizados a distancia.

En el diagnóstico de la enfermedad, que viene a continuación, discute con gran acierto y claridad la manera de hacer el anatómico (flogosis de los ganglios tráqueo-bronquicos) y el etiológico, ya que, como se ha dicho anteriormente, no siempre esta lesión es originada por la tuberculosis, y no hay que encarecer la importancia que esta distinción tendrá, no sólo para el diagnóstico, sino también para el pronóstico. Magistralmente están expuestos los métodos *clínicos, físicos y de laboratorio*, estos últimos no siempre indispensables, puesto que, como afirma el autor, la enfermedad, salvo casos excepcionales puede ser diagnosticada con los medios corrientes de exploración.

La obra se termina con unas luminosas e instructivas consideraciones, fruto de la observación personal del autor, confrontada con la de otros reputados clínicos, referentes a diagnóstico diferencial y al pronóstico.

Para ser un tratado completo (y de los mejores, tanto nacionales como extranjeros) de la tuberculosis inicial de la infancia, hubiera bastado un capítulo de higiene y terapéutica de la afección.

Si los eximios directores de las Monografías Calpe, han tenido para la elección de autores de las demás, el mismo acierto que para ésta, bien puede asegurarse un éxito brillante a la ya acreditada empresa editorial, que además las ha *vestido* elegantemente e ilustrado con excelentes grabados y radiografías.

M. G. CAMALEÑO.

Contribución al estudio de la respiración de los tejidos animales «in vitro», por el Dr. Leopoldo López Pérez, Farmacéutico 1.º de la Armada.

Este interesante trabajo presentado en el último Congreso de la Asociación para el Progreso de las Ciencias, celebrado en

Bilbao en Septiembre del año anterior, ha merecido con posterioridad el honor de ser premiado con medalla de plata y Diploma de Honor (primer premio) por el Ilustre Colegio de Farmacéuticos de Barcelona.

La importancia del asunto, el ser su autor un paisano nuestro, hijo del eximio maestro doctor don Leopoldo López García, y el hecho extraordinario de haber merecido el alto galardón que le fué concedido por el Colegio Farmacéutico de Barcelona, hicieron que, a pesar de tratarse de materia ajena a mis especiales estudios, lo leyera con gran interés. Y no sólo no me pesa haberlo leído, sino que entusiasmado de trabajo tan interesante, he querido dedicarle unos renglones, más que a hacer su análisis (¿quién soy yo para juzgarle?), para recomendar su lectura a los amantes de esta clase de estudios.

Investigaciones sobre la constitución de las oxidonas. Acción de algunos fermentos sobre las oxidonas estables. Es preciso un amor a las ciencias biológicas y una preparación química tan especial para esta clase de estudios, que sólo es capaz de hacerlos un hombre como el doctor Leopoldo López Pérez, iniciado en esos estudios por su señor padre, primero, y por los Carracidos, Casares, Bonets y Lunas, más tarde, y entrenado después en los laboratorios de Suiza y Francia, donde trabajó con entusiasmo y constancia y notable aprovechamiento.

Comienza tan interesante trabajo con un claro y concienzudo estudio fisiológico de lo que se ha convenido en llamar *respiración* y de la causa productora de las oxidaciones en los seres vivos. Expone a continuación el plan de su trabajo. «Habiendo estudiado Batelli y Stern, dice, la acción que la tripsina ejerce sobre las oxidonas de los tejidos y determinada por estos autores la influencia marcada que el trituramiento más o menos intenso del tejido ejerce sobre la respiración del mismo, pensamos cuán interesante resultaría estudiar la influencia de una serie de fermentos sobre las oxidonas existentes en los tejidos animales, verificando los experimentos, cambiando las condiciones de cada una de ellas; es decir, estudiando la influencia que ejerce el contacto más o menos prolongado del fermento con el tejido, trituración más o menos intensa de éste, influencia de la temperatura, etc., etc.» A este fin se propuso estudiar la acción de la erepsina, nucleasa, lipasa, diastasa, papayotina, etc., etc. Y siguiendo los consejos de Batelli y Stern, comenzó dicho estudio encauzándolo en el sentido de determinar la naturaleza química de las oxidonas, ocupándose exclusivamente de las oxidonas que producen la oxidación del ácido succínico y pfenilenodiamina, que por ser muy estables tienen la ventaja de prestarse muy bien a esta clase de investigaciones.

Utilizó como material de estudio el hígado, riñón y sobre todo el músculo del buey, caballo y perro, que sometió a la acción más o menos prolongada (de media a cuatro horas) de los diferentes fermentos.

El método que empleó para determinar la respiración del tejido *in vitro*, fué el ideado por Batelli y Stern.

De sus investigaciones deduce «*que no siendo atacadas las oxidonas estables de los tejidos por la erepsina, nucleasa y takadiastasa, no se hallan aquéllas constituidas por albumosas o peptonas, ni por ácido nucleico, ni polisacáridos.*

«Los hechos observados tienen grandísima transcendencia, termina el doctor López Pérez, ya que contribuyen a esclarecer el problema de la vitalidad *in vitro* de los tejidos, pues siendo un hecho, probado por Batelli y Sern, que los tejidos conservan durante cierto tiempo su respiración principal, a un proceso fisiológico sencillo deben atribuirse los cambios gaseosos que se verifican en ellos después de la muerte, cambios que vienen en apoyo de la teoría de Carrel (de todos conocida) y que tantísimo beneficios viene reportando a la humanidad».

Avalora tan notable trabajo una extensa bibliografía española, alemana, inglesa y francesa.

Nuestra enhorabuena al doctor Leopoldo López Pérez, y que el triunfo conseguido le sirva de estímulo para continuar por el camino emprendido en beneficio de la ciencia patria.

PEDRO ZULOAGA.

LA CLINICA CASTELLANA

junio 1920

MEMORIA DESCRIPTIVA Y DATOS ESTADISTICOS

DE LA

EPIDEMIA GRIPAL PADECIDA EN LA PROVINCIA DE VALLADOLID EN EL AÑO 1918

POR EL

DOCTOR ROMÁN G. DURÁN

Inspector Provincial de Sanidad.

(Continuación)

Por esto, hemos de decirlo sinceramente, no dejé de extrañarnos tanto al Gobernador como a mí, saber que al día siguiente, 30 de Septiembre, sin previo aviso y como quien pretende sorprender deficiencias o buscar responsabilidades se presentasen en Medina los señores Ministro de la Gobernación e Inspector general de Sanidad a comprobar personalmente las invectivas, clamores y protestas de la aludida prensa, no dando, en cambio, quizá todo el crédito debido a nuestras informaciones oficiales. Por fortuna para nosotros aquella visita sirvió para confirmar plenamente su exactitud, sin que en nada tuvieran que ser ni ampliadas ni rectificadas las disposiciones sanitarias que teníamos adoptadas.

Dos o tres días después hubimos de volver a dicha estación de Medina acompañando al señor Gobernador, quien después de inspeccionar todos estos servicios, reforzar con más personal el de Vigilancia y resolver el sitio en que había de emplazarse el pabellón Docker, acordó fuéramos a Omedo por ser éste uno de los pueblos más castigados por la epidemia y por habérsenos denunciado graves deficiencias higiénicas. Nuestra impresión a la llegada a este pueblo, cabeza de partido de su distrito judicial, no pudo ser más dolorosa: las campanas tocaban a muerto, las calles estaban desiertas, y formando contraste con este cuadro, al cruzar la Plaza Mayor en que se

halla el Ayuntamiento, una empalizada de gruesos maderos daba testimonio de que no hacía muchos días que allí se había celebrado una fiesta de novillos. ¡En pleno estado epidémico, con algún enfermo grave en la mayoría de las casas, de luto ya muchas familias por las defunciones ocurridas... y por mayoría de votos, según nos dijeron en el Ayuntamiento, el vecindario acordó no suspender su anual fiesta de novillos! ¿Puede darse mayor prueba del grado de incultura sanitaria de un pueblo? No sin razón de ella se lamentaba, por lo mucho que le dolía, como hijo que de él era, el ilustrado médico mayor de Sanidad de la Armada don Vicente Cebrián, quien por tener gravemente enfermo a su señor padre el médico titular y Subdelegado de Medicina, don Pedro Cebrián, que falleció al fin víctima de la epidemia, se hallaba allí accidentalmente prestándole los más filiales cuidados y prestando también generosamente al vecindario con abnegación y celo los más excelentes servicios de su profesión.

Celebrada sesión extraordinaria por la Junta local de Sanidad, bajo nuestra presidencia y con motivo de nuestra llegada, pudimos confirmar la exactitud de algunos hechos que se nos habían denunciado, entre ellos la no existencia de local alguno de aislamiento para enfermos pobres y graves, la falta de aparatos y de medios de desinfección, ni aun siquiera los más elementales prevenidos por la Instrucción vigente de Sanidad, el poco aseo de las vías públicas y las insanas condiciones de gran número de viviendas. Sobre todas y cada una de estas cosas aconsejamos las medidas más urgentes, y con satisfacción debemos consignar que muchas de ellas quedaron inmediatamente atendidas y remediadas por el celo y buen deseo de aquella Junta, muy especialmente de su alcalde-presidente, enfermo de la epidemia el día de nuestra visita, y merced también a la especial ayuda del Estado por las subvenciones para tal fin concedidas a este pueblo.

La epidemia entretanto seguía extendiéndose de unos a otros pueblos, y en todos ellos su explosión producía verdadero pánico; la escasez de recursos económicos de la mayoría del vecindario, las cualidades nada higiénicas de gran número de viviendas, la falta de personal de asistencia por el excesivo número de familias al mismo tiempo invadidas, las deficiencias

inevitables que por esta misma causa hubo de tener la asistancia facultativa, todo, en suma, agravaba la situación de los pueblos, y en gran parte justifica las hecatombes registradas en algunas de sus familias, cuyos miembros todos desaparecieron. Para mí, es indiscutible que gran número de defunciones causadas por la epidemia lo fueron por estos desconciertos inherentes a la falta absoluta de organización benéfico-sanitaria, general en toda España. ¿Qué importa que tengamos una perfecta legislación para todas estas cosas, si la mayor parte de sus preceptos no se cumplen? ¿Puede darse ejemplo de mayor apatía en este mismo sentido que lo que aquí en Valladolid ocurre? Por mí redactado, la Junta en pleno de Sanidad informó favorablemente un Reglamento de Higiene municipal para esta capital, que aprobó también el pleno del Real Consejo de Sanidad, sancionándose en su consecuencia por R. O. de 8 de marzo de 1917. Pues bien; este Reglamento que publicó oportunamente el *Boletín Oficial* de la provincia... continúa inédito en el Ayuntamiento, donde nadie se ha ocupado de darle a conocer al vecindario, ni mucho menos de cumplir y hacer cumplir ninguno de sus preceptos... y todo esto a pesar de haber entre los concejales distinguidos Médicos.

Demasiado sé que poblaciones más adelantadas que esta nuestra en materia de higiene, no han escapado a la invasión de la epidemia, y hasta han tenido quizá mayor número de defunciones que las aquí registradas; pero tampoco puede negarse que cuanto más perfectas sean las condiciones sanitarias de una población y más disciplinado su público a obedecer las prescripciones higiénicas, más fácil, necesariamente, ha de ser moderar la furia del azote epidémico, y menos costosa y más hacedera cualquier organización que se intente establecer en bien de la salud pública.

¡Ah, si todos los Ayuntamientos hubieran tenido cumplimentado lo dispuesto en el art. 113 de la Instrucción de Sanidad respecto a local de aislamiento para los primeros casos, o siquiera para los más graves, y hubieren contado con los medios y aparatos necesarios para la desinfección de las viviendas, otra muy distinta seguramente hubiera sido la suerte de algunas pobres familias!

Tampoco se nos oculta que no ha sido la pasada epidemia de las que suelen detenerse con las armas ordinarias que la moderna higiene tiene acreditadas en la lucha contra la propagación de otras enfermedades infecciosas, pues como ya dijimos anteriormente, lo fuerte y sutil del agente contagiante, su gran difusibilidad, saltó por encima de todas las barreras, y ni el aislamiento ni la desinfección, tan eficaces en otras epidemias, han impedido, en la de que se trata, que la violencia y la virulencia de su agente causal haya invadido rápidamente una población entera. Pero no se nos negará también que de haber contado los pueblos con aquellos medios de lucha, hubiéranse podido aislar en los locales preparados a este efecto muchos enfermos graves que en sus casas carecieron de asistencia y de recursos, y que contagiaron a otros de su propia familia las mismas formas graves broncopulmonares causantes de su muerte.

Aquí, por ejemplo, en nuestra capital, nosotros estamos plenamente convencidos de haber salvado la vida de algunos de estos enfermos y el contagio de sus familias, ordenando como lo hemos hecho su urgente traslado al *Pabellón de Aislamiento*, anejo al Hospital provincial, tan luego como recibimos el parte sanitario correspondiente y la comprobación de la gravedad del enfermo y de las deficientes condiciones higiénicas de su vivienda, cuya rigurosa desinfección disponíamos se hiciese seguidamente a dicho traslado.

De este modo, han podido pasar por aquel Pabellón durante la epidemia 102 enfermos, gravísimos todos ellos, de los cuales salvaron 87 y fallecieron 15, que hubieran sido seguramente motivo todos de nuevos contagios y causa de otras defunciones.

Fué por esto por lo que una de nuestras primeras medidas consistió en organizar bien este servicio de transporte de enfermos al citado Pabellón, y, de acuerdo con el ilustrado director del laboratorio municipal, el de la desinfección urgente domiciliaria, como asimismo el de disponer la inmediata habilitación y condiciones de funcionamiento de los tres Pabellones Docker y demás aterial sanitario existente en los altos de San Isidro, que por iniciativa nuestra adquirió este Ayuntamiento hace ya varios años (1909), cuando el cólera de Rusia amenazó su invasión a España. Afortunadamente, la

remisión de la epidemia no hizo necesaria la utilización de estos Pabellones. El de Aislamiento situado en el Prado de la Magdalena, fué suficiente para cubrir estas necesidades.

También fué objeto de nuestra vigilancia sanitaria la higiene del Cementerio y de las inhumaciones y la inspección de los servicios sanitarios de los ferrocarriles.

Comprobadas respecto al primer extremo algunas graves infracciones, de ellas dimos cuenta oportuna al Alcalde de la capital para su inmediata corrección, excitándole con este motivo al cumplimiento de todos los preceptos sobre «Policía mortuoria» contenidos en el Capítulo VI de nuestro Reglamento de Higiene municipal de Valladolid, a que antes nos referimos.

Y en cuanto al servicio sanitario de ferrocarriles, en lo que afectaba a las estaciones ferroviarias de esta capital (Norte, Ariza y Rioseco), encomendamos su inspección al doctor don Julián Vara y López de la Llave, exinspector de Sanidad del Campo, que espontáneamente nos tenía ofrecido su concurso. No tardó tan celoso funcionario en darnos cuenta de que en ninguna de ellas estaban montados los servicios sanitarios permanentes exigidos por el artículo 135 del Reglamento vigente de Sanidad Exterior y mucho menos había la menor disposición referente a lo preceptuado para épocas de epidemias en el artículo 136 del mismo; por lo que hubimos de requerir reiteradamente y en forma oficial y apremiante a los jefes de las indicadas estaciones para que dieran inexcusable cumplimiento a dichos artículos en cuanto a ellos los afectaba, no logrando, a pesar de todas estas gestiones, otro resultado que una mayor limpieza de las salas y andenes, colocación de escupideras, *mucho olor a zotal por todas partes...* y una marcada resistencia pasiva para todo lo demás...

De ello dimos oportuna cuenta a la Inspección general de Sanidad, sin adoptar por nuestra parte otras determinaciones, por ser de los más convencidos que cuanto por otros se hacía o se recomendaba sobre desinfección de personas y de equipajes—sin saber por qué, ni para qué, ni contra qué—, eran inútiles y enojosas molestias, estériles despilfarros y una gana de perder el tiempo *por sólo satisfacer a la galería.*

Igual razón tuvimos para aconsejar al Alcalde de esta capital, no cayese en el ridículo contagio imitativo de lo que se hacía en otras partes, de gastar costosas sumas en desinfectantes para riego de las calles. En cambio, sí le pedimos se proveyese de formol en cantidad suficiente para que se hiciesen con estos gases rigurosas desinfecciones en toda vivienda en que hubiere alguna defunción por causa de la epidemia y que periódicamente se desinfectasen también con dicho agente las casas de empeño, prenderías y Monte de Piedad.

Creemos sinceramente en la eficacia de esta clase de desinfección, pero no en la atribuída por la opinión a los riegos y lavados de suelos y de paredes hechos con el zotal o con soluciones de creolina de que tan exagerado abuso se ha hecho en todas partes en la pasada epidemia, en la que parecía servir para sanear el aire infecto todo lo que fuera maloliente.

A todo esto, y por disposición de la Superioridad, la Junta provincial de Sanidad se constituyó en sesión permanente desde el día 11 de octubre. Tenía ello por objeto, según decía el señor Ministro en su orden telegráfica: «Dar confianza al público en la eficacia de las medidas sanitarias adoptadas, serenando los espíritus y calmando los ánimos contra las exageraciones e inexactitudes circuladas por la prensa diaria, solicitando la colaboración social de todos los ciudadanos como único medio de poder luchar con éxito contra las enormes dificultades que ofrece esta epidemia por su extremada difusión». Y como realmente las medidas hasta aquella fecha adoptadas por esta Inspección habían merecido la aprobación unánime de la Junta, se acordó por ésta persistir en ellas e intensificar su acción insistiendo cerca del público por medio de notas oficiosas dadas a conocer diariamente en la prensa local, «que se abstenga en lo posible de concurrir a reuniones públicas, máxime si éstas se celebran en locales cerrados, por estar plenamente comprobado que la aglomeración de personas favorece y extiende el contagio; que conviene lo mismo en los domicilios particulares y con doble motivo en los colectivos y demás locales públicos una aireación larga y casi permanente, limitando, en lo posible, la visita a los enfermos, y

cuidando de redoblar las precauciones de limpieza de todas las casas y lugares, multiplicando los lavados y abluciones y evitando el espolvoreo y barrido en seco de suelos y habitaciones, teniendo siempre en cuenta que las condiciones del aire que se respira, el hacinamiento y la aglomeración de personas en ambientes confinados, son los factores fundamentales que más facilitan la difusión de la epidemia y la adquisición de su contagio; por lo que había que dirigir contra ellos las pocas medidas eficaces con que se puede luchar contra esta enfermedad».

Y, a este efecto, se acordó por dicha Junta el cierre de todos los teatros, cines y salones de baile y la suspensión de los conciertos en los cafés, como motivos todos de concurrencia de gentes y de permanencia de personas en locales cerrados, de no suficiente ventilación.

En este mismo orden de ideas se fundamentó el acuerdo adoptado por la Junta en su sesión del 27 de septiembre, de no permitir tampoco la apertura de las clases en ningún centro docente mientras durasen las actuales circunstancias...; pero hasta dónde llevar todas estas prohibiciones de clausura? La Junta estimó prudente no extenderlas a más de las enumeradas, porque otra cosa hubiera sido suspender la vida social y económica de la población y dar quizá mayor pábulo a la desolación y al pánico.

Mas, en cambio, lo que no pareció bien a la Junta, no obstante la protesta de todos sus miembros de sus buenos sentimientos religiosos, fué que la Corporación municipal acordase en ese mismo día 11 de octubre, en que aquella se constituyó en sesión permanente, la celebración de un solemne novenario de rogativas a la Virgen de San Lorenzo, Patrona de Valladolid, que había y hubo de tener lugar en la Santa Iglesia Catedral Metropolitana, dando esto, como era natural, ocasión a una enorme concurrencia de personas a todos los actos religiosos, precisamente en los momentos en que aquella Junta recomendaba al público como medida más eficaz contra la epidemia el evitar estas aglomeraciones.

Tan desacertado e inoportuno acuerdo dió lugar a que la Junta de Sanidad se creyese en el caso de acordar discreta-

mente en su sesión del día 17 de octubre la publicación en la prensa local de la siguiente nota oficiosa:

«Desde hace dos días empieza a observarse un ligero aumento en el número de invasiones, que no puede atribuirse a otra cosa que a la falta de observancia por parte del público, de no atender la más esencial y casi única recomendación hecha por la Junta y por todas las autoridades sanitarias de no concurrir a locales cerrados y mal ventilados en que se congregue mucha gente.

Ni la limpieza, siempre deficiente, que en ellos se realice, ni la desinfección, más aparente y sugestiva que verdaderamente eficaz que en los mismos se practique, tienen garantía alguna contra la epidemia.

El convencimiento más cierto que de la gripe se tiene, es el de su principal propagación por *contacto directo de personas* y la regla profiláctica más importante que de ello se deduce es la de que los lugares cerrados de reunión (teatros, cines, iglesias, cafés, escuelas, cantinas, etc.) no deben ser frecuentados mientras dure la epidemia, porque ellos favorecen especialmente el contagio y multiplican las causas de su difusión.

Que nadie, pues, se extrañe si la cifra de mortalidad vuelve a elevarse a qué causas pueda obedecer.

La Junta cree cumplir un sagrado deber de conciencia, en descargo de su responsabilidad, reiterando una vez más al público esta advertencia de profilaxis social sanitaria».

No hay para qué referir aquí las incidencias y protestas surgidas por esta nota entre los elementos fanáticos al atribuir a ella la resolución adoptada al siguiente día de su publicación por el señor Cardenal Arzobispo de esta diócesis de suspender dichos cultos en el 7.º día de su celebración, ordenando que la imagen de la Virgen de San Lorenzo, que había sido llevada a la Catedral, se trasladase inmediatamente a su iglesia. La prensa local y la de Madrid, significadamente católica, poco menos que excomulgó a la Junta, permitiéndose de paso vivas e injustas recriminaciones y censuras de responsabilidades que no tenía y que fueron cumplidamente rechazadas mediante una nueva y larga nota oficiosa. No la copiamos por no hacer demasiado extensa esta Memoria.

Y formando coro aparte con estos clamores, los empresarios de espectáculos públicos, los artistas y demás personal cuyos medios de vida dependen de tales recreaciones, insistentemente reclamaban de la Junta la pronta reapertura de los locales cerrados, llegando en alguna ocasión a ser estas pretensiones tan exigentes y desconsideradas y en forma hecha tan descompuesta y hasta injuriosa, que aquélla tuvo precisión de reunirse en sesión extraordinaria y secreta el día 3 de Noviembre para pedir al señor Gobernador se garantizase en lo sucesivo la independencia de criterio de la Junta en sus deliberaciones, no permitiéndose que nadie pueda ejercer sobre ella ninguna clase de coacción, acordándose llevar a los tribunales ordinarios a los principales autores de aquellas ofensas por constituir un delito de injurias graves inferido a la Junta con ocasión de sus funciones, perfectamente definido y penado en el Código penal.

Tan enojoso incidente no fué ni más ni menos que un signo de los tiempos presentes, en los cuales todo zozobra por la falta de cultura en gran número de veces y en la mayoría de otras por la falta de respeto al principio de autoridad, que no siempre, por otra parte, saben tampoco sostener enhiesto los más obligados a ello.

Por mucho que la Junta lamentase la lesión de los intereses particulares, era mucho más grande el imperativo de su deber en la defensa de la salud pública, cuya es la suprema ley. Así fué que aquélla persistió firmemente en sus acuerdos en tanto que las circunstancias sanitarias así lo exigieron y discretamente fué levantando sus prohibiciones a medida que el número de invasiones iba disminuyendo y la cifra diaria de la mortalidad se fué acercando a la ordinaria.

Durante el mes justo en que estuvo constituida en sesión permanente la Junta, entendió e informó en todos los asuntos sanitarios de la capital y de los pueblos, reforzando con su indiscutible autoridad cuantas medidas o determinaciones la fueron propuestas por el Inspector que suscribe y aprobando siempre por unanimidad todos sus acuerdos y notas oficiosas que diariamente se publicaban en la prensa local; conoció al día la marcha evolutiva de la epidemia y todos sus incidentes,

y serena en sus juicios e imparcial en sus acuerdos, por nadie de sus dignos miembros se significó nunca la menor vacilación ni la más leve queja del sacrificio de asistencia, que a todos impuso tan prolongada sesión permanente. Si la satisfacción del deber cumplido no fuese la mayor recompensa de las molestias sufridas, sirvan a todos mis dignos compañeros de Junta, estas líneas destinadas a la publicación, de testimonio de mi agradecimiento por su valioso concurso en momentos para mí tan difíciles como abrumadores.

El día 11 de noviembre la Junta dió por restablecido el estado normal sanitario de la capital y de gran número de pueblos de la provincia, cuyo acuerdo y relación publicó al siguiente día el *Boletín Oficial*, dando por terminadas sus sesiones el día 14 del citado mes, no sin antes consignar en sus actas un expresivo voto de gracias para cuantas entidades y personas habían prestado su cooperación a la Inspección provincial de Sanidad y a la Junta de este ramo.

También quedó acordado en esta sesión final, se interesase de todas las Corporaciones médicas de esta capital (Real Academia de Medicina, Facultad de Medicina, Colegio provincial de Médicos) y de los Laboratorios militar y municipal de la misma, sus respectivas e ilustradas informaciones acerca de las enseñanzas que en cada Centro de aquellos se hubieren recogido en la pasada epidemia, a fin de poder hacer en su día, juntamente con los datos estadísticos anotados por la Inspección provincial de Sanidad, una Memoria descriptiva de aquélla en todos sus principales aspectos.

La Jefatura de Sanidad Militar de esta plaza y la del Laboratorio municipal de la misma, cortésmente atendieron este ruego, y a continuación copiamos, honrando este modesto trabajo, sus ilustrados dictámenes.

No podemos hacer lo mismo de los que se interesaron de las Corporaciones médicas antes citadas, porque en vano hemos esperado hasta la fecha su remisión. Lamentemos esta falta, más que por lo que ella tenga de descortesía oficial, por lo mucho que hubiera avalorado y dado realce a esta Memoria la información científica y profesional de tan sabias Corporaciones.

DICTAMEN

sobre la epidemia gripal sufrida en Valladolid por las tropas de esta guarnición, desde el 9 de septiembre hasta el 31 de octubre del año actual, según los datos aportados por los médicos militares de la misma.

«El nueve de septiembre próximo pasado, cuatro días después de la incorporación a filas de los reclutas del cupo de instrucción, el teniente médico del Regimiento de Isabel II dió parte al jefe de Sanidad militar de esta plaza, de haber reconocido 140 de los expresados reclutas afectos de una enfermedad catarral febril de aspecto clínico gripal, que consideraba epidémica por el excesivo número de atacados. En dicha fecha se observa también la aparición de una enfermedad similar, con número elevado de infectados, entre los reclutas de la Comandancia de tropas de Intendencia. Durante los días sucesivos aumentan progresivamente las invasiones de igual índole y muchas con carácter grave, que obligan a hospitalizar los atacados. Simultáneamente se reciben noticias de casi todas las guarniciones de la región, principalmente de las fronteras con Portugal y de las regiones del Norte de España, de haberse presentado entre los reclutas afecciones de carácter grave, semejantes a las observadas en esta plaza.

Inmediatamente de dado a conocer el estado sanitario de las tropas, giró una visita de inspección a los cuarteles el general gobernador militar de la plaza, adoptando sobre el terreno las medidas higiénicas de profilaxis aconsejadas por los médicos de servicio en cada cuerpo. Fueron éstas principalmente relativas al aislamiento de los soldados no infectados, para lo cual el regimiento de infantería de Isabel II, envió las tropas no atacadas al cuartelillo del Pinar de Antequera y al polvorín de Casasola, medida inicial que produjo los resultados apetecidos, por cuanto entre los reclutas así aislados se observaron solamente seis nuevas invasiones. Análogas medidas se tomaron con las tropas de la Comandancia de Intendencia y las de la séptima compañía de Sanidad Militar. En estas últimas sólo hubo que lamentar tres invasiones.

Reunidos los médicos militares de la plaza, con asistencia del inspector y jefe de Sanidad militar, bajo la presidencia del general gobernador de la misma, emitieron al capitán general de la región, con fecha 15 del expresado mes, informe en el cual se consignaba el carácter infectivo contagioso y epidémico de la enfermedad dominante, cuya naturaleza etiológica no había sido determinada todavía por investigaciones de laboratorio, proponiendo como medida profiláctica capital, el licenciamiento de los reclutas no infectados, previo aislamiento y minuciosa observación de los mismos durante cinco días, a fin de evitar la difusión en el elemento civil. Se recomendaba, asimismo, la necesidad de suspender cuantas maniobras militares se tuvieran en proyecto, limitando el servicio al propio de la guarnición y al de paseos higiénicos.

La epidemia puede, pues, considerarse ya como constituida y en fase de incremento, recorriendo después sus períodos en breve plazo, una vez que atacó a todos los susceptibles de recibir su influjo, pudiendo considerarse como terminada el treinta de octubre inmediato.

Carácter epidemiológico de la enfermedad y naturaleza etiológica de la misma.—Se trata, a juzgar por los síntomas clínicos, de infecciones del tipo gripal, que revisten en algunos invadidos caracteres gravísimos, por las complicaciones pulmonares, cardíacas y nerviosas sobrevenidas. El oficial médico de Isabel II practicó una interesante investigación en las tropas de su Regimiento para evidenciar el foco originario de la epidemia en el mismo. Pudo comprobar que la segunda compañía del primer batallón había sido la más castigada, y que los primeramente invadidos fueron seis reclutas procedentes de la provincia de Salamanca, en la cual desde el mes de Agosto anterior existían focos epidémicos gripales, importados probablemente por obreros portugueses infectados, repatriados de Francia. Análogo origen puede atribuirse al foco epidémico de las tropas de Intendencia; de los reclutas de Sanidad Militar sólo fueron atacados cuatro, dos de ellos procedentes de la provincia citada.

La infección se propaga indudablemente por contagio directo, por convivencia o relación de los enfermos o convale-

cientes con personas sanas. Creemos que la enfermedad es contagiosa durante toda su evolución. No hemos podido observar ningún caso de contagio exclusivo de las complicaciones, como entidades clínicas definidas; desde luego, la convivencia en los mismos locales, el hacinamiento y la falta de cubicación capaz para las personas en ellos alojadas favorecen la difusión rápida de la dolencia.

La enfermedad tiene un período de incubación que debe oscilar entre cinco y siete días, deducción que sobre el particular debe sacarse del tiempo mediado entre la incorporación a filas de los reclutas (que suponemos ya infectados) y la explosión de los síntomas clínicos. La mayoría de los soldados que durante la primavera pasada sufrieron la llamada «gripe de los tres días», han quedado indemnes; cuando no ha ocurrido así, han sufrido una infección gripal ligera sin complicaciones graves, cuyo hecho parece demostrar que gozan de temporal inmunidad para la infección epidémica reinante.

La estadística que a continuación exponemos es demostrativa de la morbilidad y mortalidad debida a la epidemia, apreciándose las grandes diferencias observadas entre los reclutas y los soldados antiguos:

CUERPOS	Incorporados	Enfermos	Fallecidos	En filas	Enfermos	Fallecidos	Tanto por ciento de enfermos	Id. de defunciones con relación al total de enfermos	Id. con relación al total de soldados incorporados y en filas
Isabel II. . . .	600	291	17	»	»	»	57,7	5,4	2,8
Intendencia. .	100	93	3	»	»	»			
Sanidad	50	4	1	»	»	»			
TOTAL. . . .	750	388	21	»	»	»			
Farnesio. . . .	»	»	»	388	76	2	10,10	3,4	0,35
Artillería. . . .	»	»	»	580	3	2			
Academia. . . .	»	»	»	170	6	»			
TOTAL. . . .	»	»	»	1.138	85	4			

El Laboratorio de análisis y Bacteriología de la Región, informó con fecha 30 de septiembre, que había llevado a cabo

las siguientes investigaciones para comprobar la naturaleza etiológica de la enfermedad:

A) Los productos de la expectoración de los enfermos atacados de faringitis, bronquitis, bronco-pneumonía y pneumonía, se recogieron directamente en recipientes esterilizados, previo lavado de la boca del enfermo con agua oxigenada diluída; grumos densos de los esputos, se lavaron detenidamente en agua o suero fisiológico estéril, siendo después extendidos en porta-objetos para su tinción y observación microscópicas así como inoculados por vía intraperitoneal a cobayas y conejos comunes y sembrados, previa dilución en caldo, en agar-sangre. Se observó constantemente la presencia de un coco-bacilo diminuto, muy abundante, idéntico por sus caracteres al descrito y estudiado por Pfeiffer como agente específico de la gripe que da en el agar-sangre colonias pequeñas, claras y transparentes, similares a gotas de rocío. También se encontraron diplococos catarrales y muy escasos estreptococos. Los animales inoculados no presentaron en días sucesivos trastornos ni infección de ningún género.

B) A dos enfermos con síntomas meníngeos, se les extrajo mediante la punción de Quinke líquido céfalo-raquídeo, sin que en él pudiera comprobarse la existencia del meningococo.

C) A diez y seis enfermos de aspecto tífico, les fué extraída sangre para ensayos de aglutinación con antígenos de la llamada serie intestinal (tifus, paratífus A y B, disentérico), sólo dos dieron aglutinación positiva y el hemocultivo demostró, asimismo, en ambos, la existencia del bacilo de Eberth. Se trata, por consiguiente, de dos casos esporádicos de fiebre tifoidea sin conexión alguna con la epidemia reinante.

D) Las frecuentes y copiosas hemorragias observadas en algunos enfermos graves, hicieron presumir la asociación al parásito de la gripe, de algunas bacterias de las llamadas «grupo hemorrágico». Para comprobar tal posibilidad, se practicó la siguiente investigación, dirigida por el Teniente Coronel Médico don Antonio Casares Gil, Jefe de la Sección de Sueroterapia del Instituto de Higiene Militar. Momentos después de sobrevenir la muerte de los enfermos que habían presentado grandes epistaxis y hemoptisis, se practicaron

punciones pulmonares, verificándose con el producto obtenido extensiones en porta-objetos, siembras en placas de agar y agar-sangre e inoculaciones intraperitoneales a conejos comunes y de indias. La inoculación resultó completamente inocua para los animales sometidos a la experiencia y ni en los frotos teñidos, ni en los cultivos, pudo comprobarse la existencia de ninguna bacteria de las pertenecientes al grupo citado.

Como consecuencia de dichas investigaciones, la epidemia reinante en las tropas de la guarnición, debe considerarse de naturaleza gripal, pues concurren en ella las circunstancias siguientes:

1.^a Comprobación en la mayoría de los casos del bacilo de Pfeiffer en los productos expectorados por los enfermos por lo menos durante los primeros cuatro días de la dolencia.

2.^a Ausencia de bacterias del grupo hemorrágico, del meningococo y de las llamadas de la serie intestinal.

3.^a No ser transmisible a los animales difundiéndose solamente de hombre a hombre, por convivencia, siquiera sea muy breve, de individuos sanos con algún atacado.

Formas clínicas observadas en el Hospital Militar

Debemos distinguir una *forma inicial*, gripal pura, cuyo cuadro clínico encaja en las clásicas descripciones de la enfermedad, las *formas secundarias* producidas por la asociación del bacilo de Pfeiffer a los estrepto y estafilococos, al neumococo y bacilo pneumónico, así como a distintos cocos del tipo del catarralis.

Las formas iniciales son de variable intensidad; en general, van acompañadas de fiebre alta, quebrantamiento y catarro conjuntival y de las vías respiratorias superiores. Su evolución es rápida (de cuatro a ocho días), y en ocasiones, el enfermo no tiene siquiera necesidad de guardar cama (forma ambulatoria).

Las complicaciones que a este cuadro sobrevienen son de gran diversidad y, tal vez un poco artificiosamente, distinguiremos en:

A) *Nerviosas*.—Del tipo puro hemos observado muy pocas;

hubo dos casos de aspecto bulbo medular singularizados por raquialgia intensa, paraplegia eventual, taquicardia con hipotensión, arritmia, dispnea, sin alteración pulmonar. El síncope fué la terminación de uno de los casos, sin que en la autopsia se encontraran lesiones del miocardio. En ambos casos el síndrome vago-paralítico fué muy acentuado.

B) *Gastrointestinal*.—Solamente en cinco casos predominaron los síntomas digestivos, evolucionando algunos bajo la forma de acceso de gastroenteritis con fiebre, lengua saburrosa, estreñimiento seguido de diarrea, gastralgia con irradiación al dorso, dolor en la fosa iliaca derecha, congestión del hígado e infarto del bazo. En ningún caso fué positiva la aglutinación en presencia de antígenos de la serie intestinal.

C) *Torácicas*.—Han sido las más frecuentes y las más graves de las observadas. El curso de las mismas, variable en cada caso, hace difícil describir tipos aislados. Indicaremos los síntomas que en conjunto hemos apreciado.

Aparte del coriza intenso prolongado a los senos frontales y lagrimales, con fuerte neuralgia supra-orbitaria, notáronse faringitis, laringitis con cortejo sintomático ordinario, y en un caso, con parálisis pasajera de las cuerdas vocales.

Traqueobronquitis, difusa muchas veces, acompañadas de grandes epistaxis y hemoptisis, determinada casi siempre por procesos congestivos lobulares que abarcan en ocasiones un lóbulo completo, observándose a la par o aisladamente, brotes bronco-pneumónicos erráticos, centrales o corticales. Este cuadro va acompañado de fuerte dolor de costado, dispnea, tos y expectoración rosada o muco-purulenta. Fueron muy frecuentes el edema pulmonar y la broncoplejía. La pleura se interesó en algunos casos, pero nunca hemos podido observar que se hagan purulentos los derrames que desaparecen en dos o tres semanas.

Por último, como epifenómenos y complicaciones de las formas indicadas, hemos encontrado endocarditis, y en tres enfermos otitis media abierta espontáneamente, sin secuelas intra-mastoideas. Durante la convalecencia se tuberculizaron algunos enfermos. No hemos observado nunca alteraciones nerviosas ni psicosis postgripales.

Tratamientos empleados.—Fueron adoptados a las peculiares características clínicas de cada enfermo. Durante el período inicial, casi siempre usamos la aspirina, la antipirina, distintas sales de quinina y euquinina, polvos de Dower y salipirina. Al mismo tiempo prescribimos aguas minerales (Vichy, Mondariz, etc.) y agua de limón. En las formas pulmonares (pneumonías, bronco-pneumonías y bronquitis difusa) aparte de practicar la revulsión oportuna con envolturas sinápias, compresas de Priesnith, ventosas secas y escarificadas, empleamos la terapéutica para-específica con suero equino normal y antipestoso. Cuando el análisis del esputo acusaba la existencia de cocos en cadeneta, empleamos el suero antiestreptocócico. En general administrábamos los sueros a dosis masivas: 20 c. c. por la mañana e igual dosis por la tarde, repetidos durante los tres días y practicando siempre la vacunación aconsejada para prevenir los accidentes anafilácticos que nunca se presentaron.

También se utilizaron mucho las soluciones coloidales de plata y platino en inyecciones endovenosas e intramusculares; y asimismo, la solución de oro coloidal Dausse, por vía intramuscular, a dosis de 2 c. c. cada doce horas.

Además de prescribir los tónicos cardíacos y excitantes (digital y digalena-estricnina, aceite alcanforado, etc.) se empleó en los casos de hipertoxhemia, la adrenalina, ya por vía digestiva o unida al suero fisiológico o solución glucosada en inyección hipodérmica. Se emplearon también las inhalaciones masivas de oxígeno y la sangría.

No podemos preconizar ningún tratamiento como de resultados definitivos, y creemos que la cuestión terapéutica de la gripe debe determinarse en cada caso, tratando de buscar lo más rápidamente posible la desintoxicación, mantener la integridad del filtro renal, el estímulo del corazón y las cápsulas suprarrenales hasta tanto que se encuentre un remedio específico, profiláctico y curativo.

A parte de los tratamientos indicados como recurso profiláctico de importancia suma, se practicó escrupulosamente la desinfección de locales, del menaje de tropa y de las ropas, servicio prestado por la estación de desinfección del Hospital Militar.

Anatomía Patológica.—En ningún caso fué posible el estudio de las lesiones anatómicas, motivadas por la infección gripal pura; los enfermos fallecidos lo fueron siempre a consecuencia de infecciones secundarias o de asociación de bacilo de Pfeiffer. Las autopsias comprobaron la existencia de grandes focos de hepatización pulmonar (roja y gris), algunos abscesos purulentos pulmonares y pleurales, que también se observaron en la masa encefálica y en las meninges. Ninguna de estas lesiones goza de peculiar carácter específico, y salvo los pequeños flemones indicados en los que principalmente se observó el estreptococo, en las restantes alteraciones anatómicas pudo apreciarse su tipo congestivo, con exudado, ora fibrinoso, ora muco-purulento en el que se demostró la existencia de parásitos de la flora bacteriana ordinaria del árbol respiratorio, sin encontrarse nunca, ni aun mediante la inoculación experimental y la siembra en medios de cultivo adecuados, bacterias de tinción polar, de las pertenecientes al llamado «grupo hemorrágico».

En el hígado pudo observarse alguna vez lo mismo que en el bazo, infarto congestivo. En tres casos pudo apreciarse albúmina y algunos cilindros en la orina; en general la excreción nitrogenada en los enfermos, estaba considerablemente aumentada.

Concentración de reclutas.— **Condiciones higiénicas de los cuarteles y de la asistencia hospitalaria.**—Los reclutas de cupo de instrucción fueron llamados a filas, existiendo ya desde el mes de agosto anterior, distintos focos epidémicos gripales en diversos puntos de la Península (Castellón, Medina del Campo, Béjar, Ciudad Rodrigo, San Sebastián, etc.). Un considerable número de reclutas aquí incorporados, procedían de Medina del Campo y de varios pueblos de la provincia de Salamanca.

Una vez incorporados se les sometió, como es reglamentario, al aseo corporal y a la vacunación antivariólica, sin que sobrevinieran consecutivamente accidentes de ningún género.

Conclusiones.—1.^a La epidemia debe ser considerada de gripe, por la comprobación y aislamiento constante durante el período inicial de la enfermedad, del bacilo de Pfeiffer en

las secreciones mucosas naso faríngeas y bronquiales de los atacados.

2.^a Se propaga directamente por convivencia o relaciones, entre individuos sanos y enfermos o convalecientes.

3.^a Su período de incubación puede considerarse oscilando de cinco a siete días.

4.^a Hemos podido comprobar que los primeros atacados fueron reclutas procentes de Medina del Campo y de la provincia de Salamanca, en las que existían desde el mes de agosto focos epidémicos de gripe; creemos, pues, que la epidemia fué importada a la guarnición por dichos reclutas.

5.^a La medida profiláctica de más positivos resultados, ha sido el aislamiento.

6.^a No existen casos fulminantes de la enfermedad. Los así considerados son debidos a que en ellos el período inicial ha sido tan leve, que los enfermos no concediéndole importancia, no solicitaron intervención facultativa hasta que sobrevinieron manifestaciones alarmantes. El período grave de la enfermedad es el secundario, por simbiosis del microbio específico con otras bacterias del árbol respiratorio o del tubo digestivo. Ninguna de estas complicaciones ha sido de naturaleza pestosa.

7.^a No puede precisarse, en ningún caso durante los cuatro o cinco primeros días de la afección, si ésta ha de ser seguida de complicaciones pleuro-pulmonares o nerviosas.

8.^a No existe hasta hoy tratamiento específico de la enfermedad.

9.^a Son atacados de complicaciones graves el 30 por 100 de los enfermos. En las mismas, la mortalidad es del 70 por 100.

Valladolid, 18 de noviembre de 1918.

El Coronel médico Jefe de Sanidad Militar de la Plaza, *Ricardo Pérez Minguez*, rubricado.—Hay un sello en tinta que dice: «Jefatura de Sanidad Militar de Valladolid».

Datos bacteriológicos recogidos durante la epidemia gripal por el jefe del Laboratorio municipal de Valladolid, doctor don Eugenio Muñoz Ramos.

«Los análisis bacteriológicos practicados, han sido de esputos procedentes de enfermos diagnosticados de gripe solamente y otros con complicación pneumónica. Para el examen y diagnosis de las especies bacterianas existentes en los citados esputos, se ha seguido la técnica recomendada por el doctor Ruiz Falcó, que ha especializado en este problema, técnica que, con algunas modificaciones ventajosas ocurridas a este competente microbiólogo, es la misma de Pfeiffer, considerando como detalle importante del modo de operar, el lavado cuidadoso con disolución salina de los esputos, escogiendo las partículas muco-purulentas y disociándolas en la misma solución y después sobre el porta: No colorear por el procedimiento de Pfeiffer con fuchsina diluída, sino teñir por el método de Gram y coloración de contraste con fuchsina diluída. Para las siembras, lo mismo que para el examen microscópico, se ha lavado el esputo repetidas veces con solución salina y emulsionado los grumitos de mucina en una pequeña cantidad de caldo estéril, extendiendo después con espátula de Drigalski, una gota de este líquido en cada placa de agar común, sobre cuya superficie se ha extendido antes unas gotas de sangre directamente tomada del dedo humano. En este medio de cultivo se han desarrollado bien, el bacilo de Pfeiffer, pneumococo de Frankel, estreptococos, estafilococos, micrococcus cattarrhalis, pseudomeningococos, que son las bacterias encontradas en los numerosos exámenes de esputos realizados cuyas características específicas han sido cuidadosamente determinadas. Resumiendo toda la labor practicada, arroja el siguiente resultado expresado en forma de conclusiones:

- 1.^a Que en la mayoría de los casos (más del 80 por 100) ha sido hallado el bacilo de Pfeiffer. Consignamos solamente el hecho sin que podamos prejuzgar, por falta de datos experimentales si este microbio es la causa eficiente de la gripe o si como parece más probable es un virus filtrante como afirma el doctor Nicolle, de Tunez.

2.^a Respecto a complicaciones bronco-pneumónicas se ha observado que el germen de asociación predominante ha sido el pneumococo, que no ha dejado de hallarse en ningún caso de forma pneumónica, alternando con estafilococos más veces que con estreptococos.

3.^a Que haciendo diariamente, desde el comienzo de la invasión, el examen microbiano de la secreción brónquica de un individuo de la familia del que suscribe, atacado de gripe con complicación bronco-pneumónica, se ha observado en este caso que los tres primeros días se hallaba el bacilo de Pfeiffer en gran abundancia, como si se tratara de un cultivo puro, apareciendo al cuarto día, doce horas antes de manifestarse los síntomas pulmonares, el pneumococo en pequeño número, que ha ido aumentando a medida que se acentuaban los fenómenos pneumónicos y disminuyendo el de Pfeiffer hasta desaparecer completamente, sin ninguna otra bacteria asociada, terminando el caso por curación. Este ejemplo permite suponer que algunos casos que se registran como negativos en lo que se refiere a la presencia del bacilo de Pfeiffer pueden ser debidos a que se haga el examen bacteriológico tardío cuando el germen citado ha desaparecido.

4.^a y última. De los datos bacteriológicos que se van conociendo, de los diferentes países que han sufrido la pandemia gripal, este año, y aun dentro de España, en las distintas provincias invadidas, resulta que, los gérmenes hallados en los esputos de los enfermos atacados son los mismos y las mismas especies que se aislaron en la epidemia de 1889-90, variando solamente la forma de asociación y la bacteria predominante, deduciéndose de lo observado que en Valladolid y su provincia, el mayor número de veces, los esputos mostraban el bacilo de Pfeiffer y que el germen de asociación constante en los bronco-pneumónicos ha sido el pneumococo, predominando por su cantidad, y que los estreptococos se han hallado solamente en un pequeño número de enfermos.

Valladolid, treinta de Noviembre de mil novecientos diez y ocho.—El director del Laboratorio, doctor *E. Muñoz Ramos*.—Rubricado».

(Continuará)

La variabilidad térmica en el diagnóstico precoz de la tuberculosis

POR EL

Doctor DANIEL VACA GONZÁLEZ

Es siempre de suma importancia para el clínico el diagnóstico precoz de las enfermedades, sobre todo cuando se trata de procesos que, por su conocimiento exacto y prematuro, permiten establecer una terapéutica capaz de oponerse al avance del mal, ayudando en su defensa al organismo, para así evitar su destrucción y ruina, como indefectiblemente sucede cuando se pierde un tiempo precioso en dudas y vacilaciones. Esta importancia es excepcional cuando a la tuberculosis se refiere; pues sabido es que esta enfermedad es tanto más curable cuanto más al principio se la diagnostique. Hoy que merced a los trabajos de Bonnet, G. See Daremberg y otros, se conoce que las probabilidades de curación son mucho mayores, los esfuerzos de los clínicos se dirigen a—por una exploración minuciosa y una observación detenida—encontrar todos los elementos de diagnóstico desde el comienzo de la enfermedad, que, cual hilo de Ariadna, nos conduzca a demostrar la existencia del bacilo de Koch en el organismo. Entre la multitud de medios que existen, hay uno al que algunos autores le dan tal importancia, que dicen basta por sí solo, en muchas ocasiones, para poder afirmar la calidad del proceso, y éste es el estudio de la hipertermia.

Hacer un breve resumen de las opiniones de algunos clínicos sobre la importancia de la variabilidad térmica en el diagnóstico precoz de la tuberculosis, es el objeto de este trabajo; pero creo conveniente hacer antes una ligerísima consideración sobre cuál es la temperatura normal en el hombre sano, motivos de variación e importancia de ellas.

Temperaturas en el hombre sano.—Es uno de los puntos más discutidos por los fisiólogos, cuál debe considerarse como término medio de la temperatura normal del hombre sano; unos, y acaso sean los más, consideran como tipo 37° , con una variación de 5 décimas en más o en menos, sin salir por eso de los límites de la normalidad; otros señalan estos límites más bajos; Marx dice que oscila la temperatura normal entre 36° y 37° ; Pembrey y Nicol dan como medida $36^{\circ},8$; Frank considera febril la de $37^{\circ},4$ en el recto; Saugman, después de 200 observaciones entre sanos y tuberculosos, considera como normales las siguientes temperaturas:

Por la mañana	$36^{\circ},3$ a $36^{\circ},8$
Medio día.	37° a $37^{\circ},3$
De tres a cinco de la tarde	$37^{\circ},3$ a $37^{\circ},5$
Media noche.	$36^{\circ},2$ a $36^{\circ},5$

Y hace notar que si la principal comida se hace a las doce, la temperatura llega a su máximo de una a dos de la tarde, y que en otro caso la alcanza entre 5 y 6; considera muy necesario conocer estos datos, para juzgar si la temperatura en un individuo determinado es patológica o no.

Por otra parte, como la temperatura de las diferentes partes del cuerpo es muy variable, según el señor Gómez Ocaña, la sangre da una temperatura de 39° ; en el recto, de $37^{\circ},7$ a 38° ; en la vagina, $37^{\circ},3$ a $39^{\circ},8$; boca, $37^{\circ},3$, y, como término medio de todas ellas, la del hueco axilar, que oscila entre $36^{\circ},5$ y $37^{\circ},5$, se comprende lo difícil que es llegar a un acuerdo, con tanta diversidad de opiniones. En rigor, las cifras no tienen un valor absoluto, porque su diferencia es debida a muchas causas; unos autores se fijan sólo en la temperatura axilar; otros, en la bucal; otros, en la rectal, etc.; unos señalan las temperaturas del reposo; otros, las del movimiento; unos hacen sus observaciones cada doce horas; otros, cada veinticuatro; varían también con el sexo, raza, climas, y esto de una manera tan notable, que, como hace notar el señor Anton Ferrandiz, afirmando que el europeo, al llegar al trópico, su temperatura normal se eleva de 37° a $37^{\circ},5$, y según Jousset, a los $38^{\circ},2$, sobrepasando en algunos casos esta cifra; Livingstone asegura que la tempe-

ratura media de los africanos es inferior en 2° a la de los europeos, y lo explica diciendo que en aquéllos no necesita su organismo producir tantas calorías para conservar la media de 37°; basta el calor atmosférico para compensar esta diferencia, sucediendo lo contrario en los climas fríos, donde el organismo produce más calor para contrarrestar el frío del ambiente.

Dejando aparte las diferencias de apreciación que hemos mencionado, y que pueden ser consideradas como diferencias personales, y tomando como término medio la cifra de 37°, veremos la variabilidad de esta temperatura y qué causas pueden alterar su normalidad.

En primer lugar, tenemos las diferencias de temperatura en reposo y en movimiento, que son considerables, según multitud de autores. En los primeros tiempos de la aplicación de la termometría a la Medicina, Liebermeister, Wunderlich y Jurgensen demostraron que el hombre sano, después de un trabajo muscular activo, eleva su temperatura de 37° a 37°,8, a 38°6 y hasta 39°8, como observaron en un corredor. Pembrey apreció altas temperaturas después de ejercicios físicos activos; Sangman notó temperaturas rectales de 38°6 en los sportmans; Hiller encontró temperaturas de 39°,1 y hasta 40°, en soldados que hacían marchas forzadas vestidos con gruesas ropas de paño. Estas elevaciones térmicas son debidas a que como el esfuerzo muscular es un gasto de energías que se manifiesta con el aumento de producción del calórico orgánico, como han demostrado Helmholtz, Béclard, Claudio Bernard y otros, afirmando *que toda contracción muscular, se acompaña de producción de calor, la sangre que riega el músculo que se contrae, se hace más venosa, aumentando el ácido carbónico y disminuyendo el oxígeno*. Otros autores modernos señalan 38°8 después de un paseo largo y 39°,1 de una ascensión a una montaña. Martín Flack, profesor de Fisiología en Londres, ha hecho observaciones muy interesantes en jóvenes sanos dedicados al sport. Diez minutos a media hora después de correr una distancia de 200 a 500 metros, ha notado temperaturas de 38°,2 a 38°,3; cuando las distancias eran de 800 a 1000 metros, 38°,8 a 39°,2, elevándose a 39°,7 y 39°,8 cuando corrían de 4 a 5 kilómetros; menciona un caso verdaderamente excep-

cional, el de un individuo que después de correr 5 kilómetros se elevó su temperatura a 41° , teniendo a las cuatro horas después 38° y aun al día siguiente se sostenía su temperatura en $37^{\circ},6$, sin que en todo este tiempo se hubiese resentido su salud, ni tuviese síntoma mórbido alguno; a cada individuo de estos les observaba detenidamente después de la prueba, anotaba la temperatura media, la cantidad del aire pulmonar, auscultaba el corazón y el pulmón y nunca encontró fenómenos de disnea ni de fiebre, y concluye diciendo: *la temperatura del hombre sano sube muchas veces más de lo que la generalidad de los fisiólogos creen, y la duración de esta hipertermia, depende de la mayor o menor vaso dilatación y de la abundancia de la transpiración.* Algunos médicos de villas obreras han observado varios casos de sujetos con fiebre que les duraba algunos días y hasta semanas, sin poder atribuirlo a otra causa que al cansancio. Estas fiebres son las que los franceses denominan *surmenage*, y explican su patogenia, por una auto-intoxicación producida por la formación de heteroalbúminas en los músculos, y antes que se verifique su eliminación completa durante el reposo, nuevas fatigas daban lugar a que acumulándose estas toxinas produjeran los fenómenos de envenenamiento orgánico, manifestados por el estado febril. Las observaciones del *surmenage* son muy numerosas, apreciándose, principalmente, en aquellos individuos que no están acostumbrados a ejercicios físicos activos. De entre otros muchos podemos citar el siguiente caso: R. F., de 32 años, oficinista, bien constituido, sin antecedentes sospechosos de ninguna índole, tanto hereditarios como personales. En una ocasión tuvo necesidad de recorrer 22 kilómetros a pie y en un espacio de tiempo no mayor de cinco horas; cuando llegó al sitio de destino se quejaba de cansancio, apreciándosele una temperatura de $39^{\circ},2$; al día siguiente alcanzaba por la tarde una elevación de $38^{\circ},1$ y aun al subsiguiente llegó a $37^{\circ},7$, desapareciendo al otro día todos los síntomas febriles y entrando en la normalidad. Vemos, pues, la influencia que la fatiga muscular ejerce sobre la temperatura, llegando a producir verdaderos estados febriles; de aquí resulta lo conveniente que es su conocimiento para juzgar sobre si la

hipertermia que presenta un individuo puede ser indicio de enfermedad o cae dentro del campo fisiológico.

Otra causa, que a más de la fatiga muscular, influye en la variabilidad de la temperatura, separándola de la normalidad, es el *trabajo digestivo*, en el cual se producen alteraciones de la cifra media; estas alteraciones se aprecian principalmente en sujetos débiles y en los convalecientes, en los que su temperatura se eleva en algunas décimas después de la ingestión de los alimentos, adquiriendo la máxima a las dos horas después de comer; en algunos dispépticos del tipo hiperesténico, se observa a las tres o cuatro horas después de la comida, que su temperatura llega a $38^{\circ},5$ y hasta 39° , lo que no sucede cuando estos enfermos están sometidos a un régimen apropiado.

Otro fenómeno fisiológico que también ejerce una acción intensa sobre la normalidad de la temperatura, es el periodo menstrual de la mujer, hasta tal punto, que Bordeu considera este periodo como un verdadero movimiento febril, una fiebre hemorrágica. En todas las mujeres, aun en perfecto estado de salud, se observa que en el periodo pre-menstrual, existe una exageración de los fenómenos vitales, que determinan un estado febril considerado como fisiológico aun con variaciones de 5 a 8 décimas y hasta de 1° y $1^{\circ},5$.

La temperatura normal se altera también en sujetos débiles y convalecientes, en los desequilibrados del sistema nervioso, por emociones más o menos intensas, trabajos intelectuales prolongados, habiendo observado Dupré y Rivierre oscilaciones de 2 a 5 décimas después de fuertes contenciones de espíritu.

Vemos cuán difícil es señalar los límites de la temperatura fisiológica en un mismo individuo, y aun cuando algunos autores no consideran como hipertermia hasta que la temperatura no llegue a 38° , ha de tenerse en cuenta que hay multitud de circunstancias en las cuales sube mucho más, sin que por ello pueda considerarse como patológico (fatiga muscular, periodo catamenial, sugestionabilidad del sujeto, etc., etc.). Si estas causas fisiológicas producen alteraciones en la temperatura del hombre sano, mucho más han de notarse estas variaciones en los tuberculosos por ser mucho más impresionables y aun en los sospechosos de dicha enfermedad.

Alteraciones térmicas en los tuberculosos normalmente apiréticos

Las variaciones de temperatura que en el hombre sano determinan la fatiga muscular, el trabajo digestivo, la menstruación y la irritación del sistema nervioso, son mucho más acentuadas en el tuberculoso, normalmente apirético, y se comprende, porque como en éstos la sensibilidad general es más grande, la calorificación se altera más fácilmente y en general todas las funciones de reacción son más intensas; así resulta que si en las primeras las causas anteriormente citadas producen estados de hipertermia—que de ordinario son de escasa importancia—en las segundas estas elevaciones de temperatura son considerables.

Bien conocida es la influencia nefasta que la fatiga ejerce sobre los tuberculosos; un trabajo físico un poco violento puede determinar ascensiones térmicas de consideración; esto lo han demostrado con experiencias repetidas Penzoldt, Birgelen y otros; entre los varios casos publicados, citan las observaciones hechas sobre 12 tuberculosos, que dieron el resultado siguiente: en un joven tuberculoso después de un paseo de una hora, siendo su temperatura normal de $36^{\circ},8$, subió a $38^{\circ},5$; en otros tres llegaron a $38^{\circ},2$; siete de $37^{\circ},8$ a 38° y el último solamente se elevó a $37^{\circ},7$. He observado el caso de un ciclista, que después de hora y media de paseo en bicicleta, alcanzó una temperatura de $39^{\circ},2$, siendo su temperatura normal de $36^{\circ},8$.

La digestión, que como hemos visto produce alguna variación en la temperatura del hombre sano, en el tuberculoso puede determinar hasta accidentes graves, por usar como tratamiento, de ordinario, una super alimentación en ocasiones irrazonable, y dada la impresionabilidad de estos enfermos, las elevaciones ligeras de los primeros, pueden ser convertidas en verdaderos accesos febriles, convirtiendo una tuberculosis latente en aguda. Además, si como afirma Labbé, el engordar a un tuberculoso no supone su curación, debe reglamentarse su alimentación a fin de evitar los trastornos y perjuicios que

una inmoderada super-alimentación pueden acarrear, y hasta suspendiéndola cuando se observen ascensiones bruscas de temperatura.

El periodo catamenial es, según el doctor Bezancon, una de las causas que mayor influencia ajerce sobre la mujer tuberculosa.

Turban fué el primero que señaló en Alemania la elevación térmica premenstrual en las tuberculosas, y cita una observación en la cual se elevó la temperatura a 39°. Después de él, Sabourín, Saugmann, Jessen y hasta Daremberg estudian particularmente esta cuestión.

Que el periodo menstrual ejerce una deplorable influencia en ciertas tuberculosas, es cosa que no ofrece duda, frecuentemente se observa que la temperatura que de ordinario se eleva al tiempo de aparición de las reglas, en las tuberculosas sube más, y esta fiebre suele ir acompañada de fenómenos de congestión pulmonar, que pueden desaparecer o persistir o ser motivo determinante de agudizar una tuberculosis que había permanecido latente.

La extraordinaria inestabilidad de la temperatura del tuberculoso se manifiesta mucho más en los sujetos impresionables, como lo demuestra el caso de Furst, el de un joven que reaccionaba febrilmente, no sólo después de una inyección de tuberculina, sino que bastaba para producir estos fenómenos la inyección de agua destilada y aun con el simple pinchazo de la aguja determinaba en él, una hipertermia bastante acentuada. Un caso como este pudiera indicar que se trataba de un individuo histérico, pero los estudios de Kaehler y Behv, aclaran esta cuestión y demuestran que en un gran número de tuberculosos, de los que ninguno era histérico ni neurasténico, se podía por simple sugestión provocar una elevación considerable de la temperatura. Para demostrarlo hicieron experiencias en 60 tuberculosos de un sanatorio que fueron divididos en dos grupos, a 40 les hicieron una inyección subcutánea de agua destilada y a los otros 20 fueron simplemente picados bajo la piel con la aguja de la jeringuilla, a todos ellos se les había indicado que se les iba a practicar una inyección de tuberculina y que la reacción febril se presentaría

entre las 6 y 8 de la tarde; el resultado fué el siguiente: de los 40 que habían recibido una inyección de agua destilada, 10 presentaron una elevación manifiesta de temperatura, reacción que era igualmente muy notable en 3 tuberculosos del segundo grupo y poco evidente en otros 3; en los 60 individuos que se hizo un simulacro de inyección de tuberculina, 13, o sea un 21,66 por 100 reaccionaron con hipertermia manifiesta, y lo que es más singular, la mayor parte acusaban al mismo tiempo síntomas de cefalalgia, laxitud y abatimiento, fenómenos que presentaron otros dos en los cuales la inyección no había provocado movimiento febril. En 12 casos, comprendiendo los 3 dudosos del segundo grupo, la elevación de la temperatura no pasó de 8 décimas, pero en 4 llegó a ser de 1°,2 y hasta de 2°,3; comparando estas temperaturas a las correspondientes de los días anteriores, encontraron que en 14 veces la elevación de temperatura fué de 1° y una sola de 2°,1. Así han demostrado el carácter artificial—producida por sugestión—de esta fiebre, que generalmente es de corta duración, empezando la defervescencia a las 4, 6, 14 y hasta 18 horas después. Estos hechos, que son muy interesantes, demuestran la impresionabilidad especial del tuberculoso, como en todos aquellos desequilibrados del sistema nervioso, y enseñan la prudencia con que debemos obrar antes de hacer afirmaciones sobre la temperatura provocada, por un procedimiento cualquiera, en los tuberculosos.

La hipertermia como elemento de diagnóstico en la tuberculosis

Hemos visto en los capítulos anteriores lo instable que es la temperatura, principalmente en los tuberculosos confirmados; vamos a ocuparnos en éste de examinar la importancia que dan los clínicos al síndrome febril en el diagnóstico de la tuberculosis, y si el conocimiento de las variaciones térmicas proporciona datos más exactos que los obtenidos por el examen físico sólo.

Ya los autores antiguos habían notado la importancia de la fiebre en la tuberculosis, hasta el punto de considerarla como

sinónima. Andral, Grisolle y otros, decían que casi siempre los aumentos de temperatura indicaban los primeros síntomas de la enfermedad, y que si al mismo tiempo existía algún síntoma de broncopatía concomitante, entonces el diagnóstico se imponía. Laennec afirma que la tuberculosis es siempre una enfermedad febril. Louis admite que una vez por cada cinco la fiebre se presenta con las primeras apariencias de dicha enfermedad, si bien puede pasar desapercibida tanto para el enfermo como para el médico. Syneey-Ringer hace afirmaciones más concretas: *Cuando en un enfermo no se aprecia ningún signo físico que denote lesiones tuberculosas en un órgano cualquiera y los síntomas no son capaces de conducirnos a un diagnóstico exacto, y, sin embargo, se aprecian variaciones de temperatura que no se sabe a qué atribuirles, se trata entonces de la tuberculosis.* Hanot sostiene que la mitad de los sujetos tuberculosos, aun sin tener lesiones pulmonares u otras aparentes, adelgazan y presentan un movimiento febril vespertino, denominado tipo feбри-caquético del principio de la tuberculosis.

Daremberg, en la comunicación que presentó en 1899 al Congreso de Lille y que titula «Influencia inversa de la fatiga y del reposo sobre la temperatura de los tuberculosos: importancia de la inestabilidad térmica como elemento de diagnóstico precoz y de pronóstico de la tuberculosis pulmonar», se expresa en esta forma: *Del mismo modo que las inyecciones de tuberculina, de suero fisiológico y de líquidos orgánicos diversos, provocan reacciones térmicas notables, la fatiga muscular proporciona datos bastante precisos, utilizados en el diagnóstico precoz de la tuberculosis. Cuando el adelgazamiento y la depresión física no van acompañadas de tos ni de signos de auscultación, el diagnóstico no se hace con exactitud, y entonces es cuando debe utilizarse el estudio de la inestabilidad de la temperatura del cuerpo y de la fiebre provocada.* En efecto; para poder apreciar esta variabilidad aconseja la prueba de la marcha, que consiste en ordenar al sujeto sospechoso de tuberculosis que ejecute, durante seis u ocho días seguidos, paseos de tres a cuatro horas de duración, tomando la temperatura rectal o bucal inmediatamente después y otra vez a la hora de estar descansando. Si la diferencia entre estas dos es

cada día de 4 ó 5 décimas, y si la temperatura de la tarde es más alta en los días que pasea que en los otros que está en reposo, el individuo es tuberculoso. Esta aserción no puede ser absoluta, porque elevaciones de temperatura por esta prueba la acusan los obesos, los convalecientes de enfermedades agudas, los anémicos, etc., y, además, que esta temperatura varía mucho, según la viveza del movimiento, los días en que se haga, la hora, etc.; en general, se eleva la temperatura después del paseo, de 2 a 6 décimas por la mañana y de 4 a 8 por la tarde, y en el mismo individuo dos paseos de la misma duración, con varios días de intervalo, pueden acusar diferentes temperaturas, como lo demuestra el siguiente caso:

A. L., de 36 años de edad, zapatero, sospechoso de tuberculosis con oftalmorreacción positiva. Recomendada la prueba de la marcha y tomada la temperatura después de un paseo de tres horas, acusaba $37^{\circ},3$; tardó cinco días en reanudar la experiencia, y, después de otro paseo de la misma duración, se elevó a $37^{\circ},7$; al día siguiente, $37^{\circ},5$; siendo la temperatura del reposo de $36^{\circ},9$. Bien claro demuestra este caso lo diferentes que son las reacciones hipertérmicas aun en el mismo individuo.

Así como Daremberg se fija principalmente en la diferencia de las temperaturas del reposo y del movimiento, Penzoldt y sus discípulos, Birgelen y Hochstatter, se apoyan, para diagnosticar la tuberculosis, en las ascensiones térmicas determinadas por el ejercicio muscular y llaman la atención sobre el hecho que la temperatura rectal en los tuberculosos apiréticos, después del movimiento, es más alta que la de los hombres sanos en las mismas circunstancias; este fenómeno—que en Alemania se denomina fenómeno de Penzoldt—es el que utilizan para diagnosticar casos dudosos de tuberculosis; anotan la temperatura del reposo antes del paseo, que será éste de una hora a paso tranquilo, y después de él la vuelven a tomar; se fijan no solamente en la mayor o menor elevación, sino también en la diferencia que existe entre las dos.

En experiencias que hicieron sobre sujetos jóvenes, sanos y tuberculosos, han encontrado notables diferencias entre las dos temperaturas; pues mientras que en unos aprecian hasta 14

décimas de diferencia, en otros no pudieron apreciar más de 2; por lo que concluye Penzoldt haciendo la siguiente afirmación: *En los sujetos sanos no existen variaciones de más de 4 a 5 décimas, mientras que en los tuberculosos éstas son, por término medio, de 9 a 10; por consiguiente, en todo individuo que después del movimiento su temperatura llega o pasa de 38°, o es tuberculoso o fuertemente sospechoso, a no ser que se trate de obesos, anémicos o convalecientes, porque en todos estos con mucha frecuencia se aprecian elevaciones térmicas, que alcanzan y hasta sobrepasan la cifra señalada, después de un moderado ejercicio.* Estas conclusiones de Penzoldt son refutadas en Alemania misma por Schöder y Bruhl, que encuentran estas experiencias poco numerosas y poco convincentes; Saugmann, después de numerosas observaciones, admite que el hombre sano alcanza, por el movimiento, temperaturas de 37°,5 y hasta 38°, y más después de grandes esfuerzos que determinen gran fatiga, no considerando como mórbidas estas temperaturas, aun en tuberculosos, cuando son producidas por las mismas causas y en las mismas circunstancias que en el hombre sano.

Landouzy da también mucha importancia a la prueba de la marcha de Daremberg, pero la considera igual que toda fatiga o emoción que pueda determinar elevaciones térmicas, y la coloca entre los síntomas que como el enflaquecimiento, fatiga sin causa justificada, palidez de la cara, poliuria fosfática, palpitaciones, etc., lo son de presunción, pero que si se encuentran todos reunidos o algunos de ellos, por lo menos, constituyen entonces, indicios de probabilidad.

Peter afirma que la temperatura axilar de los tuberculosos unilaterales, es más elevada en el lado enfermo que en el sano, opinión que confirma Vogel, al manifestar que en la tuberculosis bilateral, de evolución espontánea, la temperatura axilar es la misma en los dos lados, y si las lesiones son sucesivas, la cifra térmica alcanza más elevación en el lado primeramente invadido.

Por todo lo que antecede, vemos la importancia que siempre se ha dado a las variaciones de temperatura en el diagnóstico de la tuberculosis, y sin duda alguna la tiene muy

grande cuando con este medio se pretende esclarecer punto tan difícil como discutido.

El procedimiento seguido por Krantz para poder estudiar detalladamente la inestabilidad térmica, es el siguiente: Se tomará la temperatura nada más despertar, estando en posición horizontal y antes de levantarse; después de la comida de mediodía, de 4 a 6 de la tarde y al tiempo de acostarse. Observa la reacción del paseo, ordenando al individuo objeto de la prueba de marcha, que esté en reposo, por lo menos durante una hora antes de comenzar a hacer ejercicio, anotando entonces la temperatura; después de pasear durante dos o tres horas a paso tranquilo, la observa nuevamente, y lo mismo hace una después del regreso en la que el sujeto estuvo descansando. Tomadas las temperaturas cuatro veces durante el día, se observan variaciones, que normalmente oscilan entre $36^{\circ},8$ y $37^{\circ},6$, siendo las máximas entre 11 y 12 de la mañana y 3 a 5 de la tarde, alcanzando algunas décimas más, ésta que la primera.

Daremborg indica, como signo de tuberculosis en sus comienzos, un descenso de temperatura que se aproxima y aun sobrepasa de los 36° , al tiempo de despertar; Barbier señala como muy frecuente una ascensión notable entre 12 de la noche y 2 de la madrugada. Estas dos afirmaciones no se comprueban generalmente en la práctica, encontrándose muchas veces temperaturas de $36^{\circ},5$ a 37° por la mañana, en tuberculosos confirmados y $36^{\circ},4$ a $36^{\circ},9$ a media noche, excepción de cuando están en periodo febril continuado.

Donde verdaderamente ofrece importancia la variabilidad de la temperatura, es en las diferencias que se aprecian con la prueba de la marcha de Daremborg, haciendo este autor la siguiente conclusión: *Cuando durante diez días, en un sujeto sospechoso de tuberculosis, la diferencia entre las temperaturas de la marcha y del reposo llega a 4 ó 5 décimas, y cuando la temperatura de las 4 de la tarde es más alta los días que pasea que la de los que está en reposo, el sujeto es tuberculoso.*

Ahora bien, la ascensión de la temperatura por el movimiento, en un mismo individuo es muy variable; generalmente se eleva de 2 a 6 décimas después del paseo de por la mañana y

de 3 a 8 del de por la tarde, pero no por eso pueden darse reglas fijas, depende esta reacción de la vivacidad de los movimientos, de la edad, sexo, raza, alimentación, impresionabilidad del sujeto, etc. etc., no pudiendo admitirse la afirmación de Penzoldt de que en el individuo sano no debe elevarse la temperatura después del paseo a más de $37^{\circ},8$ sin que caiga dentro de lo patológico. En cuanto a la defervescencia, a la que tanta importancia concede Darember, tampoco pueden considerarse como patológicos descensos de más de 4 décimas, después del paseo y a la hora de estar descansando, porque dependen de la inmovilidad que tengan, temperamento, clima, sitio o lugar del descanso, ropas, etc., medios todos ellos que faciliten o no la pérdida del calor, ya por irradiación, ya por evaporación rápida del sudor.

Daremberg y Chuquet tienen el mérito de haber llamado la atención de los médicos sobre la exagerada inestabilidad de la temperatura en los tuberculosos. El primero admite que *siempre que la diferencia entre la temperatura máxima y mínima del sujeto, llegue o pase de 8 décimas en las 24 horas, es tuberculoso*. Esta regla no puede aplicarse en todo su rigor, pues ya hemos visto que hay individuos sanos que su temperatura se eleva a $37^{\circ},6$ y hasta 38° y más después de un ejercicio un poco vivo, y en estos individuos por la mañana no alcanza su temperatura a 37° . No existe realmente paralelismo entre la intensidad de la reacción y el estado de salud del sujeto, depende muchas veces de la vivacidad del movimiento; los sujetos de vida sedentaria habitual, presentan, cuando hacen ejercicios violentos, ascensiones de temperatura que algunas veces son considerables, seguidas de una defervescencia mayor, siendo las diferencias más acentuadas que los que de ordinario hacen ejercicios físicos, siendo de notar que algunos días después, cuando ya se han acostumbrado al mismo género de vida, las reacciones son muy parecidas.

Por último, se ha pretendido demostrar, que todo individuo que reacciona febrilmente al menor esfuerzo, es tuberculoso, afirmación que como hemos visto no puede hacerse.

Si bien es cierto que el valor de la hipertermia en el diagnóstico de la tuberculosis es muy grande, no por eso ha de

dársela una interpretación dogmática, sino que debe considerársela como uno de los mejores indicios de suposición, siempre que se la estudie muchos días y muchas veces al día, sin dar demasiada importancia a diferencias de una a dos o tres décimas de más o de menos, que puede encontrarse en las medias térmicas diarias.

La hipertermia transitoria es frecuente en los tuberculosos pulmonares confirmados, aunque de ordinario apiréticos, cuando se exponen a fatigas de los diferentes aparatos y sistemas de la economía.

La tuberculosis es una de las causas principales, o acaso la que más, en la inestabilidad térmica, pero no es la única; porque además de las causas que hemos señalado (fatiga muscular, trabajo digestivo, periodo catamenial, etc.), existen otras que pueden determinar variaciones, y en ocasiones así sucede en estados de rino-faringitis, amigdalitis lagunares, vegetaciones adenoides, afecciones gastro-intestinales latentes, etc., etc.

Considerando la hipertermia como elemento de diagnóstico para inducirnos a suponer la tuberculosis, y teniendo en cuenta, en la prueba de la marcha, la constitución del sujeto, edad, costumbre que tenga de dedicarse a ejercicios físicos y sugestionabilidad, podrán formularse las siguientes conclusiones:

Son sospechosos de tuberculosis:

1.^a Estados sub febriles; temperatura de la mañana, normal; pero la de por la tarde, alrededor de 38°, en estado de reposo (fiebre pseudo-intermitente).

2.^a Fiebre con remisión matinal, pero sin llegar nunca a la normal, y con 38° o alrededor de éstos, por la tarde, en estado de reposo (fiebre remitente).

3.^a Subida, un poco mayor cada día, en la temperatura máxima.

4.^a Persistencia de la hipertermia en individuos que no justifiquen estos estados febriles.

5.^a Las irregularidades de las reacciones de paseo, que unas veces sube demasiado y otras apenas si se altera la cifra térmica.

6.^a Exceso de reacción, cuando con un ligero esfuerzo se eleva notablemente la temperatura.

HIGIENE DEL EMBARAZO

Medios eficientes durante el mismo para evitar anomalías en el parto ⁽¹⁾

POR

José M.^a García Delgado

Alumno interno por oposición de la Facultad de Medicina de Valladolid

La mujer embarazada, dice Tarnier, por sus especiales condiciones, está más obligada que ninguna otra a guardar las leyes de la higiene general; pero además de esto ha de guardar ciertas precauciones para evitar posibles complicaciones durante el mismo. Éstas son las siguientes:

1.^a *Vestidos*.—Los vestidos que use una mujer en estas circunstancias no han de impedir el libre desenvolvimiento del útero dentro de la cavidad abdominal; se han de proscribir, por lo tanto, aquéllos que oprimen la cintura y en especial los corsés, exceptuando las fajas para embarazadas, cuya confección está hecha de tal manera que permite ir las ensanchando a medida que el útero aumenta de volumen; los corsés, por otra parte, oprimen los pechos y excitan el pezón y la areola, regiones que durante el embarazo están dotadas de una extremada sensibilidad, excitaciones que a más de lesiones que pueden producir en las mismas, pueden, por otra parte, dar lugar a numerosos reflejos. Por lo demás, las mujeres embarazadas, pueden como las demás, vestir abrigadas en invierno, frescas en verano, pero teniendo un cuidado especial en evitar los enfriamientos, pues aparte de las complicaciones o afecciones torácicas más o menos graves, según su importancia, un simple catarro, por las contracciones bruscas que el diafragma experimenta durante

(1) Ejercicio escrito para la oposición al premio «Garrote».

los accesos de tos, puede llegar hasta la interrupción del embarazo; a esto podemos agregar que el enfriamiento ha sido en ocasiones, y puede ser, el origen de una de las afecciones más graves del embarazo: la albuminuria, la cual predispone a la mujer a las manifestaciones más terribles de la eclampsia.

2.^a Los alimentos es otro de los puntos que conviene vigilar en las mujeres embarazadas. Hay algunas mujeres cuyo apetito en el embarazo está sumamente aumentado, siendo las digestiones fáciles en éstas, a las que sientan bien todos los alimentos; pero hay otras en que por el contrario el apetito se encuentra disminuído, las digestiones son más o menos difíciles y se hace necesario escoger con precaución los alimentos, utilizando aquellos que son de fácil digestión y cambiando los que son poco tolerados.

Hay que vigilar el tubo digestivo de estas mujeres, combatiendo el estreñimiento, tan frecuente en el embarazo, por medio de irrigaciones y purgantes débiles, aceite de ricino podofilino, ruibarbo o aguas medicinales en pequeña cantidad todas las mañanas, absteniéndose de los purgantes drásticos, que producen evacuaciones intensas, a la par que contracciones de la musculatura uterina que pueden comprometer el porvenir del producto de la concepción; por la misma causa se evitarán las diarreas y evacuaciones intensas espontáneas, que pueden dar origen a estas contracciones por medio de enemas amiláceos laudanizados, bismuto, etc.

3.^a Los ejercicios han de ser moderados, impidiendo aquellos que por las excesivas sacudidas que imprimen a la mujer puedan ocasionar el aborto; los viajes de larga duración en ferrocarril deben ser prohibidos, y cuando a la terminación de ellos la mujer se queje de cansancio y dolores abdominales, se la prescribirá reposo absoluto en la cama, administrándole el láudano para disminuir las contracciones; también los deportes de ejercicio exagerado, como la equitación, deben ser prohibidos.

Los baños se tolerarán en cierta medida, siendo éstos de corta duración, 15 a 20 minutos, y a una temperatura de 33 ó 34°, prohibiéndoselos a las mujeres que estén predispuestas al aborto; existen, sin embargo, algunas mujeres, como las criollas, que no interrumpen sus baños durante el embarazo, sin

que por esto se ocasione ningún perjuicio durante su embarazo; los baños de mar se podrán permitir en ciertas condiciones, siendo éstos de corta duración, en mujeres no predispuestas al aborto, con mar tranquila y sin dedicarse a los ejercicios de natación; algunas mujeres, como las inglesas, no perdonan sus baños ni aun sus duchas diarias con agua fría, sin que por esto tengan ningún trastorno, aunque para esto es necesario darse las duchas como se debe, y hay un autor que cita haber observado algunas mujeres que durante todo el tiempo de su embarazo se estuvieron bañando en una piscina a 6 u 8°, pariendo a término y con normalidad. En Francia, por regla general, son poco partidarios de la hidroterapia.

Los paseos de corta duración y sin cansancio para la mujer, deben ser recomendados.

4.^a *Profesión.*—Hay algunas mujeres que por su profesión pueden estar predispuestas al aborto, por ejemplo, las expuestas a la intoxicación por los vapores del plomo y las emanaciones de sulfuro de carbono en la industria de la fabricación del caucho; a estas mujeres se las recomendará que abandonen esta ocupación durante el período de su embarazo; otras, por los movimientos que al útero imprime el desempeño de su trabajo, como por ejemplo las dedicadas a la carga y descarga en los muelles, y las costureras cuando usan para el desempeño del mismo máquinas de coser con pedal doble; las cocineras se ha dicho también que estaban predispuestas al aborto por la respiración del ácido de carbono, etc.

5.^a Los contactos sexuales durante el período de gestación son también peligrosos por la excitación que producen en los órganos genitales, no siendo raro ver producido el aborto en el curso de la octava a la duodécima semana en algunas recién casadas, pero en estos casos suele acontecer un fenómeno curioso descrito por Pinard, y es que las mujeres encinta practican menos veces el coito porque lo desean menos, existe un cierto estado de repulsión instintiva hacia el varón.

Por regla general las aproximaciones sexuales se permitirán de una manera moderada durante los primeros meses de la gestación, prohibiéndose de un modo absoluto en los últimos tiempos del embarazo; durante esta época se prescribirán los

baños de limpieza y los baños de asiento, templados, que facilitan después la dilatación de los tejidos.

6.^a Tampoco se olvidarán los cuidados de los pechos, sobre todo en las mujeres que van a criar. Algunas de ellas poseen un pezón poco prominente y practican titilaciones o estiramientos de los mismos para desarrollarlos; pero esto no debe efectuarse hasta los últimos días del embarazo, pues puede ser el origen de reflejos que producen efectos muy desagradables. El lavado frecuente de los pechos por medio de líquidos alcohólicos (alcohol de romero, ron, coñac), produce un endurecimiento del pezón muy a propósito para evitar después la producción de grietas durante el período de lactancia. Se ha aconsejado por algunos el uso de ventosas para producir la prominencia del pezón, pero aparte de poseer muchos de los inconvenientes antes descritos, producen un levantamiento de la epidermis del mismo que puede dar lugar a grietas capaces de producir una infección.

Cuando existan pérdidas del epitelio o grietas, se procurará evitar los roces de los vestidos, etc., curando éstas por medio de lavados con líquidos antisépticos débiles y líquidos alcohólicos para producir el endurecimiento del mismo.

7.^a Durante los últimos meses de la gestación, el médico que ha de asistir a la enferma practicará un detenido examen de la misma, para apreciar: 1.º Los vicios de conformación de la pelvis, que pudieran dar lugar a trastornos en el momento del parto y estar dispuesto así a proceder en consecuencia. 2.º Dada la frecuencia con que se suele presentar la albuminuria en los tres últimos meses de la gestación, practicará el análisis de la orina durante este tiempo, con espacio de 15 días en el séptimo y octavo mes, y con más frecuencia todavía en la segunda mitad del noveno mes, para que no pasen desapercibidas las pequeñas proporciones de la misma; estos análisis se harán con más frecuencia cuando la mujer esté predispuesta por herencia o haya padecido esta afección en partos anteriores. 3.º Reconocer por medio de un detenido examen la presentación y posición del feto, procurando reconocer durante el mismo, el volumen de la cabeza en relación con el estrecho superior y dándose cuenta de las presentaciones viciosas que pudieran existir, para procurar corregirlas.

Entre los remedios de que podemos disponer para evitar las anomalías que pudieran originarse en el parto, tenemos:

1.º Cuando se trate de debilidad de las paredes del abdomen que distendidas por los partos anteriores no presten un buen punto de apoyo y sostenimiento al mismo, las fajas eutóxicas o fajas para embarazadas, que sostienen al útero en una buena dirección e impiden caer el útero hacia adelante ocasionando esa variedad especial llamada vientre en alforja, que se observa de preferencia en las mujeres que han tenido muchos hijos.

2.º Cuando se trate de una presentación viciosa (presentación transversa o cuando la cabeza se aloje en una de las fosas ilíacas), trataremos por medio de maniobras externas de transformarla en una presentación longitudinal y manteniendo la presentación que hayamos escogido por medio de una faja con almohadillas de algodón o goma que mantengan al feto en buena posición.

3.º Cuando se trate de estrecheces pélvicas o de vicios de conformación que no puedan ser corregidos, y que más tarde, cuando el producto de la concepción haya llegado a término, le han de impedir o por lo menos dificultar en gran manera su progresión o expulsión, originando perjuicios para la madre o el feto, obraremos con prudencia provocando el parto en una época en que alcanzada ya por el feto la viabilidad y sin comprometer su existencia por su menor volumen, le es todavía permitido atravesar sin dificultad diferentes segmentos del canal del parto.

De este modo obraremos en todos aquellos casos de estrechez pélvica no muy acentuada, de tumores del útero y de excesivo volumen de la cabeza fetal, que en una época más avanzada pudieran hacernos abrigar serios temores para la terminación feliz del parto; y

4.º Cuando por la presentación de hemorragias, traumatismos, etc., el producto de la concepción se encuentre comprometido, emplearemos los métodos terapéuticos (reposo, inyecciones laudanizadas, etc.) más indicados para procurar que el producto de la concepción (sin perjuicio de la madre) alcance por lo menos la época de la viabilidad para poder en el momento del parto salvar, si es posible, la vida de los dos seres.

XIV CONGRESO FRANCÉS DE MEDICINA

CELEBRADO EN BRUSELAS EN MAYO DE 1920

Extracto de las comunicaciones más importantes, acerca de los tres temas propuestos: 1.º Sífilis del aparato cardio-vascular: 2.º Los lípidos en Patología: 3.º Valor terapéutico del pneumotórax artificial.

Tratamiento de las aortitis sífilíticas. Vaquez, Laubry y Donzelot (de París). Conclusiones:

1.ª El tratamiento de la aortitis sífilítica debe ser rápido y enérgico; ha de constar principalmente de:

a) Una cura arsénico mercurial (serie de siete inyecciones a ocho de novarsenobenzol intravenosas, hechas una cada semana, de 10 a 15 centigramos, después 20, 30, 45, en cuya dosis suelen detenerse los autores, aunque en rigor puede ser sobrepasada); en el intervalo semanal de una inyección arsenical a otra, inyecciones, también intravenosas, de cianuro de mercurio, de uno a dos centigramos cada dos días.

b) Una cura yodada (preparaciones oleosas en inyecciones intramusculares).

2.ª Este tratamiento debe ser repetido frecuentemente, cada tres o cuatro meses, en los primeros tiempos. Más tarde, podrán espaciarse más las curas, de un modo progresivo.

3.ª Las indicaciones y contraindicaciones, deben estar basadas: en la resistencia general del sujeto; en el estado de sus riñones; y, principalmente, en el estado de su miocardio. Desde este último punto de vista hay que considerar dos grandes eventualidades.

a) Las aortitis sin signos de insuficiencia cardíaca;

b) Las aortitis complicadas con insuficiencia cardíaca.

En el primer caso, el tratamiento debe ser, a la vez, arsenical y mercurial, y puede ser hecho enérgicamente. Los resultados suelen ser notables, tanto funcional como objetivamente.

En las formas complicadas con insuficiencia cardiaca, conviene ser prudente en la elección y ejecución del tratamiento. Por lo general, será mejor abstenerse de las preparaciones arsenicales y no utilizar más que el mercurio y el yodo; combinando su administración con el empleo oportuno de toni-cardiacos. Aunque los resultados, en este último caso, no sean tan buenos y marcados como en el anterior, no por eso dejan de ser muy apreciables y útiles.

Los lipoides en patología: lipoides circulantes, lipoides fijos. MM. Chauffard, Guy Laroche y A. Grigant. Estudian los ponentes en esta compleja cuestión, sobre todo las lipidemias, es decir, las variaciones normales y patológicas de los lipoides fijos. Tratan de precisar las relaciones recíprocas de los lipoides fijos y circulantes en el estado normal y en el de enfermedad.

Después de las definiciones y exposición de métodos tratan de los *lipoides circulantes en el estado fisiológico* y estudian las variaciones fisiológicas. En el curso de la alimentación y de la inanición existen trastornos que por su importancia incitan a investigaciones nuevas; durante el embarazo se observa un manifiesto aumento de la colessterina de la sangre, y los autores, a propósito de esto, dan la prueba de la fijación por el feto de la colessterina materna.

El estudio de los *lipoides fijos en el estado fisiológico* demuestra que la cifra de la colessterina y del fósforo, no son de ningún modo características de la especie, pero sí lo son del órgano considerado.

En el estado patológico, los lipoides circulantes dan a la infección una curva colessterinémica proporcionada, hasta cierto punto, a la curva térmica, cuya evolución sigue; pero las dos curvas se dibujan en sentido inverso y se entrecruzan en el momento de la defervescencia.

En el mal de Bright, la hipercolessterinemia no parece ligada especialmente a ninguno de los signos de la enfermedad, pero existe un aumento considerable, en esta enfermedad, de la cifra de colessterina de las cápsulas suprarrenales, en cualquiera de sus formas morbosas.

La diabetes da resultados variables.

Los colelitíasicos y los xantelásmicos representan los tipos más puros y completos de la hipercolesterinemia.

En cuanto a los *lipoides fijos en el estado patológico*, afirman los autores que las infecciones agudas son poco ricas en lipoides en tanto que las inflamaciones crónicas abundan en ellos considerablemente; y entre éstas el grupo de las nefritis crónicas muestra una afinidad completamente especial por la lipoidosis. Estiman que la cuestión de los depósitos colesterínicos locales, es, con mucho, la más importante de las que suscita el estudio de los lipoides fijos. Subordina a la hipergénesis suprarrenal y a la retención de origen hepático, da la explicación patogénica de procesos muy diversos, tales como el xantelasma, las retinitis albuminúricas de las embarazadas o bríghticos, ciertos puntos de la historia del ateroma, la litiasis biliar... en una palabra, los procesos colesterinémicos por excelencia.

Fuera de los orígenes alimenticios, existen dos variedades de hipercolesterinemia: la una *pasiva*, de origen hepático y que en mayor o menor grado se deriva de la retención biliar; la otra *activa*, de origen endócrino y sobre todo suprarrenal u ovárico.

A la primera variedad corresponden principalmente la formación de cálculos biliares y los depósitos cutáneos del xantelasma y del xantoma.

A las hipercolesterinemias de origen suprarrenal, tales como las que se observan en los bríghticos y los arterioesclerósicos, se refieren otras formas de depósitos, en la primera fila de los cuales hay que colocar las placas del ateroma aórtico, el arco senil de la córnea, la sínquisis chispeante y sobre todo las placas blancas de las retinitis albuminúricas.

En la mujer embarazada y aun en las retinitis diabéticas, la hipergénesis colesterínica de origen ovárico y suprarrenal explica la presencia de las manchas blancas retinianas.

La noción de la hipercolesterinemia permite comprender la presentación de lesiones retinianas análogas en el curso de estados tan diferentes como el bríghtismo, la gestación, la diabetes, etc.

Cada variedad causal de colesterinemia tiene, pues, sus

modalidades clínicas particulares, sus afinidades de precipitación colesterínica, cuyas diferenciaciones no es posible precisar; pero sin que esta vaguedad modifique lo verdadero de la regla clínica general.

Efectos y resultados terapéuticos del pneumotórax artificial. R. Burnand (de Leysin).

1.º Tos y expectoración. La modificación de la tos es uno de los primeros efectos que se observan después de practicar un pneumotórax artificial. Su atenuación es a veces muy rápida, y tanto más acentuada cuanto más prematura es la intervención terapéutica. Paralelos a los cambios de la tos son los de la expectoración. En los casos ordinarios se presencia, después de las primeras insuflaciones, un verdadero flujo pulmonar, pues la cantidad de expectoración se hace dos, tres y hasta diez veces mayor; pero, generalmente en muy poco tiempo, disminuye y acaba por agotarse por completo, disminuyendo de una manera análoga los bacilos de Koch.

2.º La acción sobre la hemoptisis sin ser absolutamente constante es, sin embargo, una de las más ciertas.

3.º Fiebre. La hiperpirexia debe bajar siempre cuando el pneumotórax se practica, y si no ocurre así, el pronóstico es malo. La interpretación de los brotes febriles intercurrentes que cortan la línea descendente regular o sobrevienen cuando ya es normal la temperatura, suele variar entre las cuatro causas siguientes: 1.ª reabsorción de gas; 2.ª complicación pleural; 3.ª flegmasia asentada en el lado opuesto; 4.ª complicación extrapulmonar.

Las modificaciones expuestas son las más importantes y marcan por sí solas la eficacia o el fracaso de la intervención por el pneumotórax.

Contrariamente a lo que podría creerse, esta operación no produce sino muy raramente un aumento de la disnea; generalmente la respiración se hace más fácil después de la insuflación. Excepcionalmente puede ser mal tolerada; lo cual es debido ya a que las primeras insuflaciones son demasiado copiosas o demasiado abundantes, ya a la existencia de adherencias pleurales, ya a una miocarditis. Hay, pues, que ser prudente en estos casos y renunciar al tratamiento.

Los dolores de costado desaparecen también. En ocasiones, se provocan dolores debidos a los tirones que el gas ejerce sobre las bridas de adherencias.

El estado general se mejora al mismo tiempo que disminuyen los síntomas de intoxicación tuberculosa.

En cuanto a los signos estetoscópicos, puede afirmarse que sus modificaciones carecen de importancia y de significación.

El pneumotórax abandonado a sí mismo tiende a desaparecer, y entonces o la cicatrización es completa o es incompleta y los síntomas reaparecen. El pulmón, sea el que quiera el resultado, recobra toda su expansión.

Desde el punto de vista de los resultados, la anatomía patológica y la clínica demuestran la acción curativa del pneumotórax y las condiciones de su eficacia. En todo caso es preciso obtener una compresión progresiva, un hundimiento tan completo como posible sea del pulmón. Importa sostener esta compresión en una cifra fija y mantenerla largo tiempo (dos o tres años, como *mínimum*) siendo tanto más duradera cuanto más graves sean las lesiones. Esto se refiere al pneumotorax total, porque el parcial es de muy medianos resultados.

En conclusión, declara el ponente que, a pesar de sus imperfecciones, este método ha transformado las condiciones de la práctica tisioterápica y nos ha dotado de un arma potente que permite que seamos algo más que impotentes contempladores de la muerte de un gran número de enfermos. El pneumotórax artificial produce curaciones verdaderas y durables.

Indicaciones generales y especiales del pneumotórax artificial. Dumarest (de Hauteville).

1.º Las indicaciones generales se deducen de la *forma anatomo-clínica* y deben basarse: (a) en el carácter destructivo local de la infección; (b) y en su modalidad evolutiva. De lo sabido hasta ahora se desprende que la oportunidad de la intervención va siendo mayor desde las formas fibrosas a las caseosas y de las formas tórpidas a las formas activas de la tuberculosis pulmonar.

Se colocan en primera línea las formas ulcerosas extensivas

localizadas y las formas caseosas congestivas de los sujetos jóvenes, principalmente de las muchachas, de evolución destructiva rápida y frecuentemente hemoptóica. En segunda línea, las formas fibro-caseosas comunes, de gran predominio unilateral; la indicación operatoria se fundará en la tendencia caseosa, en la hemoptóica y en la actividad evolutiva.

2.º El *grado* o periodo no juega más que un papel muy secundario para el establecimiento de las indicaciones del pneumotórax. Una vez sentada la indicación, el periodo del mal no interviene; se debe obrar lo antes posible, porque la precocidad de la intervención no deja tiempo de constituirse las adherencias y de consolidarse formando verdaderos obstáculos; además previene la aparición de nuevas localizaciones, sobre todo la infección del otro pulmón y la de la laringe, por los productos sépticos procedentes del pulmón enfermo; y, por último, que permite operar en buenas condiciones de éxito, pues la resistencia del sujeto está aún intacta o poco menos. Pero se debe obrar siempre con discernimiento; aunque sin reservar la cura sólo para los casos desesperados.

3.º La *unilateralidad de las lesiones* no es condición absoluta. Se sabe que el pneumotórax entraña una sobreactividad funcional compensadora del pulmón opuesto, que origina un enfisema hipertrófico y actividad circulatoria, que tiene por efecto secundario obstaculizar el desenvolvimiento de la tuberculosis en el parénquima así modificado. La presencia de focos secundarios pulmonares no constituye, por sí sola, contraindicación al empleo del método, siempre que estos focos no se hallen en periodo evolutivo.

En cuanto a las otras localizaciones viscerales, la laringitis no es obstáculo para la aplicación del pneumotórax; pero se debe ser reservado en presencia de una localización intestinal, que frecuentemente es agravada por el pneumotórax y hace inútil esta práctica terapéutica. La diabetes y la albuminuria bien toleradas no son contraindicaciones. Por último, hay que tener en cuenta la edad del sujeto, su estado general, sus antecedentes neuropáticos y aun ciertas consideraciones extramédicas.

Entre las indicaciones especiales, es preciso citar:

a) Fuera de la tuberculosis: los abscesos pulmonares e interlobulares, los quistes hidatídicos, la gangrena pulmonar, las bronquitis fétidas unilaterales y las dilataciones bronquiales.

b) En el curso de la tuberculosis: el pneumotórax espontáneo, el empiema, la pleuresía serofibrinosa y la hemoptisis obtienen, a veces, ventajas con el tratamiento. Sin embargo, el autor es poco partidario del método en el tratamiento de la pleuresía serofibrinosa. Por el contrario, cree que el pneumotórax artificial es el medio heroico de conjurar los peligros de la hemoptisis. En algunos de estos casos será el pneumotórax temporal y realizado con ayuda del oxígeno, cuya reabsorción es rápida.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

El mesotorio en terapéutica, por P. Carnot y A. Guillaume.
(*Paris Medical*, 1.º de noviembre de 1919).

El mesotorio es un derivado del torio, cuerpo perteneciente a los radioactivos, de los que el más conocido es el radio. Los autores le han experimentado empleando el bromuro de mesotorio en solución isotónica de un microgramo (una milésima de miligramo) por centímetro cúbico en series de diez a doce inyecciones intravenosas, cotidianas, que se pueden repetir al cabo de quince a veinte días. Las dosis de cada inyección oscilaron entre dos y cinco microgramos.

Cáncer.—Los autores han inyectado el mesotorio en varios casos de cánceres inoperables del recto, del estómago y del velo del paladar. Al principio se observó siempre una mejoría manifiesta del estado general: la anorexia desapareció y los dolores disminuyeron o fueron totalmente suprimidos; el tumor se ha reblandecido casi siempre, adquiriendo un aspecto edematoso y disminuyendo de volumen. Aunque en ningún caso se registró curación, sí hubo siempre retraso considerable en la evolución.

Reumatismo y orquitis gonocócica.—En los casos rebeldes de reumatismo gonocócico, que no se dejan influenciar por ningún tratamiento, algunas inyecciones de mesotorio han acarreado la disminución y hasta la desaparición de intensos dolores, seguida de mejoría de la inflamación que permitió emplear el masaje y la movilización articular contra la anquilosis.

En un caso de orquitis blenorragica, cinco inyecciones de mesotorio han hecho desaparecer rápidamente la fiebre, el dolor, la rubicundez y la hinchazón.

Reumatismo crónico deformante.—En varios casos de esta afección se aliviaron los dolores sin curación definitiva. Los

resultados, aunque incompletos, fueron satisfactorios en comparación de los obtenidos con otros métodos de tratamiento, que se habían usado en los mismos enfermos.

Eritema polimorfo.—En un caso muy tenaz el efecto fué notable: se observó una desaparición progresiva del eritema, con caída de la temperatura en lisis, que coincidió con el principio del tratamiento, aumento progresivo de la diuresis, coincidiendo con desaparición de las artralgiás que molestaban en extremo a la enferma; gran mejoría del estado general y aumento de peso de tres kilos en diez y siete días.

Cirrosis.—En un caso de cirrosis biliar hipertrófica que no se había mejorado después de varios meses de tratamiento ordinario y de régimen, se observó, después de una serie de inyecciones de mesotorio (30 microgramos), disminuir la altura del hígado cinco centímetros; los dolores, persistentes hacía algunos meses, desaparecieron; el estado general mejoró y la ictericia se borró casi completamente. Este resultado se mantenía después de tres meses.

En resumen, la acción del mesotorio sobre ciertos neoplasmas e infecciones, por incompleta que haya sido, es, sin embargo, bastante acentuada para estimular a la continuación de los ensayos hechos, sobre todo teniendo en cuenta la inocuidad del tratamiento, que nunca ha provocado ningún accidente local ni general.

Diagnóstico y tratamiento de la úlcera crónica del estómago, por B. Moynihan. (*The British Medical Journal*, 13 de diciembre de 1919).

Empieza el autor recordando los síntomas clásicos, para modificar después el cuadro clínico según su experiencia personal.

Trata de la limitación duodenal-gástrica, insistiendo en la existencia de la *línea blanca pilórica* y en la constancia de la *vena pilórica*. Aun cuando las características anatómicas de esta última son algo variables, su existencia es constante, al menos en un 90 por 100 de casos.

Las úlceras que se asientan a la izquierda de esta vena, son gástricas; si se encuentran a 6 ó 12 milímetros a su derecha, son duodenales.

El signo de más valor es el dolor, con su regularidad de aparición y al mismo tiempo lo caprichoso de sus remisiones. La constancia de relación entre el dolor y la ingestión de alimentos es una de las características de la úlcera del

estómago. Moynihan resume esto en tres palabras: comida, bienestar, dolor.

El vómito, que en orden de frecuencia sigue al dolor, es mucho más raro. Muchos enfermos ulcerosos no vomitan. Puede afirmarse que el vómito es excepcional, fuera de los casos de estenosis gástrica.

La hematemesis es mucho más rara de lo que generalmente se cree; el autor sólo lo ha visto (prematemesis o melena) en la cuarta parte de sus enfermos.

Para afirmar el diagnóstico, el medio más seguro es la radioscopia, que permite afirmar la presencia de úlcera en el 90 por 100 de casos.

En cambio concede muy poca importancia al quimismo gástrico, porque, dice, hay muchas hiperclorhidrias que no son debidas a úlcera.

Existen pocas enfermedades que hayan motivado tantos errores de diagnóstico como ésta. El autor opina que debieran ser suprimidos de la estadística de observaciones todos los casos en que la úlcera no se haya comprobado radiológicamente o por la operación.

La primera indicación del *tratamiento médico* es procurar reducir la hiperacidez del estómago; recordando a este propósito el autor la buena influencia de la dilución de los alimentos, de la alcalinización del medio gástrico frecuentemente repetida (cada hora) y de la administración de sustancias grasas.

Pero la curación médica es, según él, raramente durable. Además la cicatrización de una úlcera, por poco que sus dimensiones sean de alguna importancia, no se efectúa sin acarrear un grado mayor o menor de estenosis que reclamará una intervención ulterior. Por esto opina que el tratamiento ideal es el quirúrgico.

En los casos que lo permiten prefiere la gastrectomía parcial, que considera como la intervención más segura para impedir la aparición de una nueva úlcera y para evitar la transformación maligna de la base ulcerosa, que ha observado tres veces en las cuarenta últimas gastrectomías hechas.

Si la gastrectomía parcial no es posible, dice que la operación de mejores resultados es la gastro-enterostomía con operación de Balfour (destrucción con el termocauterío y hundimiento de la úlcera).

Si las úlceras son muy grandes, recomienda la gastro-enterostomía en Y con yeyunostomía, que permite la alimentación por sonda durante meses, y aun años, hasta cicatrización de la úlcera.

Nefritis aguda de los niños, por L. W. Hill. (*The Journal of the Amer. Med. Assoc.*, 23 de diciembre de 1919).

Las nefritis agudas de la infancia son de origen infeccioso en la mayor parte de los casos. La escarlatina y las amigdalitis son las causas más frecuentes.

El autor admite dos tipos clínicos: 1.º, la *nefritis aguda hemorrágica*, caracterizada por hematurias sostenidas y abundantes, perturbaciones no muy acentuadas del funcionamiento renal, ausencia de edemas y curación aparentemente completa, casi siempre; 2.º, *nefritis aguda edematosa*, con oliguria, cilindruria abundante, hipertensión y, frecuentemente, síntomas urémicos. Sin embargo, la muerte es poco frecuente y no siempre pasa al estado crónico.

El tratamiento consiste en tener al niño abrigado y hacer derivaciones intestinales con sulfato de magnesia, principalmente en las formas edematosas. Los medicamentos en general y los diuréticos en particular son poco eficaces. Están indicados los ferruginosos en casos de hematurias persistentes. En las formas edematosas graves son muy útiles los baños de aire caliente.

Teniendo en cuenta que el riñón es el encargado de la eliminación de ciertas sales, sobre todo del cloruro sódico, así como de los productos de desasimilación de los albuminoideos, se procurará restringir la ingestión de proteínas, cuya ración no debe pasar de dos gramos por kilogramo de peso. Se impone asimismo el régimen desclorurado en las formas edematosas y la reducción de bebidas a unos 500 gramos de líquido por día, aumentando si el peso no sube.

La decapsulación del riñón hecha en tres casos no ha dado más que un buen resultado definitivo; en los otros dos la mejoría fué temporal.

No se autorizará a los enfermos a levantarse de la cama hasta que no haya desaparecido la sangre de la orina. Se procurará evitar, todo lo posible, los enfriamientos y las infecciones faríngeas y respiratorias. La extirpación de las amígdalas se impone cuando ellas son el origen de la nefritis.

Tratamiento médico de las hepatitis amibianas agudas, por F. Françon. (*Le Bulletin Médical*, 10 de enero de 1920).

El autor hace consideraciones acerca del tratamiento de la amibiasis hepática aguda, cerrada, basándose en 88 observaciones, algunas de ellas personales.

En el concepto anatomo-patológico, las lesiones variaron desde la sencilla hiperemia hasta los abscesos del hígado.

El tratamiento médico (emetina-arsénico) sin intervención quirúrgica, hace abortar la hepatitis aguda de un modo rápido, con mejoría del estado general. De 28 casos se obtuvo la curación completa en 25, en menos de un mes.

Cuando persisten la hepatomegalia y el dolor profundo, es de temer que la curación no sea verdadera y lo probable es que exista un absceso profundo que necesitará evacuación. La persistencia de quistes de amibas en las heces, expone al enfermo a recaídas que podrán ser combatidas con el mismo tratamiento médico. Aun en los casos que requieran una intervención quirúrgica, se deberá administrar la emetina para enfriar el absceso.

De los 88 casos registrados, la emetina fué empleada en 72, el 914 en dos y la cura mixta en 12.

La cura con la emetina requiere una primera serie de siete inyecciones: las cuatro primeras, de 8 a 12 centigramos; las siguientes de 4 a 6 centigramos. Después de diez a quince días de descanso, se hace otra serie de siete inyecciones, para afirmar la cura, de 4 a 6 centigramos. Debe procurarse no pasar, como dosis total de emetinas, de un gramo en un mes.

Para la medicación mixta, el autor ha seguido la técnica de Ravaut.

Los pocos casos en que el tratamiento ha fracasado, deben ser atribuidos a timidez en las dosis o a hipervirulencia amibiana o al mal estado del enfermo o a la emetino-resistencia del parásito.

Las curaciones son más rápidas y persistentes en la amibiasis hepática que en la intestinal; lo que probablemente será debido a la ausencia, habitual en aquélla, de quistes amibianos hepáticos y a la circunstancia de que en la disenteria intestinal suele agravarse la infección por asociaciones de bacilos o de protistos.

El reflejo abdómimo-cardiaco, por M. Prével. (*La Presse Méd.*, 21 de abril de 1920).

Puede resumirse este trabajo en las siguientes proposiciones:

La aceleración ortostática del corazón es un fenómeno anormal, no fisiológico, de intensidad variable, debido ordinariamente a un desequilibrio de las vísceras abdominales, principalmente del estómago, y causado por un mecanismo reflejo

en el que participan verosímelmente los ramos estomáquicos del plexo solar.

Este reflejo, que podría llamarse «reflejo abdómino-cardíaco», puede ser demostrado clínicamente por la prueba del cinturón hipogástrico, que hace desaparecer la aceleración ortostática cuando ésta depende de la ptosis del estómago.

La aceleración cardíaca ortostática de origen abdominal, puede y debe ser tratada por una mejor higiene del estómago y una reeducación fisiológica de la pared muscular del abdomen.

Este tratamiento se impone sobre todo en los casos de taquicardia de esfuerzo que, en parte, depende del reflejo abdómino cardíaco.

Una afección precancerosa recientemente descrita: la dermatosis de Bowen. (Académie de Médecine de París, sesión del 18 de mayo de 1920).

M. J. Darier llama la atención respecto a una afección cutánea descrita hace poco tiempo, la dermatosis Bowen, que interesa por su cronicidad, rebeldía a todo tratamiento que no sea destructivo y por la frecuencia con que conduce a la aparición del cáncer.

Se la observa en adultos y viejos, en forma de manchas planas primero, después papulosas, recubiertas de abundantes costras o escamas que aparecen en cualquier región del cuerpo, en número variable de unas pocas a veinte. Sin causar molestias, una o varias de estas manchas se transforman insensiblemente, en el curso de algunos años, en un epiteloma ulceroso o vegetante.

La infección, después de este cambio, de ganglios y las metástasis se efectúan con rapidez.

La biopsia es el medio de hacer diagnóstico diferencial con la sífilis y el psoriasis: pues las lesiones de las manchas y del epiteloma son características: consisten en una modificación de las células epitelicas que se hacen desiguales y presentan núcleos disformes y monstruosos.

Se trata, en resumen, de una de estas afecciones que M. Darier ha agrupado con el nombre de *disqueratosis*, que se parece en varios aspectos a la enfermedad de Paget, del mamelón, que es también afección precancerosa.

El único tratamiento eficaz es la ablación quirúrgica tan precoz como sea posible.

OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA

Un caso de encefalitis letárgica durante el puerperio, por A. Couvelaire y P. Trillat. (*Gynécologie et Obstétrique*, París, n.º 1, 1920).

Comienzan los autores haciendo notar que entre los varios centenares de casos publicados de encefalitis letárgica, ninguno como éste que detallan, se ha presentado durante el puerperio.

He aquí el resumen de los síntomas observados:

El 29 de enero de 1919, a las cuatro de la tarde, parto espontáneo; aparentemente, es normal el estado de salud de la parturiente.

El 31 de enero, se observa ligera ptosis del párpado derecho; no hay modificación del estado general; temperatura y pulso normales.

El 1.º de febrero, ligera somnolencia; ptosis persistente del párpado derecho; la temperatura se eleva por la tarde a 38º; incontinencia de materias fecales.

El 3 de febrero, somnolencia continua; ptosis del párpado derecho; no hay dolores. Se diagnostica la encefalitis letárgica.

El día 4 de febrero, ptosis intermitente del párpado derecho; aceleración del pulso a 120; nistagmus; hipersomnia.

El 5 de febrero, contractura de los maséteros; ptosis muy pronunciada en el lado derecho, ligerísima en el lado izquierdo; rigideces musculares generalizadas; incontinencia de orina; la temperatura asciende a 38º,6.

El 6 de febrero, contractura generalizada; la temperatura asciende por la tarde, a 40º,4.

El 7 de febreo, escara sacra; matidez y soplo en la base derecha; el número de pulsaciones se eleva a 160.

El 8 de febrero, la temperatura es 41º; foco de bronconeumonía en el lado izquierdo; muerte a la una y veinte de la tarde. La autopsia confirma el diagnóstico.

La triada sintomática, se presenta en este caso completa: parálisis oculares que afectan sobre todo el tercer par, con alternativas de mejoría y agravación; somnolencia característica; estado febril de aparición tardía, progresiva y sin remisión.

Dejando a un lado las manifestaciones sintomáticas accesorias (trastornos motores y sensitivos, escaras) es necesario hacer resaltar únicamente el *estado psíquico*, que fué notablemente conservado. En los intervalos del sueño verdadero,

durante los periodos de somnolencia, la enferma respondía con claridad a las preguntas que se la hacían; afirmaba no sufrir, sentirse en buen estado, y entonces podía hacer dudar del diagnóstico establecido, si un profundo examen no hubiera confirmado la existencia de la ptosis, las contracturas y las escaras.

La punción lumbar, los hemocultivos y la reacción de Wassermann, dieron resultados negativos.

El niño no presentó ningún trastorno; alimentado con biberón después de los tres primeros días, que tomó el pecho de la madre, escapó al contagio, y en diciembre vivía y se desarrollaba normalmente; la curva del peso fué normal.

Las lesiones de encefalitis que se han presentado en este caso, tenían la particularidad de que no asentaban únicamente en el mesocéfalo, sino que se extendían a la corteza cerebral y al cerebelo.

El purpérico no parece que se pueda tomar como factor etiológico de la encefalitis letárgica; tampoco puede considerarse como un elemento de agravación en esta enfermedad, que según la estadística de M. Netter, arroja una mortalidad de 35 por 100.

Lipomas puros simétricos y congénitos de los ligamentos redondos, por J. Ducuing. (*Gynécologie et Obstétrique*, núm. 1. París, 1920).

La enferma era una niña de cinco años que le fué enviada al autor del trabajo que extractamos para ser operada de hernia inguinal doble. Desde el nacimiento, le fué apreciado, en la región inguinal izquierda, un pequeño tumor que se diagnosticó de quiste del canal de Nück; este tumor fué creciendo lentamente, y a la edad de tres meses apareció otro tumor semejante a nivel del anillo inguinal externo del lado opuesto; entonces un médico consultado hizo el diagnóstico de hernia inguinal congénita doble.

El autor detalla la sintomatología que pudo observar en el minucioso examen a que sometió a la enferma, descartando el diagnóstico anterior de hernia inguinal, y el de quistes del canal de Nück y afirmando que se trataba de lipomas simétricos congénitos de los ligamentos redondos de evolución extra-abdominal parietal y quizá intra-abdominal. Debemos señalar que los tumores eran irreductibles y que aumentando la presión abdominal no había impulsión.

Fueron operados, bajo anestesia clorofórmica, haciendo

incisión transversal suprapubiana; los lipomas se enuclearon fácilmente, por no tener conexión alguna con los grandes labios; ahora bien, fué preciso agrandar los orificios inguinales para descubrir el pedicelo de los lipomas que se hundía en el tejido sub-peritoneal, a lo largo de los ligamentos redondos; no se encontró saco herniario. Se hizo el cierre de los conductos inguinales en un plano.

El lipoma izquierdo pesó 143 gramos; el derecho 92; eran lobulados, con pelotones adiposos unidos por finos fractus conjuntivos. El examen histológico demostró que se trataba de lipomas puros.

El autor clasifica los lipomas de los ligamentos redondos por su patogenia, de la manera siguiente:

Grupo 1.º Lipomas dependientes del ligamento redondo propiamente dicho.—En este grupo están incluidos: lipomas que se desarrollan a expensas del tejido adiposo contenido en el ligamento redondo, lipomas que nacen de los elementos embrionarios incluidos (teoría de Conheim), lipomas que provienen de tumores transformados (angiomas y fibromas transformados).

Grupo 2.º Lipomas dependientes de producciones grasosas paraligamentosas.—Entre los cuales tenemos: lipomas que nacen a expensas del tejido adiposo sub-peritoneal, los que provienen de la bola grasosa de Imlach y los que nacen a costa del periostio (lipomas congénitos osteo-periósticos).

En el caso presentado, procediendo por eliminación, se verá que no se le puede incluir entre los angiomas ni entre los fibromas transformados, ni tampoco entre los lipomas osteo-periósticos, por tanto tendrían por origen; los elementos adiposos normales del ligamento, el tejido adiposo sub peritoneal, la bola de Imlach o una inclusión adiposa embrionaria.

P. ZULOAGA

INDICE ALFABÉTICO DE LAS MATERIAS CONTENIDAS EN ESTE VOLUMEN

ARTICULOS ORIGINALES

	<u>Páginas</u>
Conferencias en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. <i>Doctor A. Pi Suñer</i>	117, 174 y 240
Digestión normal en el niño de pecho (Resumen de la). <i>Doctor Enrique Suñer</i>	1
Embarazo (Higiene del): Medios eficientes durante el mismo para evitar anomalías en el parto. <i>Joaquín Caldevilla</i>	146.
Encefalitis letárgica (A propósito de dos nuevos casos). <i>Doctor Miguel G. Camaleño</i>	65
Encefalitis letárgica (Tratamiento de la). <i>Doctor José E. Montes</i>	143
Epidemia gripal padecida en la provincia de Valladolid en el año 1918 (Memoria descriptiva y datos estadísticos de la). <i>Doctor Román G. Durán</i>	257
Extracción de la cabeza última (Maniobra para la). <i>Doctor Vicente de Andrés Bueno</i>	129
Extrofia vesical. <i>Angel González Gutiérrez</i>	280
Helioterapia (La) en los procesos gástricos. <i>Doctor J. Luis Yagüe y Espinosa</i>	88
Radium-actividad en el cáncer (Acción de la). <i>Doctor Pedro Ramón Cajal</i>	214
Shock como defensa del órgano (El). <i>Doctor Hermenegildo Balmori Díaz-Agiero</i>	75
Sífilis en Obstetricia para el médico general (La cuestión social de la). <i>Doctor Domingo Agustí y Planell</i>	201
Transfusión de sangre (La). <i>Doctor Dacio Crespo Alvarez</i>	193
Tuberculosis pulmonar crónica (Diagnóstico precoz de la). <i>Doctor Mauro Martín de Prado</i>	11
Vacuna antituberculosa (La) de Bossan y Balbay. <i>Doctor Remigio Dargallo</i>	273
Vegetaciones y amígdalas del niño y especialmente de sus indicaciones terapéuticas (Estudio sobre las). <i>Doctor Pedro J. Martino</i>	86, 95 y 152

ACADEMIAS, CONGRESOS Y SOCIEDADES

XIV Congreso francés de Medicina.—Bruselas, mayo de 1920. 361

REVISTA DE REVISTAS

	Páginas
Afección precancerosa recientemente descrita (una): la dermatosis de Bowen.	373
Bilis (el papel de la). <i>G. H. Roger.</i>	254
Broncopneumonía gripal como complicación del parto. <i>Ekkert Petersen.</i>	316
Castración ovárica radioterápica para ciertas formas de tuberculosis pulmonar. <i>R. Guillermin.</i>	57
Cirrosis del hígado con ascitis, Peritonitis sifilítica seguida de curación. <i>Courtois-Susfit y R. Giroux.</i>	62
Cayado aórtico (del signo del). <i>Aurel Babès y D. Dumitresco.</i>	315
Encefalitis letárgica durante el puerperio (un caso de). <i>A. Couvelaire y P. Trillat.</i>	374
Enfermedades del aparato digestivo (importancia de la etiología endócrina para el tratamiento de las). <i>J. L. de Landaburu y Arenaza.</i>	253
Espustos de los tuberculosos (cómo desinfectar los). <i>E. Arnould.</i>	252
Gripe (papel de ciertos desinfectantes gaseosos en la profilaxia de la). <i>Gregor.</i>	58
Gripe (a propósito del tratamiento de la): urotropina y azul de metileno. <i>Loeper y Grosdidier.</i>	63
Gastrocoloptosis (la). <i>A. García Barón.</i>	308
Hemorragias uterinas (utilización del radio en cincuenta casos de). <i>S. M. D. Clark.</i>	59
Hepatitis amibianas agudas (tratamiento médico de las). <i>F. Françon.</i>	371
Hipertiroidismo (un síntoma muy constante del) <i>G. Marañón.</i>	189
Heredosifilis y sífilis nueva. <i>Goubeau.</i>	318
Infección e inmunización por vía bucal contra la disentería y los estados tifoideos. <i>A. Besredka.</i>	311
Inyección intrapulmonar de suero en la gripe. <i>Mauriac.</i>	125
Inyección mamaria y secreción láctea en las púerperas. <i>Lönne</i>	125
Lipomas puros simétricos y congénitos de los ligamentos redondos. <i>J. Ducuing.</i>	375
Medicación picro-cáprica en el tratamiento del lupus (otra nota acerca de la). <i>Ellis.</i>	61
Mesotorio en terapéutica (el). <i>P. Caruot y A. Guillaume.</i>	368
Monocloruro de yodo; su empleo en irrigación continua. <i>P. Kerorann.</i>	190
Mercuriocromo 220 (el): desinfectante nuevo de las vías urinarias. <i>H. Young, E. C. White y E. O. Swartz.</i>	309
Nefritis agudas (estudio acerca de las). <i>Petren.</i>	310
Nefritis aguda de los niños. <i>L. W. Hill.</i>	371
Reflejo abdómino-cardíaco (el) <i>M. Prével.</i>	372
Sífilis (interesamiento del sistema nervioso central en la). <i>Fildes.</i>	189

	Páginas
Tuberculosis quirúrgicas (nuevas ideas respecto a la terapéutica de las). <i>L. Durante.</i>	60
Tuberculosis en el niño. <i>L. Jeanneret.</i>	124
Tuberculosis crónicas (tratamiento de las) por los sulfatos de tierras céricas. <i>H. Grenet y H. Drouin.</i>	312
Úlcera crónica del estómago (diagnóstico y tratamiento de la). <i>B. Moynichan.</i>	369
Urgencia de diagnosticar precozmente el chanero indurado. <i>R. Sabouraud.</i>	314
Vómitos del embarazo (régimen hidrocarbonado en las). <i>Duncan y Harding.</i>	190

BIBLIOGRAFIA

Consultaire. Les 100 Consultations de tous les jours, par <i>M. Ségard.</i>	127
Contribución al estudio de la respiración de los tejidos animales «in vitro», por el doctor Leopoldo López Pérez. <i>Pedro Zuloaga.</i>	318
Estudio clínico del Flebograma normal y de los patológicos, por R. Pastor Reig. <i>Miguel G. Camaleño.</i>	256
Estudio clínico de la Tuberculosis ganglio pulmonar en los niños, por J. García del Diestro. <i>Miguel G. Camaleño.</i>	317
Guide pratique pour l'examen medical des aviateurs et des candidats a l'aviation, par le docteur Maublanc et le docteur Ratie.	XXX 64
La génération humaine, par le docteur G. J. Wiskowski. XXX	255
Les psychoses cocainiques, par le M. H. Piguffle. <i>Félix Domingo.</i>	255
Le traitement des fractures & luxations en clientèle, par Ferdinand Masmonteil.	127
Quatre leçons sur les sécrétions internes, par E. Gley. XXX	192

