



LA CLÍNICA CASTELLANA

REVISTA MENSUAL DE CIENCIAS MÉDICAS

TOMO XXXIV.—ENERO A JUNIO DE 1927

LA CLINICA 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. F. Cebrián.—Dr. García Durán.—Dr. G. Camaleño.

Dr. Igea.—Dr. M. Romón.—Dr. Rodríguez Vargas.

Dr. Suñer.—Dr. Valdivieso.—Dr. Villa,

Dr. Zuloaga.

TOMO XXXIV.—ENERO A JUNIO DE 1927

REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN:
MACÍAS PICAVEA, 38 y 40
VALLADOLID

LA CLINICA CASTELLANA

Enero de 1927

CASOS DE LA CLINICA

DICIEMBRE DE 1926

Nos proponemos, cuantas veces dispongamos del tiempo preciso, traer a las páginas de esta Revista los casos clínicos de índole quirúrgica de algún interés recogidos en nuestro servicio de hospital y en nuestro Sanatorio durante un mes.

Algo haremos para que no siga el desvío de los médicos de Castilla hacia esta CLÍNICA CASTELLANA tan acogedora y tan grata, la cual por ser uno de los pocos periódicos profesionales de carácter científico de la región es digna de mejor trato siquiera porque en sus páginas da a conocer la intensa labor, no por callada menos elogiabile, de los médicos castellanos.

PRIMER CASO.—**Cesárea abdominal por eclampsia gravídica.**

El día 15 de diciembre, en las horas primeras de la noche soy avisado con toda urgencia para asistir a la asilada número 39 de la Casa de Maternidad que sufre repetidos ataques de eclampsia desde mediada la tarde.

Es una mujer —casi una niña— de 15 años, soltera, endeble y menuda, natural de Santa Eulalia de Tábasa. Su estado reclamaba los últimos auxilios espirituales que a mi llegada le administraba el capellán del Establecimiento.

Los datos recogidos anteriormente a la enferma son estos: Padre muerto de enfermedad desconocida; madre sana, operada por mí de una neoplasia de labio hace seis años. Cinco hermanos de los cuales han muerto dos durante la epidemia gripal de 1918.

No recuerda haber estado enferma. No precisa la época de su primera regla ni sabe tampoco qué mes tuvo la primera falta. Su infantilismo corresponde a la edad y a la total carencia de rudimientos culturales. Es, desde luego, primípara.

Configuración pélvica normal. Normales también los diámetros pélvicos.

Presentación cefálica. Primera posición. Embarazo a término.

Examen de orina: Todos los practicados, semanalmente desde su ingreso, no acusan la presencia de elementos anormales. El último, hecho tres días antes, no revela tampoco la presencia de albúmina.

No hay edemas, ni disnea. Se inician los dolores de parto a las tres de la tarde.

Su estado parece completamente satisfactorio siendo sorprendido el personal subalterno de guardia, al cual no se ha quejado la parturienta de molestias distintas que las ocasionadas por las contracciones uterinas, por la aparición brusca de un ataque convulsivo diagnosticado prontamente por la comadrona y el practicante de ataque de eclampsia. Se repite éste tres veces consecutivas con un intervalo brevísimo entre ataque y ataque y deciden avisarme.

Compruebo, sin vacilaciones, el diagnóstico, ordeno cateterismo vesical —que acusa la presencia de albúmina—, punción lumbar y morfina, en tanto trasladan a la enferma al hospital para ser intervenida. Su situación, en pleno coma, con reaparición de las convulsiones durante el dolor, con disnea intensa, pulso frecuente (108 pulsaciones) aunque rítmico y tenso y temperatura en ingte de $38^{\circ},9$, todo ello, sin iniciarse la dilatación, reclama decisiones rápidas. Feto vivo.

Sin alivio alguno tras la punción lumbar, llega al hospital en la ambulancia de la Brigada sanitaria en situación desesperada. El coma se ha hecho más intenso, el pulso más rápido (132 pulsaciones) e hipotenso. Mientras se desinfecta la piel del vientre, con bencina iodada y tintura de iodo, creímos todos que la enferma estaba muerta. Al fin reaparece el pulso y unas inspiraciones breves y entrecortadas.

Laparotomía, extracción del útero de cavidad abdominal,

protección de vísceras abdominales y abertura amplia, más bien hacia cuello que hacia fondo, cayendo sobre placenta que rápidamente separamos extrayendo un feto femenino de 2900 gramos de peso, al que consigue hacer respirar un ayudante al cabo de diez minutos. En muchos menos hemos completado esta parte primera de la intervención inhalando la enferma unas gotas de éter. Ya entonces precisamos hacer más completa la anestesia. Sutura en tres planos de útero —que con la inyección de tres ampollas de tenosina se contrae pronto y vigorosamente— y sutura de la pared con hilos de bronce.

La enferma no vuelve a tener ni un solo ataque; en las primeras horas de la mañana del día 16 contesta bien a las preguntas que se le hacen. Su temperatura sigue estacionaria, en $38^{\circ},9$. El pulso ha descendido a 124 pulsaciones. El cateterismo vesical —porque una inyección intravenosa de urotropina no logra una micción espontánea— nos da 470 centímetros cúbicos de orina, con albúmina; 2 gramos en litro; el estudio del sedimento muestra algunos hematíes; pocos cilindros hialinos y células de epitelio vesical.

La convalecencia es franca y sin incidentes. La fiebre remite al cuarto día no pasando después de $36^{\circ},4$; el pulso desciende de frecuencia no alcanzando, desde ese día, el número de pulsaciones la cifra de 82. Todas las funciones son normales.

Se retiran los puntos de bronce el día 28 de diciembre. Se levanta la enferma el día 31 para trasladarse de nuevo a la Maternidad y seguir —si puede— la lactancia de su hija.

Comentario.—Hemos ahorrado en esta historia vulgarísima detalles innecesarios. Y hemos ahorrado entre ellos la exposición rápida (cómo fué meditada) de un diagnóstico diferencial. La hemos ahorrado porque la enferma ya en plena lucidez hubo de confesarnos que desde cuatro días antes sufría dolores muy intensos en la frente y veía con dificultad; y además, porque esos exámenes de orinas en serie —en la Maternidad que dirijo se hacen, salvo casos que

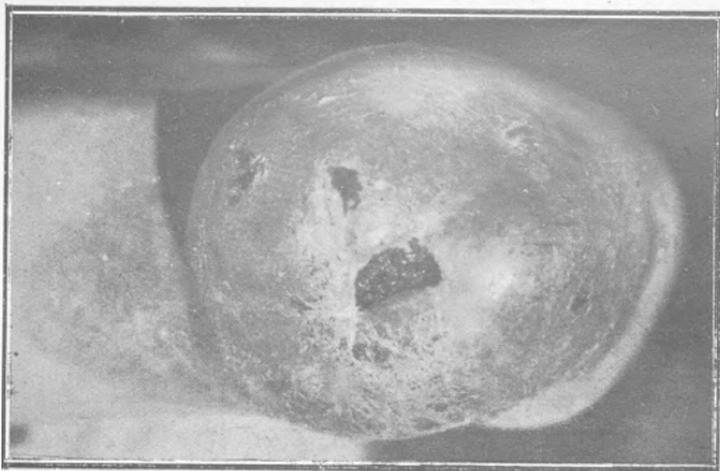
reclamen mayor frecuencia, semanalmente—, cuando la persona encargada de hacerlos ve a las embarazadas y no halla en ellas anormalidad alguna, me inspiran poca confianza. Muy seguro está de su afirmación al decir que nunca encontró elementos anormales, el practicante —hombre discreto y pulcro— encargado de investigarlos. Yo, no dejo de estarlo tampoco, al dudar de sus palabras.

El hecho clínico que nos importa es: *que se trataba de una primípara con aparición brusca de gravísimos ataques eclámpicos y sin iniciarse la dilatación de cuello* y que bien seguros de la ineficacia de todos los tratamientos médicos, había que recurrir al vaciamiento rápido del útero para salvar la vida de la madre y del hijo.

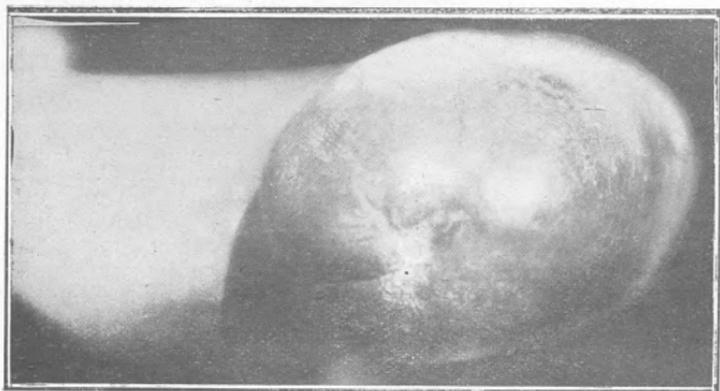
Nosotros, como si los años no hubiesen pasado, en este caso, como en otros análogos, de gravedad extrema con cuello rígido y cerrado totalmente, en mujer primípara con periné resistente y vagina no dilatada —de niña más que de mujer—, seguimos fieles al consejo dado en 1889 por Malbertsma, y hacemos cesárea abdominal. Y reservamos para las parturientas múltiparas, sin edema de parametrio, en que es inaplazable el vaciamiento rápido del útero, la cesárea vaginal propuesta, con un acierto plausible, con el nombre de colpohisterotomía anterior, por Dührssen.

En casos no tan urgentes, en los que sin riesgo puede esperarse de cuatro a seis horas, con cuello corto, blando y fácilmente dilatado, prefiero la dilatación manual. Lo que no prefiero nunca, ni hago jamás, porque en obstetricia, como en todo lo que tenga relación con la cirugía, lo que es brusco, forzado y violento debe rechazarse, es la dilatación con instrumental de Borsí o de Jommer, la cual es siempre peligrosa, porque hasta el principio fundamental de esos dilatadores es, en frase apropiada de De Lee, resueltamente irracional.

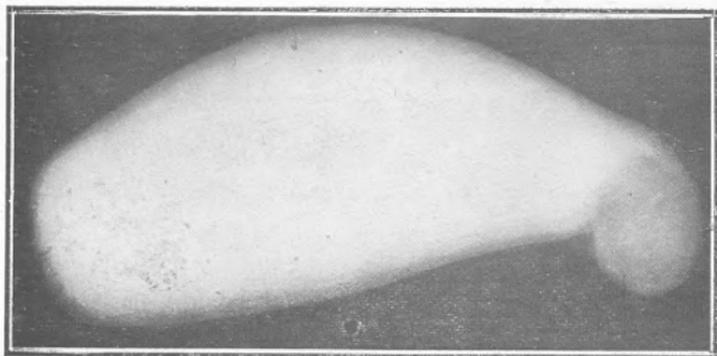
La anterior historia clínica nos dice que no andamos descaminados en nuestro criterio, porque es difícil en caso tan



Caso II.—Ulceraciones tróficas del muñón.



Caso II.—Muñón de pierna con ulceraciones tróficas rebeldes a todos los tratamientos, durante muchos años y cicatrizadas por completo; a los diez y ocho días de la simpatectomía periarterial.



Caso III.—Hidropesía de vesícula biliar con el cálculo enclavado en el comienzo del cóstico.

grave de eclampsia —aunque se clasifique de *eclampsia reflectórica*— salir en plazo tan breve y de modo airoso de la comprometidísima situación de vida a una enferma que comienza su labor y a su hijo.

SEGUNDO CASO.—Úlceras tróficas en muñón patológico de pierna. Simpatectomía periarterial. Perforación de la arteria femoral.

Q. L. M., de 72 años, casado, vecino de Zamora, vendedor ambulante. Ingresa en el Hospital, sala de Santo Domingo, cama número 17. Tuvo cinco hermanos, de los cuales han muerto cuatro, en avanzada edad.

Es un enfermo con antecedentes por nosotros conocidos. Sin haber sufrido enfermedades venéreas ni sífilis, sin ser alcohólico y sí fumador moderado, sufrió en Cuba, en el año 1879, un accidente, cuya importancia precisa mal. Él nos asegura que no sufrió fractura de los huesos de la pierna izquierda, pero que en el hospital donde fué asistido le colocaron un vendaje de tabletas y vendas que le molestó atrozmente, siendo inútiles sus súplicas para que lo retiraran. Cuando lo hicieron, veintidós días después, sufría unas heridas profundas que le hicieron las férulas; por la rebeldía de esas heridas, que cada día se hacían más extensas y más profundas, fué repatriado, siendo inútiles todos los medios empleados para curarlas. Por esto, y por los dolores que le ocasionaban, decide, en 1883, ingresar en un hospital de Madrid, donde le practicaron la amputación de la pierna lesionada por el sitio de elección. La herida no cicatriza hasta los dos meses, colocando al fin un aparato protésico rudimentario.

Año y medio después comienza a sufrir várices en la pierna derecha; dedicado a barquillero, sin poder atender ni el eczema varicoso ni las úlceras primeras, éstas fueron extendiéndose de modo tal, que al cabo de treinta y cinco años solicita de mí la amputación de la pierna derecha. Y cuál sería el estado en que yo la encontré, que en el mismo año, en 1918, fracasados todos los medios, entonces conocidos, para curar

esas úlceras extensísimas y profundas, con necrosis de tibia, que el enfermo sufría, hubo de complacerle haciendo la amputación de la pierna inmediatamente por debajo de la rodilla. Prescinde desde entonces de miembros artificiales, y en un carrito tosco y primitivo gana la vida vendiendo por la calle bombones y caramelos.

Poco después, en el primer muñón —corto, sin duda, y defectuoso, sin duda también, todo ello disculpable en la época en que no se reglaban como hoy las amputaciones—, aparecen ulceraciones de diverso tamaño, muy dolorosas, que el enfermo nos consulta de nuevo, y para las que disponemos diversos tratamientos locales. Un ligero y fugaz alivio seguía al reposo en cama y a una larga serie de curas bien hechas. En 1923 le proponemos la simpatectomía periarterial, que rechaza dos veces más.

Ahora acude a nosotros dispuesto a todo, incluso a la reamputación si la juzgamos necesaria.

Tiene en el muñón tres ulceraciones, la mayor del tamaño de dos céntimos, que corresponde al extremo tibial; están circundadas por una piel azulada, brillante, resquebrajada y con vitalidad exigua. Acusa dolores constantes, que reclaman algunos días la inyección de sedol.

Hombre corpulento, hipertenso —P. S. 21,5; P. D. 11 (oscilomanómetro de Pachon, modificado)—, con acidosis ligera, que corregimos con alcalinos en grandes dosis. Cantidad de orina en 24 horas: 1.200 gramos. Urea, después de ocho días de régimen hidrocarbonado: 12 gramos por litro. Sin albúmina, ni azúcar, ni elementos renales en sedimento. La exploración de sistema nervioso central y periférico no acusa lesión ostensible. Bronquitis crónica difusa. Hipertrofia de corazón, sin otro detalle digno de consignar que el reforzamiento de tonos

Diagnóstico. Muñón delgado, atrófico —tipo II de los establecidos por Leriche en los muñones patológicos—, con ulceraciones tróficas, rebeldes a todo tratamiento local. (La fotografía número 1, muestra poco claramente las ulceraciones; a pesar de estar hecha por un profesional no ha podido lograrse con más detalle y he prohibido todo retoque de la placa).

Un reposo de veintiséis días en la cama del hospital, con cura específica de Besredka, no mejora nada el tamaño y los caracteres de las ulceraciones.

Intervención el día 13 de diciembre: anestesia raquídea (estovaína-cafeína). Incisión a lo largo del triángulo de Scarpa; se pone al descubierto el paquete en una extensión de 12 centímetros; aislamiento de la arteria femoral —sumamente dura y calcárea— y ligadura de la femoral profunda y de tres colaterales, dos externas y una posterior. Tomamos el pliegue celuloso con pinza roma y lo incidimos con un bisturí muy fino; la disección de la adventicia, con tijera curva, pequeña y roma, se hace sin dificultad, conteniendo con moderada compresión la hemorragia en sábana de los *vasa-vasorum*. Resta aislar la adventicia en el plano posterior; pero antes, viendo que la depresión de la arteria es muy moderada, pretendemos separar, con la rama de la misma tijera, las placas calcáreas. Y a la mitad estábamos de este tiempo, no recomendado jamás, lo confieso, por Leriche ni por su escuela, cuando al separar una placa del extremo inferior de la porción desnuda, somos desagradablemente sorprendidos por un chorro violento de sangre arterial; rápidamente anudamos provisionalmente una ligadura, colocada siempre por prevención en lo más alto de la arteria aislada, y la hemorragia se detiene. Vemos bien que el endotelio aparece rasgado, poco raspado, y que no debemos mantener la ligadura puesta. Cortamos al adventicia de modo tal, que dejamos un manguito, protector del desgarramiento endotelial, y hacemos una sutura con catgut del doble cero, que sujeta fuertemente, acabalgando sus extremos, el manguito de la adventicia, y se comprueba (separada la ligadura arterial) que la hemorragia se ha abstenido. La simpatectomía completa queda reducida a un trozo arterial de cinco centímetros.

Sutura aponeurótica de catgut y sutura de piel con hilos de crin, con drenaje también de crin.

Damos orden de una vigilancia constante del operado, y que se nos avise, sin perder minuto, en caso de hemorragia.

Nada sucede, por fortuna. Moderada cefalalgia —que en estos hipertensos no intentamos calmar con inyección de

suero salino ni glucosado— y no más de 38°,3 de temperatura los dos primeros días, trastornos ambos dependientes de la raquianestesia.

Se levanta el apósito al sexto día de operado el enfermo. Aspecto normal de la herida operatoria; notoria mejoría en las ulceraciones, en las que se hizo cura seca.

En los días sucesivos —se hace la renovación del apósito cada cuarenta y ocho horas— las lesiones tróficas se borran con rapidez extraordinaria. Al décimosexto día todas las úlceras están cicatrizadas y el enfermo libre de dolores y molestias. (La segunda fotografía es la obtenida el día décimo-octavo).

Sólo para mayor garantía y para evitar que el operado vuelva, sin esperar prudentemente, a su medio de vida, le retengo en el hospital diez o doce días más.

Comentario: Cuando yo leí, ya en 1921 y en 1922, en los trabajos de recopilación de Leriche y su escuela, los efectos logrados, en ulceraciones tróficas de los miembros, ampliando con la adventicectomía la operación de Jaboulay, no descuidé a comprobación personal, encomiando, más cada día, en tales procesos, rebeldes antes a toda suerte de tratamientos, la simpatectomía periarterial, la cual, como dice su autor —*Presse Médicale*, número 102; 1922—, sólo en el hombre debe ser estudiada.

Mas este elogio —ya hecho por tantos cirujanos, y sobre el cual es posible que insistamos con pretexto de otros casos clínicos— tiene en el enfermo historiado doble valor. Sufrimos en él —tal vez por un buen deseo que se califique de temeridad— uno de los pocos y más graves accidentes de la intervención; un accidente que hasta aquí se ha resuelto con una ligadura lateral de la arteria, a cuya ligadura siguieron frecuentemente hematomas subcutáneos o aneurismáticos, siempre inquietantes, y agravaciones del proceso que intentaba corregirse. Desde luego son estas arterias ateromatosas, que en frase feliz de Matey quedan como neumáticos

perforados, al quitar la adventicia, las que ofrecen, en este sentido, peligros mayores. Y por esto, por la comparación tan ingeniosa, acudimos nosotros a poner *como parche* un manguito de la cubierta, que todavía no habíamos resecaado en totalidad, fuertemente apretado para que, acabalgando, cerrase bien la herida endotelial, que estamos seguros de no haber hecho con la tijera.

Un caso nos basta para aconsejar en caso de accidente de perforación pequeña, no colocar ligadura y servirnos, como por vez primera se ha hecho por nosotros para cerrar la herida endotelial de la misma adventicia suturada.

TERCER CASO.—**Hidropesía de la vesícula biliar. Cálculo único enclavado en el cístico. Colectomía con anestesia local.**

Una enferma —E. A. M.— de 40 años, casada, vecina del pueblo de Villalube, consulta conmigo en los días primeros de noviembre.

Padre sano, madre fallecida por causa que ignora, ha tenido seis hermanos de los que fallecieron dos al nacer.

Hasta hace tres años su salud es completa; tiene cinco hijos y sufrió un aborto; este es todo mi pasado patológico, dice la enferma.

Desde esa época, añade, yo no puedo decir de lo que sufro; tengo pocas ganas de alimentarme, he perdido de peso y de color extraordinariamente y siento en la derecha del vientre y en el estómago una molestia continua pero muy tolerable.

No ha tenido trastornos digestivos, ni ictericia; cree normales su cantidad y calidad de orina, sus funciones respiratorias y cardíacas, su temperatura, su sistema nervioso, sus funciones genitales.

Es una mujer de buena estatura, notoriamente inteligente, intensamente pálida y con huellas notorias de su desnutrición.

Pronto descubre, la inspección del vientre, una tumoración del tamaño de una pequeña pera, que sigue acompasadamente los movimientos del diafragma. Su asiento indica bien

que corresponde a vesícula biliar y no hay duda, desde el primer momento, que este órgano sufre un considerable aumento de volumen.

Nada anormal en el resto del organismo.

Quimismo gástrico: Hipoclorhidria en las cuatro tomas del estudio que fraccionadamente se hicieron. En la primera y segunda toma, quince y treinta minutos después de la sopa de sémola, hecha con caldo, casi anaclorhidria.

No hay sangre ni en jugos ni en heces (reacción de la benidina francamente negativa).

La radioscopia, bien localizada, nos hace suponer un cálculo en el cístico sin afirmarlo resueltamente. No quisimos hacer —para evitarle gastos— radiografía de vesícula.

Diagnóstico.—Hidropesía de vesícula. Cálculo en el cístico.

Se aconseja la intervención, completando antes el estudio con cateterismo duodenal. La enferma ruega un tratamiento médico y si éste fracasa —como le anunciamos—, volverá a operarse.

Así sucede; ingresa en el hospital el día 15 de diciembre —Sala de Santa Ana, número 4—.

Se hace cateterismo duodenal al día siguiente con bilis normal. Se hace numeración globular dando 4.600.000 glóbulos rojos y 6.400 glóbulos blancos. Hemoglobina reducida al 65 por 100.

Fórmula leucocitaria:

Polinucleares.....	70
Linfocitos.....	27
Grandes mononucleares.....	2
Eosinófilos.....	1

En la orina no hay indicios de ácidos ni de pigmentos biliares. No hay tampoco albúmina ni azúcar.

Ratificamos, pues, el diagnóstico e intervenimos el día 18 de diciembre, sin purgar (eso está casi suprimido en nuestro servicio) a la enferma. Toma, 24 horas antes, cuatro gramos de cloruro de calcio.

Anestesia, por infiltración con solución de novocaína, con suprarenina, al 1 por 100. Hiperextensión del tronco.

Incisión de Mayo-Robson. Protección del peritoneo parietal, que anestesiámos separadamente, y visceral. Vesícula del tamaño sospechado; con pared muy delgada y transparente, viéndose a su través la no opacidad del líquido que la distiende. Cálculo del tamaño de una avellana, en conducto cístico, que en vano intentamos desplazar a vesícula. La exploración manual del resto del cístico y del coledoco no descubre ningún otro cálculo.

Colecistectomía —colocado yo siempre a la derecha de la enferma— del fondo al cístico, ligando la arteria antes de cortar el conducto; labor sencillísima por la falta absoluta de adherencias, como sucede ordinariamente en estos casos de hidropesía vesicular. Es imposible hacer exploración metálica del coledoco, porque el cístico a seguida del cálculo está totalmente obliterado, ligándolo nosotros para mayor garantía. Movilizamos el duodeno para hacer exploración más completa del coledoco y del duodeno mismo —ya que vamos comprobando, por los ulcus duodenales latentes, la necesidad de esta exploración en todos los casos de litiasis biliar—. Nada anormal encontramos y se cierra la pared con hilos de bronce dejando como desagüe un *cigarrillo* de gasa y crin, sumamente delgado en contacto con el muñón del cístico.

La enferma tolera toda la intervención —breve, pero sin inútiles apresuramientos— sin la menor señal de molestia.

Y su curso operatorio es completamente normal. Al cuarto día se retira el drenaje y a los doce días los puntos de bronce. Espera sólo la consolidarización de la cicatriz de pared abdominal para ser dada de alta. Los dolores se han suprimido totalmente, ha ganado de aspecto y tiene un excelente apetito.

Comentario.—He aquí el caso más sencillo de la cirugía de vías biliares. No se concibe una intervención ni más simple, ni más justificada; acaso sean estos casos de los que nos discutan también los internistas, como si no fuera ya hora de que médicos y cirujanos formulen juntamente indicaciones precisas en el tratamiento de la litiasis.

Yo no puedo valorar como merecía el empleo de la anes-

tesia local; no puedo porque sería demasiado extenso hoy. Ni el éter que a veces ocasiona en los litiásicos, sobre todo obésicos, bronquitis y accidentes pulmonares de gravedad notoria, ni el cloroformo a cuyo empleo siguen a veces colemias hemorrágicas, ni la raquianestesia —que en una ocasión nos produjo con la fórmula preconizada por Joannesco, el accidente más grave que le debemos y del que salimos tras veinte minutos de respiración artificial—, pueden parangonarse en las operaciones de técnica sencilla con la anestesia local. Bien empleada, pacientemente empleada, el enfermo tolera bien todas las maniobras, aunque haya que operar una úlcera duodenal y aunque haya que librar adherencias, siempre que éstas no se hagan con bruscos y forzados despegamientos.

Aunque sólo sea para eso, sirva el caso para recomendar siempre —o casi siempre— la anestesia local en las intervenciones biliares.

Resta por decir, que del estudio hecho de la vesícula y del líquido contenido en ella— con el cual hemos hecho, previa inyección de una pequeña cantidad de disolución al 12 por 100 de bromuro sódico, la radiografía que publicamos—, se deduce que no existían indicios de proceso inflamatorio; que la vesícula estaba dilatada mecánicamente y que el proceso se ha reducido a una hidrocolecistitis calculosa, que garantiza a la enferma un excelente porvenir.

DACIO CRESPO ÁLVAREZ,
Cirujano del Hospital de Zamora.

2-enero-1927.

CLÍNICA DE OBSTETRICIA. BARCELONA

PROFESOR DOCTOR P. NUBIOLA

El control clínico de la heredolúes

POR J. MUÑOZ Y ARBAT

Médico del Dispensario de Puericultura Fetal.

La sífilis se incluye cada vez con mayor frecuencia entre los procesos determinantes de estados patológicos. Una de sus formas, la heredolúes, es la que, quizás por influir a través de los progenitores, queda más frecuentemente velada; sin embargo, su reconocimiento es de extraordinaria importancia no sólo porque resuelve problemas etiológicos, sino porque el éxito terapéutico que acompaña a un diagnóstico causal de esta naturaleza establecido *precozmente*, se convierte en fracaso cuando la enfermedad ha evolucionado hasta el estadio cicatricial de sus lesiones.

Las dificultades existentes en muchísimos casos para establecer el diagnóstico de certeza de la heredolúes; la necesidad de un diagnóstico precoz; las terribles consecuencias de la enfermedad; la inseguridad de poder afirmar la virginidad patológica, por lo que a heredolúes se refiere, de un recién nacido hijo de sífilíticos curados o en vías de curación, son acicate suficiente para agudizar los medios de percepción del patólogo. No andamos pletóricos de ellos en este caso particular, para que podamos desaprovechar cualquier procedimiento que la clínica o el laboratorio nos ofrezcan.

En el heredolúético, los métodos clínicos superan en la

actualidad en precisión a los de laboratorio; es, muchas veces, la aparición de síntomas clínicos la que nos hace hacer un diagnóstico de seguridad; a falta de aquéllos, son aún las manifestaciones existentes en los padres y los datos de interrogatorio de la madre sobre embarazos anteriores, los que nos llevan a un diagnóstico de probabilidad, que pocas veces es convertido en certeza por el laboratorio.

La observación clínica es, pues, aplicada al recién nacido heredo, un factor importantísimo en su diagnóstico; queremos con la presente nota, remarcar la utilidad de alguno de los procedimientos en clínica usados con tal fin.

El hecho de ser el Dispensario de Puericultura Fetal un servicio anejo a la Clínica de Obstetricia, ocasiona que casi todos los recién nacidos heredolúeticos en él asistidos sean hijos de mujeres que han sido reconocidas antes de dar a luz y, por lo tanto, pacientes en las cuales la lúes fué descubierta durante el transcurso de su embarazo, en el minucioso reconocimiento hecho, así como la reacción de B.-W. en el Dispensario General de Embarazadas o bien en la Clínica, si en ella fueron ingresadas. Es necesario tener en cuenta esto al efectuar la crítica de nuestras conclusiones, ya que la asistencia al Dispensario o la permanencia de una embarazada lúética en la Clínica, implica un tratamiento antes del parto, más o menos extenso, según la época del embarazo en que se encuentra la paciente al ingresar en el servicio, tratamiento que, como es de suponer, redundará en beneficio del feto, encontrándose, por lo tanto, éste en condiciones completamente diferentes del hijo de lúética no tratada.

Forman un contingente reducido las enfermas lúéticas que, habiendo ingresado de urgencia en la Clínica en el momento del parto, han sido dirigidas después, junto con el hijo, al dispensario anejo al ser dadas de alta en la sala. El solo hecho de no haber acudido a la visita hasta el último momento, y muchas veces porque la índole del parto no les permitió permanecer en su domicilio, indica ya en estas enfermas

una dejadez de su estado, o unas circunstancias de vida especiales, que dan por resultado que a pesar de existir un 16 por 100 en la Clínica, dan un reducido número de casos al Dispensario. En este grupo forman la mayoría de las enfermas no tratadas en absoluto durante el embarazo.

Es sensible el hacer notar que aun las que asisten al Dispensario antes de dar a luz, se presentan a la consulta estando ya en el último tercio de su gestación; en muy contados casos, en nuestras enfermas el feto ha nacido, hallándose la madre curada de su infección.

En estas condiciones de procedencia y clase de material, hemos podido comprobar: LA INFECCIÓN CONSTANTE DEL FETO, TANTO SI SE DESARROLLA EN MADRE ESPECÍFICA YA ANTES DE LA CONCEPCIÓN, COMO SI LO HACE EN LA QUE ADQUIRIÓ LA ENFERMEDAD EN CUALQUIER ÉPOCA DE SU EMBARAZO, SIEMPRE QUE NO HAYA SIDO INTENSAMENTE TRATADA.

EL RECIÉN NACIDO LUÉTICO TIENE SIEMPRE UNA MADRE LUÉTICA, recibiendo de la misma la enfermedad, habiendo sido contagiada ella con anterioridad al hijo. Besnier asegura que la infección de la esposa de un luético, es fatal y constante; nuestro punto de vista nos obliga a admitir, en consecuencia, la infección constante del hijo de sífilíticos no tratados, dada la rapidez con que se efectúa el contagio de madre a hijo. Se ha opuesto la posibilidad teórica de contaminación tardía de la madre, y, además, que el lapso de tiempo que representa el período de sífilis local en ésta, permita al feto nacer sano, cuando la septicemia todavía no se haya establecido. Sobre este punto hemos insistido lo suficiente en anterior publicación.

Citaremos a Couvelaire, que nos ofrece el siguiente dato: Los productos de la gestación en mujeres que fueron contagiadas durante el embarazo, arrojan un 70 por 100 de fetos que mueren en los primeros días, o presentan síntomas evidentes de lúes al nacer; si a esta cifra pudiésemos añadir la de lúes retardadas en sus manifestaciones (el autor no las

cita) y la de lúes latentes, creemos que serían nulos los casos en que en una o en otra época no hubo manifestaciones en el recién nacido, y que, por lo tanto, éste nació sano.

De modo que la obtención de un feto sano, hijo de una madre que adquirió la sífilis antes o durante el embarazo, prácticamente sólo será posible gracias a un tratamiento empezado con antelación suficiente, para que el feto se desarrolle en madre libre ya de la infección, o en la que, si bien no se halle completamente curada, por el hecho de estar tratándose la movilización de espiroquetas en masa hacia la placenta, se haya hecho imposible durante el embarazo, lo que es una garantía para el feto, ya que la placenta es capaz de lisar el espiroqueta (Monheliám), siempre y cuando no llegue a ella en dosis masivas.

De estas consideraciones se deduce, que siendo la contaminación del huevo tan segura en las no tratadas, todo recién nacido hijo de específicos debe considerarse como lúéfico hereditario con infección en pleno curso, mientras no se pueda demostrar satisfactoriamente su sanidad.

Para despistar la enfermedad en el recién nacido dudoso, tendremos en cuenta:

1.º La existencia de la enfermedad en la madre. La fecha del comienzo del tratamiento y los efectos producidos por el mismo.

2.º Los síntomas que pueda presentar la criatura.

Referente al primer enunciado, sólo tenemos que citar lo apuntado al comentar la lúes en el embarazo (1).

En los síntomas del recién nacido, hemos observado ya que la lúes de la madre actúa sobre el feto con intensidad decreciente, a medida que el comienzo de la enfermedad se aleja. En las lúes adquiridas durante el embarazo, cuanto más cercano esté el accidente inicial al momento del parto,

(1) *Revista Española de Obstetricia y Ginecología*, núm. 121, enero de 1926.

la contaminación del huevo tendrá lugar en un período más avanzado de su desarrollo, y, por lo tanto, el germen será más resistente y tendrá menos probabilidades de morir *in utero*; nacerá vivo, pero nacerá infectado.

En los productos expulsados muertos, es donde encontraremos el máximo de lesiones al examen histológico, y éstas con el mayor grado de intensidad y extensión, siendo este óptimo el determinante de la muerte del nuevo sér; un grado menos avanzadas las lesiones, y el feto nacerá vivo, pero sifilítico; vivirá pocos momentos, pocas horas, quizás algunos días; pero si llega a vivir más tiempo, las lesiones existentes serán tan visibles, o serán causa de perturbaciones tan marcadas en el fisiologismo del nuevo sér, que la congénita enfermedad será fácilmente diagnosticada. En un estadio lesional menos avanzado el recién nacido vendrá al mundo vivo y aparentemente sano. Este último caso lo encontramos muy a menudo en la práctica, principalmente en fetos nacidos de madres tratadas durante el embarazo, aun en las que lo han sido poco.

Los síntomas típicos que se citan en la heredolúes, son:
Coriza.

Bronquitis de repetición.

Grito, alarido persistente.

Manifestaciones cutáneas y mucosas, y en los aparatos de los sentidos.

Finura del cabello.

Vómitos persistentes.

Dispepsias diversas.

Hipertrofia del hígado y bazo.

Hipertrofia de determinados grupos linfáticos.

Tumefacción de los testículos.

Malformaciones óseas.

Hemorragias.

Convulsiones.

Parálisis y pseudoparálisis.

Hipotrofia.

Resultado positivo de la Bordet-Wassermann.

No hemos incluido otros síntomas que se citan, por considerarlos extraordinariamente raros. No pretendemos restar valor a ninguno de estos síntomas como patognomónicos de heredosífilis, y menos cuando concurren varios de ellos, pero...

Tenemos que remarcar que la mayoría de las lesiones antes apuntadas, son notadas en heredosifílicos más allá de las primeras semanas de la vida, principalmente aquellas cuya presencia tiene un valor indiscutible de lúes, siendo también de observar que en el recién nacido, a excepción de malformaciones óseas groseras, por otro lado rarísimas, no existen los llamados estigmas óseos de heredosífilis.

Por otra parte, creemos de grandísimo interés el diagnosticar la existencia de las mal llamadas lúes latentes, puesto que evolucionan progresivamente antes de que se presenten visiblemente al clínico aquellos síntomas.

Al leer la mayoría de trabajos referentes a diagnóstico de heredolúes, sacamos la impresión de que fácilmente será diagnosticada la congénita enfermedad delante de un recién nacido hijo de padres sífilíticos confirmados. Realmente, a la menor lesión de las clásicas de heredolúes que se presente en el feto en cuestión, y más teniendo el dato de sus antecedentes familiares, difícilmente puede pasar desapercibido el heredo; pero interesa insistir en que dichas lesiones no existen al nacer en la mayoría de los casos; el médico tiene la obligación moral de evitarlas en lo posible.

En los casos observados por nosotros, han nacido con lesiones tan sólo un 30 por 100 de los mismos, no presentando síntomas evidentes la mayoría de los restantes, hasta el transcurso del primero o segundo año.

Ahora bien; en los casos en que primitivamente ya existen lesiones, muy a menudo la infección determinante es lo suficientemente intensa para que sobrevenga la muerte a corto

plazo, o aun curando deja un estado patológico cicatricial que, como cicatriz que es, es indeleble y vitalicio. La sífilis habrá sido ciertamente reconocida, pero demasiado tardíamente para evitar los estragos de las lesiones delatorias.

* Es evidente que antes de llegar al grado de lesión ostensible, ésta habrá tenido un principio silencioso, y después de un modo progresivo se habrá establecido hasta llegar a hacerse fácilmente visible; no se establece súbitamente. Esta evolución puede ser intra o extrauterina; ésta es muchas veces lo suficientemente lenta para dejar al feto durante un lapso de tiempo en aparente sanidad; son los casos que, con los medios de exploración actuales, se califican de lúes latentes, cuando, en realidad, son activas, puesto que progresan, aunque lentamente; son los más interesantes, ya que en ellos la terapéutica activa y precoz nos dará un máximum de garantía para un mínimum de lesiones, tanto actuales como en el porvenir.

Las lúes ocultas no son raras; en los casos en que la madre ha sido tratada durante el embarazo, son mayoría aun en los que se ha instituído un tratamiento incompleto. Este hecho por sí sólo, aconseja una extrema prudencia al afirmar la sanidad de todo recién nacido sospechoso, pues de lo contrario, la clínica más tarde, a veces demasiado tarde, hará que nos demos cuenta de nuestro error; es al transcurrir la cuarta semana de la vida, o hasta el quinto mes, en las épocas en que más frecuentemente evolucionan las lesiones delatorias, y esto en un limitado número de casos, que no llega a uno por cada treinta, según Hallez. Se comprende que estas lesiones son evitadas, tratando al feto aparentemente sano, pero sospechoso; de aquí que importe sobremanera descubrir la lúes en éstos períodos de latencia clínica, buscando a fondo escasísimas manifestaciones sospechadas por la historia clínica, y comprobables directamente a la exploración o por el laboratorio.

La penetración del espiroquete en el organismo del feto,

hallándose éste en el claustro materno, se efectúa por vía sanguínea; a través de la placenta, el paso es directo; tiene lugar una septicemia *d' emblee*.

Una reacción defensiva general de todo el organismo frente a la extraña invasión, producto de las reacciones tisulares, será la respuesta.

Los tejidos, en la lucha, serán diferentemente afectados, y el predominio de lesiones en determinados grupos de tejidos, engendra los diferentes tipos de lesiones, tanto anatómicas como fisiológicas.

Es en los territorios glandulares, quizás por su riqueza vascular, donde repercute de modo más marcado la infección, determinando alteraciones de función que influirán ulteriormente en el total desarrollo del cuerpo.

La existencia de reacciones defensivas por una parte, y la de lesiones en los tejidos por otra, induce a creer que el estudio de las reacciones específicas en la sangre y líquidos orgánicos (céfalloarraquídeo principalmente), y el de la curva del peso, se pueden calificar de inmejorables de entre los medios actualmente viables, para desenmascarar aquella latencia. La sangre, vehículo y colector de toda clase de productos, tanto del fisiologismo como del patologismo de los tejidos, deberá tener, sin duda, la marca de la infección. La curva del peso, resultado de la función metabólica de la totalidad de los tejidos, e influenciada por el trastorno nutricional de cualquiera de ellos, será también un buen medio para delatar el trastorno mismo.

Sobre estos dos puntos, la observación, en los casos del Dispensario, nos permite valorar la importancia real que pueda tener cada uno de ellos.

En primer lugar, aceptamos que la Bordet-Wassermann positiva en la sangre del recién nacido, es una prueba irrefutable de la existencia de lúes, ya que nunca hemos hallado un feto no luético con B.-W. positivo; pero se da el caso desagradable que la reacción practicada en suero sanguíneo

del recién nacido, pocas veces es positiva, aunque se trate de luéticos evidentes.

Tixier, en luéticos portadores de estigmas ciertos, encuentra de 60 a 90 por 100 de casos en que la reacción es negativa

Henri Lemaire y Levi, sobre 330 Bordet-Wassermann practicadas en el Hospital Trousseau en recién nacidos afectados de heredolúes en plena actividad y en condiciones rigurosas de técnica, solamente han obtenido 41 resultados positivos, o sea un 12,4 por 100.

Lereboulet y Brizard, que han podido tratar en un año 142 criaturas heredosifilíticas, afirman lo siguiente: «Las indicaciones de cura han sido señaladas no por la Bordet-Wassermann excepcionalmente positiva, sino por la noción de sífilis en los padres y la comprobación de accidentes o de estigmas de la heredolúes».

La negatividad de la reacción nunca permite negar la lúes. Este es ya un principio general de las reacciones biológicas, y en especial de la B.-W.; así, pues, la negatividad de una reacción no negando nada; la positividad, en cambio, tiene todo el valor de un síntoma cierto.

Corrientemente, sin embargo, se acepta aún por muchos que siendo la B.-W. negativa en un recién nacido de buen aspecto, fruto de una madre también aparentemente sana, o que se crea curada por un tratamiento X, olvidando aquel principio, el resultado negativo, se esgrima como un argumento más en favor de la sanidad de la criatura.

En los casos historiados por nosotros de sífilíticas evidentes, hemos podido anotar un resultado positivo *real* de la B.-W. practicada en el suero de la sangre fetal, tomada en las primeras horas o semanas de la vida: 23 veces en 128 reacciones, o sea un 17 por 100. De las 23 reacciones, 11 eran intensamente positivas, y 12 débilmente positivas. Ahora bien; todavía podemos decir más en contra de la utilidad diagnóstica del B.-W., practicado en el suero de la

sangre del recién nacido. A la existencia elevada de sueros negativos en fetos infectados, hay que añadir que los sueros que retienen, y por lo tanto que podrían pasar como positivos, no todos retienen por especificidad, ya que nos encontramos con un tanto por ciento considerable de sueros que retenían debido a su poder anticomplementario, debiendo hacer notar que dicha propiedad la hemos observado aún en suero procedente del cordón, recogida la sangre en el momento del parto, lo que quita la posibilidad, ya citada por Nobecourt y H. Bonet, de que dicho poder, en un cierto número de casos, dependió de haber sido obtenida la sangre hallándose el feto en pleno período digestivo, ya que bajo esta circunstancia retienen unas dos terceras partes de los sueros. Es más, hemos observado también algunos casos en que la B.-W. practicada en sueros, a las pocas horas de ser separados (lo hacemos sin centrifugación) era negativo, y más tarde, de ocho a doce horas después, el mismo suero conservado en hielo en la nevera, era anticomplementario, no hemolizando ningún tubo y reteniendo, por lo tanto, por sí solo.

En resumen, pues, TENDRÁ VALOR UN RESULTADO POSITIVO DE UNA BORDET-WASSERMANN EN SUERO DE RECIÉN NACIDO, CUANDO LA SANGRE HAYA SIDO OBTENIDA FUERA DE UN PERÍODO DE TRABAJO DIGESTIVO, LA REACCIÓN PRACTICADA INMEDIATAMENTE O A LAS POCAS HORAS DE LA EXTRACCIÓN Y ADEMÁS CON TÉCNICA CUIDADOSA Y ESPECIALMENTE CON EL CONTROL QUE PERMITA ELIMINAR LA RETENCIÓN DEBIDA AL PODER ANTICOMPLEMENTARIO DEL SUERO.

Así, pues, la reacción de Bordet-Wassermann, practicada en las primeras semanas de la vida, no llega a orientar, en la mayoría de los casos, respecto a si el recién nacido es o no específico, ya que en los casos en que da un resultado positivo, la mayoría de las veces existen otras lesiones de sífilis tan clásicas, que es superflua la práctica de la reacción **con fin diagnóstico**. Es de advertir que hablamos de una

determinada técnica; nuevas investigaciones con otros métodos (Mouriz, p. e.), harían, quizás, variar, aunque lo dudemos, estas conclusiones.

La reacción de Hecht, no ha sido practicada por nosotros suficientemente número de veces en el recién nacido, si bien tenemos la impresión de que no resolverá el problema; ya teóricamente la presumimos deficiente en el caso particular del recién nacido, dada la escasa cantidad de hemolisinas naturales de su propio suero (Nubiola, D'Astros y Teissoniere) y la ausencia, o sólo presencia escasísima hasta los seis meses, de poder hemolítico bis a bis de los glóbulos rojos de carnero (S. Detré y F. Saint Girond).

En cambio, el estudio de la curva del peso ya en los primeros días es interesante. La disminución acostumbrada fisiológica, es mucho más marcada; el máximo de pérdida se alcanza más tarde que normalmente, es decir, que el feto tiene un peso bajo durante más días. El término medio de pérdida de peso en recién nacidos normales, es de unos 200 gramos en total (en 100 casos no escogidos), alcanzándose el máximo al segundo día, empezando después el aumento con un promedio de 44 gramos; en cambio, en las hojas clínicas del servicio, en 50 casos de madre no tratada, resulta un promedio de 300 gramos, a pesar del tratamiento mercurial del recién nacido, durando el descenso hasta el tercer día al menos, y después el aumento, si existe, es irregular, no progresivo, estacionándose a veces, y disminuyendo, inclusive, en algunos casos. Esta irregularidad de la curva de peso, para ser tenida en cuenta como medio diagnóstico de heredolúes, tiene que ser, en cierto modo, esencial clínicamente, es decir, no debida a trastornos digestivos respiratorios ni de ningún otro género, si bien en no raras ocasiones estos trastornos, principalmente los respiratorios, son ya derivados de la lúes.

No debemos perder de vista que estamos tratando de medios de diagnóstico en los primeros días de la vida extra-

uterina, y en los cuales no se suelen presentar síntomas evidentes. En el sentido del valor práctico de la curva de peso, creemos interesante el siguiente resumen de 15 casos extraídos de la estadística global, en los que por haber nacido la criatura estando la enferma internada en la Clínica, se ha podido obtener el peso a diario ya desde el primer día del nacimiento y, además, se han podido seguir los casos en el Dispensario, o lograr referencias que se extienden al menos a dos años de fecha:

15 CASOS.	9 presentan curva normal	}	Viven todos con buen aspecto; solamente uno presentó rinitis y otra distrofia ósea craneana, pero sin trastornos nerviosos visibles clínicamente.					
			6 presentan curva irregular	}	1	Aparentemente sano.		
		2			Mueren a los dos meses (meningitis, trastornos g. i.).			
			3.	<table> <tr> <td>1</td> <td>Lesiones terciarias al año.</td> </tr> <tr> <td>2</td> <td>Erupción papuloeritematosa al mes.</td> </tr> </table>	1	Lesiones terciarias al año.	2	Erupción papuloeritematosa al mes.
1	Lesiones terciarias al año.							
2	Erupción papuloeritematosa al mes.							

Las irregularidades en la curva de peso sin otra causa que las pueda explicar, se demuestra que son signo de lesión específica, porque, como hemos visto, se presentan de un modo evidente y persistente en recién nacidos, que más tarde manifiestan su estado patológico al aparecer en ellos síntomas típicos de heredolúes, y principalmente porque aquellas irregularidades que la balanza demuestra, son modificables por el tratamiento específico, teniendo que anotar que no sólo son influenciadas por los arsenicales, en cuyo caso podría atribuirse a la acción trófica que el arsénico tiene tanto en los heredos como en los que no lo son (recientemente Budin y Chevrel recomiendan el sulfarsenol en los atrépsicos, aportando casos clarísimos de aquella acción), sino que también se observa el mismo enderezamiento de la quebrada curva por la acción de las sencillas fricciones de mercurio, y aun con más seguridad mediante un tratamiento bismútico, medi-

camentos ambos que no presentan aquella acción, antes al contrario, son casi siempre anemiantes. La prueba de la rectificación de curva por un tratamiento mercurial o bismútico, mejor éste por su actividad mayor, creemos debe entrar de lleno en la práctica como auxiliar precioso en el diagnóstico de los casos dudosos.

También observamos cuidadosamente el peso al acabar las series de tratamiento en los períodos de reposo absoluto de medicación, porque consideramos como indicación de nueva serie, que el aumento semanal no se mantenga como hasta entonces, a falta de controles más visiblemente demostrativos de la persistencia de la afección.

He aquí, pues, como las pesadas diarias en los primeros tiempos y semanales después, son para nosotros un medio práctico y sencillo que nos ayuda al diagnóstico, pronóstico y tratamiento del recién nacido específico.

Academia Española de Dermatología y Sifiliografía

ACTA DE LA SESIÓN CELEBRADA
EL DÍA 12 DE NOVIEMBRE DE 1926

Presidencia: Dr. SÁNCHEZ COVISA

Liquen plano y radioterapia.

Doctor Gay: De muy pocos recursos terapéuticos disponemos para el tratamiento del liquen plano. El único medicamento verdaderamente eficaz, el arsénico, se le puede acusar con justa razón de aumentar en ocasiones la duración y la intensidad de las pigmentaciones residuales, a veces tan molestas como el propio liquen de Wilson y hasta de influir desfavorablemente en su evolución.

Por otra parte, a pesar de la obscura patogenia de esta afección, el hecho de presentarse muy a menudo después de fuertes choques morales, de existir líquenes de distribución zoniforme o unilateral, los casos de curación por una simple punción lumbar, la linfocitosis e hiperalbuminosis del L. C. R. (Thibierge y Ravaut) que en ocasiones presentan estos enfermos, demuestran la participación del sistema nervioso en esta afección.

Todas estas consideraciones llevaron a Pautrier (Reunión Dermat. Strasbourg, marzo 1924) a intentar el tratamiento de este proceso por radioterapia estimulante (3 a 4 unidades H. filtrada por 5 mm. de aluminio) de las raíces medulares.

Nosotros hemos tenido ocasión de seguir ocho enfermos de liquen de Wilson generalizado tratados con la técnica empleada por este autor (irradiación de toda la región dorsal

dividida en 6 campos ampolla a 15 cm. de distancia, radiación oblicua con un ángulo de 45 grados, 3 a 4 H. filtrados por 5 mm. de aluminio).

Los resultados no han sido tan brillantes como los referidos por otros autores.

De estos ocho enfermos en dos se ha conseguido un resultado brillante. El prurito ha desaparecido rápidamente después de la irradiación.

En otros tres no se ha obtenido ningún resultado apreciable con la primera irradiación, repitiendo ésta a los 21 días dos veces con resultado evidente en lo que respecta al prurito que disminuyó rápidamente; desapareciendo hacia el séptimo día, borrándose más lentamente las pápulas que todavía eran reconocibles dos semanas después de la segunda irradiación. En el tercero fué necesario emplear una tercera irradiación seis semanas después de la primera.

Los tres casos restantes podemos considerarlos como fracasados.

¿Cómo obran las irradiaciones de la región dorsal sobre el liquen plano?

Ya conocemos la hipótesis de trabajo de Pautrier y la técnica que emplea.

Otros autores piensan que es excitando el simpático y refuerzan la dosis de rayos (Nahan emplea hasta diez H.).

Por fin, un tercer grupo de autores emplea dosis de 4 a 5 H. sin filtro de ninguna clase. Belot afirma que aunque con o sin filtro obtiene un elevado porcentaje de curaciones parece ser éste algo mayor en los casos irradiados sin filtro.

Suponemos, pues, nosotros que la irradiación de la piel, produce en ésta, una modificación biológica, que tiene una influencia indudable sobre la evolución del liquen plano, siendo capaz, en muchas ocasiones, de curar este proceso y raras veces de generalizarlo y agravarlo. Otras veces, a pesar de someter la piel a la influencia de los rayos X no logramos

provocar en ésta la modificación deseada y el proceso sigue inalterable.

En apoyo de nuestro modo de ver, tenemos el placer de poder presentar esta enferma a la consideración de la Academia, curada, o por lo menos, muy mejorada, con la irradiación de la piel de la región abdominal.

Isidra de G., tiene 64 años. Desde el mes de junio presenta una erupción generalizada muy pruriginosa que ha tratado sin resultado con tónicos e ingestión de unos sellos cuya composición ignoramos.

3-XI-26. Liquen plano generalizado sin lesiones de mucosas. En algunas regiones (piel del abdomen) las lesiones son confluentes. La enferma recibe 70 unidades Furstenau sobre un área de piel abdominal de unos 800 cm. estando la ampolla situada a unos 15 cm. de la piel (1 unidad H.=20 unidades Furstenau).

Por la noche el prurito casi ha desaparecido.

11-XI-26. Persiste un ligero prurito en la espalda. Las lesiones están más desinfiltradas no quedando en algunos sitios más que las pigmentaciones residuales.

Enferma para diagnósticos.

Doctor Criado: Mujer de 36 años, que ayer veo por primera vez; por lo tanto, la exploración no es todavía completa; el padre murió de una angina de pecho; la madre de cáncer de la matriz y varios hermanos de diversas afecciones que no interesan para el caso. En 1912, el marido presenta un chancro blando, según se diagnosticó, seguido de adenitis, que supura; evolucionando y curando todo sin más accidentes. En 1916, la mujer empieza a tener algunas molestias en región anal, que ella atribuye a hemorroides; mas continuando en su padecimiento, le aparecen lesiones que ella refiere como un poco de carne que sale, crece y se ulcera, extendiéndose paulatinamente por vulva, periné, región peri-

anal, etc., todo profundamente ulceroso. En 1820, es diagnosticada de estiomene de la vulva y operada, cauterizándola las lesiones, mas no cura. En 1921, es sometida a tres sesiones de radioterapia, con escaso alivio también. En 1923, se le hace un W. con resultado positivo; se le administran tres inyecciones de neosalvarsán sin resultado; más tarde dió el W. negativo y se le inyecta seis de bismuto con el mismo resultado.

En la actualidad presenta pocas ulceraciones; mas revela el proceso por la destrucción de labios mayores, cicatrices que se extienden hasta el meato urinario por un lado, y por otro al ano. A pesar de la enorme extensión, región en que recae y cantidad enorme de exudados, las lesiones son indolentes; pero grande prurito atormenta a la enferma, que la obliga a rascarse incesantemente.

El diagnóstico de estiomene hay que discutirlo; se aparta de la primitiva descripción del estiomene de vulva, que se refería a la úlcera tórpida, generalmente de origen tuberculoso. Claro que hoy se llaman así también las úlceras lentas, crónicas o de aspecto elefantásico; originados por gonococos o en prostitutas viejas sifilíticas, origen traumático, etc., etc.

Se considera, pues, hoy en día el estiomene, como una úlcera crónica de vulva y genitales, sea de cualquier origen.

¿Se trata de un serpeginismo de hace diez años que viene creciendo y extendiéndose, con algunas grietas profundas, mas sin el aspecto tuberculoso, como se presentan las de la lengua, ni las granulaciones amarillas?

¿Qué causas puede tener esta ulceración?

1.^a Podría ser un serpeginismo venéreo producido por el bacilo Ducrey; no debe ser esa la causa, pues aunque el marido tuvo en el año 1912 un chancro blando, no le empezó la afección a la mujer hasta el año 1916, no siendo verosímil que estuviera en ésta cuatro años sin darse a conocer, tener dolores, etc. Además, el marido no ha sido contagiado. Tampoco presenta los caracteres del serpeginismo venéreo, como

pequeños accesos que aparecen a pocos milímetros del borde, ni se ha encontrado el Ducrey en los análisis que se le han practicado.

2.^a Origen sifilítico; tiene en contra los dos Ws. negativos, la poca eficacia de tres inyecciones de Neosalvarsán y seis de bismuto. Claro es que no es valor absoluto la negatividad del W.; además, que ya se ha dicho, que tuvo uno positivo; tampoco el tratamiento lo niega en absoluto, pues es poca la medicación empleada. En cuanto a la muerte del padre por angina de pecho, ya se sabe la frecuente etiología sifilítica de ésta; mas era alcohólico, origen probable de ésta. Presenta la enferma, y éste sí es dato de importancia, la falta congénita de dos incisivos laterales, que hacen pensar en sífilis hereditaria.

3.^a Origen tuberculoso; es creído por muchos que el estiomene de vulva tiene una etiología tuberculosa; otros lo consideran como un lupus. Ésta no tiene aspecto de lupus, ni tampoco el clásico de úlcera profunda, con los bordes picoteados, granulaciones amarillas de Trelat en el fondo, ésta de color gris, etc. No hay nada de esto.

4.^a Gougerot, hablando el año pasado de estas lesiones crónicas, distribuye su etiología en dos órdenes: dos tercios de los casos serían producidos por el bacilo de Koch, y el otro tercio por micosis, cualquiera de los cuales puede producirlas.

Por último, hay otras causas más raras, como el diplococo de Donavani, etc.

En resumen, el diagnóstico de estiomene, no es decir nada; hay que ahondar más; se inclina a pensar que pueda ser una sífilis terciaria, úlcera serpeginosa en una heredo-sifilítica; pero seguirá estudiando detenidamente W., biopsia, etc.

Doctor Sáinz de Aja: Es interesante el caso, llamando la atención su aparición en ano, haciendo falta hacer una rectoscopia para observar si existe algo en él, estrecheces, etc.,

habiendo así más datos. El calificativo de serpeginismo le parece un poco raro, pues ha habido cicatrización de las ulceraciones primitivas, reulcerándose en ambos lados, en sitios de fondo y pliegue. Además, el serpeginismo nace en la piel sin volver a ella, quedando aquí limitado en mucosa. La cicatriz es fina, lisa, brillante, no como la producida por los serpeginismos venéreos; no es, pues, serpeginismo venéreo. Tampoco parece sifilítico, debiéndose orientar estos casos en otros sentidos: granulaciones ulcerosas peri-anales, micosis; lo primero que él haría, es la administración intensiva de yoduro sódico, por si se tratara de esta última enfermedad.

No parece terciarismo, porque la evolución de éste no sigue ese curso generalmente, sino otros caracteres impresionantes, obediendo bien a la medicación salvarsánica, bismútica, lo que no ha sucedido aquí a pesar de su administración.

Doctor Daudén: Hace cinco años, estando en la Clínica de la Facultad de Medicina, tuvo que historiar la enferma de que se trata. La lesión, recaída alrededor del ano, periné, sin llegar a vulva, era toda ulcerosa, de aspecto algo raro: grietas ulceradas separadas por mamelones carnosos cubiertos de piel, era de diagnóstico difícil, entre estiomene, chancro venéreo y lupus tuberculoso. El Ducrey fué negativo, inclinándose más bien a lupus, por lo que se le cauterizó con el termocauterío. La lesión, por sus bordes levantados, reulcerada, parecía recordar más bien un serpeginismo venéreo.

Doctor Covisa: El haber visto detenidamente a esta enferma, nos permite apuntar algunos datos que creemos de interés. Tiene una estenosis rectal acentuadísima, bien apreciable por tacto rectal, que nos hace suponer la existencia de un sifiloma anorrectal, que se ha corrido a regiones perineales y vulvares, manteniéndose en actividad estas lesiones cutáneas, sobre todo por la suciedad y maceración ejercida por los flujos abundantes, tanto de recto como de vagina.

Ahora lo importante es la discusión sobre el concepto del sífiloma anorrectal de Fournier, el cual se ha modificado en la actualidad, habiendo quien cree que no es realmente sífilítico.

Doctor Criado: Rectifica. El hecho de que exista una estrechez rectal en enfermas cuyas lesiones cicatrizan espontáneamente, y que además han sido cauterizadas, no prueba de ningún modo que la estrechez sea primitiva, pues bien puede ser consecutiva. No obstante, repite que se inclina a la sífilis terciaria.

Nuestras primeras impresiones sobre tratamiento de la blenorragia y sus complicaciones con el amarillo de acridina.

Doctor Barrio de Medina: Nos proponemos con esta modesta comunicación, aportar nuestras primeras impresiones sobre los resultados obtenidos en el tratamiento de la gonococia y sus complicaciones, con una nueva orientación, que en la actualidad empieza a llamar la atención y es objeto de determinados estudios y experimentaciones: me refiero a la quimioterapia intravenosa; por otra parte, desde su iniciación ofrece tales discrepancias y diferencias de criterios entre los distintos autores que la han empleado, que ello por sí sólo justifica el interés e importancia del tema. Dejemos a un lado todo lo que a historia de la quimioterapia intravenosa en el tratamiento de la gonococia se refiere, y ha sido hecho por otros autores con diversas sustancias y medicaciones, y limitemonos a hablar exclusivamente del amarillo de acridina, producto colorante que parece ser el que está más en boga actualmente.

Ya en esta misma Academia, el doctor Pulido nos habló por primera vez, el curso pasado, de los estudios y observaciones que con esta medicación había obtenido, y en aquella comunicación nosotros intervinimos brevemente, porque ya desde entonces veníamos ensayando el producto, aunque

nuestra experiencia por aquella época era todavía escasa. Desde entonces hemos seguido su estudio con interés y cariño.

La medicación por nosotros empleada es el clorhidrato de diaminometil acridina, más vulgarmente conocida por amarillo de acridina. Esta misma medicación es la llamada comercialmente en Alemania, tripaflavina; gonacrina en Francia y cromacrina en España, y no es más que una sustancia colorante derivada del acrodinium.

El producto comercial empleado por nosotros, es la cromacrina. Ésta viene preparada bajo dos formas, denominadas A y B; a la primera va agregada a los 10 centigramos de clorhidrato de aminometil acridina, que lleva cada ampolla, otros 10 centigramos de sal potásica del ion cromo sulfúrico, y las segundas, o sean las denominadas con la letra B, son una solución isotónica de los 10 centigramos sólo del amarillo de acridina. El fundamento de añadir el ácido crómico, está basado en unos trabajos aparecidos en la *Presse Medicale* y firmados por Jaussion y Vaucel, en los cuales sientan la teoría de que la muerte del gonococo ocurre por impregnación del protoplasma por la sustancia, y que así como en tinterería y en microscopía se facilita y acelera el teñido por medio de mordientes adecuados, podría en la blenorragia ocurrir una cosa idéntica. Amparados en estos trabajos y viendo de este mismo modo la cuestión, los doctores Garrido Quintana y Fernández Martínez, ambos de Granada, y uno de ellos procurador del producto de que venimos hablando, han añadido el ion crómico como mordiente a su preparado, aunque introduciendo una pequeña modificación, que explican diciendo que siendo el clorhidrato de aminometil acridina un producto de reacción fuertemente alcalina, no resulta lógico unirlo a un mordiente que, como el alumbre de cromo, tiene también reacción alcalina, y fundados en esto, han utilizado una sal, de composición parecida a la del alumbre de cromo, aunque de estructura distinta, que tiene la propiedad de que recién preparada, tiene reacción débil-

mente ácida, pero al cabo de varios días, su reacción se vuelve alcalina; hirviendo las soluciones durante unos minutos, se vuelve a invertir el fenómeno, recuperando la leve reacción ácida y pasando a los pocos días otra vez a la alcalina, y de aquí que sus autores recomienden hervir las ampollas, aunque se dejen enfriar después a la temperatura fisiológica, antes de ser empleadas.

Las observaciones recogidas por nosotros alcanzan a dos clases de preparaciones, pero anticipamos, antes que nada, que no hemos encontrado diferencia alguna entre una y otra, no ya en lo que respecta a toxicidad y tolerancia, sino incluso a sus resultados terapéuticos, es decir, que los tan temidos temores de las intoxicaciones de la preparación con ácido crómico, yo no los he visto, ya que ni un solo enfermo de los que llevo tratados ha presentado ni la más ligera albuminuria. Todo, pues, cuanto digamos en lo sucesivo respecto a esta medicación, puede referirse a cualquiera de las dos preparaciones.

Expuestos los rasgos principales de la cromacrina, pasemos a relatar los resultados obtenidos. Es exclusivamente la vía venosa la que yo he usado, con gran cuidado de no dejar caer ni una gota de medicación fuera de la vena, porque el producto es cáustico y por tanto muy doloroso; hiervo las ampollas dejándolas enfriar después, como anteriormente hemos dicho, y las he puesto siempre en días alternos. Los accidentes a que pueden dar lugar, en conjunto, pueden clasificarse como leves, lo cual quiere decir que la medicación es perfectamente inocua; he visto, sin embargo, la aparición de mareos, de crisis nitritoides del tipo de la salvarsánica, aunque mucho menos intensas y un solo enfermo ha presentado náuseas y vómitos inmediatamente de puesta la inyección; todos presentan una sensación de calor, en general, a lo largo del aparato digestivo que dura escasamente un minuto y que es idéntica a la sensación de calor que experimentan los enfermos a los que se les pone por vía intra-

venosa una solución de cloruro de calcio (afenil); como inconveniente ligero puede atribuírsele también el ser una sustancia de un tono amarillento tan intenso, que deja manchas muy difíciles de quitar y como inconvenientes ya más importantes, aunque desde luego no son fijos, pero que han sido observados por mí, están los dolores y sensaciones de quemazón y picor a lo largo de la uretra y la formación de infiltrados periuretrales observados en uno solo de mis enfermos. No he observado en cambio esa coloración típica de la piel y la acción tónica difusa que algunos autores señalan.

La estadística sobre la cual se basa nuestra experimentación alcanza a 40 enfermos, de ellos 30 son de uretritis agudas, porque hemos tenido especial interés en estudiar la influencia de esta medicación en las uretritis más o menos agudas; pero en las uretritis más que en sus complicaciones; los restantes casos han sido cuatro epididimitis, tres prostatitis agudas y otros tres enfermos con blenorragias crónicas y con síntomas de uretritis posterior. Los resultados que hemos obtenido en conjunto en las complicaciones han sido tan brillantes como los que se obtienen con cualquiera de las otras medicaciones que corrientemente empleamos, como la vacunoterapia y proteinoterapia y en un caso de una prostatitis, el resultado fué aun mucho más brillante, ya que con dos solas inyecciones cesaron los dolores y molestias y la infiltración grande y voluminosa que padecía el enfermo bajó extraordinariamente.

Quede, pues, sentada mi impresión de que el amarillo de acridina en las complicaciones gonocócicas, es una excelente medicación muy a tener en cuenta y quizá superior a las que hasta ahora venimos empleando.

En cambio, en las uretritis, nuestra impresión y los resultados que con ella hemos obtenido son mucho más desfavorables. Destaca, desde luego, una particularidad, y es que al lado de enfermos que rápidamente y con las primeras inyecciones desaparece el estado agudo de su uretritis, des-

apareciendo totalmente el pus y pasando al estado de orinas limpias con filamentos, es decir, que al lado de una acción secante, rápida, de la uretra de algunos enfermos, se ven otros que la supuración persiste días y días a pesar de haber llegado en alguno de ellos a ponerle hasta 40 inyecciones; explica estas irregularidades el doctor Fernández Martínez de Granada, diciendo que: «el clorhidrato de amino metil acridina tiene un enorme poder paralizante del gonococo, pero su poder mortal sobre el microorganismo es relativamente débil, de aquí que los éxitos sean rotundos cuando las defensas orgánicas están suficientemente desarrolladas y encuentran facilidades para la lucha ante un gonococo inútil para defenderse, pero los enfermos cuyas defensas no están organizadas eficazmente, la mejoría se produce, pero la curación tarda en llegar». El hecho positivo es, que estas irregularidades, en los resultados del tratamiento existen evidentemente.

Resumiendo: la impresión clínica que yo he obtenido en las observaciones recogidas hasta ahora, es la de que el amarillo de acridina es una medicación que no cura siempre la blenorragia totalmente, puesto que en los enfermos en que les ha desaparecido rápidamente el pus, se han encontrado gonococos en las investigaciones sobre los filamentos, pero que en muchos casos tiene la ventaja inmensa sobre las medicaciones que hasta ahora venimos empleando de producir una acción secante de la uretra, es decir, un paso rápido del estado agudo de una blenorragia al estado de filamentos, de aquí que considere indicado su empleo en todo blenorragico, a pesar de que esta propiedad en otros casos también fracasa; debe ser tratamiento de elección en toda clase de complicaciones gonocócicas y debe seguirse estudiando detenidamente, porque quizá la solución del problema de la blenorragia esté en la quimioterapia intravenosa.

Doctor Bertoloty: Hemos empleado dos preparados derivados del amarillo de acridina en el tratamiento de la ble-

norragia y sus complicaciones; la tripaflavina y la cromacrina; en todas hemos observado unos 100 casos y en conjunto no tenemos nada que añadir a lo expuesto pudiendo suscribir completamente cuanto ha dicho en su comunicación el doctor Barrio de Medina.

De tripaflavina ha inyectado, como se recomienda primero, 5 c. c. y ha subido paulatinamente la dosis hasta 10, 15 y 20 c. c.; de cromacrina ha inyectado primero la serie A y luego la B. Hemos visto resultados más rápidos, cuando hemos empleado la cromacrina, pero más graduables y progresivos con la tripaflavina, principalmente en las uretritis agudas. En la blenorragia crónica no encontró mejoría, a pesar de haber inyectado hasta 40 ampollas. Más interesantes han sido los resultados obtenidos en dos casos de lesiones articulares, que se pueden definir como brillantes, aunque sin llegar a conseguir la curación total, puesto que persistieron lesiones residuales. Otro caso de endocarditis gonocócica fué tratado sin resultado alguno.

Respecto a accidentes, ha encontrado en algunas orinas pequeñas cantidades de albúmina a las 4 ó 5 inyecciones puestas, a los que hay que añadir los demás accidentes observados por el doctor Barrio de Medina.

Las indicaciones, por tanto, de estos preparados son, principalmente, en complicaciones de la blenorragia, epididimitis, artritis, etc., pues en periodos agudos uretrales, lo más que hace es acelerar algo, y no en todos los casos, el periodo agudo, suprimiendo el encharcamiento de la uretra.

Doctor Covisa: Ha empleado solamente en dos casos estas medicaciones, los dos con investigación previa de gonococos; pues bien, en ambos, después de inyectar las dos series, el estado era completamente igual, pus, gonococos, etc. Claro que es poco dos casos, mas la impresión que ha sacado es mala, además, que son medicaciones que producen algunas alteraciones, coloración de la piel, etc., y en las uretritis producen escasos resultados, si acaso mejoran algo, pero

los gonococos continúan, no obstante, insistirá en nuevos estudios.

Doctor Barrio de Medina: Rectifica brevemente, insistiendo en la necesidad de continuar la experimentación clínica de estos procesos.

Tratamiento de la tuberculosis cutánea por la sanocrisina.

Doctor Covisa: Recientemente hemos tratado varios casos de tuberculosis cutánea, por medio de la sanocrisina; los enfermos han sido observados por nosotros clínicamente y estudiados sistemáticamente desde el punto de vista hematológico por el profesor Pittaluga.

Los diez casos tratados por nosotros pertenecen a las siguientes formas clínicas: tres casos de lupus tuberculoso, tres casos de escrofuloderma y linfomas del cuello, cuatro casos de lupus eritematoso.

En todos nuestros enfermos han sido investigados antes de empezar el tratamiento y después de cada inyección los siguientes datos hematológicos: sedimentación globular, coagulación, fórmula leucocitaria y recuento de glóbulos rojos y blancos y viscosidad. Además se ha investigado la existencia de albúmina en orina y la eliminación urinaria de sanocrisina y por último, se ha comprobado, de vez en cuando, el peso de los enfermos.

Clínicamente hemos observado a todos los enfermos tratados una positiva mejoría local; en algunos una debilitación acentuada del estado general, coincidente con un intenso estado de anemia y en dos, grandes alteraciones generales.

Lupus tuberculoso.—Localmente hemos apreciado una notable desinfiltración de las lesiones con desaparición en algunos puntos, de los lupomas y cicatrización rápida de las lesiones ulcerosas.

Lupus eritematoso.—La acción útil es más rápida y evi-

dente que en el tuberculoso en dos casos de formas muy congestivas, han desaparecido rápidamente las lesiones, en otro de tipo herpes cretáceo, la acción ha sido más lenta, pero segura, desinfiltrando la piel, desapareciendo la dureza y rigidez de la misma a medida que realizábamos el tratamiento.

Solo un caso de lupus eritematoso rebelde a todos los medios generales y típicos anteriormente citados, ha resistido a la acción de la sanocrisina, aunque ha observado alguna mejoría, no conseguida en ninguno de los otros remedios.

Los casos de escrofulodermas y linfomas han mejorado todos, pero con una mayor lentitud y menor seguridad que los casos de lupus.

Dosis.—Hemos utilizado siempre dosis pequeñas, gradualmente ascendentes con arreglo a la tolerancia, llegando a la dosis máxima de un gramo.

Reacciones y accidentes observados.—Reacciones febriles escasas hemos observado en tres enfermos; cuatro no han tenido con ninguna inyección elevación de la temperatura normal y tres han presentado reacciones febriles elevadas.

Albuminuria.—Ha sido observada en tres casos; en ninguno ha pasado de medio gramo por litro, y ha desaparecido rápidamente.

Síntomas y accidentes observados.—Han sido observados tres casos de estomatitis: uno muy ligero y fugaz y dos intensos de tipo ulceroso.

En un caso hemos observado un grave síndrome, consistente en reacción febril elevada por encima de 39° y $39^{\circ},5$, gran debilidad general, vómitos, cefalalgias y un brote vesicular de tipo herpes. Aparte de este grave síndrome, hemos observado también un caso de eritrodermia sanocrisínica.

Del conjunto de nuestras observaciones, se desprende una positiva y beneficiosa acción sobre las lesiones tuberculosas de la piel, pero, en cambio, un efecto desfavorable sobre el

estado general, que si es de tener en cuenta en los enfermos cutáneos, ha de tener mayor importancia en los casos de tuberculosis pulmonar. Y sobre esto descuella en nuestra estadística, teniendo en cuenta el modesto número de casos tratados, un número considerable de accidentes, algunos realmente graves.

Tres casos de linfogranulomatosis inguinal subaguda.

Doctores Covisa, Bejarano y Gay: Los interesantes trabajos de Nicolas y Favre, sobre linfogranulomatosis inguinal subaguda, que tanto interés han despertado en todos los centros de investigación, obligan a mencionar la casuística personal y, sobre todo, a deducir de ésta los datos más importantes, que permiten la admisión o no de la citada enfermedad como una entidad morbosa independiente.

Nosotros hemos tenido ocasión de observar recientemente tres casos, clínica e histológicamente idénticos a los de los restantes autores, que por habernos permitido algunos felices hallazgos experimentales, consideramos dignos de ser referidos.

Observación I.—Se presenta a nuestra observación un hombre, el 21 de septiembre último. Refiere que hace diez y ocho días le aparecieron lesiones genitales múltiples de glande y cara mucosa de prepucio acompañadas de reacción biinguinal dolorosa.

En ambas ingles existen adenitis con periadenitis dolorosas y reblandecidas. En el lado derecho, la región inguinal está notablemente tumefacta, con un plastrón inflamatorio extenso doloroso a la presión, que comprende los dos tercios internos del pliegue inguinal. En el izquierdo existe otro plastrón inflamatorio, menos intenso que el del otro lado. La piel en ambos está enrojecida y se aprecian síntomas de reblandecimiento.

Reacción de W. original, negativa.

Reacción de Meinicke, negativa.

Recuento globular.—Hematíes, 3.800.000.

Leucocitos, 10.400.

Fórmula leucocitaria.—Polinucleares neutrófilos, 69.

Eosinófilos, 1.

Basiófilos, 0.

Linfocitos, 21.

Mononucleares grandes, 9.

Orina normal.—Se hace un desbridamiento pequeño de ambas adenitis, que da salida a pus verdoso bien trabado.

En los días que siguen al desbridamiento, los ganglios aumentan de volumen, a pesar de un tratamiento vacunoterápico local. En el orificio de las aberturas realizadas aparecen dos o tres ganglios grandes, del tamaño de una nuez; la supuración, relativamente abundante, del principio, cesa casi por completo, y es sustituida por una pequeña exudación sero-purulenta y glerosa.

El día 6 de octubre realizamos la extirpación de un ganglio, que presenta los siguientes caracteres: Periadenitis intensa.

A la sección, el parénquima presenta numerosos puntos amarillentos, del tamaño de una cabeza de alfiler.

7-X-26.—Extirpación de tres ganglios con análogos caracteres que el anterior.

Durante su estancia en el hospital, el enfermo ha tenido tres brotes febriles acompañados de artralgias, algunos bastante elevados, llegando la temperatura a 40°,3.

El 22-X-26 se hace inyección diagnóstica de un miligramo de tuberculina antigua que no produce reacción general ni focal; sólo una ligera reacción local dolorosa.

Después del tratamiento vacunoterápico local fracasado, se emplearon curas antisépticas, y unas cuantas, escasas, inyecciones de tártaro estibiado, que se suspenden por pedir el alta el enfermo.

En el momento de salir del hospital (8 de noviembre), las lesiones están muy mejoradas.

Observación II.—Refiere que en el mes de Julio anterior, veinte días después de un coito sospechoso, le apareció una pequeña ulceración indolora, no exudativa, en el surco balano-prepucial. Esta lesión, que curó espontáneamente, fué seguida de adenopatías biinguinales, que pronto se hicieron dolorosas, y de tumefacciones transitorias de la región pubiana y alguna vez de la región escrotal.

Hace mes y medio, próximamente, se abrió espontáneamente una lesión de la ingle derecha; fué tratada con desbridamiento amplio y vacunoterapia general y estafilocócica.

Posteriormente, abertura espontánea de otro foco en el tercio superior del muslo, tres centímetros por debajo del arco crural.

En el momento presenta dos trayectos fistulosos en la región inguinal derecha, uno por encima y otro por debajo del arco crural, el primero en la cicatriz que resta del desbridamiento. Por palpación, se aprecia un notable aumento de los ganglios regionales. En el lado izquierdo, los ganglios están tumefactos, y reuniendo ambas regiones inguinales, se aprecia una tumefacción ligeramente dolorosa que recorre la región pubiana y desaparece a los pocos días. Por los trayectos fistulosos, exuda un líquido claro, viscoso y amarillento.

Reacción de W. original, negativa.

Reacción de Meinicke, negativa.

Glóbulos blancos, 10.600.

Fórmula leucocitaria.—Polinucleares, 51.

Eosinófilos, 1.

Basiófilos, 1.

Mononucleares grandes, 21.

Linfocitos, 26.

La inyección de un gramo de tuberculina antigua no produce reacción general ni focal, y sí únicamente una ligera reacción local.

Observación III.—Hace un año, chancro sifilítico inguinal, tratado con una serie de Neosalvarsán y otra de bismuto.

Hace dos meses, aparición de pequeña lesión genital, que cura espontáneamente y es seguida de adenoperiadenitis inguinal izquierda muy dura y dolorosa, que posteriormente supura y es acompañada de elevación febril acentuada.

En el momento de nuestra observación (21 octubre de 1926), presenta en la ingle izquierda una ulceración central del tamaño de una moneda de cinco pesetas, de bordes despegados, y en cuyo fondo asoman varios ganglios aumentados de volumen, y algunos orificios fistulosos sobre una tumefacción ganglionar muy considerable.

En la ingle derecha, presenta también varios orificios fistulosos y una tumefacción ganglionar bien aparente, aunque menos que la del lado opuesto.

Reacción de W. original, negativa.

Reacción de enturbiamiento de Meinicke, negativa.

Recuento globular.—Hematíes, 4.900.000.

Leucocitos, 13.250.

Fórmula leucocitaria.—Polinucleares neutrófilos, 63'50.

» eosinófilos, 2.

» basiófilos, 0,50.

Linfocitos, 16'50.

Grandes mononucleares, 17'50.

* * *

La inyección de un gramo de tuberculina antigua no produce reacción general ni focal; tan sólo una ligera reacción local dolorosa.

Estudio histológico.—Hemos realizado el estudio histológico de los ganglios extirpados a los tres enfermos.

La morfología del ganglio está ligeramente alterada; han desaparecido los senos cavernosos y los folículos germinativos existiendo una filtración difusa, constituida por gran

número de plasmocitos, entremezclados con células epiteloides, fibroblastos y polinucleares.

Desigualmente repartidas aparecen pequeñas cavidades limitadas por una empalizada de células epiteloides, en ocasiones muy compacta.

Contigua a la pared de ciertos abscesos, se aprecia a veces una considerable reacción fibroblástica.

En algunos puntos aparecen focos de desintegración nuclear, sin llegar a la caseosis completa. La coloración de algunos cortes con el método de Ziehl no nos ha permitido demostrar la existencia de bacilos ácido-resistentes.

El estudio de nuestros enfermos demuestra de un modo positivo los siguientes hechos:

1.º Clínica y anatomopatológicamente nuestros casos son idénticos a los observados por Nicolás, Favre y los restantes autores que se han ocupado de este asunto.

2.º Nuestras experiencias en el cobaya han demostrado en uno de los casos la producción de un chancro de inoculación seguido de adenopatías inguinales transmisibles en serie y de textura análoga a la de los ganglios humanos afectos de poroadenitis.

Fundándonos en estos hechos, y en los datos obtenidos por otros autores, se plantea el problema de si la llamada enfermedad de Nicolás y Favre debe considerarse como una entidad morbosa independiente y de origen venéreo como quieren sus autores, o si por el contrario, como nosotros nos inclinamos a creer, debe estimarse como un síndrome ganglionar consecutivo a diversos factores etiológicos, venéreos o no.

De lo que llevamos expuesto deducimos que la enfermedad de Nicolás y Favre, puede, en gran número de casos, estimarse como una verdadera *tuberculide ganglionar*.

DRES. BARRIO DE MEDINA Y F. DE LA PORTILLA,
Secretarios de Actas.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

Tratamiento del bocio exoftálmico, por F. R. Fraser. (*British Medical Journal*, 27 de marzo de 1926).

Como aun nos es desconocida la causa del bocio exoftálmico, no puede hablarse de tratamiento etiológico.

La terapéutica actual de esta afección se halla algo modificada a consecuencia de los trabajos de estos últimos años, que han aclarado el valor e importancia de cierto número de elementos:

- a) Reintroducción del tratamiento yodurado.
- b) Importancia de las afecciones tiroideas en la etiología de la fibrilación auricular y de la insuficiencia cardiaca.
- c) Los progresos de la cirugía del cuerpo tiroides (indicaciones operatorias; preparación de los enfermos).

El tratamiento del bocio exoftálmico varía según los casos, cuya variabilidad es conocida. Además, con el mismo nombre se han designado estados patológicos diferentes, por lo cual conviene distinguir esquemáticamente dos órdenes de hecho: 1.º, enfermedad de Graves-Basedow primitiva, en la cual la sintomatología es completa; 2.º, enfermedad de Graves secundaria, que comprende tanto las formas frustradas como los bocios basedowificados.

Algunos autores han insistido mucho sobre la tendencia espontánea de estos casos, *llamados primitivos*, a evolucionar hacia la curación en dos o tres años bajo la influencia de un sencillo tratamiento médico. Pero dada la frecuencia de las recaídas, así como su gravedad, que puede determinar una muerte rápida, no se podría desconocer la importancia, en determinados casos, de un tratamiento más enérgico, particularmente la intervención quirúrgica.

Existe, no obstante, una serie de factores terapéuticos cuyo ensayo queda plenamente justificado.

El *reposo en cama* durante una o varias semanas, es frecuentemente muy eficaz. La taquicardia, los trastornos cardiacos y el estado general, pueden ser favorablemente influenciados.

El *tratamiento de todos los focos infecciosos* está formalmente indicado. El examen de la garganta, de los oídos, de los dientes y de los senos, tiene una grandísima importancia.

El *uso del yoduro* mejora a menudo a los enfermos. Se prescriben diariamente XV gotas de una solución al 10 por 100 de yoduro en 95 por 100 de alcohol, para tomar en vino o en leche. La taquicardia y el metabolismo basal descienden, el peso aumenta; cuando el máximo de efecto está conseguido, se puede reducir la dosis a X, después a V gotas durante un tiempo muy variable.

En cuanto a los tratamientos hidroterápicos y fisioterápicos, su utilidad es muy discutida.

De una manera general, si al cabo de seis meses no sobreviene una apreciable mejoría, está muy indicada la intervención quirúrgica. El autor refiere después los resultados por él obtenidos.

De 32 casos, 14 han sido operados, de los cuales 13 han mejorado, y aunque presentan todavía signos de la afección, pueden hacer su vida normal. El 14 enfermo murió, según el autor, por insuficiente preparación preoperatoria del paciente.

En las enfermedades de Basedow, llamadas secundarias, los síntomas son casi siempre más atenuados y pueden no modificar sino de un modo muy relativo, la actividad de algunos enfermos.

La acción del yoduro es aquí más dudosa, pero, en conjunto, la evolución crónica de la enfermedad, la falta de tendencia a la curación espontánea, la frecuencia de trastornos cardiacos, de fibrilación auricular, obligan a sentar un pronóstico reservado.

El tratamiento quirúrgico está aquí particularmente indicado, aun en los casos de insuficiencia cardiaca. Sin duda, la preparación del enfermo tiene que ser muy esmerada y minuciosa, pero el autor cita toda una serie de casos que han mejorado considerablemente con la intervención. Sobre todo, desde el punto de vista cardiaco, la digitalina y la quinidina son ciertamente auxiliares postoperatorios de valor incalculable.

Los progresos de la cirugía tiroidea han permitido, por lo general, ensanchar el campo de las indicaciones operatorias.

Muchos enfermos han podido volver a reanudar su normal actividad, y otros han sido salvados de una evolución rápida hacia la caquexia.

Indicaciones, resultados y técnicas de oleotórax en las tuberculosis pulmonares y pleurales, por G. Kuss. (*Archives médico-chirurgicales de l'Appareil respiratoire*, junio 1926).

El método de Bernou, de replección de la cavidad pleural con un aceite antiséptico, es una terapéutica llamada a un gran porvenir; pero es preciso inyectar dosis masivas y constituir un oleotórax análogo a un pneumotórax, que permita, a la vez, luchar enérgicamente contra las infecciones pleurales y ejercer una acción mecánica compresiva.

Las indicaciones son: las pleuresías del pneumotórax artificial (suerofibrinosas o purulentas) y las pleuresías bacilares de larga duración. No constituye indicación la existencia de exudado, sino la riqueza del líquido en bacilos, y su reproducción incesante. El oleotórax tiene la gran ventaja de sustituir con una masa oleosa, inerte, antiséptica, lentamente reabsorbible, al exudado inflamatorio; el efecto es frecuentemente notable. Sin embargo, el perturbar el equilibrio de una pleuresía casi estabilizada, puede originar efectos perniciosos, así que cada caso debe ser estudiado individualmente.

En los enfermos de pleura muy sensible había que contentarse, durante algún tiempo, con extraer pequeñas cantidades de líquido pleural que será por cantidades equivalentes de aceite.

Cuando las pleuresías de los pneumotórax artificiales o espontáneos o de los piotórax, se hayan hecho crónicas, sin tendencia a la reabsorción; *a fortiori* cuando los líquidos pleurales bacilares, purulentos o no, persistan, después de la fase inicial, en ser origen de fenómenos toxi-infecciosos, o cuando, después de punciones evacuadoras, se reproducen rápidamente, el oleotórax es el tratamiento decisivo.

En los derrames bacilares secundariamente infectados, tiene una acción desinfectante notablemente eficaz.

Contra los procesos sinfisarios de evolución progresiva, obra mecánicamente manteniendo la separación permanente de las hojas pleurales. Procediendo prudentemente, por etapas sucesivas, no hay que temer las presiones excesivas que podrían originarse de proceder sin medida. El oleotórax permite también colapsar focos pulmonares que resisten a la acción de las presiones gaseosas.

En las perforaciones pulmonares seguidas de fistulas pleuro-pulmonares, frecuentemente no da resultados el oleotórax, y hasta en ocasiones origina vómitos de aceite.

Ante pneumotórax sostenidos con fuertes presiones, repetidas a menudo, es casi siempre ventajoso sustituirle con un oleotórax total que asegure la permanencia terapéutica, repitiendo pequeñas inyecciones a plazos largos.

El mejor líquido que puede emplearse es el aceite de parafina gomenolado al 2 ó 4 por 100.

Los solos incidentes que suelen presentarse son: formación de un parafinoma persistente y doloroso, en caso de derrame en el tejido subcutáneo; reacciones pleurales febriles y dolorosas, raras cuando se procede con prudencia; y penetración de aceite gomenolado en el pulmón (inocua casi siempre). Conviene evitar la herida de pulmón, que podría hacerse causa de una fístula pleural.

Se han señalado algunos casos de intolerancia para el gomenol; si esto ocurriera, se podría emplear otro antiséptico.

Tratamiento por el manganeso y cuerpo tiroides de la pneumonía franca aguda, por Hebert W. Nott. (*British Medical Journal*, 17 de julio de 1926).

El permanganato potásico, en solución acuosa y administrado por vía rectal, tendría, según el autor, una acción específica favorable sobre la evolución de la pneumonía franca aguda. Relata en su trabajo una serie de observaciones clínicas recogidas por él o por sus colaboradores. De su estudio resalta claramente que sobreviene una mejoría indiscutible y rápida (24 horas) desde que se comienza el tratamiento.

Se usa éste del modo siguiente: una solución acuosa de permanganato potásico de dos gramos (0,12 grs.) por litro es utilizada, en enema, a la dosis de un cuarto de litro. La inyección se hace muy lentamente, por intermedio de un recipiente y de un tubo pequeño. En una pneumonía normal, vista al cuarto día, se hace una inyección cada tres o cuatro horas. Si la enfermedad está más avanzada o si es grave, se prescribe una inyección cada dos horas. Cuando la temperatura baja y se hace normal se emplean dos inyecciones diarias.

Cuando esto ha ocurrido ya, conviene asociar a esta terapéutica el tratamiento tiroideo que consolida la curación.

El tratamiento no debe suspenderse demasiado pronto, pues serían de temer recidivas.

El empleo del permanganato potásico determina muy rápidamente modificaciones características. Lo que más sorprende es una mejoría marcada, indiscutible en 24 ó 36 horas; la tos pierde su carácter penoso; la respiración es mucho más fácil;

la cianosis y la agitación desaparecen; el sueño vuelve, la expectoración, en pocas horas, se modifica de herrumbrosa o roja, compacta y adherente, se convierte en flúida y mucosa, modificación que, algunas veces es precedida de una pequeña hemoptisis desprovista de gravedad. El pulso y la temperatura bajan. La crisis es posible, pero lo más frecuente es la caída en lisis.

Debe vigilarse la aplicación del tratamiento, sobre todo al principio, para que no se cometan errores ni faltas.

Según Nott, hay mejorías tan rápidas y tan impresionantes que se duda, por el enfermo y las personas que le rodean, de la exactitud del diagnóstico.

Recuérdese la necesidad de prolongar el tratamiento durante algunos días para evitar las recidivas.

A propósito del tratamiento de la pleuresía serofibrinosa por el cloruro de calcio, por A. Bolle. (*Revue Médicale de la Suisse Romande*, 25 de agosto de 1926).

El empleo del cloruro cálcico a dosis masivas en el tratamiento de la pleuresía exudativa, ha sido preconizado por L. Blum, de Strasbourg. El autor, que ha empleado este método en nueve casos, al que ha hecho sufrir algunas modificaciones, publica los resultados por él obtenidos.

No existen estadísticas que indiquen el tiempo medio que tarda un exudado en ser reabsorbido espontáneamente. Por otra parte, se ven casos en los que basta hacer acostar al enfermo, para ver normalizarse la temperatura y reabsorberse el exudado, más o menos rápidamente.

Sin embargo son más numerosos los casos en que el líquido no tiene ninguna tendencia espontánea a ser reabsorbido, y estos son los enfermos que hay que tratar. El cloruro de calcio, cuya acción antitérmica la cree dudosa el autor, parece, por el contrario, ejercer una influencia favorable sobre el derrame.

En todos sus casos, el autor ha prescrito una poción de cloruro de calcio, por lo menos de 15 gramos diarios, tomada de un modo seguido hasta desaparición completa del líquido, sometiendo al mismo tiempo al enfermo a un régimen pobre en líquidos y en sodio.

En tres de los nueve casos, el tratamiento exclusivo por el cloruro cálcico fué inactivo, prescribiendo el autor en ellos el diplosal (éter salicilado del ácido salicílico), que administró por ingestión a dosis de 0,50 gramos, repetidas de tres a cinco veces diarias, con buen resultado.

También ha usado pequeñas lavativas de dos gramos de salicilato sódico en 10 a 20 c. c. de agua caliente, dos o tres veces diarias, procedimiento fácil, poco molesto y, generalmente, bien soportado.

Resumiendo, afirma el autor, que el cloruro de calcio asociado al salicilato sódico, es el método terapéutico preferible contra los exudados serosos de origen tuberculoso.

Malarioterapia y pronóstico de la parálisis progresiva, por A. Vallejo Nájera. (*El Siglo Médico*, tomo 78, números 3.802, 3.803, 3.804, 3.805 y 3.806; octubre-noviembre, 1926).

Después de nueve años de empleo del método de Wagner von Jauregg y de haberse malarizado millares de enfermos, parece procedente revisar el problema del pronóstico de la demencia paralítica, considerada hasta la fecha como una afección de curso fatalmente progresivo. El autor divide su trabajo en varios párrafos: 1.º, posibilidades de curación anatómica y clínica de la demencia paralítica; 2.º, en el tratamiento de la parálisis progresiva, representa un éxito terapéutico la consecución de una remisión prolongada; 3.º, la cantidad y calidad de las remisiones provocadas por la malaria, superan a las conseguidas con otros tratamientos, y 4.º, discusión de los resultados. No publica su estadística personal por lo reducido del número de casos y el poco tiempo que llevan de observación.

La anatomía patológica enseña que en los casos remitidos o dados por curados, se observa que el proceso infiltrativo-inflamatorio está amortiguado y que predominan las lesiones parenquimatosas degenerativas sobre las hiperplásicas mesodérmicas. Se resalta la importancia de los trabajos de Río Hortega sobre la microglia; el porvenir dirá si las investigaciones futuras deben de dirigirse en el sentido de observar si la remisión clínica coincide con disminución de las reacciones neuróglícas o con menor intervención fagocitaria de la microglia. La localización, estabilización o regresión de las lesiones mesodérmicas paralíticas corresponden a las remisiones más o menos prolongadas que se observan en la clínica; la remisión equivale, en determinadas circunstancias, a una curación práctica. Todos los esfuerzos del médico deben de dirigirse a obtener la remisión y mantenerla durante el mayor tiempo posible.

El pronóstico de la parálisis habrá mejorado en proporción directa con el número y duración de las remisiones provoca-

das terapéuticamente, a condición que la duración supere a la de la enfermedad, abandonada a su curso espontáneo. Antes de los modernos tratamientos, la parálisis duraba de dos a tres años. El autor aporta estadísticas y gráficas que lo demuestran. Establece asimismo una curva de duración de la enfermedad, deducida de una antigua estadística de Kraepelin. Concluye, de los datos aportados, que será eficaz todo tratamiento de la parálisis que prolongue por encima de dos años la vida de las pacientes. La remisión espontánea tiene una duración media de un año, por lo cual puede concederse eficacia terapéutica a los métodos que en la mitad de los casos logren mantener una remisión durante un tiempo mayor de dos años. Con la malarioterapia se han obtenido remisiones prolongadas a partir del tratamiento. Inclúyese una estadística del tiempo de duración de las remisiones, observado por varios autores; todos los citados han apreciado remisiones tan prolongadas como el tiempo de observación que llevan los pacientes (desde noventa y seis a doce meses). No puede dudarse, por tanto, de la eficacia del método en lo que respecta a la provocación de remisiones de larga duración; mas para sentar una conclusión definitiva, es preciso que transcurran varios años; entonces podrán establecerse curvas de duración de las remisiones, que nos demuestren si estamos ilusionados con un fantasma o nos hallamos ante un hecho real y positivo.

Hay que estudiar también la cantidad y calidad de las remisiones provocadas terapéuticamente, en comparación con las espontáneas. En la calificación de las remisiones, debe de seguirse un criterio clínico-social; lo importante de la remisión reside en que el enfermo pueda gozar de las ventajas de la salud durante un período de tiempo lo más largo posible. La proporción de las remisiones espontáneas oscila entre el 5 y el 25 por 100, según las formas de la enfermedad y, sobre todo del criterio seguido por los autores al calificar el estado de remisión.

En lo que respecta a las remisiones provocadas por la malarioterapia, se aprecian grandes diferencias en los resultados, dependientes, principalmente, del concepto que el observador tenga de la remisión. Otro motivo de disparidad en la apreciación de los resultados, surge del distinto criterio al considerar lo que debe de entenderse por capacidad profesional recuperada y en la estimación de las mejoras apreciadas en el cuadro psíquico y somático.

Influye, desde luego, en los resultados, el período de la enfermedad al emprenderse el tratamiento. Unos seleccionan

con esmero los casos, otros tratan todos los paralíticos en condiciones de soportar el tratamiento, por lo cual las estadísticas de los primeros son mucho más brillantes que las de los últimos.

Clasifica el autor en cinco grupos los resultados obtenidos con el método: Grupo A (remisiones completas), que encasilla los casos en que el paciente se reintegra a su profesión gozando de la integridad absoluta de las facultades mentales; grupo B (remisiones sociales), que comprende las remisiones en que existe capacidad profesional, pero en menor grado que en el grupo anterior, si bien pueden los enfermos vivir en su hogar y circular libremente en sociedad; grupo C (remisiones incompletas), incluye las remisiones caracterizadas, por mejorar el enfermo psíquica y socialmente; pero los claros síntomas de demencia impiden el reintegro a la profesión, aunque muchos de estos enfermos reciben el alta temporal y conviven con su familia. En otros grupos se consignan los fracasos y muertes. En el cuadro sinóptico que se acompaña reúne 43 estadísticas referentes a más de 5.000 casos, primer trabajo de esta índole aparecido hasta la fecha. Totalizadas las remisiones de todas las categorías, despréndese del indicado cuadro que el 52,67 por 100 de los enfermos tratados han beneficiado del tratamiento gozando de las ventajas de la salud, ya sea porque hayan reanudado su profesión, bien porque se hayan reintegrado al seno de la familia, o porque la mejoría posibilite el alta temporal. Los resultados globales medios son de 29,66 por 100 de remisiones completas, 25,38 por 100 de remisiones sociales y de 5,29 por 100 de muertes.

Estudia luego el autor las hipótesis sobre el mecanismo de acción de la malaria. Las teorías formuladas pueden resumirse en tres: 1.^a, se supone la existencia de un antagonismo directo del plasmodium y el espiroquete; 2.^a, la hiperpirexia destruiría los espiroquetes, y 3.^a, la infección exaltaría las fuerzas de defensa del organismo. Lo más acertado será pensar en un mecanismo mixto de debilitación de la virulencia del germen y de exaltación de los procesos de defensa orgánicos. Todavía no pueden establecerse conclusiones definitivas sobre la eficacia de la malarioterapia como modificadora de las lesiones paralíticas del cerebro.

Parece que las alteraciones experimentadas por las condiciones de inmunidad y de defensa, tendrán que traducirse en modificaciones de los caracteres del líquido céfalo-raquídeo en sentido de mejoría; pero las mejorías observadas no guardan paralelismo con las del cuadro clínico. Es notable el hecho paradójico de que una mejoría clínica haya coincidido con

agravación de los caracteres de las reacciones del humor espinal.

Los métodos de investigación micrográfica y los serológicos, nada nos dicen, en definitiva, sobre el valor de la malarioterapia en el tratamiento de la parálisis; pero si nos atenemos a las conclusiones sentadas por la mayoría de los investigadores, habrá que mantener aún el criterio de incurabilidad de la parálisis, en el sentido de *restitutio ad integrum* de los tejidos dañados y de esterilización del organismo infectado.

Muy distinto es la conclusión formulada cuando nos atenemos exclusivamente a los resultados clínicos. La primera impresión favorable sobre el método, se recoge al observar que en muchos casos se logra que la enfermedad se estabilice y dure mucho más tiempo que cuando se la abandona a su curso espontáneo. No puede dudarse en modo alguno de que el método provoca remisiones en número, que por lo menos dobla las obtenidas con otros tratamientos, hecho indiscutible por ser claros y terminantes los datos estadísticos. Tampoco puede negarse que las remisiones se establecen con mayor rapidez. Asimismo es indiscutible que las remisiones terapéuticas tienen una duración mayor que las espontáneas. Las recidivas son muy raras en las remisiones completas rápidamente presentadas, y rarísimas cuando la remisión dura por encima de dos años.

Deduca el autor de las anteriores consideraciones, que ya no estamos desarmados para afrontar el tratamiento de la parálisis, y que si todavía no puede afirmarse que se haya hecho más benigno el pronóstico de la terrible afección, contamos con un método terapéutico que suele provocar remisiones que superan a las espontáneas en cantidad, calidad y rapidez. Habrá que animarse a emplear este recurso inmediatamente que se sospeche la existencia de una parálisis progresiva, pues estamos obligados a acompañar al doliente hasta el sepulcro, disputando palmo a palmo el terreno a los estragos del mal, alentándonos la esperanza de alcanzar una de estas remisiones que devuelven al enfermo por algunos años, la razón y la salud.

La malarioterapia no cura la demencia paralítica, pero está indicado cualesquier tratamiento susceptible de provocar una remisión, estando probado que la infección palúdica artificial determina remisiones más frecuentes, más rápidas y más largo tiempo mantenidas que las presentadas espontáneamente o logradas por otros medios terapéuticos.

Extensa bibliografía cierra el largo trabajo.

M. G. CAMALEÑO.

BIBLIOGRAFIA

GUÍA Y FORMULARIO DE TERAPEUTICA, por V. Herzen. Traducción de la duodécima y última edición francesa por el Dr. J. Espasa y Escayolo, Madrid-Barcelona. Espasa-Calpe. S. A.

En menos de nueve años hánse publicado en España tres numerosas ediciones de esta obra, que en el original francés llega a 12. Este hecho constituye, por sí solo, el mejor elogio que pudiera hacerse del libro, pues indica la grandísima aceptación alcanzada, que demuestra que miles de médicos españoles y americanos (a más de los de la lengua francesa) le manejan a diario, para resolver las muchas dudas y dificultades que en la práctica surgen ante casos difíciles que ponen la vida en peligro y que requieren urgentemente un tratamiento adecuado, o de enfermedades o complicaciones raras que necesitan terapéuticas especialísimas y poco comunes.

Una somera lectura de esta obra explica claramente su éxito, porque es difícil encontrar, en un relativamente pequeño volumen, nada más completo y detallado en materia de terapéutica médica, quirúrgica y obstétrica; sin descuidar los principales capítulos de las especialidades.

En cada nueva edición se observa el cuidado con que el autor revisa el texto añadiéndolo todo lo nuevo de reconocida utilidad y suprimiendo lo que ya ha demostrado su ineficacia.

La exposición de los temas se hace por orden alfabético, con lo cual se facilita la busca del capítulo deseado; cosa de inestimable valor para los prácticos de mucha clientela que no disponen de tiempo sobrado para largas lecturas, los cuales encontrarán en este libro un guía seguro, un auxiliar utilísimo y un consejero insustituible.

La obra, presentada en la atractiva forma a que ya nos tiene acostumbrados la editorial Espasa Calpe, está esmerada y correctamente traducida por el Dr. Espasa y Escayola.

Ce que... tout tuberculeux devrait savoir, par le Dr. Pierre Hulliger. In-8. 132 pages. Editions Médicales N. Maloine. París.

Trátase de una obra destinada al gran público, que contiene, para los tuberculosos, consejos prácticos para su tratamiento diario.

Qué es preciso comer? ¿Qué es preciso beber, cuando se está tuberculoso pulmonar u óseo? ¿Está permitido fumar? ¿Se puede el paciente dedicar a los deportes? ¿Puede hacer con éxito una cura helioterápica?

He aquí otras tantas cuestiones que son tratadas en esta obra.

En un capítulo especial habla el autor de las relaciones sexuales y de la herencia en la tuberculosis. En otro se ocupa de los baños de mar o de lago.

También son tratados en este práctico librito problemas de tanta importancia como son: género de vida de los tuberculosos; contagio de su enfermedad; desinfección de sus habitaciones y de sus muebles y ropa, terminando esta parte con un artículo titulado: «El mejor de todos los estimulantes» o sea la moral del tuberculoso.

En otra sección, pasa revista el autor a los diferentes tratamientos empleados hasta la fecha actual para curar la tuberculosis: tuberculinas; sueroterapia; pneumotórax.

Las curas de altura en los sanatorios no han dado buenos resultados en tuberculosos. Muchos, muchísimos tuberculosos recaen cuando vuelven a la llanura, después de una larga permanencia en las altas montañas. Por esto el Dr. Hulliger sienta como principio que es preciso curar a los tuberculosos «en la llanura y en nuestras ciudades». Preconiza un nuevo tratamiento de inyecciones subcutáneas, a base de sustancias químicas (quimioterapia).

El autor pretende haber encontrado el específico de la tuberculosis. Explica el por qué de esta afirmación y además su libro contiene algunas fotografías de casos curados de tuberculosis pulmonar y ósea.

L'ionisation de l'oeil. Technique-Résultats, par le Dr. Andre Cantonnet. 95 pages. 7 figures 1927. Editions Médicales N. Maloine. Paris.

El Dr. Cantonnet se ha ocupado mucho de la ionización del ojo. Este método da muy buenos resultados en otras especialidades, pero ¿los da también en oftalmología? Es interesante saberlo con exactitud.

El Dr. Cantonnet dispone de una documentación considerable, que se basa en 6000 ó 7000 sesiones de ionización ocular. En el presente libro refiere 412 observaciones de ionización en las diversas afecciones del ojo. Con este material clínico puede ya formarse una idea precisa de los resultados que pueden alcanzarse con este método, cuya técnica es minuciosamente explicada.

Este libro es una guía indispensable para la ionización del ojo; método que comienza a extenderse notablemente, y el autor acaso no se engaña cuando dice: «Antes de diez años todos los oftalmólogos harán la ionización».

LA CLÍNICA CASTELLANA

Febrero de 1927

Principios fundamentales del tratamiento de la apendicitis aguda ⁽¹⁾

POR

ALFREDO ALONSO FERNÁNDEZ

de la Beneficencia municipal.

I

Inseguridad del llamado tratamiento médico de la apendicitis aguda.

Muchos años de largos y apasionados debates, de discusiones estériles e ineficaces, han transcurrido para que los internistas y cirujanos se acerquen a una conformidad —ya en vías de hecho— respecto a la eficacia del mal llamado tratamiento médico de la apendicitis. Y ahora que la luz de la verdad se ha abierto amplio campo y deslumbran, sin cegar los sentidos, los hechos que no admiten ni discusión ni debate, nos parece absurdo que una cuestión tan diáfana haya dividido, como dividió, los criterios y las opiniones.

Recordemos, en unas palabras, lo que es la apendicitis aguda. Es —lo sabéis todos— un proceso séptico iniciado en el revestimiento mucoso del estrecho conducto del apéndice y propagado a uno o a muchos de los numerosos folículos linfáticos y submucosos de ese órgano llamado, con indudable acierto, por Blaud-Sutton *la amígdala del abdomen*. Y sabéis también que este proceso séptico, como todos los procesos sépticos, tiene distinta evolución, siendo el germen inicial del proceso, en la mayoría de los casos,

(1) Trabajo leído en el curso de conferencias del Colegio de Médicos de Zamora, el día 22 de enero de 1927.

no el bacterium coli, como se dice y se sigue diciendo en muchos libros clásicos, sino el estreptococo, como han probado bien los estudios, muy interesantes, de Rosenow, estreptococo que es del mismo tipo que el encontrado en las criptas tonsilares y en los flemones dentarios, por lo cual se intenta clasificar las apendicitis agudas en cuadros esquemáticos un tanto forzados, aunque hoy sea clásica —sin que nosotros vayamos a seguirla— la bien conocida clasificación de Deaver. A nosotros, clínicos sobre todo, lo que nos interesa saber es que, al lado de esos casos en que apenas iniciada la sepsis endoapendicular, y tal vez sin dar tiempo a que el proceso inflamatorio gane la capa parietal del apéndice, todo termina y todo cesa, acaso por un desagüe providencial y espontáneo, en el ciego y la salud se recobra, dejando en pos de sí, como diagnóstico acertado, el de *cólico apendicular simple*; pues al lado de estos casos, digo, tan benignos, hay otros en los cuales en unas horas —en menos horas de las que suele creerse, como después probaremos— el apéndice se gangrena y la sepsis invade, violenta y amenazadora —con amenaza de la que mal nos defendemos—, la gran serosa peritoneal, y, en un porcentaje crecido, la muerte rapidísima es la consecuencia irreparable. Admitid ahora, entre estos casos extremos, aquellos otros de procesos sépticos periapendiculares por emigración de las bacterias —el estreptococo y el colibacilo— a través de las paredes del apéndice o por perforación retardada de este órgano, con retraso que supone el tiempo necesario para que aquellas bacterias emigradas, en número moderado, hayan tenido tiempo de provocar una peritonitis localizada, que rápidamente establece adherencias defensivas y aísla —si se nos permite el verbo— el proceso séptico, que ha de provocar la abertura espontánea del apéndice, del resto de la serosa peritoneal, iniciándose así un flemón periapendicular, que, según la disposición anatómica del órgano, tendrá una localización abdominal o pelviana, ántero, látero o retrocecal, intra o

extramesentérica; pero, en unos casos y en otros, a la vez que amenaza la vida del enfermo, obliga a éste a sufrir las inquietudes y tormentos de semanas o meses de dolores y curas penosas y forzoso abandono de sus ocupaciones y de sus deberes.

Ahí tenéis, muy abreviado, el curso distinto de una apendicitis aguda. Y yo pregunto ahora: ¿Quién es capaz, al comienzo de esta dolencia, de aventurarse a señalar el curso que el proceso séptico va a seguir? ¿Cuál es el síntoma o el signo que nos revele, con certeza, la evolución, benigna o desfavorable, de la apendicitis aguda? Yo respondo, en nombre vuestro, a estas dos preguntas en una sola palabra: «Ninguno».

Y, por si alguien lo duda, acompañadme en el estudio de los síntomas clásicos de esta apendicitis, siguiendo el orden que en su evolución nos ha dado, como guía del diagnóstico, el cirujano más clínico de los tiempos actuales, el muy llorado Pohn B. Murphy.

Dolor espontáneo.—Este síntoma subjetivo que cuando se recoge bien en los primeros momentos —antes del uso apresurado del opio o de la morfina—, orienta en el diagnóstico, no sirve, no puede servirnos para establecer, con probabilidades de acierto, la evolución de la apendicitis. Y no es sólo porque su intensidad, como la intensidad de todos los dolores, ni podamos medirla ni acoplarla a una fórmula de relatividades; no, es que muchas veces, en los casos más graves, en los de gangrena rapidísima con brusca separación del apéndice, el dolor es sordo, es apagado, es poco aparatoso. Yo no desciendo a discutir ahora si el dolor de la apendicitis aguda se debe, como quieren muchos, a la peritonitis local concomitante; a mí me basta haber visto operar a varios enfermos de procesos apendiculares con anestesia local de pared, que han sentido, indudablemente, dolor al pinzar el apéndice, para creer que este órgano tiene nervios sensitivos que han de transmitir una sensación penosa al comprimíroslos

y al inflamarlos el proceso séptico apendicular; y me basta también, para mayor garantía, haber observado una vez y muchas veces ese falso y engañoso bienestar que sigue a la perforación y al vaciamiento del contenido séptico en la cavidad peritoneal y que dura el tiempo preciso para el comienzo del síndrome de una peritonitis difusa, para que yo no dude de que el dolor nace en el apéndice inflamado y que los nervios sensitivos de este órgano son los responsables de ese dolor con que se acusa el comienzo y la primera fase de una apendicitis aguda. Y ya se comprende bien que en una apendicitis gangrenosa el dolor ni sea violento ni sea aparatoso; la gangrena destruye pronto todos los tejidos, y destruye, por tanto, los nervios sensitivos y el órgano se hace prontamente, casi inmediatamente, indoloro e insensible.

Dos casos, entre otros muchos que podíamos elegir, han de probaros la poca confianza que la intensidad del dolor merece al formular el pronóstico de una apendicitis aguda.

Un hombre de 36 años, empleado como jornalero en casa de un almacenista de carbones de la capital, siente una noche —hace ya seis años— dolores, al principio intensos, después muy *tolerables, en el vientre*. Escalofrío ligero en la madrugada. Se dispone a reanudar el trabajo que con sus compañeros realiza en un monte de la provincia. Y lo cumple, a duras penas; pero lo cumple un cuarto de día. Pocas horas después, y ante el síndrome aparatoso, incluso para los profanos, de una peritonitis aguda, se deciden a traerlo a Zamora. Hacen el traslado en un carro de mulas y cuando llega, su estado es preagónico. Por deseo muy elogiabile del patrono se decide, sin esperanzas, intervenir. Anestesia local; incisión. Vaciamiento de gran cantidad de líquido seropurulento al abrir la cavidad peritoneal; apéndice gangrenado y separado, *casi perdido* en esa cavidad. Resección del órgano y drenaje de Mikulicz. Muerte a las cinco horas.

Comentario que nos interesa.—El proceso apendicular se inicia en la noche; los dolores intensos son momentáneos,

fugaces; después, y durante diez horas, se hacen tolerables, permiten incluso dormir y trabajar al enfermo; la peritonitis séptica solamente le obliga a buscar en reposo el término de su vida.

Caso II. Enferma de 24 años. Ingresa en el hospital acusando dolores intolerables, que no han cedido a tres inyecciones de morfina; la cuarta no impide tampoco que la enferma grite y se impaciente en tanto se la opera. Leucocitosis no elevada, 10.200 glóbulos blancos por milímetro cúbico. Anestesia raquídea con estovaína-cafeína; apendicectomía clásica, sin drenaje. Macroscópicamente el apéndice no está ulcerado; apendicitis catarral de Deaver. Alta a los catorce días.

Comentario que interesa.—Un proceso apendicular, benigno por el aspecto del apéndice, que se acusa con dolor intolerable y persistente durante varias horas, hasta minutos después de una raquianestesia dorsal.

Comparad estos dos casos que sirven para fijar bien la idea que desarrollamos: el *dolor* no puede servirnos de guía en el pronóstico de una apendicitis aguda. No aventuremos jamás por la intensidad de este síntoma subjetivo, de modo tan distinto expresado por cada enfermo, el curso y evolución del proceso; no tendremos de este modo, ni sorpresas ni amarguras.

Náuseas y vómitos.—Su inconstancia es, para nosotros, notoria. Admirando a Murphy, y respetando su doctrina clínica, afirmamos resueltamente que ni las náuseas, ni los vómitos, pueden considerarse como signos cardinales de una apendicitis aguda. Ya sabemos que nuestra afirmación tiene caracteres de delito, porque siguiendo al clínico de Chicago se consideran como cardinales estos síntomas por los autores más ponderados; pero el hecho de observación, bien comprobado y repetido, no hemos de callarlo cobardemente y rutinariamente.

Hemos visto operar apendicitis agudas en las que no hubo

ni esa náusea ni ese vómito inicial de origen reflejo; y que el diagnóstico era exacto, lo probaron bien los apéndices con aguda inflamación y en un caso con reciente perforación en punta.

Mas aunque neguéis valor a nuestras observaciones y las pongáis en tela de juicio, por contradecir lo leído en todos los que con más autoridad han escrito acerca de la apendicitis aguda, estoy seguro que ni vosotros, ni nadie, concederá a las náuseas y a los vómitos, ni a su violencia, ni a su rebeldía, ni a su duración, la valoración suficiente para establecer un pronóstico al iniciarse la sepsis endoapendicular. En apendicitis agudas que curaron espontáneamente y en otras en que el apéndice fué resecaado por ulceración o por perforación, hemos visto, indistintamente, casos con náuseas y vómitos que cesaron pronto y casos de duración prolongada que hubo necesidad de hacer diagnóstico diferencial con una oclusión aguda.

Y el mismo Oschner que ha hecho del vómito apendicular un estudio etiológico muy interesante, no concede a este síntoma el valor que nosotros acabamos de negarle.

Fiebre.—He aquí, en cambio, un síntoma que nunca falta; un síntoma que, cuando no se comprueba, es por haber dejado transcurrir los momentos precisos para su observación o por no habituarnos a recoger la temperatura rectal, que en los apendicíticos agudos recomiendo muy especialmente.

Mas su constancia —que no exceptuamos, al principio, en los llamados casos hipertóxicos— no quiere decir que en sus caracteres se encuentre el signo pronóstico de una apendicitis aguda que comienza; alta o baja la fiebre, con grados o con décimas, un ataque apendicular agudo puede evolucionar muy distintamente, del mismo modo que en un proceso peritoneal séptico y agudo, no tienen paralelismo la gravedad y la temperatura. Y buena prueba de ello son esos casos a que antes hacíamos referencia y que, por tradición, se denominan hipertóxicos, en los que tras una fugaz y pocas veces reco-

gida elevación de temperatura, ésta descende por debajo de lo normal y la muerte llega con el prelude de un lento descenso térmico.

El relato de un caso clínico afianzará mejor las ideas.

Cabo del Regimiento de Toledo. Dolores desde veintidós horas antes. Hiperleucocitosis. 18.000 glóbulos blancos en milímetro cúbico. Temperatura nunca más elevada de $37^{\circ},8$; apendicectomía por consejo del doctor Pastor.

Apéndice perforado; pequeño absceso periapendicular. Sutura sin drenaje. Alta sin incidentes, a las dos semanas.

Comentario.—En este caso, a juzgar por el dato de temperatura, hubiésemos pensado en la benignidad del ataque. Y sin embargo bien seguros estamos que a no intervenir, la vida hubiese corrido, por la perforación rápida, sin adherencias, gravísimo riesgo.

Sensibilidad local.—A esta sensibilidad dolorosa —mejor la llamaríamos hiperestesia dolorosa— que en la mayoría de los casos asienta en el cuadrante inferior derecho —zona de Head— y con más precisión en un pequeño triángulo que abarque los puntos de Lanz, de Mac-Burney y de Munro, y que se acompaña siempre o casi siempre de una contracción muscular de defensa, se le ha concedido un valor en el pronóstico de un ataque apendicular agudo, que a nuestro juicio, es notoriamente exagerado. Se ha dicho que la falta de esta sensibilidad local augura un pronóstico favorable, y yo no sé si por esto, o por una deficiencia exploratoria muy extendida, es frecuente, tras de hacer palpación profunda en uno de los puntos citados decir, en correspondencia con los signos dolorosos, que el enfermo acuse: Apendicitis leve, si el enfermo protesta suavemente; apendicitis grave, si responde con un grito de dolor o de angustia a la exploración. Y contra esta creencia, cabe oponer no sólo la afirmación de Burgess, que nos dice que este silencio local puede ser a veces signo de mal pronóstico, porque el apéndice séptico inflamado, muy profundo, rodeado de vísceras —epiplón, intestinos delga-

dos, anejos, etc.—, no produce la peritonitis parietal causa de esta sensibilidad dolorosa que estudiamos, sino también los hechos de la clínica. Prescindimos ya de los casos de apendicitis retrocecal y refiriéndonos sólo a los de apéndice no profundamente situado, decimos, que en la sensibilidad dolorosa influyen diversos factores a más de la violencia del proceso.

Y entre esos factores el factor individual de resistencia y tolerancia del dolor, apaga por sí sólo los entusiasmos que este síntoma haya podido merecer en el pronóstico del ataque apendicular.

El síntoma en suma nos parece de positiva utilidad —sin concederle valor absoluto— para el diagnóstico.

Es falaz para fijar el pronóstico de evolución y por serlo debe valorarse muy prudentemente.

Fórmula leucocitaria.—Hiperleucocitosis; neutrofilosis. Línea de resistencia de Sondern.

Yo siento que apremios de tiempo, por todos conceptos bien justificados, me impidan desenvolver esta parte de mi cuestionario con la detención y el lujo de detalles que merece, porque en el tema, ayer y hoy sobre el tapete de los debates, tengo una personal y muy abundante recopilación de datos; de ellos me valgo en este somero estudio.

Negar, como hace Deaver, todo valor diagnóstico y pronóstico al estudio de la fórmula leucocitaria, o para ser más preciso, a la numeración de los granulocitos neutrófilos y a la relación numérica de éstos con los mononucleares, nos parece censurable apasionamiento. La hiperleucocitosis con polinucleosis absoluta y relativa, es siempre un signo de valor en todo proceso séptico piógeno y precisamente en la apendicitis aguda, el no investigarlo o negarle un relativo valor diagnóstico y pronóstico nos parece inconcebible.

Nosotros hemos llegado a condensar en un esquema

nuestro juicio personal, que confirma —y no otro alcance pretendemos darle— el criterio de la mayoría. En términos generales, a hiperleucocitosis más elevada, mayor gravedad, la cual ratificamos si la neutrofilosis se eleva por encima del 80 por 100, dándole un carácter amenazador de vida si alcanza y pasa del 90 por 100; por esto creemos de utilidad, aunque no la juzguemos indispensable, la gráfica que indica la resistencia orgánica, propuesta, como es sabido, por Sondern, y no sólo aprobamos, sino que aplaudimos el obtener con esta línea, orientaciones pronósticas favorables o adversas, según sea descendente o ascendente el curso de su trazado.

Dicho esto, no necesitamos largos razonamientos para probaros que el estudio leucocitario de un apendicitico agudo, no autoriza a sentar conclusiones absolutas; y para ello me basta que un minuto, no más, recordéis que la hiperleucocitosis se debe al estímulo que sobre médula ósea y sobre los órganos leucopoyéticos ejercen por acción quimiotáctica, las proteínas bactericas, movilizándose prontamente y primeramente los polinucleares neutrófilos. Es simplemente una reacción de defensa para la cual se precisa el estímulo variable, sin duda, en cantidad y en calidad, en cada caso de apendicitis aguda —y una respuesta orgánica variable también y distinta, sin duda, en cada organismo. Por falta del estímulo vemos casos —uno muy interesante y muy reciente podíamos citar— de colección purulenta totalmente aislada, reciamente encapsulada, sin hiperleucocitosis, por falta de estímulo en el plasma sanguíneo; también ha de ser negativo el síndrome leucocitario en los casos de trombosis precoz de vasos sanguíneos y linfáticos; y aceptada ya la diferencia de reacción en cada organismo, es fácil aceptar que los arruinados físicamente por la edad, por otras dolencias, o por la brusquedad de la sepsis misma, respondan con inferioridad notoria a estímulos semejantes. Algo de todo lo dicho, y la carencia de tiempo para que la defensa responda al ataque, sucede en muchas apendicitis gangrenosas donde por faltar, falta la

hiperleucocitosis contrastando la gravedad del paciente con una leucopenia mayor o menor.

Recordamos, en apoyo de lo dicho, dos casos que coincidieron en la fecha. Fué uno la sobrina de un distinguido compañero, a quien se hizo, por el síndrome apendicular que presentaba, recuento globular. La hiperleucocitosis alcanzaba 13.600 glóbulos blancos por milímetro cúbico; se aplaza la intervención, ya decidida, por haberse iniciado mejoría del síndrome clínico; la convalecencia es rápida, sin ataque de repetición hasta hoy. El otro caso es el de un enfermo de 16 años, a las diez horas de iniciarse el ataque y tres de sufrir un escalofrío; deplorable estado general. Leucocitosis: 8.000 glóbulos blancos por milímetro cúbico. Intervención inmediata: gangrena de apéndice; flemón peritoneal. Resección, drenaje y rectoclisia. Convalecencia penosísima. Curación con hernia de cicatriz, que no se ha operado por lograr un buen estado general.

Convengamos ya en que en un caso de apendicitis aguda, el recuento de glóbulos blancos y su relación numérica, no pueden servir de base para el pronóstico de evolución, aunque aconsejamos siempre conocerlos como datos muy estimables.

Tras esta fatigosa labor de crítica —que no he podido, lo confieso, hacer ni más breve ni más amena—, prescindo del estudio de esa larguísima lista de síntomas apendiculares —desde el estreñimiento hasta el dolor del frénico derecho, desde el plastón ilíaco hasta la hematuria apendicular—, porque todos estos síntomas, lo mismo los locales que los generales, cuya investigación detenida y ordenada no debe jamás descuidarse en el diagnóstico, o son inconstantes, o son infrecuentes o son excepcionales, y en los tres casos no tienen valor alguno en el pronóstico de evolución. Como no lo tiene tampoco el pulso, porque puede suceder, y sucede, que, cuando el pulso se hace frecuente y se hace hipotenso, el drama iniciado tenga ya el desenlace trágico que los hombres podemos predecir, pero que somos incapaces de evitar

o de contener ni con recursos médicos ni con audaces determinaciones quirúrgicas.

Supongamos ahora, después de lo dicho, a un médico de cabecera ante el enfermo diagnosticado de apendicitis aguda. Suponed que ha sido avisado con toda urgencia para calmar un dolor intenso de vientre, que tal vez se ha exacerbado con el uso intempestivo y peligrosísimo de un purgante, y después de recoger con todo detalle el síndrome de la dolencia, de hacer mentalmente diagnóstico diferencial, y de llegar a la conclusión, con las reservas que la clínica nos impone a todos demasiado frecuentemente, de que está en presencia de un proceso agudo endoapendicular, perfecta y totalmente localizado en un órgano cuyas funciones —que ahora no discutimos— no son necesarias para la vida, ni su abolición definitiva perturba en poco o en mucho el cuadro de salud más excelente; ese médico, se da clara cuenta de que no dispone de un síntoma, ni de un dato con valor bien contrastado, para saber si ese apéndice cederá más pronto o más tarde, y si sus paredes, dilatadas por el empiema, se dejarán rasgar por la presión de éste, o, lo que es mucho más frecuente, si la ulceración y necrosis de la punta, o la rápida gangrena del órgano, abrirán al proceso séptico local una puerta muy peligrosa para la vida de aquel enfermo que horas antes gozaba de la plenitud de un bienestar físico y cuya vida depende, tal vez, del consejo del médico de su confianza y de sus afectos; y decidme, después de pensado todo esto, *si el hielo, el opio y el hambre*, recetados a renglón seguido, pueden calmar las impacencias y los temores y las inquietudes de ese médico, consciente de sus deberes y fiel cumplidor de sus obligaciones. Yo estoy seguro de que vosotros, como yo, si un deudo vuestro tiene un proceso apendicular agudo y no tenemos a nuestro alcance más que la dieta absoluta, el reposo y el hielo, pasamos la noche implorando de la Providencia que libre a nuestro deudo de los riesgos gravísimos que su vida corre.

Porque eso, o poco más que eso, hace el tratamiento médico en la parte primera de la apendicitis, dejar en manos de la Providencia la vida de un hombre y esperar con resignación digna de mejor empleo, a que los recursos de defensa orgánica logren vencer, como en muchos casos sucede, todos los riesgos y todos los peligros.

Sí; yo condeno al comienzo el uso de esas tres medicaciones y digo resueltamente que perjudican al enfermo aunque salven en algunos casos, en muchos casos si queréis, la vida de nuestros pacientes con aguda apendicitis. El reposo y el hielo podrán aminorar, es cierto, la violencia y la rapidez de los procesos apendiculares con sepsis moderada y nos librarán en algunos casos benignos de cambios evolutivos muy dolorosos; pero ¿y en los procesos violentos? ¿en aquellos en que las paredes del apéndice se necrosan o se gangrenan con rapidez? ¿qué hace el hielo? ¿hasta dónde alcanza el opio? ¿qué seguridad puede ofrecernos el hambre? Medítadlo bien, para que un día, el día preciso para ellos lo mediten también los profanos, y no sea tanta la lucha y tanta la resistencia a otras determinaciones más en armonía con la índole y la limitación primera que la dolencia ofrece; porque por esto, precisamente por esto, yo acabo de condenar y acabo de decir que es perjudicial para el enfermo el uso de tales medicaciones, puesto que no ofreciendo una garantía absoluta, ni sabiendo en las horas primeras, cuál va a ser la evolución de la sepsis endoapendicular disponemos un reposo físico completado con el reposo intelectual que producen una o varias inyecciones de opio, sabiendo por adelantado que no puede, el reposo más absoluto que seamos capaces de concebir, defender a la pared apendicular de las lesiones destructivas de las bacterias, ni el frío logrado con la aplicación del hielo al vientre apaga ni entorpece la vida bacteriana del endoapéndice tantas veces situado profundamente y resguardado por el gran epiplón y las asas intestinales del yeyuno.

Y con esto me parece excesivamente desgranado el primer principio fundamental que yo defiendo, aquel en que médicos y cirujanos ya están de acuerdo y sobre el cual hay que insistir todavía para desarraigar viejos y perjudiciales criterios que hoy no admiten defensa ni siquiera debate. Y vamos con el segundo.

II

El oportuno tratamiento quirúrgico.—El horario de la intervención en la apendicitis aguda, no perforada.

Quiero antes de empezar esta segunda parte de mi programa insistir en lo que ya se dice por todos los cirujanos. Extirpar un apéndice no perforado, resecarlo en las primeras horas de un ataque agudo de apendicitis es una de las intervenciones de vientre más sencillas y más al alcance de los medianamente entrenados en cirugía abdominal. Es frecuente oír que la operación en *frío* no ofrece dificultades y que las ofrece en cambio la operación en *caliente*.

Dejando a un lado el uso de esta terminología barata, por ser de tradición y porque todos sin gran esfuerzo la hemos asimilado, confieso que yo participaba de ese mismo error y con la observación clínica he podido salir de él definitivamente. Yo no he visto un solo caso de apendicitis aguda, operada en la primera crisis y antes de consumarse la perforación, que haya ofrecido grandes dificultades. El cirujano encuentra fácil y prontamente el apéndice, inflamado y más o menos tenso le hace extra-abdominal con sencillez, liga el meso, liga el apéndice rápidamente y toda la intervención se ha completado en 15, 20 ó 25 minutos. ¡Qué distintos los casos, no excepcionales de apendicitis en frío con grandes adherencias! ¡Cuánta pericia, cuánta paciencia y cuánta confianza en las propias manos para encontrar unas veces el apéndice, para aislarlo otras, para peritonizar después en la mayoría! Y contando con esas cualidades yo he visto un

caso, uno entre muchos, en que la prudencia aconsejó cerrar sin separar el apéndice.

Hace poco más de un mes —y perdonad el inciso para no olvidar este concepto clínico— veíamos operar con otros compañeros, a un niño de 12 años, de un pueblo del partido de Toro, que padeció el ataque apendicular cuatro meses antes.

Tras largas pesquisas apareció el apéndice; era una *arrollada quisquilla*, de cuatro o cinco centímetros de longitud, con tales adherencias yeyunales, epiplóicas y mesentéricas, que fué labor de 40 minutos separar cuidadosamente aquel órgano. Unas horas después veíamos hacer una gastrectomía subtotal, por cáncer pilórico en poco más tiempo y con menos fatiga que el empleado y la adquirida en reseca el apéndice infantil, que damos por seguro hubiese sido extirpado en *caliente*, durante las horas primeras del ataque apendicular, en una docena de minutos.

No creáis, pues, que confiar una apendicitis en *frío* a un cirujano es siempre un obsequio. Recordad lo que muy recientemente escribe un cirujano de la talla de Roux: «las operaciones de apendicitis en *frío*, hacen sudar en ocasiones».

Y dicho esto, veamos hasta cuándo y hasta dónde debe aconsejarse la intervención de los procesos agudos apendiculares. Es, a fin de cuentas, precisar el horario de la cirugía.

Antes de perforarse el apéndice, cuando la sepsis está encerrada y protegida por la pared o por la capa serosa del órgano, cuando no hay invasión peritoneal o si la hay se reduce a la ocasionada por el número reducido de bacterias que a través de la pared emigran, la intervención está siempre, en absoluto siempre indicada.

Y es lógico; el cirujano separa, al llevarse el órgano el proceso séptico en totalidad y salvo un accidente inesperado, que no ocurre nunca o sucede muy pocas veces, separada la causa, cesa el peligro y acaba la enfermedad. Y acaba no ofreciendo aquella estadística de los comienzos de la cirugía

apendicular, que sumaba algo más del 10 por 100 de mortalidad, no; la cirugía de hoy responde con una estadística de éxitos, sin cruces sinistras, a la intervención oportuna, antes de iniciarse la perforación apendicular. Los operados no tienen porqué morir y no se mueren.

Sólo así puede garantizarse la vida del enfermo; con sólo la decisión de operar pronto, de operar al comienzo, cuando los síntomas son más ostensibles y menos borrosos, la vida se defiende con todas las garantías que puede ofrecer nuestra ciencia.

Y ¿hasta qué hora no se perfora el apéndice? Si nos confiamos a lo que rutinariamente se dice es posible esperar 24 ó 26 horas, porque hasta terminado ese plazo la perforación no se hace. Esto es resueltamente inadmisibile; la perforación puede hacerse y se hace en ocasiones, mucho antes.

Recordaré un caso que muestra bien la rapidez de esta suerte de perforaciones. Se trataba de una doncella que prestaba servicio en casa de los hijos de un compañero honorable, de recuerdo imperecedero. A las dos de la madrugada comienzan los dolores; poco más de las cuatro y por previsora medida de esa familia— es avisado el doctor Anca que diagnostica sin vacilar apendicitis aguda y aconseja la intervención. Se practica ésta a las once de la mañana y ya se encuentra el apéndice perforado y sepsis peritoneal. Resección, drenaje y alta a los 17 días. Un caso evidente de perforación antes de la novena hora. Si la intervención no se aconseja con tal urgencia, si se aplaza hasta las 24 horas, se hubiere, seguramente muerto la enferma, el fracaso se atribuye a la cirugía, cuando la culpa es únicamente, de esa demora, de esa dilación que es como dice Murphy, en frase dura, pero justísima, la casi criminal causa de estas muertes.

He podido comprobar cuán angustiosa y vacilante es la situación de un cirujano pasadas las horas primeras de una apendicitis aguda, y entiendo por horas primeras no más que las diez y ocho que siguen al comienzo del ataque. A la

seguridad que ofrece y al optimismo que despierta, dentro de estas horas, la palabra, firme y sin interrogantes, del operador, se sucede, transcurrido ese plazo, la duda, que mentalmente se suscita en su espíritu esta sola pregunta: ¿Se habrá perforado el apéndice? Y aunque quiera investigar aquellos signos, como la supresión de la respiración abdominal y la contractura de los rectos en epigastrio, que suelen, con la frecuencia de pulso, la repetición de los vómitos y poco más, acusar el comienzo de la sepsis peritoneal generalizada, se encuentra, en la mayoría de los casos, con que la morfina, prodigada con largueza, enmascara esos síntomas, tan útiles para sentar conclusiones de pronóstico antes de llevar al enfermo a la mesa de operaciones; y por esto, por no poder predecir en cada caso si ha llegado a tiempo la cirugía —a tiempo para salvar con seguridades la vida— o si, con la demora, ya no puede presentarse un horizonte sin nubes, es por lo que se ha retrasado, más de lo debido, el imperio de la cirugía en este proceso séptico local.

Como consecuencia de lo dicho, debemos abstenernos de administrar opio en un proceso de vientre, sin haber fijado diagnóstico, y desaprobamos el uso exagerado del narcótico cuando sea preciso formular un pronóstico de evolución en una de estas dolencias abdominales, rápidas.

Y así como aconsejamos, sin limitaciones, la intervención en los casos de apéndice perforado, la recomendamos en aquellos otros de perforación muy reciente; claro es que aquí las seguridades del éxito no son, ni pueden ser, tan completas, porque el cirujano no separa en masa todo el proceso séptico al practicar la apendicectomía, y la sepsis peritoneal que resta puede seguir un curso fatal; pero ya habéis podido observar, con los casos clínicos presentados, que esto no es lo frecuente, y no lo es, porque, como es sabido, las defensas peritoneales son muchas y prontamente se organizan, porque los gérmenes en peritoneo y en todos los órganos, para reproducirse y actuar con sus procesos biológicos, en opo-

sición a nuestra salud, precisan unas horas en las que cumplan su fase de *acomodación*, aprovechándose de esas horas, que desdichadamente son pocas, en darles la batalla con las perfecciones técnicas que luego hemos de exponer.

Sin embargo, toda desconfianza, en casos de perforación reciente, es poca. Ved un ejemplo.

Se operó, en el pueblo de Sanzoles, un hombre de poco más de 30 años. El ataque apendicular había sido asistido por el doctor don Pedro Ferrero, durante doce horas. Ante la insistencia de este compañero, se decide la intervención. Leucocitosis elevada: 24.700 glóbulos blancos por milímetro cúbico. Suspensión de respiración abdominal; pulso frecuente; calma de los grandes dolores desde tres horas antes de intervenir. Se confirma el diagnóstico y la creencia de una perforación reciente, y se ofrece un pronóstico dudoso; desde luego más favorable que no interviniendo. Anestesia general. Apendicectomía fácil, a pesar de ser un enfermo obeso. El apéndice estaba, en efecto, perforado en punta, y el comienzo de la sepsis peritoneal era indudable. Drenaje simple con cigarro de crin. Evolución fatal de la peritonitis y muerte del enfermo a las cuarenta horas de la intervención.

Comentario.—Se trataba de una perforación reciente en apendicitis no gangrenosa, bien atendida. Después de la intervención se creía que la curación del enfermo había de lograrse, y tan se creyó, que fué colocado un pequeño drenaje —que hoy, sin duda, hubiese sido sustituido por otro de más positivas ventajas—, estimándolo como una precaución casi innecesaria; a pesar de todo, el enfermo muere, por una peritonitis violentísima, de curso muy rápido. La intervención no pudo evitarlo. La diferencia es, después de lo dicho, bien notoria, incluso para los profanos, y perdonad los profesionales mi insistencia al hilvanar las ideas; en apendicitis no perforadas no hay fracasos quirúrgicos; en las perforadas muy recientemente puede haberlos, como os acabo de probar con la anterior observación clínica.

Y vamos ahora con los casos de sepsis apendicular no reciente, de más de cuarenta y ocho horas de fecha. Aquí sí que las opiniones de los cirujanos y de los médicos se dividen, y al lado de los que dicen operar siempre, afirman los contrarios, no operéis nunca, u operar muy pocas y muy elegidos casos, no faltando quien añade: En el campo y en la aldea la intervención es regla absoluta; en la ciudad, en cambio, donde el cirujano permanece sin separarse de la cabecera del enfermo, sólo está justificada la intervención en las agravaciones con peligro inmediato de vida. Comprenderéis que las razones alegadas en pro y en contra de cada criterio no tienen cabida en esta conferencia; ocuparían mucho tiempo y agotarían inútilmente vuestra paciencia.

La conducta que yo he visto seguir, y la que yo seguiría, por haber comprobado sus resultados, difiere en los casos de lesión local indudable con adherencias protectoras que aislan ésta de la gran serosa y reducen, por el momento, el proceso a un flemón mayor o menor, determinado por la emigración bacteriana a través de las capas del apéndice o por la perforación de éste, envuelto en un proceso peritoneal séptico, agudo y local, aislado, limitado por las adherencias epiplo-mesointestinales de la gran serosa. Estos casos, por fortuna muy numerosos, hay que separarlos, al aconsejar un tratamiento, de aquellos otros en que las adherencias protectoras no se han hecho o no han tenido tiempo de hacerse, y entonces, más que tratar una apendicitis aguda, lo que hay que combatir es una peritonitis aguda supurada, cuyo foco de origen nos es perfectamente conocido. Claro es que un caso positivamente localizado puede, en un momento dado, generalizarse, ya que si cede una adherencia aisladora, la sepsis invade el resto de la cavidad peritoneal, explotando seguidamente la peritonitis generalizada. Veamos, en unos y otros casos, cuál es la conducta a seguir.

(Concluirá).

LA EVOLUCIÓN BIOLÓGICA Y EDUCACIÓN FÍSICA DEL NIÑO ⁽¹⁾

I

Características anatomo-fisiológicas del niño.

No hay que olvidar que los órganos y aparatos de economía del niño están en período activo de incremento, y que para que alcancen en la pubertad la plenitud del desarrollo, hay que encauzar y fomentar el crecimiento orgánico-funcional para que no se desvíen o produzcan alteraciones morbosas que perduren toda la vida haciéndole un sér enclenque y desmedrado en lo físico, y deforme o atrasado en las funciones fisio-psicológicas.

La plasticidad de su organismo se deja influir por el suelo que le sostiene, del aire que respira, del agua que bebe y de los alimentos de que se nutre. Esta influencia del ambiente que rodea al niño no queda restringida a su parte somática, sino que alcanza también a su psiquismo. Es decir, que su sistema muscular, óseo, sanguíneo, su sistema nervioso, su alma, en una palabra, están influenciados por el medio ambiente que rodea al niño. Nada en su constitución morfoló-

(1) El día 30 de Enero se celebró con gran brillantez en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid, la sesión pública inaugural del curso académico, en la que después de la lectura de una bien escrita Memoria del secretario-perpetuo señor Bobo-Díez, que detalló las tareas de la Corporación durante el pasado curso, leyó el académico y profesor de esta Facultad de Medicina don Mariano Sánchez, el trabajo, que en su casi totalidad comenzamos a publicar en el presente número.

gica, ni en su funcionamiento, escapa a la decisiva influencia del medio exterior.

Entre todas las funciones de la máquina humana existe una singular y estrecha dependencia. Para un individuo de vigorosa musculatura es preciso un corazón bien desarrollado capaz de enviar, a todos los órganos de la economía, una sangre rica en oxígeno que le proporcionó un aparato respiratorio sano y bien desarrollado. Una asimilación activa necesita un aparato digestivo de paredes musculosas y dotado de glándulas secretoras, con la abundancia precisa de fermentos en los jugos digestivos, que transformen los alimentos.

Sistema nervioso.

Esta relación estrecha, de unos órganos con otros, la establece precisamente el sistema nervioso que regula el admirable consorcio de las acciones vitales y las manifestaciones superiores de la sensibilidad y motilidad propias de la vida de relación. El cerebro preside, como sabemos, las funciones sensitivo-sensoriales, motoras y psíquicas. Desde la impresión recogida en las terminaciones nerviosas de un nervio sensitivo y su transmisión al cerebro, hasta la percepción, forman una cadena de actos intelectuales que dan lugar a las ideas conscientes, a los juicios, a los raciocinios y a las facultades psíquicas superiores con las espléndidas manifestaciones de la inteligencia, memoria y voluntad. Hay que reconocer también la influencia exterior de la que nos rodea en la vida fisiológica y psicológica. El principio de Aristóteles «Nihil est in intellectu quod non prius fuerit in sensu». «No hay nada en el entendimiento que no haya estado antes en el sentido», tiene una plena confirmación en el niño. Esta influencia es más decisiva en el niño porque no está completamente definido su psiquismo y sobre él ejercen poderoso influjo el ejemplo y la educación.

El equilibrio funcional entre la materia y el espíritu ha de buscarse siempre en el niño; el predominio de un elemento sobre el otro, trae trastornos somáticos o psíquicos que a todo trance hay que evitar buscando el desarrollo armónico entre las funciones orgánicas y su determinismo psicológico. La nobleza funcional del sistema nervioso en todas las edades, y especialmente en el niño, le confiere una legítima prioridad. La influencia nerviosa se ejerce en todos los órganos que están bajo su dependencia. El sistema nervioso regula todas las funciones del organismo, la sensibilidad, la motilidad voluntaria y cuanto constituye la vida de relación del ser humano. Hasta las acciones de la vida vegetativa, circulatoria, trófica, térmica y secretoria dependen de acciones ejercidas por el sistema nervioso del simpático que en último término recibe la influencia del sistema cerebro-espinal. La colorificación, síntesis de la energética del niño, depende también de la influencia nerviosa. Sabido es, que la producción del calor del cuerpo humano está regulada por las acciones periféricas de los nervios vaso-dilatadores y vaso-constrictores o de causas centrales debidas a la existencia de centros caloríficos hoy demostrados por la Fisiología experimental y la Clínica. El mecanismo de la regulación térmica se hace por acción refleja que tiene por punto de partida las impresiones que el frío o el calor ejercen sobre los nervios sensitivos periféricos de la piel, o por causas centrales ejercidas sobre los centros caloríficos o frigoríficos.

En el niño la actividad psíquica del cerebro es enorme. Durante el trabajo mental los centros nerviosos reciben mayor cantidad de sangre. Como todo órgano que funciona, desasimila más productos del metabolismo nutritivo que van a pasar a la orina, encontrándose después de un trabajo intelectual intenso mayor cantidad de urea, ácido fosfórico y fosfatos; por fin la temperatura experimenta algún aumento en el trabajo escolar. Por eso se impone la alternativa en la escuela de los trabajos con los recreos y descansos del sis-

tema nervioso que se obtiene por el sueño (1). El niño debe de dormir mucho. Durante él se desfatiiga, no sólo el cerebro, sino los músculos. Es el gran reparador de las funciones de relación y de todo el organismo fomentando el crecimiento y desarrollo de los niños.

Sistema óseo.

El aparato locomotor del niño está morfológicamente conformado para la actividad. En la vida del niño sano es fisiológicamente indispensable el movimiento. La arquitectura de su esqueleto así nos lo demuestra. Los huesos de las extremidades, que forman palancas de movimiento, están dispuestos para recibir la acción de las contracciones musculares repetidas e intensas.

Por no haber terminado el período de osificación, los huesos conservan su flexibilidad, disposición la más a propósito para que los músculos actúen de una manera rápida y eficaz. El estado cartilaginoso de los huesos hace que resistan más a las influencias traumáticas, y que las caídas y los golpes no tengan en ellos la gravedad ni las consecuencias que en otras edades de la vida. Por esta misma razón, las fracturas del sistema óseo son menos frecuentes en la infancia.

El proceso osteogénico termina con la adolescencia para entrar en la virilidad, y, cuando se detiene o perturba, da lugar al *raquitismo* u *osteomalacia* (2).

(1) Según Matías Duval durante el sueño se produciría una contracción de las ramificaciones de las neuronas, quedando desarticuladas y funcionalmente aisladas unas de otras.

Según Cajal el sueño fisiológico se explica porque las células de neuroglia extienden por su amiboismo, las prolongaciones entre las células nerviosas y determinan su aislamiento.

(2) El *raquitismo* supone un paro en el desarrollo del sistema óseo, y la *osteomalacia* es una verdadera atrofia de los huesos. Los dos procesos se caracterizan por el reblandecimiento del sistema esquelético producido por la disminución de sales minerales. En

El desarrollo normal del cráneo, no habiéndose terminado en esta edad el cierre de las suturas óseas, permite la expansión y crecimiento de los centros nerviosos, que se adquiere por el trabajo mental y el estudio. Así se puede llegar a las espléndidas manifestaciones de la vida psíquica del niño. Por el contrario, la suspensión del desarrollo osteogénico del cráneo o su cierre prematuro (sinóstosis) da lugar a que el cerebro quede aprisionado en la cárcel que forman entonces los huesos del cráneo y el niño no llegue a la perfectibilidad de sus facultades mentales; como se observa en la microcefalia y en otras malformaciones craneales que producen las agenesias y atrasos mentales, la imbecilidad y la idiocia.

Articulaciones.

Las articulaciones de los miembros disfrutan de gran movilidad: la flexibilidad de los vínculos articulares permite gran amplitud y facilidad en los movimientos. Los cartílagos diartrodiales gruesos y elásticos en estas edades de la vida permiten, en la mecánica articular, los roces y las presiones que las palancas óseas ejercen, unas sobre otras, en los múltiples movimientos de la vida activa del niño.

Esta disposición especial de las articulaciones, explica la aptitud especial de los niños para la marcha, la carrera y el salto, por lo que respeta a los miembros inferiores y para los variados y delicados trabajos escolares que puede ejecutar con la mano educada dirigida por la inteligencia.

Sistema muscular.

Los músculos u órganos activos de los movimientos en el niño están en un estado de tonicidad a propósito para las

ellos los huesos pierden su forma, longitud y dirección normal. La falta de resistencia produce deformaciones óseas por las contracciones musculares y las presiones externas que actúan sobre el esqueleto débil de los niños raquíticos.

contracciones. Éstas se manifiestan con energía y rapidez por la propagación de la influencia nerviosa, resistiendo notablemente a la fatiga.

El niño que está sano y tiene buen desarrollo muscular necesita hacer una vida activa en sus juegos y recreaciones como imperativo fisiológico. En el ejercicio muscular deriva la sangre del cerebro al que acudió por el trabajo mental. El niño fatigado a consecuencia de los trabajos intelectuales encuentra un bienestar con el ejercicio muscular y los movimientos activos. El cerebro descansa cuando trabaja el sistema muscular.

La elasticidad y contractilidad muscular están en gran manera desarrolladas en el niño necesitando el ejercicio de los movimientos. Durante ellos, la circulación y nutrición de los músculos son muy activas. La absorción del oxígeno y la combustión de los materiales hidrocarbonados que lleva la sangre, da lugar al desprendimiento de calorías. Las contracciones musculares activas del niño, son fuente de aumento de temperatura orgánica y de producción de trabajo que puede aprovecharse para un efecto útil.

La regulación de los movimientos del niño es necesaria para no llegar a la fatiga muscular que puede sobrevenir después de un ejercicio físico intenso o de una marcha violenta. Este estado se produce por los productos de desasimilación, especialmente por la formación de anhídrido carbónico, ácido úrico, fosfato ácido de sodio, creatina y ácido sarcoláctico (1). La fatiga muscular se manifiesta por pesadez, dolor y dificultad al hacer nuevos movimientos. En estos casos se impone el reposo para que los productos de desasimilación pasen a la sangre y sean eliminados por la orina.

(1) La Química biológica y la Fisiología experimental han demostrado que la formación de estos productos da lugar a que se convierta la reacción alcalina del músculo en estado de reposo en reacción ácida que ofrece cuando está fatigado.

II

Desarrollo y crecimiento del niño.

Desde el nacimiento hasta la edad adulta, todos los órganos del niño experimentan profundas modificaciones y evolucionan hacia su completo desarrollo.

A los tres años, el niño alcanza la mitad de su desarrollo. La evolución completa se termina, según Quetelet, a los treinta años en el hombre, y a los veinticinco en la mujer.

La talla depende del aumento de longitud o alargamiento del esqueleto. Como ha observado Ollier, el crecimiento se produce por la formación de nuevas capas óseas en las extremidades de las diáfisis de los huesos largos. Por lo tanto, se puede decir que el término fisiológico del crecimiento, es la osificación del cartílago de conjunción que une las diáfisis a las epífisis (Dally) (1).

Peso.

El peso guarda relación, generalmente, con el volumen y la talla, ofreciendo las mismas variantes. En la infancia crece con rapidez el peso, aumenta con lentitud en la edad adulta, llegando al máximo a la edad de cuarenta o cincuenta años, y en la vejez empieza a decrecer con más o menos lentitud.

El crecimiento y aumento normal de peso, son señales de buena salud, que interesa conocer a todos los que se preocupan de la educación física de la infancia. La edad escolar, es, ante todo, una edad de crecimiento, durante el cual es preciso vigilar constantemente el desenvolvimiento físico de los alumnos. Importa observar las transformaciones que se operan en el organismo del niño en la edad escolar durante el período de crecimiento. Las modificaciones fisiológicas que

(1) Dally, III, pág. 375.

tienen lugar en su sistema nervioso y en las funciones cerebrales, producen a veces un retardo considerable en las manifestaciones de la vida psíquica, cuyas modificaciones vienen a separarle del tipo de evolución normal. A la vigilancia de los médicos higienistas corresponde encauzar el desenvolvimiento físico del alumno con su tratamiento adecuado, para que el crecimiento sea normal. El desenvolvimiento físico del crecimiento produce un aumento gradual del cuerpo en todas y cada una de sus dimensiones, y ofrece cierto ritmo, que se señala con períodos de actividad y de descenso, hasta llegar al peso definitivo del adulto.

No se crea, sin embargo, que la talla y el peso aumentan simultáneamente. Algunas veces, cuando la estatura aumenta, el peso queda estacionario, y viceversa. El peso y la talla aumentan por períodos, con intervalos de suspensión. A veces hay en el desarrollo evolutivo una verdadera disociación fisiológica del crecimiento, según la expresión de Variot. Los datos que aporta sobre esta cuestión Maling, Hansen, demuestran que en invierno el niño aumenta particularmente de peso, y que el aumento de estatura se efectúa principalmente en verano. Estas observaciones coinciden con las pesadas y medidas que nosotros tenemos consignadas en las fichas escolares que hacemos al organizar las colonias escolares de verano en la Inspección médico-escolar.

Talla.

Estudiando atentamente esta evolución del crecimiento por medio de la talla y el peso en una serie de individuos, se ha podido establecer las relaciones entre el peso y la talla media correspondientes a todas las edades de la vida, utilizando los aparatos metro-básculas medicales, con las cuales se han podido formar tablas comparativas, como las de Quetelet y Variot, que figuran en las hojas de los carnés antropométricos de las escuelas. Estos datos de pesos y

tallas, tomados en las escuelas públicas y colegios particulares, han permitido obtener escalas con las curvas correspondientes, que varían en relación con la raza de los sujetos observados en cada país, con el sexo, con la influencia del clima, género de vida, alimentación y otros factores sociales que producen una porción de variantes individuales.

Este medio de investigación tiene suma importancia, y los resultados obtenidos nos permiten averiguar si el desenvolvimiento es fisiológico, o por el contrario, si se observan anomalías en el crecimiento que nos indiquen la existencia de estados morbosos más o menos graves, que son su consecuencia obligada y que podrán corregirse a tiempo con un tratamiento médico bien instituido.

El desarrollo del organismo humano está sometido a la influencia de gran número de causas que pueden ser divididas en dos grandes categorías: las que pertenecen a la herencia y determinan la naturaleza del terreno orgánico, el temperamento, las idiosincrasias y las predisposiciones individuales, etcétera, y otras que actúan en el organismo en el curso de su evolución biológica, y por su acción constante son capaces de modificar profundamente esta evolución, aumentando las aptitudes hereditarias o creando otras nuevas disposiciones favorables o contrarias al funcionamiento normal del organismo.

Entre todas estas causas, merece que dediquemos alguna atención a las *secreciones internas como factores de desarrollo y crecimiento*.

Influencia de las secreciones internas en el desarrollo y crecimiento.

El doctor Marañón (1) asigna a las secreciones internas importantes funciones biológicas en el metabolismo nutritivo

(1) «La doctrina de las secreciones internas». Madrid, 1915.

y en el crecimiento y morfología del cuerpo. Además son factores que regulan la actividad del sistema nervioso y contribuyen a la defensa del medio orgánico contra los agentes extraños tóxicos o infecciosos. En el proceso del crecimiento humano, indudablemente tienen que intervenir los factores endocrinos, haciendo que aquél se desenvuelva normalmente. Sólo así nos explicamos el que puedan convertirse las formas incorrectas del recién nacido en las graciosas del niño, y de las formas sexuales imprecisas del impúber en las precisas del sexo correspondiente de la época de la pubertad. Todos estos cambios nos los explicamos por la influencia de las secreciones internas, las cuales ejercen una acción sobre el proceso de nutrición orgánica, favoreciendo y regulando el crecimiento del organismo.

La influencia que cada glándula de secreción interna ejerce sobre el organismo y las relaciones que tienen unas sobre otras, son en extremo interesantes.

Glándula tiroides.

El cuerpo tiroides ejerce notable influencia sobre el desarrollo orgánico, pues en los casos de atrofia o degeneración de estas glándulas aparecen en los niños los signos de suspensión del crecimiento general y de el esqueleto principalmente. Los cartílagos diáfiso-epifisarios, que son los que determinan el crecimiento en longitud de los huesos, no tienen tendencia a la osificación, prolongándose su estado cartilaginoso. Las fontanelas craneales continúan abiertas; en todo el resto de la economía se nota la hipofunción tiroidea. En este estado se presentan trastornos tróficos en la piel, los pelos escasean por la atrofia del bulbo piloso y la infiltración mucosa de los tegumentos produce el estado mixedematoso. Los músculos se hacen flácidos e impotentes para el trabajo. Se presentan alteraciones importantes en el lenguaje como la mudez y las funciones superiores de la

inteligencia se alteran o debilitan. Los niños afectados de alteraciones en el tiroides sufren con bastante frecuencia el estado de idiotez producido por la suspensión del desarrollo de las neuronas cerebrales.

Todo este conjunto de síntomas que se presentan en la hipofunción del tiroides, constituye lo que comúnmente se llama *cretinismo*, que puede ser mixedematoso y nervioso o convulsivo.

La supresión del tiroides o su hipofunción produce, pues, una detención en el desarrollo físico, sobre todo de los huesos y un atraso intelectual. Cuando la falta del tiroides es congénita, no se presentan los síntomas dichos hasta un cierto tiempo después del nacimiento, porque dicha falta está compensada con los productos de secreción del tiroides que suministra la madre al niño dentro del claustro materno.

La insuficiencia del tiroides no sólo produce una falta total de crecimiento en el organismo, sobre todo en el sistema esquelético, sino que las glándulas sexuales no alcanzan el desarrollo perfecto y el individuo queda en un estado de infantilismo llamado tiroideo.

La hiperfunción del tiroides origina la enfermedad de Basedow o bocio exoftálmico; en ella se produce, en cuanto al crecimiento de los huesos, un ligero aumento de longitud en los dedos de la mano, dando a ésta una forma alargada y fina. Algunas veces produce una rapidez y exceso de crecimiento perdiendo los huesos las dimensiones y formas típicas. El *hipertiroidismo*, produciendo un aumento en el metabolismo nutritivo, influye sobre la nutrición haciendo que los sujetos que la padecen sean notablemente flacos, a pesar del buen apetito, aunque tomen gran cantidad de alimentos. La hiperfunción del tiroides frecuentemente va asociada a la del timo, siendo esta la causa de algunos síntomas que se presentan en el bocio.

Glándulas paratiroides.

Las glándulas paratiroides influyen sobre el metabolismo del calcio, determinando su fijación en la osificación. La hipofunción de estas glándulas produce alteraciones en el crecimiento de los huesos. La odontogénesis se retarda y los huesos adquieren las características del raquitismo. Una prueba de la acción fijadora del calcio, por esta secreción, la tenemos en que en las ablaciones de las paratiroides se produce un aumento de eliminación del calcio por el intestino, como se ha observado en los animales *paratiroidectomizados* experimentalmente, en los cuales se presentan convulsiones análogas a las producidas por el envenenamiento de sustancias que obran sobre el sistema nervioso. En el niño las lesiones del paratiroides producen un retardo considerable en la consolidación y formación del callo en las fracturas óseas.

La función fijadora del calcio de las paratiroides está coadyuvada con otros agentes que producen la fijación de este *ión* en el organismo, como son la vitamina A. o antirraquítica que se encuentra en algunos alimentos y los factores físicos como el aire, la luz y el sol necesarios, para la vida del niño.

Glándula timo.

El timo es una glándula transitoria propia del feto y de las primeras edades del niño que tiene influencia manifiesta sobre su desarrollo, atrofiándose y cesando su función cuando éste ha terminado. Las hormonas del timo intervienen de una manera activa en la nutrición y en el metabolismo de las sales cálcicas en las primeras edades de la vida, y observadores como Basch, Klose y Vogt, Mati han demostrado en animales jóvenes (conejos y perros) que extirpando el timo los huesos se hacen delgados, deformes y blandos, con debilidad

muscular asociada a temblores y en general todo el crecimiento se retrasa, de manera, que comparando los animales de experimentación con los testigos, aquéllos aparecen más jóvenes. Sobre los órganos genitales tiene gran influencia la secreción de esta glándula, aunque no sabemos por qué mecanismo, pues vemos en la clínica sujetos con persistencia del timo en los cuales no llegan a desarrollarse los órganos sexuales, dándoles un aspecto infantil que no está en relación con la edad.

Hipófisis.

La función secretora del cuerpo pituitario produce, entre otras acciones, la de excitar la contracción de las fibras lisas de los vasos aumentando la presión sanguínea. Este aumento de presión no se debe a la acción excitante sobre las terminaciones nerviosas simpáticas, como la hormona suprarrenal, sino por acción directa de los músculos lisos de los vasos sanguíneos (1). Actúa también sobre otros músculos lisos muy intensamente y todos sabemos la acción que tiene sobre el útero grávido el producto de extracción de esta glándula, la *pituitrina*, activando las contracciones ya iniciadas.

La hipófisis como el tiroides, pero en mayor grado, es excitadora de los centros de crecimiento o puntos de osificación que existen en todos los huesos que no han terminado su desarrollo. El impulso que ejerce esta glándula puede ser menor que el normal, en cuyo caso se produce un retardo en el crecimiento que se traduce por una disminución general de la talla, la osificación es incompleta, los órganos sexuales permanecen en estado infantil acompañado de retraso mental o, por el contrario, si se produce una hiperfunción del cuerpo pituitario aparece un crecimiento exagerado en la longitud de los huesos con un aumento de proporciones en todo el cuerpo produciéndose lo que se llama *gigantismo*.

(1) Schafer «Las glándulas de secreción interna». Barcelona, 1923

Si la hiperfunción hipofisaria en vez de presentarse en el niño se presenta en el adulto a los 20 ó 30 años, que es lo más frecuente, los trastornos que ocasionan forman un conjunto orgánico que llamamos *acromegalia* (1). Es decir, que se presentan alteraciones en la morfología de los órganos pero no en el sentido de la longitud, sino en el volumen, debido a que el proceso de osificación no es tan activo como en la niñez.

La hiperfunción hipofisaria en el niño produce una atrofia de los órganos genitales. Clínicamente estos casos constituyen el síndrome adiposo-genital de Frölich. El doctor Marañón, dice, que como este síndrome se presenta en los casos en que la hipófisis es asiento de tumores y hay destrucción de la glándula, en realidad de verdad el síndrome en cuestión no es efecto del *hiperpituitarismo*, sino que se debe a su *hipofunción* o *hipopituitarismo*.

(Concluirá).

(1) Knud H. Krabbe «Las enfermedades de las glándulas endocrinas». Barcelona, 1926.

COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS
DE LA PROVINCIA DE VALLADOLID

Curso de conferencias científicas

La primera celebrada el 10 de febrero estuvo a cargo del reputado cirujano del Hospital de la Princesa de Madrid, doctor Slocker.

Hizo la presentación del conferenciante el joven y docto catedrático de Clínica quirúrgica de nuestra Facultad de Medicina, doctor Leopoldo Morales. En breves y sentidas palabras trazó la figura científica del doctor Slocker, mencionando los cargos que ha ocupado y los que en la actualidad desempeña; dijo que se enorgullecía de haber sido alumno suyo en el Instituto Rubio cuando aquél ocupaba el cargo de jefe de uno de los servicios de cirugía.

Comenzó el doctor Slocker lamentándose de no haber podido ocupar la misma tribuna, por una desgracia de familia, hace cinco años, cuando para ello fué invitado también por el doctor Zuloaga, entonces, como ahora, presidente del Colegio. Corresponde a las frases que le ha dedicado el doctor Morales, discípulo —dice— que le honra.

La primera parte de la conferencia la dedica a hablar de «La hidropesía biliar», enfermedad poco conocida y de difícil diagnóstico. Fué él quien se ocupó por primera vez en España de este asunto, publicando un interesante caso que encontró al operar un enfermo diagnosticado de quiste hídrico; presenta la pieza extirpada y fotografías que proyecta en la pantalla.

Al hablar de la etiología, pone de manifiesto cómo esta enfermedad puede presentarse en colecistíticos, litíasicos, etc., no siendo necesario el que existan antecedentes calculosos puesto que la hidropesía puede aparecer por torsión de la vesícula, como sucede con las trompas, las franjas de epiplón; la torsión está favorecida si el meso es un poco largo; entonces, encontrándose llena, por su propio peso, puede formarse la torsión permanente. También las perigastritis y periduodenitis obstruyendo el cístico o provocando la angulación de éste, dan el mismo resultado. La bilis llega a desaparecer reabsorbiéndose, siendo sustituida por secreción de las glándulas de la pared. Esta explicación la amplía sirviéndose de un esquema —demostrativo de la constitución de los conductos biliares— que proyecta en la pantalla. También hace mención de las hidropesías por compresión de un tumor vecino, las cuales pueden formarse sin bilis, solamente con la secreción glandular.

A continuación habla de los quistes de los conductos biliares y de su patogenia, presentando la pieza extirpada en un caso de observación personal y proyectando una bella fotografía en colores del mismo.

Del diagnóstico diferencial se ocupa a continuación; pone de manifiesto lo difícil que resultan de distinguir muchas veces de los quistes hidatídicos, y a propósito de esto cita un caso bien diagnosticado por él en el cual las pruebas de laboratorio habían resultado positivas de quiste.

De la técnica operatoria habla solamente de pasada, pues la considera menos interesante que la etiología y patogenia. El desagüe cree que en estas operaciones tiene gran importancia.

Termina la primera parte de su interesante disertación, exponiendo cómo podrá alcanzarse un mayor éxito operatorio diagnosticando pronto.

Al finalizar, escucha una prolongada ovación del numerosísimo público que llena el amplio local del Colegio.

La segunda parte de la conferencia la dedica a demostrar «Cómo la cinematografía es un excelente medio de enseñanza de la cirugía».

Proyectando primeramente una película hecha en Alemania, se ve cuán útil es el moderno procedimiento de Rothe. En la citada película vemos primeramente una operación tomada por el procedimiento antiguo —el que empleó Doyen hace más de veinte años—, que tiene el grave inconveniente de que se ve mucho a las personas y muy poco la intervención. Después vamos viendo otros procedimientos, en los que el aparato se coloca perpendicularmente al campo operatorio; muy imperfecto también y de mayor peligro para el enfermo que el anterior. Finalmente, nos presenta con todo detalle el aparato de Rothe, que puede manejar el mismo operador sin interrumpir el acto quirúrgico.

Posteriormente, nos son proyectadas dos operaciones obtenidas con el aparato de Rothe, en las que no vemos en todo momento más que el campo operatorio y las manos de los que actúan. La primera, una artrotomía de rodilla por cuerpo intraarticular gigantesco, hecha por el doctor Slocker en la Charité de Berlín. La segunda una trepanación por epilepsia jacksoniana, que hizo el doctor Krause.

Las palabras finales del conferenciante son de elogio a los doctores Zuloaga y Morales, y de gratitud a la concurrencia, que le dedica una nueva y prolongada ovación.

* * *

La segunda conferencia se celebró el 17 de febrero, estando encargado de ella el profesor de pediatría de esta Facultad, doctor Vidal Jordana.

Comienza el conferenciante justificando la elección del tema «La muerte súbita en los niños», cuya importancia encarece. Alude a las condiciones particulares en que la vida de los niños se desenvuelve y a una función privativa de

ellos, el crecimiento, que les da una modalidad particular a su vida y distinta capacidad al organismo, para reaccionar ante las causas morbosas.

La muerte súbita se da en todas las edades, pero en el niño tiene una personalidad característica. Descartando previamente las de causa violenta, criminales especialmente, cuyo único interés puede ser de índole médico-legal, comienza a exponer las causas que pueden motivar la muerte súbita en los niños.

Primeramente habla de las debidas a negligencia, que son evitables; cita las intoxicaciones medicamentosas, los traumatismos por descuido y la asfixia accidental con las ropas de la cama.

A continuación se ocupa de la muerte súbita que se presenta inopinadamente en el curso de algunas enfermedades: debilidad y sífilis congénitas, cardiopatías insospechas descubiertas por la autopsia y en ciertas infecciones como meningitis, difteria y coqueluche.

Posteriormente pasa a estudiar la muerte que se produce en niños sanos, no en estado de enfermedad, sino en estados anormales, constitucionales, dependientes de diátesis poco conocidas: diátesis exudativa, hábito asténico, hipoplástico, desórdenes por hipo o hiperfunción de glándulas endocrinas (Pende), estado tímico linfático de Paltauf, etc.

De las muertes tímicas hace un estudio muy completo, etiológico y patogénico. Pone de manifiesto la importancia que se ha dado a la hiperplasia del timo, analizando la posibilidad de la compresión que éste puede ejercer en los órganos vecinos y la influencia que pudiera tener la secreción interna de esta glándula.

Hace mención de la muerte súbita en niños eczematosos—diátesis exudativa, exudativos pastosos— debida al estado constitucional.

Finalmente, se ocupa de la espasmo-filia y de sus formas: eclampsia, laringoespasma, piloroespasma y tetania. Des-

cribe los signos que se observan por hiperexcitabilidad mecánica (del facial, de Trousseau, del peroneo lateral largo) y eléctrica (menos de cinco miliamperios a la abertura del cátodo). Al hablar de la patogenia describe la teoría calciopriva; el metabolismo del calcio está alterado, habiéndose podido comprobar que el calcio ionizado es el que se encuentra en déficit. Alude a la existencia de vagotonismo en estos enfermos, que generalmente mueren por parálisis cardíaca.

Al terminar el profesor Vidal Jordana su interesante y amena disertación, fué muy aplaudido y felicitado.

El joven y cultísimo catedrático supo acrecentar el interés natural del tema con un desarrollo brillante y completo de gran valor.

* * *

La tercera conferencia, a cargo del ilustrado oculista de Palencia, doctor E. Díaz-Caneja, tuvo lugar el 24 de febrero.

Saludos y presentación.

Abierta la sesión, el doctor Zuloaga, presidente del Colegio local, saluda en breves y sentidas palabras al conferenciante y al Colegio de Palencia, representado por los compañeros que han venido a honrar este acto. Cede la presidencia al doctor Montes, el cual, al ocuparla, corresponde efusivamente al saludo en nombre del Colegio que representa.

El decano de la Facultad de Medicina y presidente honorario del Colegio de Médicos de Palencia, doctor don Salvino Sierra, hace la presentación del conferenciante. Después de saludar a los compañeros forasteros, pone de manifiesto la utilidad que, desde diversos puntos de vista, tienen estos actos; son la base para la unión entre los profesionales de la Medicina y entre los Colegios, unión que hace la fuerza y que engendra los vínculos científicos y profesionales. Hablando del doctor Díaz-Caneja, comienza describiendo su paso por

nuestra Facultad de Medicina, como alumno excelente, y su iniciación en los estudios de oftalmología; ya licenciado, su estancia en el Instituto Oftálmico de Madrid, primero en calidad de alumno, más tarde como profesor agregado; sus estudios, dos veces pensionado, en París, Suiza y Alemania; sus trabajos sobre fisiología ocular, entre los que cita uno presentado al Congreso de Salamanca sobre «Vista estereoscópica», calurosamente elogiado por el profesor Márquez y otros notables oftalmólogos extranjeros. Termina augurando al doctor Díaz-Caneja, hoy una realidad, su encumbramiento a un puesto preeminente, que por sus merecimientos le corresponde.

Muchos aplausos escucha el doctor Sierra al terminar su cariñoso discurso de presentación.

La conferencia.

Al levantarse a hablar el doctor Díaz-Caneja, es acogido con grandes aplausos.

Al empezar dedica frases de agradecimiento al Colegio vallisoletano por haberle invitado a ocupar su tribuna y de elogio a sus colegas, en cuyas listas —dice— hay tantos nombres ilustres y figuran los que fueron sus maestros, a los que dedica un recuerdo de admiración y gratitud, especialmente al doctor Isidoro de la Villa, su primer maestro de Oftalmología.

En un vibrante párrafo, que evidencia sus excelentes dotes de orador, recordando su vida de estudiante, elogia la Universidad vallisoletana.

«Fisiología del espacio visual», es el tema de la conferencia; dice que es una concepción compleja, un tema abstruso que puede despertar un sentimiento de recelo. En sus estudios no hay nada de geométrico, nada de matemático, todos ellos son expresión de experiencia fisiológica; el aspecto filosófico, metafísico, interesa aún menos que el matemático.

El espacio visual, cuyo concepto ha padecido confusión, es un aspecto del espacio, del que ningún sentido puede dar por sí mismo una representación general.

No debe confundirse el espacio sensible con el espacio racional.

Define el espacio visual, la apariencia visual, diciendo que es la disposición que sensiblemente percibimos entre los objetos susceptibles de impresionarnos visualmente.

Explica cómo surge y cómo se va desarrollando con ejemplos representativos tomados de animales, comenzando por los que tienen solamente un elemento perceptivo visual; cita a Nuel, el cual sostiene que cada elemento puede responder con una o varias contestaciones a un estímulo: unívoca y plurívoca. Cita trabajos y opiniones de Max Schulze, Hesse, Bosse, Turró (el hambre como origen de las concepciones espaciales) y Poincaré.

Describe las variaciones del espacio en la mancha visual, en el ojo convexo y en el ojo en facetas, y la doctrina de Lippmann.

Habla de la inversión de las imágenes, que ha dado lugar a tantos problemas y estudios.

Cita y hace un estudio crítico de los trabajos de Cajal, y dice que sus esquemas de inversión quiasmática tienen aplicación para el estudio de la correspondencia birretiniana; al poner de manifiesto cómo el sabio histólogo español, después de veinticinco años, ha dado muy distinto valor a sus afirmaciones de otro tiempo, dice: «en Cajal, la honradez, probidad científica y el genio, se igualan en la cumbre».

Habla a continuación de la proyección visual monocular (angular y tangencial) y de la teoría de la correspondencia (estrabismo concomitante y estrabismo paralítico), citando un fineresante caso aportado por Schaaff.

Posteriormente se ocupa de la profundidad visual. De la percepción de la profundidad ha sentado una hipótesis, basada en el concepto de los dos centros de memoria de Cajal; como

no es posible ver dos puntos sin un movimiento, no puede haber simultaneidad, habrá dos momentos; como el centro primario colecciona imágenes persistentes, habrá posibilidad de alcance de sensaciones; acepta que hay diferencia de ritmo entre cerebro y retina, varias unidades retinianas caben en la unidad de tiempo cerebral.

Pasa después a estudiar el espacio vacío, que aclara tantos problemas estéticos. Se ocupa del impresionismo, cuyos adeptos pueden decir que han creado una nueva manera de ver «ecocómica»: solamente luz y color, sin profundidad; han demostrado hechos que la fisiología ha confirmado. El hombre primitivo veía la forma y no el color (salvo alguna excepción, Cueva de Altamira); los cuadros de los primitivos parecen huecos, que el aire no vive en ellos; en el Renacimiento se destaca, sobre todo el perfil, el contorno (Durerro), ya en Rembrand comienza a valorarse la sombra, en Velázquez se afirma, alcanzando la máxima expresión en el impresionismo.

Sus frases finales son para agradecer a los concurrentes su presencia en el acto; escuchando una prolongada ovación y recibiendo muchas felicitaciones.

Modelo de sólida preparación científica y de brillantísima exposición, la conferencia del doctor Díaz-Caneja —justísimo prestigio de la intelectualidad castellana y relevante personalidad médica— fué escuchada con el interés y atención merecidos por su gran valor y elogiosamente comentada por el numerosísimo y distinguido auditorio, integrado en su mayoría por médicos vallisoletanos, catedráticos y estudiantes de la Facultad, que llenaba el amplio salón del Colegio.

Para el próximo mes de marzo, están anunciadas las siguientes conferencias:

Día 3.—Doctor Dacio Crespo Alvarez (de Zamora): «Lo

que puede ofrecer la cirugía en los casos de cáncer de estómago».

Día 10.—Profesor Luis Recasens (de Zaragoza): «La orientación quirúrgica en ginecología» y proyección de la película cinematográfica: «Fisiología de la gestación».

Día 17.—Profesor Misael Bañuelos (de Valladolid): «Estudio de las principales causas de diarreas crónicas en Castilla la Vieja y crítica de su tratamiento».

Día 24.—Doctor Manuel Bastos (de Madrid): «Posibilidades de la cirugía reconstructiva».

Academia Española de Dermatología y Sifiliografía

ACTA DE LA SESIÓN CELEBRADA

EL DÍA 10 DE DICIEMBRE DE 1926

Presidencia: Dr. SÁNCHEZ COVISA

El señor Presidente: Comunica a la Academia el fallecimiento del académico corresponsal extranjero y eminente dermatólogo francés, doctor Thibierge.

La Academia acuerda que conste en acta su sentimiento por esta desgracia.

¿Un caso de linfogranulomatosis?

Doctor Sanz de Grado: Enfermo sífilítico desde hace trece años, desordenadamente tratado, que presenta en la actualidad el siguiente estado actual: adenopatías voluminosas de las regiones submaxilar y cervicales; adenopatía epitroclear derecha y algunos ganglios pequeños en las ingles. Manchas aisladas y diseminadas por el pecho, espalda, vientre y nalgas, formando una verdadera confluencia en la región iliaca izquierda, así como en la parte superior interna del muslo izquierdo; la mayoría de estas manchas no tienen infiltración; sólo existe algún elemento infiltrado en la espalda, próximo al hombro derecho.

Lipoma grande en la parte posterior del cuello.

La exploración del bazo y del hígado, no la ha podido realizar por la contextura de los músculos de las paredes abdominales.

El W. es negativo. En vista de los antecedentes específicos, se le ordena un tratamiento de inyecciones de benzoato

de mercurio de dos centigramos y cacodilato sódico diez centigramos, asociados, haciéndose diez inyecciones, con cuyo tratamiento disminuyeron un poco las adenopatías. Después de dos meses de descanso, aparece nuevamente el enfermo, habiendo empeorado de sus adenopatías y teniendo el mismo aspecto de la vez primera. El estado general, tanto antes como ahora, se ha conservado bien.

Como se ve por los datos clínicos, y después de dos análisis de sangre hechos, le parece se está ante un caso de una linfogranulomatosis con manifestaciones cutáneas; para poder afirmar esta enfermedad, se necesitaba hacer una biopsia de un ganglio y ver el estado histológico del mismo, por si en él se presentaban las modificaciones histológicas de esta enfermedad.

El pronóstico es grave, y en cuanto a tratamiento está indicado el arsenical, principalmente bajo forma de inyecciones de Neosalvarsán.

Remisiones prolongadas de la parálisis general por la terapia intrarraquídea.

Doctor Lafora: Dice que no va a referir éxitos definitivos, y confiesa que viene con algún temor a esta Academia, en la que conoce que la opinión general es hostil al método intrarraquídeo; pero considera que es un deber el dar cuenta de la supervivencia después de diez y ocho años de parálisis generales tratados con sueros mercurializados en 1916 y 1918, y publicados en 1917 a 1920. Ninguno de ellos puede considerarse curado de un modo definitivo; pero viven cuatro enfermos de siete, y esto significa un tanto por ciento que no ha sido dado por ningún autor, y una supervivencia con remisión de síntomas que no ha sido superada por ningún otro método terapéutico.

Reconoce que el intrarraquídeo tiene inconvenientes, no tantos ni tan graves como se piensan, pero los tiene; mas

llama la atención respecto a la ausencia de armas para luchar contra la parálisis general, y mientras no se descubran otros más eficaces, es preciso, dice, aceptar las únicas de que disponemos. Es preciso reconocer que la piroterapia consigue un buen número de remisiones, y en este sentido quizá no sea desestimable la idea de la asociación de ambas terapias en la lucha contra esta terrible dolencia, que, tratada por métodos más sencillos o menos molestos, conduce fatalmente a la muerte en plazos breves.

De las historias clínicas referidas en el trabajo publicado en 1917 que eran tres, uno pereció ahogado y se considera como fracasado y los otros dos viven con remisiones más o menos completas, pero no han necesitado ser reclusos.

En la monografía publicada en 1920 con el título de «Diagnóstico y tratamiento de la neurosífilis» referíamos, a más de los dos casos anteriores, otros cuatro, y de estos últimos viven dos, que sumados a los anteriores suman un porcentaje de 60 por 100 de remisiones, muy superior, por tanto, a las remisiones espontáneas, que no pasan de un 15 por 100 para la mayoría de los autores. En cuanto a la duración de 8 y 10 años de la remisión de nuestros casos, es también mayor a la conseguida espontáneamente o por otros métodos terapéuticos de menor eficacia.

Habida cuenta de la anatomía patológica de la parálisis general no es probable que sobre los acúmulos de treponemas en el espesor de la corteza puedan influir las medicaciones introducidas o circulantes por vía vascular, y tampoco cree muy probable que el método intrarraquídeo actúe por acción treponemicida de los medicamentos, pues aunque para el comunicante no tiene duda la circulación del líquido céfalorraquídeo, desconfía de que a las dosis escasas con que pueden manejarse los medicamentos, se pueda esperar de ellos una acción específica. Más bien cree que actuarán de un modo indirecto o paraespecífico, que quizá pudiera obtenerse con sustancias no específicas como el suero no medi-

camentoso o el suero artificial, provocando brotes meningí-ticos reaccionales, que convierten en proceso agudo lo que es proceso crónico y acentúan defensas locales y modifican metabolismo y en suma vitalizan la región en beneficio del enfermo.

Cree, por tanto, que el tratamiento intrarraquídeo que actualmente practica con tartroby (bismútico soluble) a las dosis de una o dos gotas, actúa y modifica mejor lo meníngeo que lo parenquimatoso, que quizá es mejor modificado por la piroterapia. Esta es la razón que le mueve a pensar en la posible eficacia de la asociación de ambos métodos, al menos repite, mientras no venga otra cosa mejor, que estamos dispuestos a aceptar en cuanto nos la demuestren.

Doctor Bejarano: Es, efectivamente, enemigo actual del método intrarraquídeo como lo son la mayor parte de los sifiliógrafos y neurólogos, pues es preciso reconocer que Lafora está bastante aislado en sus ideas. Ha tratado con Covisa cinco casos de parálisis general y dos de tabo parálisis. Algunos de éstos no se modificaron ni clínica ni serológicamente tras de tandas de inyecciones de un tercio a un cuarto de miligramo de Silversalvarsán, otros, sí, y rápidamente; pero también rápidamente recayeron y murieron. En un parálisis general que tuvieron muchas esperanzas, le vieron volver a los tres meses de tratamiento con una recaída tan acentuada, que hubo que internarle y murió en el manicomio. Un enfermo de síndrome mixto, con fuertes dolores articulares que no se modificaron por el tratamiento raquídeo, se sometió a una intervención raquídea y también murió. No han visto ni éxitos curativos ni remisiones duraderas; en cambio, conocen accidentes serios, y estas son razones bastantes para justificar su opinión.

Doctor Sáinz de Aja: Su balance del tratamiento intrarraquídeo es funesto. Ha visto morir enfermos en plena fase reaccional de la inyección. Otros casos los ha visto morir más tarde, pero personalmente no tiene ningún éxito ver-

dadero en el haber del método. Cree que para la experiencia de Lafora, que ha tenido ocasión de tratar muchos casos, son pocos cuatro, de éxito relativo, para fundamentar su optimismo acerca de un sistema terapéutico que ha sido rechazado de modo tan unánime y que hoy puede considerarse definitivamente abandonado.

En cuanto a la asociación con la malarioterapia, le parece prematura pues es preciso conocer todo lo que ella puede dar de sí, sin asociarla a otro método, que tiene más inconvenientes que ventajas.

Doctor Vallejo Nájera: Pregunta si existe alguna indicación absoluta del tratamiento intrarraquídeo, y asimismo considera interesante fijar las indicaciones del tratamiento específico y no específico de la neurosífilis. El método intrarraquídeo le parece en principio anticientífico, puesto que el líquido céfalorraquídeo no circula por el espesor del parénquima nervioso, al que ha de llegar por absorción que no tendrá lugar más que en los lugares adonde se produzca un brote meningítico. Coincide con Sáinz de Aja en la conveniencia de no asociar a la malarioterapia ningún otro método terapéutico en tanto no quede bien puntualizada la eficacia de aquélla y el cuánto de utilidad que de la misma se pueda esperar.

Doctor Fernández Criado: Dice que hace tiempo que ha abandonado el método intrarraquídeo por no haber conseguido de él ningún resultado alentador. Si se espera de la medicación antisifilítica una acción local, no puede perderse de vista el caso de Azúa, que después de haber sido tratado intensamente con medicaciones vasculares se sometió a terapéutica intrarraquídea, murió, y en la autopsia se encontró una aortitis en actividad, precisamente localizada en órgano por el que de manera tan continuada habían pasado las medicaciones a dosis infinitamente superiores a las que pueden ser introducidas por vía raquídea. En 1917 tuvo ocasión de tratar seis paralíticos generales sin éxito alguno. Algunos

autores afirman que las medicaciones introducidas por el raquis se fijan en los ganglios linfáticos y no llegan, por tanto, al sistema nervioso, pero si no se espera de ellas más que una acción reaccional no específica, sería cosa de estudiar los resultados obtenidos por el tratamiento intrarraquídeo de la neurosífilis, con medicaciones privadas de especificidad y probablemente menos peligrosas.

Doctor Fernández de la Portilla: Por no insistir en los argumentos ya esgrimidos, se limita a preguntar al doctor Lafora el tanto por ciento que estos cuatro casos representan, no ya de los siete que él publicó en los dos trabajos a que ha aludido, sino de todos los que ha tenido ocasión de tratar con el método intrarraquídeo, cuyo crédito, en esta Academia, es de menor cuantía, a consecuencia de la experiencia funesta que entre todos hemos podido reunir. Posiblemente, es de todos los presentes el doctor Lafora el médico que mayor número de parálisis generales ha tenido ocasión de tratar, y sería interesante saber de él si no ha observado entre todos sus enfermos remisiones espontáneas, o coincidentes con métodos terapéuticos menos molestos y que puedan ser comparables, en mayor o menor grado, con las cuatro remisiones que fundamentan su comunicación de esta noche, y en las que —como él ha comenzado por reconocer— no existe, no ya curación aparente, sino ni aun remisión absolutamente de síntomas.

Doctor Covisa: Manifiesta que tiene que repetir palabras semejantes a las que pronunció en el Congreso de Sevilla, cuando discutió con Lafora respecto a la cuestión que hoy se suscita. Él ha actuado en el método intrarraquídeo —del que puede considerarse a Lafora apóstol—, en calidad de espectador más que de actor; pero los hechos que ha presenciado no le han permitido continuar sometiendo a sus enfermos a una terapéutica que, privada de ventajas absolutas, no está exenta de inconvenientes. Acepta el interés de las cuatro remisiones a que se ha referido Lafora, y le pregunta por el curso que

han seguido todos los demás enfermos a quienes desde hace diez años viene sometiendo al método intrarraquídeo.

Doctor Lafora: Repite que no venía a poner de relieve éxitos terminantes; pero manifiesta que de siete paralíticos generales a que se ha referido esta noche, y que fueron tratados hace ocho y diez años, viven cuatro en la actualidad, y pregunta dónde hay otro método del que se pueda afirmar otro tanto. Cree igualmente que se ha abusado mucho de la afirmación de los peligros que tiene el método intrarraquídeo, y que manejado a las dosis que hoy se utilizan no hay tales peligros, y si existen, se refieren únicamente a dolores reaccionales, que bien vale la pena de sufrir cuando se trata de luchar contra tan desesperada dolencia. En cuanto a la pregunta de si se debe o no asociar a la malarioterapia, la contesta afirmativamente, puesto que un método actuará, al parecer, sobre lo parenquimatoso, y el otro sobre lo meníngeo, y el interés de los enfermos está por encima del interés que pueda representar la valoración de cualquier procedimiento terapéutico.

DRES. BARRIO DE MEDINA Y F. DE LA PORTILLA,
Secretarios de Actas.

En Junta general celebrada últimamente por esta Academia, ha sido elegida la siguiente Junta directiva para el cuatrienio de 1927 a 1931:

Presidente, doctor Sáinz de Aja.

Vicepresidente, doctor Fernández Criado.

Secretario general, doctor Bejarano.

Secretario 1.º de actas, doctor Barrio de Medina.

— 2.º — — Portilla.

— 3.º — — Navarro Martín.

— 4.º — — Gay.

Tesorero, doctor Fornés.

Bibliotecario, doctor Alvarez Cascos.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

La inyección intravenosa de solución salina de hipófisis en el tratamiento de la parálisis intestinal postoperatoria, por Vogt. (*Münchener Mediz. Wochenschrift*, 10 de septiembre de 1926).

El autor emplea con éxito, desde 1913, esta técnica, y posee actualmente 81 observaciones de enfermos tratados por estas inyecciones.

Anestesia local; disección de la vena del brazo; introducción de cánula roma, por la cual se inyectan 50 c. c. de suero fisiológico y, después, 500 c. c. de suero que contiene cuatro o cinco ampollas de un centímetro de hipófisis. Se impone una vigilancia atenta del pulso, de la respiración y de la cara del enfermo, durante toda la duración de intervención, para regularizar la velocidad de la inyección o interrumpirla, si sobrevienen incidentes.

Después de la solución salina de hipófisis, inyecta el autor, en gota a gota intravenoso, una solución azucarada.

Por lo general, cede la parálisis desde la primera inyección; de no ocurrir esto, se podrá practicar una segunda inyección, con la misma dosis, a las 12 ó 24 horas de la primera.

Parece preferible la hipófisis a la adrenalina, tanto desde el punto de vista de su acción menos peligrosa y más durable, como en lo que respecta a sus más extensas indicaciones. Obra sobre el sistema vascular, el tubo digestivo (en su totalidad), los riñones e influye favorablemente sobre el estado general.

El método tiene igualmente una importancia pronóstica. Su fracaso constituye, en efecto, una indicación de muy mal pronóstico. En todos los casos en que ha sido empleado ha proporcionado éxitos que sobrepasan, con mucho, a los obtenidos con otros medios quirúrgicos o médicos, empleados hasta entonces, en el tratamiento de la peritonitis postoperatoria.

Tratamiento de la anemia perniciosa por las transfusiones sanguíneas asociadas a las inyecciones de insulina, por F. Walinski. (*Deutsche Mediz Wochens*, 27 de agosto de 1926).

El empleo de la insulina en la anemia perniciosa está justificado por los recientes trabajos que han demostrado que en el curso de esta afección se observa una disminución de la reserva alcalina y de la acidosis, al mismo tiempo que algo de hiperglucemia.

El autor publica dos observaciones de anemia perniciosa en las que todos los tratamientos usuales (arsenicales, sales de hierro, suero, hemoterapia intramuscular y aun transfusión sanguínea) habían sido empleados sin resultado apreciable.

Las inyecciones de insulina asociadas a las transfusiones han producido una notable mejoría tanto del estado general de los enfermos como de sus fórmulas sanguíneas, y en tiempo relativamente breve.

La acidosis y la hiperglucemia parecen ser responsables, en parte, de la hemólisis que se produce en la sangre de los enfermos. La inyección de insulina a la dosis de 5 a 10 unidades, durante diez a quince días, obraría rebajando la cifra del azúcar de la sangre y disminuyendo la acidosis. Este método permite, pues, que la regeneración sanguínea, comenzada por la transfusión, sea fácil y segura.

Posibilidad de preparar, por síntesis, sustancias que ejercen sobre el organismo normal y el diabético una acción análoga a la de la insulina, por E. Frank, M. Nothmann y A. Wagner. (*Klinische Wochenschrift*, 5 de noviembre de 1926).

Los autores han sido conducidos a sus experimentos por el estudio de la intoxicación por la guanidina. Sabido es que este cuerpo determina, además de síntomas de tetania (Paton y Findlay), una hipoglucemia (Watanabe); experimentalmente la caída de la glucemia obtenida es considerable, pero no utilizable en terapéutica, porque se trata de una sustancia eminentemente tóxica.

No sucede lo mismo si se utiliza para la experimentación un derivado de la guanidina, cuerpo que se puede preparar fácilmente y pronto, por síntesis, gracias a un procedimiento de Myron Heyn. Determina en el animal, a la dosis de 0,08 a 0,10 gramos por kilogramo, una caída de la glucemia de un 30 por 100, sin fenómenos tetaniformes. Sin embargo, la zona

terapéutica es aún muy restringida. Se hace mucho más amplia con la aminopentilenoguanidina y derivados aun superiores. Pero las substancias, a las que los autores conceden la preferencia, incorporan a este radical una cadena lateral, de la que, por ahora, guardan el secreto. La preparación escogida ha sido denominada *sintonina*. La dosis tetanígena es de 0,003 gramos por kilogramo de animal en el conejo joven y de 0 gramos 006 en el adulto. En un conejo de 1.400 gramos, una inyección de 0, gramos 0043 de sintonina, hace descender la glucemia, en 10 horas, de 1,31 por 1000 a 0,57. Las convulsiones aparecen, pero cesan por la administración de glucosa.

En un perro despancreatizado, de 5 kilos y 800 gramos, cuya glucemia es de 4,26 por 1000, una inyección de 80 miligramos de sintonina, determina la caída de la glucemia de 0,9 por 1000 en nueve horas. Las convulsiones de hipoglucemia curan también, por la administración de glucosa.

En el perro despancreatizado, ejerce la sintonina, ingerida por la boca, una acción análoga a la de la inyectada, aumentando la dosis en un 50 por 100.

Cuando la extirpación del páncreas no es completa, sino parcial, la sintonina impide la hiperglucemia alimenticia y aumenta considerablemente la tolerancia a los hidratos de carbono.

La acción fisiológica de este producto es, pues, análoga a la de la insulina. Se distingue de la de esta última por los tres caracteres siguientes:

- 1.º Su acción más lenta, pero más persistente.
- 2.º Su actividad, apenas disminuída, cuando se la administra por ingestión.

- 3.º Los síntomas propios de la intoxicación por la guanidina, que aparecen, tanto en el conejo como en el perro, desde que se eleva la dosis de sintonina, y que consisten en inapetencia, tendencia a vómitos, fatiga, etc., seguidos de fenómenos tetaniformes que conducen, casi siempre, a la muerte.

Las minuciosas experiencias emprendidas en los animales, para fijar el mecanismo de acción de la sintonina, conducen a la conclusión de que esta substancia obra, a la vez, elevando el consumo de azúcar en la circulación general y favoreciendo su transformación en glucógeno, en el hígado. Si se añade que en el diabético grave, provoca la retención de agua en los tejidos y que activa la cicatrización de las heridas, se convendrá en que el modo de acción de la sintonina se parece mucho al de la insulina.

Los autores abordaron con gran temor los ensayos clínicos en sus enfermos, pues les preocupaba la gravedad de los acci-

dentes tóxicos. Han procedido con extraordinaria prudencia, por lo que no han observado ningún accidente grave. La acción terapéutica sobre la diabetes, excedió a sus esperanzas. Hasta la fecha del trabajo han tratado 70 diabéticos, prosiguiéndose en varios los ensayos desde hace seis meses. Las observaciones y las curvas reproducidas atestiguan la incontestable actividad del producto sobre la glucosuria, sobre la glucemia, sobre la cetonuria y sobre la acetoneia. Demuestran también cómo dos diabéticos, absolutamente refractarios a la insulina, vieron desaparecer su glucosuria bajo la acción de la sintonina, y cómo otros enfermos no fueron mejorados más que por la asociación de la insulina y de la sintonina. La administración *per os* de la sintonina, la lentitud y la persistencia de su acción, constituyen ventajas importantes en favor de su empleo. Su actividad en los sujetos refractarios a la insulina, le confiere una indicación formal. El medicamento es bien tolerado por los tuberculosos, y puede curar el prurito y las diabétides genitales. En cambio, el aumento de peso es menor que el obtenido por la acción de la insulina. Esta última conserva una indicación formal, en la que no puede ser sustituida por ningún otro cuerpo, cual es el coma y los estados precomatosos, pues en estos casos se necesita un medicamento que obre pronto, y la sintonina, aun en el precoma, parece insuficiente.

La sintonina se administra a las dosis de 20 a 25 miligramos, una o dos veces diarias durante tres días, con reposo el cuarto y, algunas veces, el quinto. La administración continua está contraindicada, porque da lugar a fenómenos de intolerancia: pérdida del apetito, epigastralgia, molestia abdominal con cólicos y, después, tendencia lipotímica, náuseas, vómitos y diarrea. Por supuesto, hay enfermos tolerantes e intolerantes.

El equivalente en glucosa, es decir, la cantidad de glucosa sobre la que actúa la unidad de sintonina, es de 1,20 gramos por miligramo de esta última. Para la insulina este equivalente es de 1,25 gramos de glucosa por unidad clínica de insulina (o sea una céntésima de miligramo de insulina purificada de Abel). Como se ve, la insulina es cien veces más activa que la sintonina en igualdad de peso. No por eso deja de ser la sintonina un medicamento precioso para completar, para economizar y, en muchos casos, para reemplazar a la insulina.

M. G.-C.

BIBLIOGRAFIA

Manual de Patología interna, Tomo II, por los doctores F. Rathery y P. Ribierre, Profesores agregados de la Facultad de Medicina de París. 2.^a edición ilustrada con 24 figuras en negro y colores. Salvat, editores, S. A., 1926, Barcelona.

Este segundo tomo de la Patología interna que publica la Biblioteca del Doctorado en Medicina, dirigida por el profesor Gilbert y el doctor Fournier, comprende el estudio de las enfermedades de la nutrición, enfermedades médicas por agentes físicos, intoxicaciones y enfermedades de la sangre.

El primer grupo abarca el estudio de la gota, obesidad, diabetes, desequilibrios de régimen alimenticio y enfermedades por carencia; miembros, por decirlo así, de la gran familia del artritismo. El estudio fisicoquímico normal y patológico de la nutrición está hecho con la extensión suficiente para darse cuenta del por qué de los trastornos que caracterizan a cada uno de estos morbosismos y con la claridad que hace falta para comprenderse por lectores no muy versados (por lo general) en química biológica.

A continuación tratan los autores de las enfermedades originadas por agentes físicos y no pertenecientes al terreno de la cirugía: accidentes procedentes del aire respirado, originados por el frío y el calor, por la electricidad, por los rayos X y por el radio.

Sigue después el estudio de las principales intoxicaciones: alcohol, plomo, mercurio, arsénico, opio, cocaína, fósforo, óxido de carbono y ácido carbónico, gas del alumbrado, tabaco, éter, alimentos averiados, gases de combate, ponzoñas, etc., en el que además de la completa descripción de sus síntomas, formas y tratamientos, se dan ligeras nociones de higiene y medicina social, pertinentes a la profilaxia y evitación de estos envenenamientos.

El tomo termina con la exposición de las enfermedades de la sangre y de los órganos hematopoyéticos, parte la más extensa puesto que comprende casi medio tomo. Comienza por el estudio de la técnica hematológica, seguida de la des-

cripción anatómica de los elementos componentes del líquido sanguíneo, fisiología de la hematopoyesis y clasificación de las enfermedades. Después describe las variedades de los síndromes de insuficiencia hemática, de los hemolíticos, los policitémicos o poliglobúlicos, los hemorrágicos, las variaciones leucocitarias sintomáticas, los estados linfadenicos, y anemias pseudoleucémicas; terminando con el estudio de la clasificación y descripción de las esplenomegalias.

Las principales adquisiciones de la ciencia en estos últimos años son enseñadas y juzgadas con un criterio sanamente crítico. Como en la primera edición de la obra, sigue predominando en los autores la preocupación de proporcionar a sus lectores una enseñanza eminentemente clínica, pero basada en un fondo científico verdadero.

M. G.-C.

Tratado de Patología Médica, por Eduardo García del Real.

Tomo IX. *Enfermedades de los riñones*. Biblioteca Médica de Autores españoles y extranjeros, vol. XVII. Madrid, Editorial Reus, S. A., Preciados, 1 y 6, 1926. Un volumen en 4.º de 904 páginas, 15 pesetas en Madrid y 15,50 en provincias.

El señor García del Real, Catedrático de Historia de la Medicina en la Universidad de Madrid, acaba de publicar, en la Biblioteca Médica de Autores españoles y extranjeros, el tomo IX de su *Tratado de Patología Médica*, obra que merece la atención de todos los estudiosos de estos problemas.

La obra completa del señor García del Real, de la cual van hasta ahora publicados nueve tomos, comprende los siguientes, distribuidos por materias: tomo I, *Enfermedades de los bronquios y de los pulmones*; tomo II, *Enfermedades de los pulmones y de la pleura*; tomo III, *Enfermedades del aparato circulatorio*; tomo IV, *Enfermedades del aparato circulatorio*; tomo V, *Enfermedades del aparato digestivo*; tomo VI, *Enfermedades del aparato digestivo*; tomo VII, *Enfermedades del hígado*; tomo VIII, *Enfermedades del páncreas y del peritoneo*; tomo IX, que es el que en este momento tenemos a la vista, que trata de las *Enfermedades de los riñones*. Están en preparación los tomos X al XII. La obra, hecha con gran acopio de datos e importantes observaciones clínicas, ha sido muy bien recibida por el público médico y deseamos vivamente quede en plazo breve acabado tan importante trabajo, que viene a llenar una laguna en los estudios españoles de Patología.

Medicina forense, por el doctor Sydney Smith, jefe del servicio de medicina legal del gobierno egipcio, expresidente de la Real Academia de Medicina de Edimburgo. Traducción del inglés, revisada y anotada por el doctor J. Vázquez. Barcelona, Gustavo Gili, editor, 1927.

Como indica muy bien su título, esta obra no es un tratado más de medicina legal, sino de verdadera medicina forense, es decir que en ella sólo se trata de los asuntos en que el médico tiene que estar especializado para ser un valioso auxiliar de los jueces y tribunales de justicia.

Comienza por un estudio de la muerte: signos de ella, fenómenos que se van presentando según el tiempo transcurrido; técnica de las autopsias médico-legales; identificación de cadáveres, lesiones que en ellos se encuentran, etc. En estos capítulos se exponen con gran claridad los datos que pueden suministrar al médico los medios de averiguar el cómo y cuándo de la muerte, para poder extender un informe exacto y verídico.

En capítulos sucesivos se estudian la importancia y pronóstico de los traumatismos; el diagnóstico diferencial de las pérdidas de conocimiento (por lesiones cefálicas, intoxicaciones, hemorragias o embolias cerebrales, neurosis); el examen de las manchas de sangre; la muerte por las diferentes formas de asfixia; la impotencia, esterilidad, violación, preñez, alumbramiento, aborto e infanticidio; los distintos tipos y formas de locura, y la toxicología, comprendiendo el estudio de los principales venenos y el examen de las vísceras para la investigación de éstos.

La obra, fruto de la larga experiencia de un técnico eminente, contiene provechosísimas enseñanzas para la resolución de los principales problemas médico-forenses, tan intrincados frecuentemente.

El doctor Vázquez Sans, además de hacer una excelente traducción, ha añadido unas utilísimas notas, en las que incluye la legislación española pertinente a los asuntos de cada sección, que comprenden los artículos de los Códigos penal civil, aplicables a cada caso o tema estudiado, enjuiciamiento criminal, ley de Registro civil, legislación de accidentes del trabajo con su reglamento de aplicación, Estatutos de Colegios médicos y responsabilidades de los facultativos.

Una abundante y esmerada ilustración, compuesta de 127 figuras y fotograbados de excelente factura, facilita la com-

prensión de muchas descripciones, avalorando más aun las condiciones didácticas de esta excelente obra, que ha de prestar grandísimos servicios a los prácticos para la redacción de sus informes y peritages a la justicia.

M. G. C.

CIRUGÍA DE LA ÚLCERA GASTRO-DUODENAL. Principios fundamentales de la indicación y de la técnica, por E. Ribas Ribas. Barcelona, 1926.

Brillante trabajo, fruto de una colaboración constante del autor y de los jóvenes médicos que dirigidos por él trabajan en su servicio de cirugía del Hospital de Santa Cruz, dedicado al doctor S. Cardenal en la celebración de sus bodas de oro profesionales.

En él se hace un completo estudio de las ulceraciones gastro-duodenales en sus aspectos anatomopatológico, patogénico, patocrónico y terapéutico quirúrgico. No da conclusiones definitivas, pues su buen criterio y experiencia clínica le han enseñado que aun no se han resuelto numerosas incógnitas de este problema. Sus tendencias, actualmente y como resultado de sus estudios y enseñanzas adquiridas en 880 intervenciones, son que sólo las úlceras crónicas, recidivantes y rebeldes al tratamiento médico, son las que se deben operar, y que la operación preferible, siempre que no se trate de úlceras yustacardiácas o de la segunda porción del duodeno con periduodenitis, es la resección amplia, extirpando también el centro pilórico y haciendo además gastroyeyunostomía Polya.

La obra, muy elegantemente editada, está lujosamente ilustrada con 34 fotografías de úlceras resecaadas, 68 microfotografías y 13 radiografías de gastrectomizados.

La paciencia, laboriosidad y talento del autor se demuestran en este concienzudo y brillante trabajo, nutrido de fructíferas enseñanzas para todos los cirujanos amantes del progreso. El doctor E. Ribas ha prestado un eminente servicio a la Ciencia española, confirmando y realzando, al mismo tiempo, su ya bien cimentado y sólido prestigio quirúrgico.

M. G.-C.

LA CLINICA CASTELLANA

Marzo de 1927

Principios fundamentales del tratamiento de la apendicitis aguda

POR

ALFREDO ALONSO FERNÁNDEZ

de la Beneficencia municipal.

(Conclusión).

Casos de apendicitis aguda con peritonitis localizada.

En estos casos, no con carácter absoluto y general, pero sí en la inmensa mayoría de los enfermos, he podido comprobar la abstención en intervenir. Y cuando en uno y otro caso se me ha ocurrido preguntar las razones clínicas que abonaban tal conducta, se me respondió siempre con el mismo razonamiento, que no debo de silenciar: Intervenir en este enfermo, abrir su *plastón ilíaco* y disecando adherencias, buscar el apéndice, es intervención no exenta de peligro. Sin quererlo, nuestros dedos o nuestros instrumentos pueden romper esas adherencias que sirven de estuche al proceso séptico, adherencias que son providenciales y que al suprimirlas en nuestra disección un poco a ciegas y siempre tosca, por muy fina y esmerada que nos parezca, o contaminamos con instrumentos o manos el resto del peritoneo o dejamos a la sepsis un paso franco para que invada el resto de la serosa. Sólo ante este riesgo que sino queréis probable, al menos es posible, un deber de prudencia, el deber de prudencia que nos obliga a no proponer una intervención peligrosa en lesiones que médicamente pueden curarse y tienen grandes probabilidades de ser curadas, nos aconsejan, en principio, la abstención. La abstención, por tanto, con el consejo de un plazo menor de dos meses de una ulterior apendicectomía es, la

línea de conducta que yo he aprendido, en la mayoría de estos casos.

Mas esta abstención sensata y razonada, no dice que ante un enfermo con apendicitis de más de sesenta horas y con *plastón ilíaco*, el deber esté cumplido ordenando hielo y reposo; en estos enfermos hace falta una observación continuada, que ni durante veinticuatro horas debe de espaciarse, para saber si el *plastón* aumenta, si la sepsis se agudiza, si los temores de una perforación intraperitoneal se acentúan, porque en este último caso hay que intervenir, ya que la intervención tiene menores peligros que el cruzamiento pasivo de brazos.

Así es como el clínico puede sortear las mil dificultades que le ofrece la incógnita del porvenir. Para *adivinar éste*, en lo que humanamente es posible hoy, no sé de otros medios que el estudio y la observación, repetidos al menos dos veces al día, del enfermo, no conformándonos con la observación del aspecto general, estado del pulso y altura de la fiebre, sino proceder a explorar con la dulzura necesaria el vientre, medir la resistencia muscular de sus paredes, los límites normales de hígado y bazo para saber si el meteorismo empuja o no a estos órganos, la limitación que pueda tener la respiración abdominal, los datos valiosísimos que suministra un tacto rectal en posición genupectoral —dato al cual nadie le concede la alta estimación que merece— la percusión, palpación superficial y profunda de la fosa lumbar y los resultados, en fin, de la numeración globular y de la línea de resistencia de Sondern repetidamente investigados.

Ello supone, lo reconozco, una labor clínica perseverante y una sólida preparación que sólo se adquiere a la cabecera de estos enfermos; pero sin esa preparación y sin esa labor clínica los fracasos —que nunca faltan— se centuplicarían desgraciadamente.

Permitidme fijar estas ideas con casos clínicos que os muestren bien la evolución de estas apendicitis agudas, a las

que se dejó pasar el momento oportuno de intervenir, y cuya suerte es para el clínico más experto, de notoria inquietud.

Caso I. Le hemos visto en estos días: un hombre de 42 años, vigoroso, que refiere una historia de antiguo ataque apendicular con reacción peritoneal muy grave. No se opera después.

El día de Nochebuena comienzan nuevamente los dolores que el enfermo resiste pacientemente horas y horas. Al fin decide avisar al médico de cabecera y éste, por la situación en que ve al enfermo, tras diagnosticar acertadamente, solicita una consulta. La familia avisa al doctor don Amador Almendral, que juzga que la oportunidad de intervenir ha pasado, pero recomienda la presencia constante de un cirujano al lado del paciente; por esto deciden traerlo a Zamora.

Tiene un ancho plástón ilíaco que llega a tocarse por palpación bimanual por cara anterior de vientre y por fosa lumbar derecha; se alcanza también por tacto rectal. Hay una hiperleucocitosis elevada: 18.400 glóbulos blancos por milímetro cúbico, con un 80 por 100 de polinucleares neutrófilos. El dolor es violento; la cara del enfermo acusa intenso sufrir; el pulso no pasa en número de 110 pulsaciones; la tensión es de 12,5 la sistólica y de 7 la diastólica.

Se decide después del estudio no intervenir por el momento; a las cuarenta y ocho horas ya no se alcanza el plástón por tacto rectal; la hiperleucocitosis disminuye. Médicamente se obtiene una represión del proceso agudo iniciado con gran violencia. Alta con régimen severo durante tres meses, para después ser operado.

Otro caso muy distinto.

Una mujer de 27 años, en el segundo mes de un puerperio normal.

Ataque de apendicitis aguda.—Ingresa en el hospital en el séptimo día. Plástón ilíaco más limitado. Temperatura alta y gran frecuencia de pulso. Se aplaza toda intervención. A las 48 horas la situación empeora, se inician vómitos e hipo;

el pulso se hace sumamente hipotenso y frecuente. Se abre el vientre; varias compresas, antes de incindir el plastón defienden el campo peritoneal no infectado; busca laboriosísima en un pequeño flemón del apéndice perforado; todo intento de pinzarlo fracasa por desprenderse un trozo de esfacelo. Se hace ligadura con seda del trozo apendicular unido a ciego. Se respetan las compresas aisladoras: drenaje a lo Mikulicz, dejando aquellas a las 48 horas. Convalecencia larga e inquietante. Curación al fin, con eventración. Se opera ésta a los tres meses y medio con éxito definitivo.

Mas no creáis, no, que siempre suceden así las cosas y que el éxito acompaña a una abstención o a una intervención serenamente meditados. Yo os podía citar casos de perforaciones del flemón en vísceras (dos casos en vejiga) que terminaron con la vida; peritonitis agudísimas que dieron al traste con las deducciones clínicas; procesos septicémicos y una vez puohémicos que agotaron las resistencias orgánicas y cuyo trágico final fué la muerte...

Y es que, reconozcámoslo, en todo caso de apendicitis de intensidad y sepsis violenta, pasadas las 48 horas primeras ningún tratamiento, médico o quirúrgico, aun con las modificaciones tan racionales que yo he visto de aislar con compresas el peritoneo sano y aun de esperar después de este aislamiento 24 ó 36 horas para que las adherencias por estímulo mecánico se hagan, ofrece la certidumbre, la seguridad y la evidencia de un éxito.

Ya tenéis explicado el por qué de los distintos criterios: del abstencionista, del intervencionista y del oportunista.

Nosotros, modestos observadores de la clínica, condenamos, como habéis visto, todo lo sistemático en las apendicitis no operadas en plazo oportuno y hemos visto siempre abstenerse de intervenir pasadas las 72 horas primeras, cuando el síndrome, —todo el síndrome, tenedlo presente— indicaba una localización peritoneal del proceso séptico sin indicios ni anuncios de perforación en cavidad peritoneal o en una

víscera abdominal, porque en estos casos, cuando se ha podido prever el riesgo, se ha operado siempre con mayores éxitos que fracasos y con la técnica especial que más adelante he de exponeros.

Apendicitis perforadas —por ulceración o por gangrena— con peritonitis generalizada.

He visto siempre cuando un enfermo apendicular reciente, presentaba el cuadro clásico de una peritonitis séptica aguda y de curso fatal, intervenir, resecaando el apéndice y drenando la cavidad peritoneal. Y siguiendo el curso de estos pacientes irremediamente condenados a muerte en un plazo no mayor que horas, he comprobado indudables resurrecciones aunque en un porcentaje crecido —dicho sea para servir la verdad clínica— la vida no pudo ser salvada. Y antes de exponer el razonamiento, tantas veces por mí escuchado de este criterio invariable, permitidme la relación de un caso muy instructivo.

Un hombre joven, tratante en lanas, de 24 años, entonces soltero.

Apendicitis gangrenosa que no se atiende en las horas primeras. Al fin es avisado mi distinguido compañero señor Guerra; más tarde, y después de una consulta, se decide intervenir. Han pasado 80 horas. El cuadro es el de una peritonitis agudísima, vómitos e hipo; facies aflada, ojos hundidos, pulso incontable. Se abre el vientre y sale gran cantidad de pus de la cavidad peritoneal; resección del apéndice; drenaje a lo Mikulicz. Suero en cantidad grande por vía endovenosa y rectal. El operado sale de su estado gravísimo, la curación se logra lentamente restando una eventración pequeña que el enfermo no ha querido aún operarse.

Este hombre debe su vida a la intervención; si el cirujano, más atento a la brillantez de su estadística que a las remotas probabilidades de salvar al paciente hubiese dicho «he llegado demasiado tarde» es bien seguro que hoy este historiado,

hombre de gran actividad y de finísimo tacto comercial, no estaría entre nosotros. Le salvó el haber quitado resueltamente su apéndice, fuente del proceso peritoneal, el desagüe amplísimo que se hizo y la constancia en el empleo de los recursos médicos que hoy se utilizan para combatir la peritonitis y a los cuales concedemos y proclamamos un valor positivo en el tratamiento de la infección peritoneal que hace pocos años, como sabéis, era sinónima de muerte irremediable.

El criterio de operabilidad en estos enfermos de apendicitis aguda, perforados, con infección violenta de la gran serosa, responde a lo que se hace y se aconseja en todos los casos de perforación intestinal. ¿Qué juzgaríais de un cirujano que ante una perforación gástrica, con síntomas peritoneales, os volviera la espalda diciendo que le habíais llamado demasiado tarde? ¿Y cómo calificaríamos a este mismo cirujano de espíritu cobarde, de excesivamente conservador de su prestigio y de su estadística, si le avisamos para un tífico con perforación intestinal y a pretexto de que la infección tifoidea era violenta o de que el estado del enfermo era demasiado grave, respondiese a nuestra súplica con una negativa rotunda a suturar el intestino perforado? En uno y otro caso, nosotros, internistas celosos y conscientes, tendríamos un reproche mental para ese cirujano no merecedor de nuestra confianza...; pues es el mismo caso, o casi el mismo del apéndice perforado. Aquí el cirujano sabe bien que no puede producir daños irreparables; aquí sabe que no hay adherencias defensivas y aisladoras fáciles de romper con sus manos o con sus instrumentos; y sabe en cambio que está abierto —más o menos abierto— el tubo intestinal y que cada minuto que pasa nuevos gérmenes suman sus agresividades a los que primeramente invadieron la serosa peritoneal y que las defensas de esta gran serosa tan admirables, tan providencialmente dispuestas, se agotan sin éxito porque una nueva oleada de bacterias intestinales acude en tropel a implantarse en el ya indefenso peritoneo. Bien sé

que casi siempre se llega tarde; que en un 70 ó en un 80 por 100 de casos, la muerte llega a pesar de la intervención; pero siempre restará un 30, ó un 20, ó un 10 ó un *uno*, si queréis por ciento de enfermos condenados a morir, que con la intervención se han salvado.

Perdonad mi insistencia —que es obligada en este tema—; una peritonitis con foco local conocido, hay que tratarla quirúrgicamente para separar ese foco, fuente y manantial de la sepsis del peritoneo.

La misma resolución hay que adoptar para las complicaciones de esas peritonitis difusas y muy de preferencia para el ileo paralítico, cuya etiología se presta a muchos comentarios que abarquen los nuevos conceptos acerca de esta dolencia. Lo que nos interesa saber es que en tales casos, cuando médicamente se han agotado todos los recursos, debe intervenir, aunque en número crecidísimo de casos el fracaso sigue, como en el caso que vamos a historiar, y ya véis que elijo de preferencia, para mejor enseñanza o para más robustecer las ideas, los casos peores.

Era una joven de 20 años; una mujer espléndida por su desarrollo y hasta por su belleza.

Dolores agudísimos de vientre que el médico de cabecera, señor Pérez, de Villarrín de Campos, diagnostica de apendicitis aguda. Prontamente signos peritoneales con enorme meteorismo y signos de oclusión.

Es trasladada al hospital; fracaso de recursos médicos para vencer la oclusión, se interviene haciendo laparotomía amplia de apéndice xifoides a pubis. Se evidencia la peritonitis sero-purulenta de origen apendicular. Se hace solamente por la situación de la enferma una ileostomía muy baja; reducida fácilmente la masa intestinal antes enormemente distendida, se sutura vientre.

Mejoría en las veinticuatro primeras horas; después agudos trastornos de miocardio y muerte a los tres días.

Abcesos enquistados con peritonitis local.—En estos

casos la indicación no se discute; hay que incindir y hay que desbridar con las precauciones y la cautela debidas.

Generalmente se obtiene una curación que es definitiva. Alguna vez resta una fístula cecal que necesita una nueva intervención.

La localización del absceso exige reglas especiales que el cirujano no puede desconocer para hacer un desagüe que cumpla las leyes físicas, químicas y biológicas que todo desagüe requiere. Yo no puedo, porque el tema exigiría una conferencia completa, hablaros de los tipos distintos de abscesos consecutivos a una apendicitis perforada que se descuida en tiempo oportuno, pero sí quiero deciros, que en muchas ocasiones, el diagnóstico etiológico de estos abscesos hace vacilar. He visto desbridar abscesos perirrenales y subfrénicos cuya causa inicial fué el apéndice perforado; abscesos que ocupaban todo el flanco izquierdo y donde el apéndice, cruzando la cara anterior del recto fué a vaciar su contenido séptico de modo tal que las paredes del absceso eran el colon descendente, por dentro, y el peritoneo parietal por fuera; dos abscesos, en fin, vaciados por colpotomía posterior y que más tarde, al abrir vientre, se vió francamente que se habían iniciado en un apéndice pelviano con íntimas adherencias a los anejos.

He querido con estas referencias a mis personales observaciones —y con las cuales doy fin a este capítulo— insistir cuanto es necesario en la advertencia de la incisión, el desbridamiento y el drenaje de estos abscesos, no se hagan a ciegas sino con el plan anatómico que la localización del apéndice y el camino seguido por el proceso séptico, en cada caso aconsejen.

Principios generales de la técnica operatoria en las apendicitis agudas.

No quiero dejar en completo descalabro mi tema, sustrayendo a una brevísima exposición este capítulo del más alto

interés para los cirujanos, y del cual los médicos generales debemos tener un claro concepto y familiaridad en sus principios generales. Eso intento en unas líneas muy contadas.

Apendicitis agudas con lesión séptica endoapendicular exclusiva.

El enfermo no precisa una preparación especial. Suprimir y condenar severamente toda limpieza mecánica y brusca de la piel. Con bencina iodada primero, con tintura de iodo pura después y con alcohol más tarde se logra bien la desinfección del campo operatorio, y se logra sin riesgos, de que nuestras brusquedades nos rompan el *dedo de guante*, cuya inextensibilidad es de todos bien conocida.

Preferir en todos los casos, menos en los niños y en los hipotensos, la raquianestesia con estovaina-cafeína; no dar preferencia a la anestesia local y alejaros cuanto sea posible de la anestesia general por cloroformo o éter, y con más razón, por carecer en España de especializados, de la anestesia por cloruro de etilo y protóxido de ázoe. Punción dorsolumbar de Jonnesco entre la duodécima dorsal y la primera lumbar.

Posición horizontal del enfermo; cirujano a la derecha. Incisión oblicua de Mac-Burney, comprendiendo solamente la piel y la aponeurosis del gran oblicuo en una longitud no mayor de 10 centímetros; hemostasia cuidadosa con catgut, número 0. Se abren los planos musculares siguiendo la dirección de las respectivas fibras, sin destrozos del oblicuo menor y del transverso; incisión peritoneal donde no haya adherencias, separadores cuidadosamente colocados.

El apéndice inflamado, engrosado aparece casi siempre; en caso contrario el dedo del cirujano dulcemente lo encuentra muy pronto sin necesidad — como se hace en las apendicitis crónicas con adherencias — de buscar el meso-fleon, único punto seguro de referencia. El apéndice a la vista no se pinza y mucho menos se coloca en él un *ecrasseur*, que

puede abrir el proceso séptico; lejos de ello con la mayor dulzura posible y siempre con el dedo se procura eventrar aquel órgano; compresas aisladoras que protegen el peritoneo; ligadura del mesoapéndice; ligadura doble delapéndice, procurando con la más baja anudar la inserción cecal. Cortar con cauterio o con tijeras; en este último caso, tocar con ácido fénico puro la mucosa del muñón, neutralizando el exceso con alcohol; enfundar el muñón con una sutura en bolsa de la serosa del ciego.

Cerrar el vientre en tres planos, o en uno solo, con hilos de bronce. La operación así hecha, como yo la he visto hacer siempre, es breve, sencillísima, es poco más que una simple laparotomía. A los diez días el enfermo obtiene una curación definitiva.

Apendicitis aguda recientemente perforada.

La técnica tiene como detalles distintos: Que la incisión muscular ha de ser más amplia, evitando siempre la herida de la rama de la epigástrica, que suele ocasionar, a no lograrse bien, hematomas muy desagradables; que no debe enfundarse el muñón apendicular, pues esas suturas en plena sepsis se malogran siempre, o casi siempre, como hemos tenido ocasión de comprobar; que es preciso, totalmente preciso, si se quieren evitar grandes riesgos al enfermo, dejar drenaje, siendo a todos —al drenaje de crin, de tubos, etc.— preferible el drenaje de Mikulicz; que la sutura de las paredes, como en toda operación séptica de vientre, ha de ser en un solo plano y con bronce.

El drenaje no debe retirarse en definitiva hasta que un estudio leucocitario pruebe bien que el proceso séptico está totalmente agotado.

Apendicitis con plastón ilíaco.

En estos casos, pasadas ya las setenta y dos horas primeras, el criterio seguido en la mayoría de los casos es la

abstención operatoria; pero en aquellos, muy contados, en los cuales la intervención es precisa, por los peligros de vida que al enfermo amenazan, dos distintas técnicas, cada una con sus indicaciones precisas, hemos visto seguir.

Primera técnica.—En casos en que la urgencia no es apremiante, se ha intervenido en dos tiempos. En el primero se abre la cavidad peritoneal sana, respetando por completo el foco séptico, y, mediante compresas, se aísla éste de la gran cavidad serosa. A las treinta y seis o cuarenta y ocho horas se abre el plastón, y sin maniobras bruscas, con la serenidad de espíritu más absoluta, se busca el apéndice y se hace la resección del mismo, dejando drenaje de Mikulicz.

Segunda técnica.—En casos de gravedad extrema, en los cuales es imposible aplazar unas horas el desbridamiento, se incinde sobre el plastón, y sólo si el apéndice está muy a la vista —cosa excepcional, que sólo una vez hemos presenciado— se reseca; en la mayoría de estos enfermos hay que limitarse a la incisión, al desbridamiento sin maniobra alguna que rompa las adherencias protectoras y a la colocación de un amplio drenaje. Son siempre estos casos, casi operados, de pronóstico poco halagador, aun empleando curas específicas, bien con suero antigangrenoso o con caldo que contenga virus estreptocócico de Berkesda. Tal vez se logre mayor éxito si las investigaciones de Otto, Munter, Weiberg y Asnaz, que aseguran haber hallado bacteriófagos de muy diversos bacilos intestinales, se confirman; sin embargo, el mismo Herelle, en su recientísimo libro «El bacteriófago y su comportamiento», nos dice muy bien la resistencia del colibacilo al corpúsculo específico en la simbiosis intestinal, tema éste muy estudiado por el genial creador de la doctrina de las bacterias de las bacterias.

Quiero antes de terminar la conducta quirúrgica que los casos con plastón ilíaco de setenta horas de fecha reclaman, decir que todos los enfermos médicamente tratados, exigen una ulterior e indispensable apendicectomía, y que ésta no

puede aconsejarse a un plazo dado, como suele leerse en libros y revistas: Yo he visto siempre, pasados dos meses, hacer estudio leucocitario, y sólo con la posible certeza de no hallar el más pequeño absceso de pus, intervenir y extirpar el apéndice.

Apendicitis con peritonitis generalizada.

En todos estos casos la intervención ha de ser brevísima y, a ser posible, con anestesia local. Incisión amplia de piel, aponeurosis, músculos y peritoneo; resección del apéndice sin enfundar el muñón, drenaje.

He visto suprimir el lavado con éter, que antes se hacía, de la cavidad peritoneal, y afirmo que esta supresión ha favorecido la estadística de los resultados.

No quiero importunaros más, pues a pesar de la limitación que a mi tema impuse, ha resultado mi labor fatigosa para vosotros y pobre de amenidad.

Por eso, como resumen, hago las siguientes conclusiones:

1.^a No debe aconsejarse, cuando se inicia una apendicitis aguda, otro tratamiento que el tratamiento quirúrgico, con la certeza de obtener una rápida y definitiva curación.

2.^a Aconsejar en tales momentos el mal llamado tratamiento médico, es dejar al enfermo correr un riesgo gravísimo de vida.

3.^a En casos de perforación reciente del apéndice, la apendicectomía sin perder momento puede salvar al enfermo.

4.^a Pasadas las setenta primeras horas de iniciarse una apendicitis aguda, sin signos de peritonitis generalizada, debe, en general, no intervenir, a no ser que dichos signos se iniciasen.

5.^a No dejar un sólo caso de peritonitis séptica por apendicitis aguda y no localizada, de aconsejar la intervención como recurso supremo para poder librar de la muerte al apendicítico.

6.^a Drenar, y drenar con un Mikulicz bien practicado, en todos los casos de sepsis aguda extrapendicular.

* * *

Y si no queréis fatigaros con el recuerdo de estas conclusiones fundamentales que, como es lógico, se acomodan al viejo consejo del gran clínico francés P. Dieulafoy de «operar pronto y bien las apendicitis agudas», prestad atención y recordad siempre este párrafo que recojo de Murphy y que divulgo por ser muy expresivo y de los más ignorados del ilustre cirujano y admirable políglota. Dice así:

«El sólo nombre de «tratamiento expectante» en la aguda apendicitis me recuerda la ondulada y roja faja del banderillero cerca de las astas del toro...

Yo no puedo estar callado; yo no he encontrado todavía un término que exprese mi juicio sobre este método; yo encuentro el vocabulario inglés demasiado pobre para satisfacer mis deseos...

Un médico latino podría haberlo llamado «el expectante mortal tratamiento». El nombre de «método para *mañana*» sino desapropiado es al menos demasiado suave y blando; y si es cierto que el *dolce far niente* de un médico italiano dice una gran verdad, yo no la utilizo, porque para hacerlo precisaba la armadura dental y los ojos de fuego del presidente Rosselvet y yo soy, como los hijos de Roma demasiado meloso en mi entonación y en mis ademanes».

* * *

Los casos historiados en esta Conferencia han sido operados por el doctor Crespo Alvarez, Director del Hospital provincial de Zamora, en este establecimiento y en su Laboratorio de la misma capital.

LA EVOLUCIÓN BIOLÓGICA Y EDUCACIÓN FÍSICA DEL NIÑO

(Conclusión).

Glándulas sexuales.

La acción que las glándulas sexuales tienen sobre el crecimiento y morfología del cuerpo es muy compleja. Su acción está en relación con el funcionalismo de las demás secreciones internas. Así vemos que aquellas glándulas refrenan el crecimiento de los huesos largos y probablemente esta acción frenatriz del crecimiento es efecto de neutralizar la acción de las hormonas hipofisarias que, como hemos visto, tienen una acción excitante sobre el crecimiento.

La hipofunción de las glándulas sexuales hace que en el niño, según avanza la edad no aparezcan los caracteres secundarios que tanto afectan a la morfología del sér.

El desarrollo de los dientes no sólo está influido por el funcionalismo de las glándulas endocrinas como el tiroides, las paratiroides, el timo, la hipófisis y suprarrenales, sino que ejercen una acción muy marcada sobre la evolución dentaria las glándulas sexuales, pues como dice el doctor Marañón «el desarrollo de la dentadura va ligado a la evolución genital en todas las fases de la vida, desde el afianzamiento de la segunda dentición que termina cuando brota la vida sexual, hasta la decadencia natural de la vejez que va acompañada de la movilización y caída de los dientes».

La hiperfunción de las glándulas genitales es un síndrome que todavía no está bien estudiado; clínicamente puede observarse cierta relación entre ella y la disminución de talla.

Cápsulas suprarrenales, epífisis y páncreas.

Las cápsulas suprarrenales y epífisis tienen una influencia menos directa sobre el crecimiento. Respecto a las primeras, si se presenta en la pubertad un estado de hiperfunción, puede originarse un síndrome llamado suprarreno-genital caracterizado por la aparición precoz de la pubertad con exceso de crecimiento en la talla. Si se presenta esta hiperfunción en la edad adulta no hay alteración en las glándulas genitales.

La epífisis o glándula pineal, como el timo, solamente tienen actividad en las primeras edades de la vida y actúa sobre el desarrollo del individuo principalmente en el sentido de neutralizar la acción de la hipófisis. Si se destruye la epífisis, se produce en el sujeto aumento de talla y todos los síntomas de una hiperfunción hipofisaria.

Respecto a la función endocrina del páncreas, podemos decir que además de la función glicolítica ejerce una acción sobre el crecimiento, y sus alteraciones producen una reducción de la talla y un estado de infantilismo, pero en realidad en estos casos se ha observado, además de los trastornos del páncreas, la coexistencia de lesiones de otras glándulas vasculares sanguíneas.

En resumen, todas las glándulas estudiadas tienen una intervención directa en las funciones de nutrición, ya obrando sobre el aparato circulatorio o contribuyen a formar la composición química biológica de los medios nutritivos e influyendo, por lo tanto, en los procesos formativos hipertróficos e hiperplásticos de las células que constituyen el organismo en el período de evolución, desarrollo y crecimiento.

III

Educación física del niño.

La educación física es la parte de la higiene que determina la acción de los ejercicios físicos y la medida en que deben ser utilizados para favorecer el desarrollo del organismo o el libre ejercicio de sus funciones. Ha de tener por base el estudio de los fenómenos fisiológicos, y por fin, fomentar la normalidad de la salud y despertar aptitudes funcionales del organismo en relación con las vocaciones profesionales. El fin práctico de todo ejercicio físico, debe ser obtener un beneficio en una función, y aumentar, por lo tanto, el potencial biológico. Todos los ejercicios físicos que tiendan a la máxima armonía y equilibrio de funciones, deben ser recomendados por los médicos e higienistas.

Su fundamento y utilidad.

La educación física debe de asegurar el desarrollo normal de los órganos, conseguir su perfeccionamiento y mantener su integridad fisiológica. Este entrenamiento debe ser fijado por las leyes de la fisiología, a las cuales debe estar totalmente subordinado.

El verdadero carácter fisiológico y el coeficiente de utilidad higiénica de los ejercicios, se asienta sobre tres funciones principales: la actividad respiratoria, la del sistema nervioso y el trabajo muscular. El valor higiénico de todo ejercicio, es directamente proporcional a la actividad respiratoria que determina; si esto es de gran valor en todas las edades, lo es más en la edad del niño, en que los órganos respiratorios no han llegado todavía al completo desarrollo morfológico. Los ejercicios físicos desarrollan la actividad respiratoria, aumenta la resistencia vital y confiere cierto grado de inmunidad contra las infecciones de las vías respi-

ratorias, y especialmente contra la infección tuberculosa. En un tórax bien desarrollado, no prende, por lo general, el bacilo de Koch. Sobre este particular hemos de decir que el ejercicio físico al aire libre, en el campo o en pleno bosque, no necesita elogio. Estos ejercicios físicos al aire libre tienen un valor higiénico extraordinario, y los coloca en el primer rango de cuantos ejercicios de educación física nos son conocidos. Sólo así se explica los éxitos resonantes obtenidos por los ingleses en la práctica de los deportes al aire libre.

Los pueblos que los practican, se hallan en posesión de una higiene bien comprendida y una educación física racional. Los perfeccionamientos morfológicos y funcionales del organismo, dependen de la práctica de los ejercicios físicos, y los efectos obtenidos por los ejercicios al aire libre, son infinitamente superiores a los que se obtienen en lugar cerrado. (P. Lafeuille).

Los ejercicios físicos influyen también sobre las funciones del sistema nervioso, y es una buena práctica en las escuelas alternar aquéllos con los trabajos intelectuales. El niño cansado o fatigado de la inteligencia con los estudios y tareas escolares, encuentra un bienestar con los movimientos. El cerebro descansa mientras trabajan los músculos: la atención y la memoria se desfatigan después de los ejercicios musculares.

La aptitud para el trabajo muscular sufre una evolución paralela a la que experimenta el organismo. En la infancia, es una necesidad instintiva la de los movimientos que solicitan su actividad psico-motora. Su actividad vital durante el crecimiento, exige de modo imperativo su desarrollo físico. Las facultades intelectuales se cultivan mejor en un organismo sano y vigoroso. Los griegos fueron unos admirables educadores; conocían el arte de hacer del niño un ser perfecto, en que las cualidades físicas igualaran con las morales. Si queremos que nuestra raza no degenera, tenemos que volver a la sana educación de los atenienses, procurando que

el cuerpo se desarrolle antes, o a la par que sus facultades intelectuales.

El ejercicio es para el niño una necesidad natural, cuya privación le es sumamente penosa. Es una condición esencial para su desarrollo.

En la escuela debe buscarse el equilibrio entre la actividad física y la actividad intelectual del niño. El niño que no experimenta la necesidad de agitarse, es un enfermo, que más tarde, a consecuencia del predominio del sistema nervioso, vendrá a ser un neurasténico, incapaz de hacer ningún esfuerzo e inútil para sí mismo y para la sociedad.

Sus efectos.

Los ejercicios físicos tienen por objeto remediar los defectos de educación intelectual; son un contrapeso que se opone a éstos, procurando sostener el equilibrio entre el estado físico de nuestros órganos y el desarrollo de las facultades cerebrales. Por los efectos fisiológicos que producen, son, en gran manera, recomendables. Al encontrarse el músculo, se produce una energía útil; al pasar del estado de reposo al de movimiento, se determinan profundas modificaciones en los cambios nutritivos y, por lo tanto, en la nutrición general. La producción del glucógeno a expensas de los hidratos de carbono, se hace con mayor actividad; las grasas se utilizan más rápidamente, y el gasto de materias azoadas está en relación con el ejercicio de la actividad muscular. Bajo la influencia del trabajo físico aumenta el calor, y la evaporación cutánea y pulmonar es más activa. Puede decirse que un trabajo muscular moderado favorece los cambios nutritivos, y un trabajo excesivo los perturba profundamente. La fatiga nos previene del peligro del exceso de trabajo.

El ejercicio tiene una acción considerable sobre la economía en general. No sólo activa la circulación y respiración, sino que favorece los cambios nutritivos y ejerce una

influencia moral. El niño que invierte su actividad en ejercicios sanos y agradables, encontrará en ellos un derivativo poderoso a las pasiones e inclinaciones malsanas y perjudiciales. Por eso el ejercicio físico tiene un aspecto educativo de gran importancia. Desarrolla en el niño la destreza y habilidad en los movimientos, robustece la voluntad y crea hábitos al trabajo activo e inteligente.

Por último, el ejercicio tiene un aspecto estético, porque corrige actitudes viciosas. El *entrenamiento* es uno de los efectos que producen los ejercicios físicos en el niño, que crea poco a poco su aptitud para el trabajo. Como dice Dufestel (1), «un niño de la ciudad que juega con otro del campo, se cansará más pronto que este último. Acostumbrado en sus juegos al aire libre, a los ejercicios violentos de la carrera y el salto, elimina más fácilmente los desgastes procedentes del trabajo muscular que el niño de la ciudad, de vida más sedentaria. Pero este último, tomando parte todos los días en los ejercicios y juegos, poco a poco llegará a acostumbrarse, y los síntomas de la fatiga tardarán más tiempo en hacerse sentir.

Clase de ejercicios.

Los ejercicios físicos se han clasificado en ejercicios de fuerza, tales como el levantamiento de pesos, la lucha, el boxeo y los deportes atléticos, ejercicios de velocidad en los cuales hay sucesión rápida de movimientos, como la marcha, salto, carrera, juegos deportivos y ejercicios de fondo, en los que la moderación del esfuerzo permite prolongar por más tiempo el trabajo. También se han clasificado en ejercicios fáciles, que no requieren gasto alguno de inteligencia, que realiza el niño sin apercibirse de ellos (marcha, carrera, etc.),

(1) «Higiene de las escuelas y guía práctica de su médico inspector». Calleja, editorial, Madrid.

y ejercicios difíciles que necesitan una atención sostenida y un gasto nervioso grande, como la esgrima. Sobre este particular, Démeny dice que la calidad de un movimiento, desde el punto de vista educativo, debe juzgarse por su esfuerzo fisiológico.

La gimnasia atlética no es recomendable en el niño, pues no se debe aspirar sólo al desarrollo excesivo del aparato locomotor, sino a la armonía entre los distintos órganos del cuerpo humano, para que no predomine un sistema sobre otro y el desarrollo funcional guarde el *consensus unus ad salutem conspirat* en la máquina humana y produzca la alegría del vivir.

El trabajo muscular de los ejercicios físicos, ejerce una manifiesta influencia sobre la morfología del individuo.

Es evidente que la permanencia en ciertas actitudes, o la repetición de determinados movimientos, dejan huella en el organismo, creando tipos especiales o deformidades características, como la del gimnasta atlético, escollo que hay que evitar en el niño.

Condiciones de una buena educación física.

Para dirigir útilmente una buena educación física, se deben conocer las leyes del desarrollo y las necesidades orgánico-fisiológicas del niño. Estos factores aportan múltiples enseñanzas, que influirán no solamente sobre su desarrollo físico, sino sobre su evolución intelectual y moral. La herencia morbosa de los padres es una tara que hay que contrarrestar con el contrapeso de la educación psico-física. La raza, el sexo, el clima, ejercen una influencia positiva; la condición social, la salubridad de la habitación, la alimentación y el vestido, son causas que dejarán sentir sus efectos sobre su crecimiento y desarrollo.

Todos estos agentes debe conocerlos el educador, pues en muchas ocasiones logra, sino modificar por completo el

estado general del niño, al menos ejercer una saludable influencia sobre su evolución.

La educación física no es, en realidad, una ciencia, sino cuando descansa sobre bases científicas deducidas del perfecto conocimiento de la fisiología humana, como han establecido Marey, Mosso, Lagrange y Démeny. «La educación física, en su aspecto fisiológico, debe formar parte del programa de los diversos establecimientos escolares, lo mismo que la educación intelectual; debe darse bajo la dirección técnica de los médicos escolares y profesores de gimnasia encargados de inscribir en las fichas los resultados individuales y de determinar las indicaciones particulares, según Lafeuille (1).

La educación física en el niño comprenderá, según Dufestel (2): a) los ejercicios gimnásticos: b) los juegos, y c) los trabajos manuales.

Ejercicios gimnásticos.

El resurgimiento de la educación física no data más allá del siglo XIX, con Pestalozzi en Suiza, Gustsmuths en Alemania, Nachtigall en Dinamarca, y Henrik Ling en Suecia, inventor de la gimnasia pedagógica. Tal incremento ha adquirido esta cultura en Suecia, que hay universidades con sus profesores dedicados al estudio y enseñanza de la gimnasia. Realmente, este método científico basado en la fisiología, es el más racional, y debe seguir los progresos y evolución de la ciencia para ser verdaderamente racional.

En Francia es obligatoria la gimnasia en las escuelas, liceos y colegios desde el Decreto de Duruy del 15 de febrero de 1869, a la cual dedican media hora, por lo menos, los niños menores de diez años, y tres cuartos de hora los ma-

(1) Lafeuille, pág. 290.

(2) Dufestel, *opera citata*.

yores de esta edad. Este tiempo se fraccionará en dos sesiones. En Prusia, la introducción de la gimnasia en las escuelas data del año 1844; en los demás Estados alemanes, también se ha establecido como obligatoria. En Austria se declaró facultativa y obligatoria en 1897. Los japoneses la introdujeron en sus escuelas en 1894. Actualmente, en casi todos los Estados de Europa y América, se ha desarrollado la enseñanza de la gimnasia.

Los efectos obtenidos a la economía del niño con estos ejercicios, son: 1.º, aumentar la capacidad torácica, favoreciendo la respiración y circulación; 2.º, favorecer el desarrollo del esqueleto; 3.º, aumentar la fuerza muscular, 4.º, perfeccionar la coordinación de los movimientos. La gimnasia rítmica respiratoria formará parte de estos ejercicios, y los movimientos fisiológicos del cuerpo humano, con o sin aparatos.

Complemento de estos ejercicios físicos será una buena alimentación, sana e higiénica, y el uso de la ducha: como factores que contribuyen poderosamente al robustecimiento y desarrollo del niño.

Los juegos.

El juego es un excelente ejercicio y el más apropiado a las aficiones y a la edad del niño, como dice el doctor Lagrange. El niño que juega disfruta de salud y se le instruye mejor que el niño que se aburre, ha dicho Mme. Carpentier. Los juegos representan una forma de gimnasia que responden a dos exigencias higiénicas en el escolar: «La necesidad del ejercicio y la necesidad del placer». En los juegos, los movimientos son naturales y no deforman el esqueleto. El juego ha de ser apropiado a la edad y a la fuerza del niño. En tesis general, puede decirse que el niño prefiere los juegos que puede ejecutar y desdeña los que son superiores a sus fuerzas.

La base de todos los juegos al aire libre, son la carrera y el salto, ejercicios que desarrollan admirablemente las funciones respiratorias y ejercen una acción útil sobre la circulación.

Los juegos deberán formar parte integrante de la educación física y fomentados en la Escuela por las mismas razones que la gimnasia y los trabajos manuales.

El juego desarrolla la agilidad y la destreza, la decisión y la alegría del niño. El niño que no juega siempre será un inhábil, que no sabrá emplear el movimiento proporcional al esfuerzo requerido.

Los niños deben ser libres para elegir sus juegos, pero el maestro debe dirigirlos. El contrariarlos, cuando de ellos puede seguirse algún inconveniente, es función del Profesor de educación física. Muchos son los juegos que se deben de fomentar: el marro, la pica, la lucha, el juego de pelota son bien conocidos. Los juegos ingleses como el cricket, el tennis, foot-ball, son algo más peligrosos en los niños por los accidentes que se observan con alguna frecuencia.

En Inglaterra estos juegos forman parte de la educación nacional y a ella se destinan grandes extensiones de terreno llamados «campos de deportes». En Alemania también existen estos campos; hoy podemos decir que se han extendido por todas partes. Los *sports* tienen el inconveniente de que tienden a formar *atletas* para los concursos y desarrollan en los jóvenes que los practican ciertas cualidades físicas con detrimento a veces de otras morales. Para estos deportes necesitan tener por lo menos quince años, porque antes de esta edad los músculos no han adquirido el suficiente desarrollo. Los ejercicios deportivos violentos en niños muy jóvenes y sin resistencia, determinan retardos del crecimiento y deformaciones del esqueleto.

Trabajos manuales.

Tienden a dar habilidad al niño para orientaciones profesionales. Cumplen, pues, la doble finalidad de desarrollar la destreza del niño y crear afición para el trabajo manual. Su fin es completamente educativo.

«El trabajo manual pedagógico ocupa el lugar que le corresponde en las Escuelas como un factor de la educación general. Su objeto no es formar artesanos únicamente, sino contribuir al desarrollo físico y moral de los alumnos haciéndoles adquirir hábitos de orden, de atención y de continuidad en el trabajo, acostumbrándoles los ojos a ver y las manos a trabajar y constituyendo al mismo tiempo que la gimnasia, un contrapeso saludable a la pedagogía puramente literaria». G. Sundborg (1). En ellos no se exige al niño una gran cantidad de trabajo, sino solamente una atención minuciosa y una escrupulosa ejecución. Lo que se pretende es que adquiera destreza y habilidad manual. El papel educativo de esta enseñanza consiste en desarrollar en el niño espíritu de observación y aficionarle a las ocupaciones manuales. Deben de cuidar los maestros de que el trabajo manual no llegue a producir cansancio y en el campo se reemplazarán los trabajos manuales por los del cultivo y jardinería.

Los fundadores de escuelas modernas como Demolins y Duhamel, han organizado en sus Establecimientos la enseñanza de talleres, fraguas, carpinterías, etc., con el fin de iniciar en estos oficios a los alumnos. Además, estos niños practican trabajos de campo, cultivos, recolección, jardinería, etc., muy útiles en los países agricultores.

En realidad, la educación física prepara al niño para la vida. Le da fuerza, resistencia y sobre todo salud.

(1) La Suéde.

Vigilancia de la educación física.

La Escuela moderna en esta materia, se basa en la inmensa ley biológica de la unidad del cuerpo humano; deben de desarrollarse las aptitudes físicas al unísono de las facultades intelectuales del niño para que tenga cumplimiento el precepto de Juvenal «Mens sana in corpore sano». Ahora bien; si el cultivo de la inteligencia y su vigilancia caen dentro de la esfera de acción del Pedagogo, la vigilancia de la educación física es del dominio del Médico; éste es el que en el Hogar y en la Escuela debe de vigilar los efectos del movimiento sobre el organismo y apreciar sus resultados.

En Francia, la enseñanza de la educación física se halla reglamentada y se ha creado por el Ministerio de Instrucción Pública una Comisión especial que propone la enseñanza racional progresiva, que partiendo de la Escuela, alcanza hasta la gimnasia aplicada a los jóvenes soldados. No ha mucho se ha publicado el «Manual de ejercicios físicos y juegos escolares», destinado a los niños entre cinco y diez y seis años. El programa y la progresión en los ejercicios se rigen con sujeción a la edad de los alumnos formando grupos, no con relación a la edad, sino atendiendo al grado de desarrollo y su resistencia física.

La vigilancia higiénica en las escuelas se extenderá a todos los niños según las distintas edades. Se les da una lección práctica de educación física y un ejercicio ortopédico a los que tengan aptitudes viciosas o malas conformaciones en alguna parte del cuerpo. En los niños afectos al mal de Pott, se prohibirá toda clase de ejercicios; por el contrario, se prescribirán movimientos adecuados para corregir la *escoliosis de posición*, frecuente en las aptitudes defectuosas que adopta el alumno en las escuelas cuando las mesas y bancos no están adaptados a su altura o talla.

En los niños normales la misión del médico escolar se

limita a vigilar el desarrollo regular. Las medidas del peso, estatura y perímetro torácico (1), serán los medios de comprobación más eficaz. En los niños que ofrezcan deformidades del tórax, o presenten trastornos respiratorios o lesiones pulmonares leves, se practicará la reeducación o gimnasia respiratoria. Los ejercicios respiratorios metódicos serán una valiosa ayuda para la mejoría y a veces para la curación del padecimiento.

Higiene escolar.

En el mes de abril último se ha celebrado en la Facultad de Medicina de París el III Congreso de Higiene Escolar, interesante por los trabajos presentados sobre los diferentes problemas que abarca la Inspección Médica Escolar. El doctor Dufestel leyó un trabajo sobre la organización de la Inspección Médica en las Escuelas, que debe comprender: a) Inspección higiénica de los locales-escuelas y del mobiliario escolar. b) Examen individual de los alumnos. c) La profilaxis de las enfermedades transmisibles. d) La vigilancia del desarrollo y de la cultura física del niño. e) Adaptación pedagógica de la cultura de las facultades intelectuales a la capacidad física y mental de los alumnos.

Todos los Estados del Mundo se preocupan de la solución de estos hondos problemas que afectan a la vida y cultura de los niños y la Inspección Médica de las Escuelas se va estableciendo en todas las naciones de Europa, en Asia (Japón), en África (Argelia, Orán, Túnez, Egipto) y en América (Estados Unidos (2), Méjico, República Argentina, Chile, Cuba, etc.).

En nuestro País es donde mejor legislación hay sobre esta materia; pero este problema que se inició hace unos

(1) Apreciado con el Toracógrafo de Dufestel.

(2) En Nueva York, Nueva Jersey, Boston, Filadelfia, etc.

cuarenta años no está aún resuelto en España, pues sólo existe un principio de organización médico-escolar en Madrid y Barcelona. La semilla se ha lanzado al surco, hace falta una mano piadosa que la cultive para que germine y la pongamos en condiciones de dar óptimos frutos. A nuestro juicio, es necesario que la Inspección higiénica se extienda a todas las Escuelas de la Península, y esta idea la brindamos al Gobierno de la Nación para que, como complemento de la Escuela y base de la cultura nacional, dedique su atención a la solución de este problema de vital interés para el robustecimiento de la Raza.

* * *

Terminamos este discurso poniendo como epílogo una de las conclusiones adoptadas en la Conferencia de Cannes, en 1919: «La educación higiénica de los niños de las escuelas por medio de educadores capacitados, se ha de basar en la higiene individual y general, creando en la vida escolar buenos hábitos de higiene y educación como medios indispensables para contribuir a la sanidad pública y al bienestar de los pueblos».

La educación integral del niño ha de basarse en el conocimiento de su organismo, en el de sus funciones fisiológicas y facultades psíquicas. En él ha de fomentarse su desarrollo y evolución normal, ha de instruirse su inteligencia en la verdad y formar su corazón en el bien.

No olvidemos que la escuela es el plantel de los futuros ciudadanos, y que en ella han de cultivarse las flores del más bello jardín de la Humanidad, que son los niños, para recoger frutos sazonados dando a la Patria hombres conscientes de su deber, cultos, sanos y buenos patriotas.

Sobre el carcinoma del cuello uterino⁽¹⁾

LO QUE EL MÉDICO GENERAL
DEBE TENER SIEMPRE PRESENTE

POR EL PROFESOR

SEBASTIÁN RECASENS

Catedrático de Ginecología y Decano
de la Facultad de Medicina de Madrid.

El problema diagnóstico y terapéutico del carcinoma de cuello uterino es de la más alta importancia en ginecología. Los medios terapéuticos recientemente puestos en uso no han llegado a poder suprimir la operatoria en el tratamiento de tan grave afección.

Hace doce años, o trece, se tuvieron tantas esperanzas sobre la curación del cáncer de cuello uterino, que se hablaba de un 70 y 80 por 100 de curaciones en casos donde los medios quirúrgicos habían fracasado. Eran, sin embargo, mejorías ficticias, curaciones aparentes, las que se obtenían, porque en el transcurso del tiempo vino a saberse que sólo el 25 por 100 de los casos quedaban libres; los demás sufrían a los dos o tres años la reproducción, demostrando que si antes eran inoperables, después de tratados eran casos perdidos.

Ante el tratamiento que nos ocupa estamos hoy lo mismo que hace trece años. No se ha avanzado nada realmente en la terapéutica del cáncer del cuello uterino, y el problema nos ofrece una enorme transcendencia que resulta en cuanto reparamos que la localización en cuello de útero es la más frecuente de las carcinomatosas, ya que la localización gás-

(1) Lección clínica dada en la Cátedra de Ginecología de la Facultad de Medicina de Madrid el día 11 de enero de 1927. Traducción de nuestro Redactor-Jefe.

trica afecta a los dos sexos, y la uterina sólo a uno, habiendo de tenerse presente esto en el examen de las estadísticas sobre las localizaciones del cáncer.

La frecuencia del cáncer de cuello de la matriz es considerable, y su curabilidad depende ante todo de un *diagnóstico precoz*. Sea establecido el tratamiento por las radiaciones, sea por la intervención quirúrgica, la curabilidad se halla en razón directa de la rapidez del diagnóstico. Si se deja pasar tiempo en pronunciar éste, el caso será perdido para todos los medios de tratamiento.

Y he aquí precisamente lo doloroso: que con gran frecuencia se deja pasar ese tiempo tanpreciado.

¿Por qué?

Hay que saber a todo trance que la marcha clínica del cáncer del cuello uterino es muy insidiosa: los síntomas presentan escasa importancia y lo que mayormente enmascara es la ausencia del dolor en tanto que el carcinoma radica en cuello y mientras no se propaga a tejidos celulares profundos o plexos nerviosos extra-uterinos.

Por otra parte, como las mujeres están acostumbradas a ver aparecer la sangre por sus genitales, no hacen caso, frecuentemente, a irregularidades de sus pérdidas sanguíneas. No sintiendo dolores, para nada se preocupan de esas pérdidas.

Leucorrea. — Son también muchas las mujeres que la padecen sin concederle importancia, las cuales sólo acuden al médico cuando el dolor las importuna y aun, todavía, las que se hacen reconocer por el médico suelen contestar a las solícitas y discretas prescripciones ordenadas por éste:

—¡No, como no tengo dolores, esto no tiene la importancia que *se le quiere dar* y no me dejo intervenir!

Es preciso que el médico práctico se percate de que cuando aparecen los dolores el proceso es ya grave, porque el síntoma dolor en este caso, indica que el cáncer se ha propagado a los órganos vecinos y que ya será difícilmente accesible a las radiaciones e imposible de extirpar.

Dedúcese de aquí la importancia de la forma anatómo-patológica del cáncer, que todo práctico debe hacer que se investigue sin incurrir jamás en la vulgaridad de creer que, para los efectos diagnósticos y terapéuticos, sólo existe una forma de cáncer.

Clínicamente, casos como el que vamos a examinar se diagnostican en cuanto el dedo explorador halla el desmoronamiento de los elementos histológicos neoformados. El diagnóstico de cáncer de cuello uterino es bien sencillo aquí, precisamente por la gran cantidad de tejido que se desmorona.

Pero al lado de cánceres vegetantes, fungosos, hay otros en los que apenas se nota anormalidad; cánceres que empiezan por una pequeñísima ulceración superficial, que no sangran apenas, que no dejan ver porciones destruidas, y que suscitan en fin, la duda de si se trata de una simple erosión de cuello o de un serio proceso destructivo. Si el médico espera, para hacer el diagnóstico de neoplasia, a que el mal adquiera proporciones enormes, y mientras cree prudente aplicar toques con tintura de yodo u otro cáustico cualquiera, transcurrirán meses y, en tanto, el carcinoma irá corriendo por los linfáticos al tejido celular pelviano del tal modo, que cuando se presente el fenómeno «dolor» se encontrará con el terrible problema de no poder extirpar un cáncer de pronóstico desesperado.

Pero no son dichas dos formas las únicas interesantes al médico práctico; éste debe conocer otras no menos comunes: son los carcinomas en los cuales el hocico de tenca se aprecia completamente normal, al parecer. En la exploración de estos cánceres, cuando se aplica el espéculo, se nota un hocico de tenca más o menos aumentado de volumen, sin ulceraciones y destilando, acaso, alguna gota de sangre. En la forma así descrita puede encontrarse el carcinoma en un estado de invasión completa, destruyendo la superficie del canal cervical y sin dejar de aparecer en el punto de entrada con un aspecto anatómico normal; no puede olvidarse estos cánceres cervi-

cales cavitarios, que llegan a la destrucción completa del canal y que, a la larga, vienen a destruir el hocico de tenca cuando las propagaciones perimetríficas son tales que el tratamiento es ya innecesario.

Existen otras formas de aspecto normal, difícilísimas de curar por Rádium y por métodos quirúrgicos; me refiero a las formas infiltradas, nódulos epiteliales que se desarrollan dentro del hocico de tenca sin destruir su mucosa sino de modo secundario. La exploración denota induraciones manifiestas, sensación de anormalidad al tacto. Y es en esta forma donde se halla mayor resistencia a la curabilidad; formas escirrósicas que no ofrecen manifestaciones hemorrágicas y que cuando acaecen hablan de la inutilidad del tratamiento por cuanto significa un desmedido progreso del carcinoma.

Hablaremos, finalmente, de la forma laminar del carcinoma en la que apenas se nota aumento de volumen del cuello, siendo un epiteloma que, sin manifestaciones visibles en éste, allí existe y de allí se propaga a vagina, uretra, etc., en forma superficial, «laminar» cuya propagación a órganos vecinos (recto o uretra) le convierten pronto en incurable.

No se insistirá nunca bastante en hacer resaltar la precisión ineludible de que el médico general tenga bien presente las distintas formas del carcinoma de cuello uterino, para que pueda dar el justo significado de la leucorrea y hemorragias que las mujeres presentan. No debe olvidarse, asimismo, porque es causa común de abandono en el tratamiento, que el flujo icoroso no pertenece nunca al primer período del carcinoma uterino.

El flujo maloliente no lo produce, por sí mismo, el cáncer; procede de la putrefacción de sustancias carcinomatosas muertas e invadidas por los agentes microbianos. Hasta que esta invasión sobreviene, no hay motivo para que el flujo huela. Por tanto, si para diagnosticar el cáncer se espera a que haya flujo icoroso, se pierde el tiempo, fatalmente para la enferma.

Y así como decía que el dolor revelaba la existencia de una invasión extra-uterina, la presencia del flujo icoroso representa que existe un tejido muerto e invadido por gérmenes de la putrefacción, y que, por ello, el pronóstico del cáncer es ya sombrío. Cuando aparece el flujo icoroso, el cáncer ha tomado proporciones de crecimiento enormes, sobreviniendo el desmoronamiento.

He expuesto intencionadamente ideas de aplicación práctica para el médico general a quien me dirijo, no al especialista; cuantos sean llevados por su vocación a cultivar la especialidad ginecológica, procurarán estudiar estas cuestiones en sus más pequeños detalles. El médico general, obligado a visitar enfermos de todos los aparatos, no debe ser cómplice con la desidia de los enfermos que se dejan hacer incurables.

Con vista, pues, a la conducta clínica, sepamos que el cáncer no permite esperar los acontecimientos y en cuanto hagamos el diagnóstico, dispóngase el tratamiento por quien corresponda.

Claro es que se necesita la instrucción de las mujeres a fin de evitar que caigan en el error, frecuente, de creer que la menopausia aparece con mayores pérdidas de sangre. La menopausia no produce nunca esto. Suele suceder, alguna vez, que tras de pausas en la aparición regular de las reglas, como si las hormonas recobrasen nueva actividad, se presente una regla más abundante; lo que no acaece nunca es que las reglas se repitan con frecuencia y aumento de la cantidad.

Es un delito moral decir a una mujer premenopáusica que consulta por pérdidas irregulares sanguíneas:

—¡Esto es que se va a retirar el período!•

Esta frase ha causado más víctimas que cuanto pueda imaginarse en el sentido terapéutico.

El abandono de la enferma que no presenta dolores ni flujo icoroso, por una parte, y por otra, el consejo médico antedicho, se une para dejar al cáncer progresar sin oposición. Y así, las enfermas vienen a las consultas con los fondos de

saco invadidos y sin probabilidad de extirpación. Esto es preciso evitarlo. El comodín del «período que se va a retirar» debe rechazarse por absurdo y temerario. Ese criterio, esa despreocupación de los más elementalas deberes del clínico, puede producir la muerte de la enferma sin que a su mal se opusieran medios de defensa. Y esto no es lícito.

Yo no exijo, ni nadie, que todos estén capacitados para tratar debidamente el carcinoma, pero sí pido que todos sepan que el cancer del cuello uterino, diagnosticado a tiempo, puede curarse y que no diagnosticado a tiempo representa, sin apelación, la muerte de la enferma. Y debe saberse que no presentando el proceso síntomas alarmantes en sus fases de comienzo, el diagnóstico ha de hacerse mediante una exploración escrupulosa y un examen crítico de los datos obtenidos, hecho todo con fina percepción de la realidad clínica.

Después, el que no se halle capacitado para tratar el caso, que requiera asistencia de quien lo esté, sin suscitar problemas de amor propio a los que jamás «ha lugar» en presencia de la enfermedad, ya que nadie puede tener la presunción de saberlo todo y de no necesitar a nadie.

Estos principios de vulgarización que hace veinticuatro años estoy predicando en la cátedra, en la prensa, en la tribuna, y que se propulsan también otros distinguidos ginecólogos españoles, constituyen los fundamentos de una campaña que aun no ha llegado a conseguir que los médicos todos se percaten de la enorme transcendencia de su actuación en la curabilidad del cáncer uterino. Me parece mentira oír de labios de alguna enferma, que hubo un médico que en el comienzo de su cáncer le dijo:

—¡Esto es que se le va a retirar el período!

Es preciso que, capacitándose el médico, influencie con frases duras a los que son sordos y ciegos ante el caso de una mujer cancerosa que suscita la idea de si padece o no un proceso maligno y se le deja en la incertidumbre y entregada a los riesgos terribles de su mal.

Causa verdadera pena que en España se encuentre un 80 por 100 de enfermas de cáncer de cuello uterino fuera del límite de la operabilidad. Antes era el 10, no el 20, el número de las que se hallaban dentro de aquel límite.

La cultura general ha logrado, en verdad, algo. Ha cundido, sí, el pánico al cáncer de útero y las mujeres se hacen reconocer hoy más frecuentemente que antes. Ese miedo al cáncer debe cultivarse discretamente por el médico.

Comparando las estadísticas de otros países, se comprueba un término medio de operabilidad de un 60, 65 por 100 debido a una singular cultura en el espíritu público y en el cuerpo médico.

Abominemos de la actitud pasiva de quienes se contentan con entretener la terapéutica del carcinoma dando toques de yodo, cinc, etc., para ver «qué va a pasar». La duda no es admisible. Si, mediante una cucharilla, extraigo una pequeña parte del tejido sospechoso y la examino, o hago examinar, al microscopio, comprendo en seguida que no tengo tiempo que perder. En casos de infiltración, no será la cucharilla, sino la pinza, quien extraiga el tejido. Y así también en la forma laminar. Los cánceres fungosos no necesitan ni de esto para ser diagnosticados.

Y así como no sería lógica la actitud expectante de un médico ante un caso sospechoso de difteria y no esperaría para confirmar el diagnóstico a que se presentaran las invasiones ganglionares, ni aun para tratarle, muchas veces, aguardaría el resultado de la investigación bacteriológica, así también, el médico general no puede aguardar para emitir un diagnóstico de cáncer de cuello uterino a que el cuadro sea tan completo y elocuente que su diagnóstico resulte incommovible... con detrimento de la vida de la enferma.

Hablo, repito, para el médico general, para el hombre sabio y altruísta en quien el enfermo y la familia depositan una cantidad emocionante de confianza.

(De *Gaceta Médica Española*).

COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS
DE LA PROVINCIA DE VALLADOLID

Curso de conferencias científicas

A las siete de la tarde del día 3, dió su anunciada conferencia el presidente del Colegio de Médicos de Zamora doctor don Dacio Crespo Alvarez.

Después de recordar el presidente del Colegio Médico de Valladolid el grato recuerdo que se conserva del doctor Crespo Alvarez, que ocupó ya la tribuna hace próximamente nueve años, dice que en este caso la presentación del orador no es necesaria.

Comienza el culto cirujano de Zamora agradeciendo las palabras que ha pronunciado el señor Zuloaga, y promete trasladar el saludo que se hace a los compañeros de Zamora.

Justifica la elección del tema *Lo que puede ofrecer la Cirugía en el tratamiento del cáncer del estómago* y afirma que el problema de hoy en el canceroso, es del dominio del bisturí, pero los cirujanos ciertamente necesitan de la unión espiritual de los médicos generales y de los especialistas.

Continúa diciendo: Por esto, cuando Zuloaga me invitó a ocupar este estrado, pensé hablaros de lo que el cirujano puede ofrecer al canceroso de estómago y pedir os esa unión de que antes hablaba.

Refiriéndose a los estados precancerosos, cree que en estos últimos años se ha realizado mucha labor.

Detalla los trabajos de Haus, Solnich y Hayen.

Habla de la frecuencia con que la úlcera péptica se transforma y sufre la degeneración cancerosa, según lo observado por el conferenciante, apoyándose en los trabajos de los hermanos Mayo. En cambio Boas y Monihan se expresan en sentido contrario.

Demuestra con esquemas la localización más frecuente del cáncer y la corta historia que el canceroso tiene, haciendo el relato de un enfermo por él operado, que datando su estado actual de sólo dos meses, a los pocos días de operado y después de un dolor violentísimo, el enfermo se muere. La autopsia demostró la existencia de otra úlcera.

Lee a continuación la estadística en el quinquenio de 1921 a 1925, que asciende a 257 enfermos por úlcera péptica; detalla los que han vuelto a visitarle después de operados, pudiendo cerciorarse que 19 eran ya cancerosos; por esto aconseja a los médicos no esforzarse en hacer tratamiento médico cuando no se ve la mejoría y ya el cirujano se encargará de practicar, no la gastroenterostomía, y sí la resección del estómago.

Es llegado el momento de hacer diagnóstico precoz del cáncer, y antes de operar al enfermo es necesario hacer examen de su orina, sangre, investigar en exámenes fraccionados el jugo de estómago, estudiar sangre en heces, haciendo gran hincapié en practicar este análisis con la bencidina, reactivo más ostensible, y utilizar como recurso muy poderoso la pantalla radioscópica. Si hay alcalosis en el enfermo, someterlo a tratamiento antes de operar, porque el fracaso sería inminente; aconseja hacer inyecciones de grandes cantidades de suero glucosado muy lentamente, haciendo la advertencia que las soluciones de glucosa sean purísimas y en agua tres veces destilada, evitando así las reacciones que puedan presentarse. Si la hemoglobina en sangre no llega al 40 por 100, recomienda hacer transfusión de sangre. Habla después de la anestesia que se debe emplear; condena al cloroformo y al éter; poca raquianestesia

y siempre la anestesia esplácnica y la local de pared con novocaína al 1 ó 2 por 100.

Relata casos por él operados y los distintos procedimientos que sigue.

Grandes aplausos, que interrumpieron la elocuentísima y científica conferencia del doctor Crespo, premiaron su labor al final.

* * *

La conferencia del día 10 estuvo a cargo del ilustre profesor de Obstetricia de Zaragoza, doctor don Luis Recasens.

Con elocuentes y sentidas palabras, seguidas de grandes aplausos, hizo la presentación del conferenciante el doctor Zuloaga, ensalzando los positivos méritos del profesor Luis Recasens, y aludiendo a su reciente triunfo, por el que ganó en reñidas oposiciones la cátedra que ocupa en la Facultad de Medicina de Zaragoza.

Comienza su disertación el doctor Recasens justificando la elección del tema: *La orientación quirúrgica en Obstetricia*, interesante para los médicos generales, ya que ellos tendrán muchas veces que decidir el tratamiento operatorio o no, en un caso determinado.

Después de definir el pacto, alude al equilibrio que, normalmente, se establece entre las fuerzaa expulsivas y la resistencia que tienen que vencer; si la resistencia aumenta o las fuerzas disminuyen, se establece un conflicto que hace precisa la intervención del tocólogo.

Con Winter, define la operatoria obstétrica, diciendo que es el conjunto de maniobras quirúrgicas que se realizan con el fin de remediar las complicaciones que en el parto pueden presentarse.

En obstetricia no hay operaciones de complacencia; los peligros a que se expone a la enferma son de tal índole, que no se debe efectuar una operación sin estar plenamente justificada. La provocación del parto, no con fin terapéutico, sino

para complacer a la enferma que desea dar a luz en un día determinado, o por conveniencia particularísima del médico, debe ser desechada en absoluto.

Cita un procedimiento que el doctor Arellano puso en práctica —cornezuelo y aplicación del fórceps previa dilatación— que fué desfavorablemente informado por la Academia de Medicina, por lo peligroso que era para la madre y para el feto.

Hace referencia al método que en 1913 propuso su padre —el profesor y decano de la Facultad de Medicina de Madrid, doctor Sebastián Recasens— para provocar el parto por medio de la inyección de 1 c. c. de pituitrina; se ensayó en 40 casos de embarazo a término con excelente resultado, pero falló en épocas anteriores de la gestación. Recientemente, Stalle, en el *Zentralblatt für Gynaecologie*, resucita la práctica de la provocación del parto al final de la gestación por el mismo procedimiento que en 1913 propuso Recasens (padre). Termina esta parte de su conferencia diciendo que en ningún caso está justificada la provocación.

Las cuestiones que comprende la terapéutica quirúrgica obstétrica son dos, cuándo y cómo debe operarse.

¿Cuándo debe operarse? Cuando haya un peligro para la madre o para el feto.

Salvo la eclampsia, las enfermedades generales de la madre casi nunca dan indicación de interrupción del embarazo. Ahora bien, se debe ayudar para que termine cuanto antes al parto ya comenzado; la detención de éste no constituye indicación de precipitarle sino hay acentuada compresión de la cabeza encajada.

¿Cómo debe operarse? Antes de entrar en el estudio de esta cuestión, refiere la evolución que en el transcurso del tiempo han sufrido las operaciones obstétricas. Desde los tiempos de Hipócrates, hasta el siglo xvii, no se conocía otra operación que la versión; esta operación fué mejorando en técnica a través de Celso, Sorano de Efeso, Parco y Portal.

El fórceps, inventado por la familia Chamberland, es posterior; este instrumento ha ido perfeccionándose.

Aparte del fórceps, las tres operaciones importantes son: embriotomía, cesárea y versión.

La cesárea ha llegado a tal grado de perfeccionamiento, que se quiere, erróneamente, resolver casi toda la cirugía con tal operación; se ha abusado de ella —lo mismo que de las pelvitomías— por su poca mortalidad, si bien debe reconocerse que su gravedad es mucho mayor que las otras operaciones quirúrgicas obstétricas.

Se lleva a cabo muy pocas veces la embriotomía. Sin embargo, tiene indicaciones precisas.

Termina diciendo que la embriotomía no es operación para que el cirujano se luzca, sino que debe hacerse cuando está indicada, en beneficio de la enferma.

A continuación fué proyectada la película que lleva por título *Fisiología de la gestación*, de la que es autor don Luis Recasens.

Hecha en forma esquemática, con dibujos de fácil comprensión, tiene un extraordinario mérito y es un excelente método para la enseñanza de la embriología.

* * *

El día 17 dió su conferencia el profesor Misael Bañuelos.

Justifica la elección del tema *Estudio de las principales causas de diarreas crónicas en Castilla la Vieja y crítica de su tratamiento*, interesante para los médicos de esta región, y después de puntualizar que solamente se ocupará de diarreas crónicas, y entre éstas de aquellas cuya causa está en el contenido intestinal, pasa a explicar la primera parte de la conferencia en la que trata de la etiología.

De los 92 enfermos que ha observado, corresponden 58 a su consulta privada (0,9 por 100 del total) y 34 a la de su clínica del Hospital (4,5 por 100); estas proporciones demues-

tran cómo la enfermedad de que se ocupa es más frecuente en las clases pobres que en las acomodadas.

Por el análisis de heces, que se hizo en todos los casos, se vió que tanto en la consulta privada como en la pública, la inmensa mayoría de diarreas eran motivadas por aquilia gástrica (42 casos entre los 58 de la primera, y 24 entre los 34 de la segunda). En proporción mucho menor se encuentran las diarreas originadas por putrefacción de albúmina, dispepsia de fermentación amibiasis intestinal.

Dedica un recuerdo al malogrado doctor don Luis Moreno, por un trabajo que en 1912 publicó en LA CLÍNICA CASTELLANA, en el que principalmente trataba de diarreas agudas.

Tratando de las diarreas por aquilia gástrica, dice que antes de hacer el diagnóstico debe efectuarse la investigación microscópica de las heces después de la comida de prueba; si el tejido conjuntivo está sin digerir, hay aquilia; no es necesario, hecha esta comprobación, recurrir al análisis del jugo gástrico.

Cita un trabajo del doctor von Bergmann, que refiriéndose a la presencia de colecistitis en estos enfermos, describe una triada que se da frecuentemente: diarrea crónica, aquilia gástrica y colecistitis.

No todo anaclorhídrico es diarréico. El 85 por 100 no lo son; las causas de que esto suceda se encuentran en las modificaciones que puede sufrir la flora bacteriana que se desarrolla en el intestino, condicionando el tipo de diarrea que se ha de presentar en el sujeto (estudios de Van der Reis).

Se ocupa a continuación de las causas de las diarreas debidas a dispepsia por putrefacción de albúmina y dispepsia de fermentación.

Considera como cosa exótica las diarreas originadas por amibiasis intestinal, pues los seis casos que ha observado procedían de fuera de nuestra región.

Algunos casos cuya causa no pudo conocer, puesto que no lo resolvió el análisis de las heces, y que curaron todos

con treparsol, cree que fueron originados por algún parásito, protozooario probablemente, ingerido con el agua de bebida procedentes de charcas o pozos.

Insiste en la necesidad de un diagnóstico hecho a tiempo, que permita instituir pronto una terapéutica adecuada, con lo que se evitará la colitis y enterocolitis, que una vez establecida comprometerá el éxito del tratamiento. Este consistirá, en primer lugar, en dieta protectora de la vesícula biliar y del intestino; la terapéutica de sustitución (en los casos de aquilia) se hará administrando ácido clorhídrico, y no en pequeña cantidad, puesto que entonces fracasa el tratamiento.

Las diarreas debidas a dispepsias de putrefacción de albúmina son las más difíciles de curar; cree que los mejores medicamentos —que obran disminuyendo la trasudación del intestino— son la atropina y la creta preparada; también pueden emplearse con éxito el bismuto a grandes dosis y el treparsol. Las debidas a dispepsia de fermentación son molestas, rebeldes y difíciles de curar.

En los casos en que haya colitis se usarán los polvos inertes, alternando con compuestos de tanino.

* * *

El día 24 ocupó la tribuna del Colegio de Médicos el doctor Manuel Bastos Ansart, Comandante Médico de Sanidad Militar, Médico de la Real Casa y Profesor auxiliar de la Facultad de Medicina de Madrid.

La presentación del conferenciante estuvo a cargo de su compañero de Cuerpo el Comandante Médico doctor don Antonino Guzmán. Este en breves palabras, trazó la figura científica del doctor Bastos, narrando su destacada actuación profesional, que le ha llevado a alcanzar los importantes cargos que desempeña, y en la medicina española un puesto preeminente. Detalla la labor del conferenciante, especialmente desde el año 1921, en que fundó los centros quirúrgicos

de Málaga y del Hospital de Carabanchel, y termina dedicando un recuerdo a la señora de Bastos, colaboradora en la clínica, de la que dice es el prototipo de delicadeza y espiritualidad de la mujer española.

Comienza el doctor Bastos justificando la elección del tema, *Posibilidades de la Cirugía reconstructiva*.

Aludiendo a la gran guerra y a la creencia que algunos tenían de que la Cirugía hubiera progresado con aquélla, dice que más bien retrocedió; si en algo se ha aprovechado la Cirugía ha sido por lo que han ganado los métodos de reparación o reconstrucción en aquellos seres que no perdieron la vida, pero sí sus actividades.

La psicología del herido de guerra es distinta a la del obrero lisiado; éste, que no ve en el médico al facultativo que después de curarle ha de cumplir un mandato de la ley, y solamente lleva sus miras hacia la reparación pecuniaria del daño sufrido; el herido de guerra, mimado primero y olvidado después por señoras, políticos, ricos, desea curarse y tiene confianza en el médico, circunstancias éstas que crean un «buen material» para cirugía reconstructiva.

Pasa, después de estas consideraciones preliminares, a estudiar la cirugía en los mutilados de guerra, y cita los tratamientos que ha empleado en los muchos casos por él tratados. Ilustra la explicación con interesantísimas proyecciones fijas y películas muy demostrativas.

Cuando falta el miembro inferior, se sustituye inmediatamente —una vez el herido en condiciones— por una pierna provisional; con ésta comienza a andar en pistas especiales, con obstáculos, hasta tanto se le construye la pierna definitiva.

La cirugía reparadora en la extremidad superior es más difícil, y lo que se ha hecho resulta imperfecto.

De dobles mutilados de brazos, el caso más triste que puede presentarse, solamente ha tenido cuatro casos, a los cuales operó y colocó los aparatos correspondientes, habiendo podido conseguir que vivan por sí y para sí y que

algunos trabajen. En todos éstos —y en muchos de un brazo— ha hecho la cineplastia, operación que consiste en hacer en el muñón un túnel de piel, del cual tira el músculo, por el que pasa una varilla de marfil que actuará sobre las poleas, palancas y dedos del aparato.

En los mutilados de un brazo se ha utilizado mucho el llamado «brazo de trabajo», pero este sistema, para los heridos de guerra, ha fracasado, entre otras razones, porque con este elemento protésico no eran admitidos a trabajar en las fábricas. A los mutilados en la guerra debe dárseles un aparato que se parezca a un brazo y que les sirva, que la mano haga presión y tenga movimientos; para conseguir ésto debe hacerse doble tunelización en los dos grupos principales de músculos del muñón.

En los muñones de antebrazo hay que obrar de distinta manera, según los casos; para un hombre de trabajo, se hará la «pinza de cangrejo» con el cúbito y el radio; para los pusilánimes, o los que no quieran trabajar, la cineplastia en el antebrazo.

Al hablar de las mutilaciones de la mano, describió, en la pérdida del pulgar, la pulgarización del metacarpiano, cuando éste subsiste.

De heridas de nervios se ocupa a continuación. Debe hacerse primeramente la sutura, pero lo más interesante es el tratamiento consecutivo. Los que mejor responden a la terapéutica quirúrgica son el mediano y el cubital; no así el radial, que a veces hace precisa una operación, cuya técnica describe, haciendo especiales implantaciones tendinosas para dejar la mano en extensión.

En la parálisis del cuádriceps por lesión del crural, por la especial disposición de este nervio, que no permite la sutura, puede mejorarse la marcha, haciendo la trasplatación de la fascia lata, que se llevará a la rótula.

Las úlceras y contracturas en los parapléjicos por heridas de médula, deben evitarse, para que estos desgraciados heri-

dos no estén condenados a eterna inmovilidad; primeramente se tendrá sumo cuidado en evitar los decúbitos —debe vaciarse la vejiga por expresión, no por sondaje— y en cuanto es posible se les colocan férulas de Thomas y se les pone en un carrito. Para que puedan mantenerse en pie los parapléjicos, y con ayuda de muletas andar, no se ha determinado a hacer artrodesis de la rodilla y pie, y lleva a cabo en estos casos la tenodesis del cuádriceps.

En los hemipléjicos evita las contracturas haciendo sección de los ramicomunicantes.

Para el tratamiento de las pseudoartrosis considera dos casos distintos; cuando se trata de un hueso que tiene al lado otro paralelo que puede servir de férula, el injerto óseo —sin sutura— da excelentes resultados. En los huesos no paralelos, el injerto no sirve absolutamente para nada; para estos casos se recurrirá a usar el manguito de sujeción o a hacer la implantación de los fragmentos entre sí —bisel y caja—, dejando el miembro más corto.

La pseudoartrosis del codo «codo ballant», se trata convirtiéndola en codo fijo con tornillo de marfil.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

La crisis ganglionar (mononucleosis infecciosa), por C. W. Baldrige, F. J. Rohner y G. H. Hausmann. (*Archives of internal Medicine*, 15 de octubre 1926).

Con motivo de una pequeña epidemia de fiebre ganglionar que atacó a unos 40 estudiantes y enfermeras, hacen las autores una exposición general de la fiebre ganglionar, aportando algunos datos nuevos de orden hematológico, principalmente.

Enfermedad infecciosa aguda, de causa desconocida, se caracteriza por fiebre, adenopatias dolorosas y aparición de numerosos mononucleares anormales, en la sangre.

Se ha atribuido a estreptococos, a bacilos difteroides, a espiroquetos y a bacilos fusiformes de Vincent. Para unos, el agente morboso penetraría por las amígdalas, para otros, por el borde gingival, para varios, por el tubo digestivo. En realidad, no se sabe cuál es el microorganismo productor ni su puerta de entrada. Los cultivos hechos con fragmentos de tejido ganglionar en 6 casos de los autores o han quedado estériles o no han dado más que difteroides comunes, no patógenos para los animales. Los hemocultivos, salvo uno que demostró un bacilo difteroiide, quedaron estériles. El jugo ganglionar no contenía espiroquetos. Las inoculaciones al conejillo de indias han resultado negativas.

Los autores, gracias a sus biopsias, han podido precisar la anatomía patológica de la afección. La estructura ganglionar se conserva bastante bien, a pesar de una hiperplasia linfoidea intensa que comprime los senos y distiende la cápsula. Las mitosis son muy numerosas en los centros germinativos y en los cordones linfáticos, algunas veces se observan también en la periferia de los senos. Existe una marcada diferencia en la tabla de las células linfoides, irregularidades marcadas, frecuentes de los núcleos celulares, de los senos y de los cordones linfáticos.

Generalmente, los síntomas son los de toda enfermedad infecciosa aguda, a los cuales se añade la tumefacción ganglionar dolorosa del cuello, superficial o profunda. El aspecto de la garganta es bastante especial: los folículos linfáticos están hipertrofiados y tienen un aspecto traslúcido particular. A veces se encuentra una angina pseudomembranosa concomitante de color gris sucio. El bazo suele estar hipertrofiado, pero blando y elástico. La manera de comenzar, bastante variable, origina en ocasiones dificultades de diagnóstico.

Los autores insisten sobre las modificaciones hematológicas. La cifra de los leucocitos es ordinariamente superior a la normal al principio, pero raras veces pasa de 20.000; en la convalecencia es inferior. Al principio, sobre todo si hay fiebre alta, se encuentra polinucleosis. La mononucleosis se desenvuelve gradualmente con la caída de la fiebre. En la mayor parte de los casos existe aumento, no sólo relativo, sino absoluto en el número y variedades de los mononucleares anormales. Discuten con extensión su naturaleza y concluyen que si bien es cierto que la mayoría de estas células anormales son de origen linfoide, algunas son seguramente de origen endotelial.

A veces los mononucleares medianos sobrepasan en número a las células linfoides; frecuentemente los pequeños linfocitos normales, faltan casi por completo en la sangre. La presencia de una mononucleosis, absoluta o relativa, de células anormales, no significa más que una hiperplasia linfoide aguda, que no puede ser considerada como específica de la fiebre ganglionar. Además el número de células anormales no guarda relación con el grado de tumefacción del ganglio.

El diagnóstico de la fiebre ganglionar se hace a menudo muy difícil por la falta de síntomas específicos, por su semejanza con otras infecciones agudas, por sus manifestaciones raras y por la frecuente existencia de casos muy ligeros que quedan desconocidos.

¿Es esta afección una entidad morbosa? La cuestión no está resuelta. Provisionalmente la mejor denominación es la de fiebre ganglionar (mononucleosis infecciosa).

Indicaciones de la malarioterapia precoz de la sífilis, por Behring. (*Münchener Mediz. Wochenschrift*, 26 de noviembre de 1926).

Opina el autor que la sífilis del sistema nervioso central debe ser prevista desde los primeros periodos de la infección,

y que es útil intervenir activamente antes de la aparición de signos ciertos de meningo-encefalitis.

Todo sífilítico debe ser, pues, examinado y, particularmente, la vigilancia de su líquido céfalorraquídeo no debe descuidarse. Al fin del tratamiento se debe practicar siempre una punción lumbar, para examinar el líquido (fin del segundo año, después del chanero).

Si un resultado negativo no permite sentar categóricamente un pronóstico benigno, es indudable, por el contrario, que toda reacción positiva constituye un elemento de mal pronóstico, aun en el periodo secundario de la sífilis y sobre todo en el periodo de latencia clínica.

Esta reacción positiva exige un tratamiento regular con salvarsán, mercurio y bismuto combinados, pues la asociación de los tres medicamentos constituye una terapéutica más eficaz.

Pero aun así tratada, puede progresar la sífilis nerviosa, y el autor preconiza, para este periodo precoz de la infección, la malarioterapia. Esta terapéutica que en un enfermo vigilado y bien tratado está exenta de todo peligro le parece adecuada para prevenir la evolución grave hacia las definitivas lesiones del cerebro y de las meninges.

Del empleo del citrato de sosa como hemostático en cirugía, por L. Michon. (*Lyon Médical*, 12 de diciembre de 1926).

Neuhof e Irchfeld parecen haber sido los primeros en utilizar el efecto hemostático del citrato de sodio, empleado en inyecciones intramusculares. Pero los trabajos más importantes en esta cuestión son debidos a M. Renaud que preconiza la inyección intravenosa.

El autor ha tratado por este método a siete enfermos, de los que seis con éxito. En cinco casos se trataba de hemorragias uterinas, causadas, tres veces por cáncer del órgano y dos por metritis. Los otros dos casos fueron una hemorragia vesical y otra postoperatoria. El fracaso ocurrió en un caso de metritis hemorrágica de una joven y acaso fué debida a no emplear el medicamento en dosis suficiente.

Habitualmente se emplea una solución de citrato de sosa al 30 por 100 administrada a la dosis de 30 c. c. La mejor vía de introducción parece ser la vía intravenosa. El autor no ha pasado jamás de la dosis de 20 c. c., y aun ha podido obtener efectos útiles con 10 y con 8 c. c., pero el resultado es más incierto.

Aun no se sabe exactamente cómo obra el citrato sódico; acaso por mecanismo de choque. Para Normet, habría una vaso-constricción periférica debida a la presencia de iones sodio.

Todas las hemorragias pueden ser beneficiadas por este tratamiento; pero donde mejores resultados parece dar es en los cancerosos, a causa de la friabilidad de los tejidos sangrantes. Además su potencia de acción sobrepasa a la de los otros hemostáticos, pues agota las hemorragias el citrato sódico en casos que los demás medios se mostraron ineficaces.

La inyección se hace lentamente para que no ofrezca peligro ninguno. No hay modificación de ritmo cardiaco ni de tensión vascular. Algunas veces, sin embargo, se observa un estado de choque con sensación de angustia, palidez y pequeñez de pulso, desde luego pasajeros y sin gravedad.

Tratamiento de la angina de pecho, por H. Vadon. (*Le Progrès Medical*, 15 de enero de 1927).

El autor pasa revista a los tratamientos propuestos contra la angina de pecho, tanto en el curso de la crisis como en la manera de evitar la repetición de ésta, y expone su opinión, respecto al valor de cada uno de ellos, según la experiencia adquirida en el servicio de Laubry.

Como el autor es ecléctico respecto a la patogenia del *angor pectoris* piensa que el tratamiento debe ser variado y lo suficientemente flexible para adaptarse a cada caso.

Durante la crisis, tratamiento clásico por el nitrito de amilo y la trinitrina.

En el estado de mal, opiáceos y antinervinos, y si hay insuficiencia cardiaca se asociarán a la morfina y a la sangría los tonicardiacos.

En el intervalo de las crisis, el tratamiento higiénico comprende el reposo relativo, en clima favorable, y un régimen moderado. El gardenal, la belladona y la papaverina se ensayarán consecutivamente.

El tratamiento fundamental es el etiológico: antisifilítico cuando haya lugar, pues muchas veces lo contraindica la intolerancia del sujeto, o el estado del miocardio de los riñones; tratamiento de la insuficiencia cardiaca; reducción de la hipertensión; supresión de otras causas, tales como las perturbaciones digestivas que pueden ser determinantes de los accesos.

El tratamiento fisioterápico comprende ejercicios hechos prudentemente, la hidroterapia, la alta frecuencia, etc.

En tres casos recurrió el autor al tratamiento quirúrgico: ablación de la cadena cervical izquierda y del nervio vertebral; seguida de mejorías sin desaparición de las crisis, en un caso. Sección de los ramos comunicantes externos del ganglio estrellado derecho, con resección del nervio vertebral, que no dió ningún resultado. Sección de los ramos comunicantes de los ganglios simpáticos cervicales, superior, medio e inferior, resección del nervio vertebral y sección de la cadena simpática, por encima del ganglio estrellado, que dió muy mal resultado.

Estas intervenciones, por consiguiente, no son de aconsejar más que después de haber agotado inútilmente los medios terapéuticos usuales y cuando la vida se haya hecho intolerable a los enfermos.

El tratamiento del tétanos, por el doctor Pasgrimaud. (*Concours Médical*, 16 de enero de 1927).

Suero antitetánico y cloral resumen la terapéutica actual del tétanos confirmado. El cloral, sin embargo, no deja de tener sus inconvenientes: las inyecciones subcutáneas son dolorosas; las intravenosas son poco recomendables; la administración por la boca se hace muy difícil, por el trismus. Por esto llama la atención el autor respecto a los servicios que puede prestar el somnifene. Este alilisopropildietilbarbiturato de dietilamina se prescribe, como es sabido, en todos los insomnios, por vía bucal, en forma de gotas, lo que permite graduar fácilmente las dosis; pero también puede ser administrado en inyecciones subcutáneas profundas, intramusculares o intravenosas.

Conocidos son los resultados obtenidos con estas últimas en el *delirium tremens*, referidos en la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, por MM. Ramond, Laporte y Quénéé. Igualmente se sabe, desde la comunicación a esta misma Sociedad, de MM. Rimbaud, Boulet y Chardonneau, los servicios que puede prestar el somnifene en el tratamiento del estado epiléptico; y, a este propósito, debe recordarse la utilización de este hipnótico, sumamente manejable, en todos los casos de insomnios, agitación, excitación, etc., tanto en los asilos y casas de salud como en la práctica privada.

Pero asimismo debe insistirse sobre las indicaciones completamente especiales del medicamento en el tétanos. Ya MM. Hamant, Benech y Louvard, habían empleado el somnifene en esta infección; el autor cita un caso completamente típico.

Es por consiguiente muy necesario que los prácticos sepan que pueden disponer, en los casos de tétanos confirmado, de un producto que puede ser administrado, según las circunstancias, por vía bucal (de 80 a 150 gotas en varias veces), por vía rectal (la misma posología, en dilución líquida) por vía intramuscular (2-3-4 ampollas de 2 c. c.), o por vía endovenosa (una o dos ampollas de 5 c. c.) que les permitirán disminuir y hasta suprimir las crisis paroxísticas, proporcionando la calma y el reposo tan necesarios; al mismo tiempo que se inyectan las dosis útiles de suero antitetánico.

M. G.-C.

BIBLIOGRAFIA

TEORÍA Y PRÁCTICA DEL DIAGNÓSTICO HUMORAL DE LA SÍFILIS (serodiagnóstico y examen del líquido céfallo-raquídeo), por M. Garriga Rivero, jefe de laboratorio y de la clínica dermosifiliopática en el Hospital Militar de Valladolid, y S. González Calvo, interno de la Facultad de Medicina de Valladolid. 1927, Valladolid, Talleres tipográficos «Cuesta».

Esta obra está dividida en tres partes y un apéndice. La primera parte comprende la teoría del suerodiagnóstico de la sífilis. Hacen notar los autores, con gran oportunidad, pues en esta materia es muy general el desconocimiento y concepto falso, que las analogías entre las reacciones de Bordet-Gengou y de Wassermann son sólo aparentes, porque ésta carece de sustrato inmunológico —ya que los elementos activos son ciertos lipoides (diamidofosfátidos) disueltos en soluciones de extractos de órganos normales o patológicos, de colessterina o de compuestos biliares— y en aquélla es la cualidad esencial.

El suerodiagnóstico de la sífilis se basa en la demostración de dos especiales propiedades de las globulinas suéricas: la anticomplementaria (reacción de Wassermann) y la superfloculante, demostrada por las reacciones de precipitación o floculación. Describen, con gran riqueza de datos, la reacción Wassermann, elementos componentes, procedimientos de obtención de ellos, papel que desempeñan, circunstancias que pueden modificar la reacción y modos de interpretarlas. Después tratan de las reacciones de floculación o precipitación aplicables únicamente al suero (de preferencia inactivado) y al líquido céfallo-raquídeo, y que actualmente no ofrecen en la práctica una seguridad absoluta por lo excesivamente subjetivo de las interpretaciones y por ser casi imposible su aplicación en los meses calurosos.

Estudian a continuación el valor práctico de las reacciones suerológicas, considerando detenidamente las circunstancias y enfermedades en que pueden ser obtenidas, a más de la

sífilis, siendo las principales la lepra, fiebre recurrente, angina de Vincent y microporadenitis. Por este motivo recomiendan, como otros muchos investigadores, que, simultáneamente, con la reacción Wassermann se hagan las de Hecht, Jacobsthal y la corriente con suero inactivado. Ellos practican, sistemáticamente, reacciones a tres temperaturas: hielo, ambiente del laboratorio y a 37°.

Termina esta parte con el estudio de la evolución humoral de la sífilis, describiendo sus síntomas y maneras de reaccionar.

La segunda parte comprende la descripción detallada de las técnicas de los diversos métodos empleados en el suero-diagnóstico de la sífilis, en la que exponen todos los que actualmente tienen algún valor, incluyendo uno propio de los autores.

En la tercera se describen e interpretan las investigaciones analíticas, no suerológicas, para la demostración de la lúes en el líquido céfalorraquídeo.

Por último, en un apéndice, se ocupan de la investigación del espiroquete en los líquidos de las lesiones, tanto por el método ultramicroscópico como por los de impregnación con preparados argénticos.

La obra, escrita con elegancia y claridad, está ilustrada con figuras y fotograbados, pudiendo asegurarse que nada de valor, en la materia tratada, ha sido omitido. La crítica de los distintos métodos está hecha con el recto criterio y conocimiento de causa que da la gran experiencia de uno de los autores.

La edición es lujosa y de excelente aspecto.

M. G.-C.

CIRUGÍA DE LA ÚLCERA GASTRO-DUODENAL. Principios fundamentales de la indicación y de la técnica, por E. Ribas Ribas. Barcelona, 1926.

Brillante trabajo, fruto de una colaboración constante del autor y de los jóvenes médicos que dirigidos por él trabajan en su servicio de cirugía del Hospital de Santa Cruz, dedicado al doctor S. Cardenal en la celebración de sus bodas de oro profesionales.

En él se hace un completo estudio de las ulceraciones gastro-duodenales en sus aspectos anatomopatológico, patogénico, patocrónico y terapéutico quirúrgico. No da conclusiones definitivas, pues su buen criterio y experiencia clínica

le han enseñado que aun no se han resuelto numerosas incógnitas de este problema. Sus tendencias, actualmente y como resultado de sus estudios y enseñanzas adquiridas en 880 intervenciones, son que sólo las úlceras crónicas, recidivantes y rebeldes al tratamiento médico, son las que se deben operar, y que la operación preferible, siempre que no se trate de úlceras yustacardiacas o de la segunda porción del duodeno con periduodenitis, es la resección amplia, extirpando también el centro pilórico y haciendo además gastroyeyunostomía Polya.

La obra, muy elegantemente editada, está lujosamente ilustrada con 34 fotografías de úlceras reseçadas, 68 microfotografías y 13 radiografías de gastrectomizadas.

La paciencia, laboriosidad y talento del autor se demuestran en este concienzudo y brillante trabajo, nutrido de fructíferas enseñanzas para todos los cirujanos amantes del progreso. El doctor E. Ribas ha prestado un eminente servicio a la Ciencia española, confirmando y realzando, al mismo tiempo, su ya bien cimentado y sólido prestigio quirúrgico.

M. G.-C.

Collection *Comment Guérir. La Pratique Thérapeutique en Clientèle*, par le Dr. Ch. Fiessinger. In-8, 342 pagés. Prix: 20 francs. Editions Médicales N. Maloine, 27, Rue de l'Ecole de Médecine, Paris, VI*.

El doctor Fiessinger ha escrito un libro de Práctica terapéutica en el que después de demostrar las reacciones curativas espontáneas naturales, enseña lo que queda por hacer al médico. Cuando éste no puede alcanzar las causas del mal, su papel es modesto: aplacar los síntomas, en lo que tengan de doloroso o molesto, sin extinguirle por completo; porque este síntoma encierra en sí, frecuentemente, una fuerza medicatriz que sería temeraria suprimir.

Cuáles son estos síntomas favorables; cómo debe ante ellos obrar el médico; cuáles son las enfermedades que reclaman su vigilancia; cómo deberá atacarlas sin perjudicar los procedimientos curativos naturales; son las cuestiones de que el libro se ocupa.

Por el espíritu que anima a esta obra, se diferencia de otras varias análogas —y algunas excelentes— que se han publicado con el mismo objeto. El autor trata de que el médico sea un intérprete atento de la naturaleza. Para curar es pre-

ciso conocer el alcance y valor preciso de las medicaciones y la oportunidad de su empleo.

Es de creer que este utilísimo libro será muy leído.

Collection *Du Symptôme à la maladie*. Collection de Guides de Diagnostic clinique à l'usage du praticien. Tome I.—**Séméiologie Médicale**, par le Dr. F. Coste. 1 vol. de 350 pages. Prix: 25 franc.

Tome II.—**Séméiologie des Spécialités**, par les Drs. Cazalis, Barthès et Coulazou. 1 volume de 385 pages, 80 figures dont 17 en couleurs, 35 francs. Editions Médicales N. Maloine, 27, Rue de l'Ecole de Médecine, Paris, VI°.

Las numerosas ediciones de esta obra demuestran su utilidad y el acierto que el autor, el doctor F. Coste, excelente clínico, ha tenido al escribirla.

Las obras de Patología suelen ir de la enfermedad a los síntomas que la caracterizan. En este libro el orden es el de la clínica: del síntoma acusado por el enfermo (dolores, vértigos, malestar) u observado por el médico (arritmia, ascitis), se llega a la enfermedad causal; pasando revista sucesivamente a las diversas dolencias en las que el síntoma se presenta, de las más frecuentes a las más raras, recordando, a propósito de cada una de ellas, los demás signos que las hacen reconocer.

En el primer tomo se trata exclusivamente de los síntomas que se refieren a las afecciones internas o médicas. El segundo llamado Semeyología de las especialidades, está escrito por los doctores Cazalis, Barthès y Coulazou, para los médicos generales, que muchas veces, sobre todo en la práctica rural, se encuentran confusos e indecisos ante un caso de especialidad, en el que tienen que resolver si es grave o no, y si necesita ser enviado en seguida o no, a ser objeto de una intervención.

Para resolver estas dudas y decidir lo que mejor convenga, están escritos, y muy bien, per cierto, estos dos tomos, a los que no tardará en seguir otro de *Semeyología quirúrgica*.

Guide du Psychiatre, par Pierre Kahn, Ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris. 1 volume in-8, 252 pages. Prix: 18 francs. Editions Médicales N. Maloine, 27, Rue de l'Ecole de Médecine, Paris, VI^e.

Clinicamente práctico y de fácil comprensión, es este prefacio para la lectura de grandes tratados y breviario del médico general.

Escrito desde el punto de vista médico, pone en relieve las relaciones que existen entre lo físico y psíquico. Se distingue a la vez que por la carencia de discusiones didácticas, por la minuciosidad de los capítulos de orden práctico, [tales como los que se refieren a interrogatorio del enfermo, a tratamientos de urgencia, a redacción de certificados de internamiento en manicomios, etc.

Los síntomas se agrupan según las funciones psíquicas de las que revelan la perturbación, y las psicosis se dividen en achaques, diátesis y enfermedades adquiridas.

Todos los capítulos están redactados con una preocupación de ajustarse a la verdad y con una claridad tales, que responden plenamente a los desiderata del estudiante y del práctico.

Traité de Symptomatologie topographique chirurgicale, par M. Maurice Tusseax, Chirurgien en chef de l'hôpital Saint-Rambert (de Lyon), Membre Correspondant National de la Société des chirurgiens de Paris. In-8 de 594 pages, 57 figures et 40 tableaux. Prix: 38 francs. Editions Médicales N. Maloine, 27, Rue de l'Ecole de Médecine, Paris, VI^e.

El doctor Dartigues, en un luminoso prefacio afirma que este libro era pedido y deseado en la literatura médica.

Constituye un prodigioso esfuerzo de concentración de la memoria, con cristalización sintética en cuadros de incontestable utilidad. Es, según el prologuista, un *cinema mnemotécnique*.

Pero aunque el libro hable a la memoria, aclara las cuestiones, en un estilo personal, lleno de imágenes, vivo, incisivo, tan característico del autor.

Ciertos capítulo, como el de *Cuellos voluminosos, Escrotos voluminosos, Anos dolorosos, Reacciones peritoneales, Vómitos en*

Cirugía. Tumores uterinos, etc., tratan en pocas páginas, todo lo que debe llegar al recuerdo del clínico, concerniente al diagnóstico.

Los grabados son originales del autor o procedentes de su clínica privada.

Este libro realiza los desiderata del profesor Landouzy, que reclamaba la aparición de un Formulario de los síntomas, y del profesor Lannelongue, que decía: «ojalá pueda un día un libro permitir al médico pasearse por los jardines del Diagnóstico, con la *flora* en la mano».

CRÓNICA CIENTÍFICA

LA CURVA DE LA GLICEMIA EN EL DIAGNÓSTICO DEL METABOLISMO PATOLÓGICO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

POR EL

DOCTOR CASIMIRO MARTÍNEZ

Catedrático de Patología Médica de
la Facultad de Medicina de Valladolid

Descubrir un trastorno en el metabolismo de los hidratos de carbono es de importancia tal que, hacerlo en ocasiones con prontitud y certeza, equivale ahorrar al paciente molestias sin fin y quebrar la evolución de un drama cuyo desenlace puede ser de máxima gravedad. Cuando asistimos a un diabético confirmado, no hacemos más que presenciar la última etapa de una enfermedad cuyo desarrollo pudiéramos evitar o detener, y su remedio impone una tarea mucho más ardua para el médico y el paciente que la de prevenir de llegar a un estado tan avanzado y de resultado final siempre dudoso en cuanto a la restitución a la normalidad de la función perturbada.

Hoy, que las corrientes de la medicina son más previsoras, me parece oportuno redactar unas líneas referentes al modo y forma de desenmascarar tempranamente el desequilibrio del metabolismo hidrocarbonado, y poner al enfermo a cubierto de sus consecuencias si a tiempo no se recurre a los medios que encaucen por vías naturales el aprovechamiento de estos materiales energéticos tan necesarios a la economía humana.

Nadie duda del incremento que adquieren los estados diabéticos, y, esto es tan cierto que, Joslin, no pudo menos de dar la voz de alarma al decir que de continuar esta progresión, la diabetes, sería, dentro de no muy largo plazo, responsable de la mayor parte de la mortalidad. Esta advertencia, por salir de persona tan autorizada, justifica por sí sola el interés del tema.

Se acostumbra hacer la distinción entre glucosurias diabéticas y las que no lo son. Es casi seguro que esta dualidad sea perjudicial, y que muchas de las tituladas glucosurias funcionales, no diabetógenas, abandonadas, sean más tarde verdaderas diabetes; además, ciertas glucosurias consideradas como secundarias, transitorias, tornáranse luego diabetes confirmadas; y aun aquellas que parecen consecuentes a una perturbación orgánica nerviosa, endocrínica o hepática, no es fácil en principio hacer distinción clara de la naturaleza de la perturbación gluco-reguladora, y descuidada, tenida por cosa de poca monta y dependiente en todo momento de una lesión principal, puede en muchas ocasiones adquirir total desarrollo y llegar a dominar el cuadro sintomático o agravarlo con notorio perjuicio del enfermo.

Por otra parte, no siempre la desviación patológica de la regulación del azúcar en el organismo humano se manifiesta por la presencia de glucosa en la orina, pues cuando esto sucede, ya con anterioridad existiría en la sangre una sobrecarga de azúcar que no se hace presente en la orina hasta que haya rebasado el umbral de su eliminación a través del filtro renal. Normalmente, la concentración de la glucosa en la sangre oscila alrededor de 1 por 1000; por encima de 1,8 gr. por 1000 puede ya pasar a la orina, y entre estos dos límites, si el riñón no tiene disminuía su permeabilidad para el azúcar sanguíneo, no pasará éste a la orina, y si tal ocurre, nos encontraríamos delante de una diabetes de origen renal.

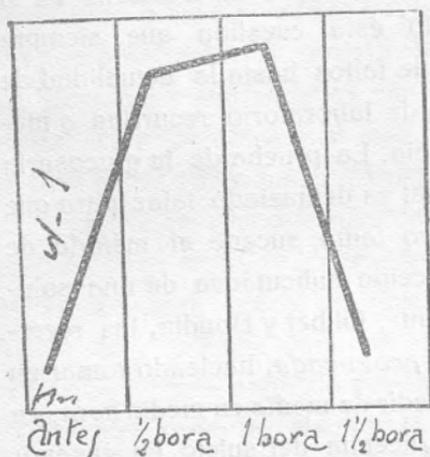
Así como no podemos hacer el diagnóstico de algunos

trastornos urémicos sin un análisis previo de la sangre, tampoco podemos darnos cuenta de otras perturbaciones funcionales sostenidas por una hiperglicemia sin investigar la cuantía del azúcar en la sangre, y de este modo, con una operación relativamente sencilla de laboratorio, venimos en conocimiento de un exceso de la misma que nos explica la pertinacia de una neuralgia, de ciertos dolores articulares tenidos por reumáticos, de eczemas crónicos, de un prurito considerado hasta entonces como esencial, o de una forunculosis.

Resulta claro la utilidad de descubrir un trastorno en la gluco-regulación; y ha sido ésta cuestión que siempre preocupó a los clínicos, y que faltos hasta la actualidad de procedimientos más precisos de laboratorio recurrían a medios de más que dudosa eficacia. La prueba de la glucosuria alimenticia instituída por Colrat es demasiado falaz para que nos detengamos en ella; otro tanto sucede al método de Widal y Abrami con la inyección subcutánea de una solución de glucosa. Posteriormente, Gilbet y Boudin, las reemplazaron por la *hiperglicemia provocada*, haciendo tomar en ayunas 50 grs. de glucosa y medir de media en media hora, en el curso de tres a cinco, la glicemia del sujeto en ensayo; pero, se necesitaba una cantidad de sangre relativamente elevada, y por consiguiente, el número de tomas tenía que ser limitado, con evidente deficiencia de la prueba. Actualmente, el empleo de los micrométodos de Bang, en los que el dosage se hace con algunas gotas obtenidas de la picadura de un dedo, permiten una mayor exactitud en los resultados y hacernos cargo de la amplitud y duración de la curva de la glicemia.

La cantidad de glucosa en la sangre se eleva después de la ingestión de la misma hasta un máximo para desde allí descender a su nivel normal, a veces, más bajo, en un espacio de tiempo que en un sujeto sano es de una a tres horas. La intensidad, pues, de la glicemia, se aprecia por la cúspide de la

curva y el tiempo de duración. Para Boudin, lo importante es la diferencia entre la cifra inicial de la glicemia en ayunas, y la elevación máxima de la curva después de la ingestión de 50 gramos de glucosa; John, concede más importancia a la duración de la reacción; Marcel Lábbe, tiene en cuenta a la vez la elevación y el tiempo; observa además que, la curva de la glicemia, tiene generalmente la forma de un ángulo, y aprecia la intensidad de la prueba según la superficie del triángulo obtenido trazando una horizontal desde el punto de partida de la glicemia normal del sujeto; y, así, la



la línea de las ordenadas expresa en gramos el azúcar sanguíneo, y la de las abscisas, en horas, el tiempo de duración, teniendo cuidado de que cada hora de reacción y cada gramo de glucosa sean medidos por un centímetro.

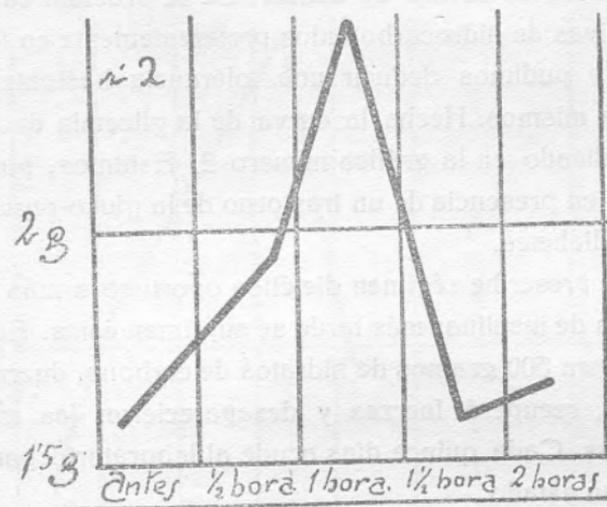
En un sujeto normal el ascenso de la glicemia es de 0,15 a 0,35; la duración de 1 a 3 horas; la superficie

del triángulo de 0,220, en un diabético la elevación de la glicemia es de 1 gr. a 1,50 grs.; la duración de 5 a 7 horas, y la superficie del triángulo de 2, a 6,2, cms. Entre estos dos extremos intercala un tipo de curva que indica un trastorno de la gluco-regulación menos grave que el del diabético confirmado y que corresponde a los estados prediabéticos de ciertos autores. En este caso la curva es, por término medio, de 0,76; la duración 3 horas y la superficie del triángulo de 1 a 2,2 cms.

Creo es suficiente en la práctica atenerse exclusivamente a la elevación de la curva y a su duración. Hay, por último, una cuarta variedad que se caracteriza por la prolongada dura-

ción de la reacción, sin alcanzar la curva una elevación característica. Para más claridad véanse los tipos de curvas 1, 2, 3, 4, obtenidos en mi laboratorio por los alumnos señores González Calvo, Sánchez Alastruey e Izquierdo Laguna.

La número 1, representa la prueba de la glicemia de un hombre normal; la número 2, de un trastorno de la regulación hidrocarbonada de una enferma que presenta glucosa en la orina cuando come cantidades de hidratos de carbono supe-



riores a su tolerancia, y la número 3, es de una paciente obesa que llegó a pesar 136 kilos y que es diabética confirmada.

Examinada la enferma del trazado número 2, en un período en que su orina estuviese libre de azúcar se la hubiera dado por sana; sin embargo, la prueba de la glicemia pone en evidencia una disfunción del metabolismo hidrocarbonado, que no corregido por un régimen prudente se transformaría con toda seguridad en diabetes que pudiéramos llamar florida. He aquí un resumen de su historial clínico.

M. L. de 43 años. Se presenta en la consulta pública diagnosticada de diabetes. Objetivamente la enferma presenta síntomas de neurosismo acentuado que no nos atrevemos a

considerarlo de origen hipertiroideo por no poder hacerse la práctica del metabolismo basal; no obstante, es de sospechar por el fino temblor de párpados y dedos, la excitabilidad vasomotora, cierta brillantez de la mirada, insomnio e intranquilidad muscular.

Dice la enferma: que le prohibieron la ingestión de hidratos de carbono y que sólo come carne, huevos y verduras, que adelgazó y que sufre siempre un malestar indefinido y falta de fuerzas.

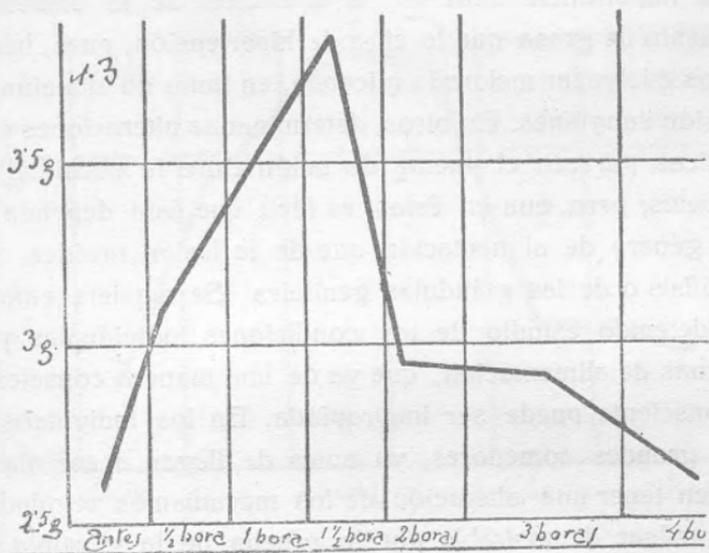
La orina es exenta de azúcar. Se le ordenan cantidades progresivas de hidrocarbonados preferentemente en forma de patata, y pudimos deducir una tolerancia bastante grande para los mismos. Hecha la curva de la glicemia da el resultado indicado en la gráfica número 2. Estamos, por consiguiente, en presencia de un trastorno de la gluco-regulación o una prediabetes.

Se le prescribe régimen dietético oportuno a más de diez unidades de insulina; más tarde se suprimen éstas. En el presente tolera 300 gramos de hidratos de carbono, duerme bien, engordó, recuperó fuerzas y desaparecieron las molestias subjetivas. Cada quince días acude al laboratorio para comprobar su estado.

El trazado número 3, que pone una vez más de manifiesto la intimidad que existe entre la obesidad y la diabetes, es de una enferma que pesó 136 kilos; en la actualidad son 96, y de 56 años. Tiene azúcar permanente en la orina en cantidad de 3 por 100; la curva de la glicemia indica una reacción muy fuerte como corresponde a una diabetes en pleno desarrollo, no acusa acetona ni ácido diacético en la orina; por este motivo no se averiguó la cifra de su reserva alcalina. Estuvo sometida una temporada a tratamiento por insulina. Con ella desapareció un extenso eczema de intérrigo que le molestaba mucho, y había mejorado su glicemia; pero, dado lo costoso del mismo hubo de abandonarlo.

No intento hacer un detenido examen de las causas

originantes de la alteración en el metabolismo hidrocarbonado y si solamente haremos desfilan un resumen de aquellas que con más frecuencia tropezamos en la clínica, sin pararnos en su íntimo mecanismo que nos conduciría demasiado lejos. Dejo a un lado igualmente las cuestiones de herencia que tanta importancia tienen en la patología de la nutrición, y mencionaré de paso el factor emotivo tan relacionado con la vida moderna y que tal vez a esto se deba el aumento por todos los médicos notado del número de diabéticos. El mercanti-



lismo, el afán de llegar pronto y de enriquecerse aprisa, la lucha espiritual que los múltiples accidentes del actual vivir ocasiona, las penas, y las depresiones del alma ante las contrariedades de deseos insatisfechos, son choques morales suficientes a engendrar la perturbación nutritiva que nos interesa, favorecida, asimismo, por inadecuada alimentación.

Y voy, siquiera sea también de modo somero, a fijarme un poco más en el estrecho parentesco que hay entre la diabetes y la obesidad.

En los obesos existe con frecuencia un trastorno gluco-regulador que no guarda paralelismo con la intensidad de la

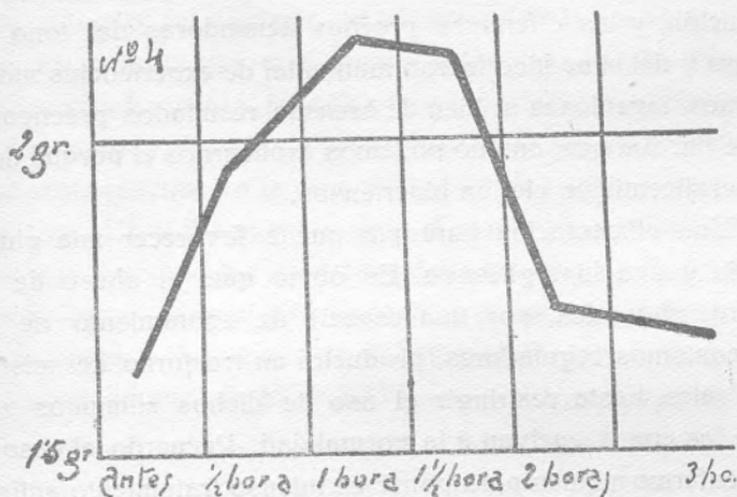
gordura, y sí más bien con la cronicidad de la misma. No es infrecuente que al hacer la prueba de la glicemia nos encontremos con cifras superiores a las normales, y con una mayor duración de la curva en proporciones a veces considerables para dar una cierta singularidad al trazado. Las diabetes latentes de algunos autores, o los estados prediabéticos de otros, son amenaza constante de los obesos. En todo obeso podemos decir que existe el germen de la diabetes.

Hay obesos que son hipertensos; pero, puede ser que más importancia tiene en la aparición de la diabetes el aumento de grasa que la cifra de hipertensión, pues, haciéndolos adelgazar mejora la glicemia, en tanto no disminuye la tensión sanguínea. En otros, determinadas alteraciones endocrínicas parecen el puente de unión entre la obesidad y la diabetes; pero, aun en éstos, es fácil que ésta dependa más del género de alimentación que de la lesión tiroidea, de la hipófisis o de las glándulas genitales. Se requiere entonces un detenido estudio de las condiciones individuales y las normas de alimentación, que ya de una manera consciente o inconsciente puede ser inapropiada. En los individuos que son grandes comedores, ya antes de llegar a ser obesos, suelen tener una alteración de los mecanismos reguladores del azúcar demostrable por la prueba de la glicemia provocada.

El porvenir de los obesos, con alteración en el mecanismo de la regulación del azúcar, es vario. Un grupo, si acaso el más numeroso, estos factores reguladores no sufren mayor agravación y quedan como simples obesos y su desequilibrio en el gobierno de sus reservas de glucosa únicamente se revela por la prueba de la glicemia provocada. Un segundo grupo, se convierte en diabéticos de los llamados sin desnutrición. En ellos la glicemia en ayunas es de 1,50 a 2 gramos, y después de la ingestión de glucosa llega a la cifra aproximada de 3,4 y la duración de la reacción es de 4 a 6 horas. Entre estos dos están los obesos en los que su deficiencia en

la gluco-regulación no es la de los obesos simples mencionados en el primer grupo, ni la de los diabéticos sin desnutrición; es un estado intermedio, considerado por algunos como prediabético. Clínicamente son obesos con glicosuria discreta, de 2 a 6 gramos y con trastornos poco acentuados del estado general. Son afectos de lo que pudiéramos llamar pequeña diabetes, a modo de remedo del pequeño Brighthismo.

En resumen: los obesos tienen una perturbación en el mecanismo regulador de la glucosa que en su mayoría es



discreta y sólo puesta en evidencia por prácticas de laboratorio; en otros, este desequilibrio es más acentuado y tenaz, para después de la ingestión de 50 gramos de glucosa alcanzar la hiperglicemia una altura suficiente para que a su vez aparezca una ligera glucosuria en la orina; por fin, los obesos diabéticos, sin desnutrición, las más de las veces.

La hipertensión y la hiperglicemia no son tan insólitas para que no llamase la atención de los clínicos. Cuál puede ser el mecanismo que une estos dos estados, es cosa todavía no esclarecida. En ocasiones la obesidad sirve de enlace entre ambas, puesto que el obeso puede ser hipertenso, como el de la gráfica núm. 4. Pero, aparte los hipertensos que son

obesos quedan los que son hepáticos o renales, y es indudable que dichas glándulas, alteradas en su función, pueden sostener una hiperglicemia. La insuficiencia hepática o una impermeabilidad del riñón, se bastan a retener un exceso de azúcar en la sangre. Ahora, en los hipertensos puros, la causa del exceso de la glicemia no salió del terreno de las suposiciones, y, puestos a culpar los patólogos, las glándulas suprarrenales fueron las más traídas y llevadas; pero, hasta la actualidad, su papel como a usantes de la hiperglicemia, y de la hipertensión, no es firme.

El sistema neuro-vegetativo tampoco escapó a esta investigación, y las diferentes pruebas acusadoras del tono del vago y del simpático fueron manantial de experiencias más o menos ingeniosas si bien de escasos resultados prácticos a este fin. Así que, aun no podemos explicarnos el porqué de la hiperglicemia en ciertos hipertensos.

Una alimentación impropia puede favorecer una glucosuria y una hiperglicemia. Es obvio que, el abuso de los hidrocarbonados, por una especie de agotamiento de los mecanismos reguladores, producirá un trastorno del mismo. En tales, basta restringir el uso de dichos alimentos para que las cosas vuelvan a la normalidad. Recuerdo el caso de un enfermo a quien para poner en intenso tratamiento antisifítico por tabes incipiente, se le hizo análisis de orina y se encontró en ella una pequeña cantidad de glucosa. Era este paciente gran comedor de pasteles y golosinas, amén, de una abundante comida de todo género; pues bien, fué suficiente reducir el lujo de hidrocarbonados para que no volviese a presentarse la glucosa, y la glicemia se normalizase.

El abuso de las carnes, en ocasiones, sostenía un ligero desequilibrio de la gluco-regulación.

Otro tanto sucede con el alcoholismo, por intermedio, quizá, del hígado.

He de encarecer aquí la importancia de la sífilis como factor etiológico que puede ser causa de persistentes estados diabéticos.

Y para terminar, dos palabras acerca de la diabetes llamada renal.

Cuando siendo la glicemia normal y por tanto por debajo de la cifra 1,8 se presenta glucosa en la orina, se trata de una diabetes de este tipo.

Como se ve, no hay mejor medio y más veraz para hacer este diagnóstico que la determinación de la curva de la glicemia.

Como características de la glucosuria renal se dan las siguientes: Primero, glicemia normal con glucosuria; segundo, independencia del régimen alimenticio y de la insulina; tercero, carencia de síntomas clínicos diabéticos; cuarto, ausencia de acidosis; quinto, falta de evolución a diabetes verdadera.

Aun cuando algunas de estas singularidades no sean rigurosamente exactas, en la generalidad pueden como tales considerarse. En el diagnóstico de la diabetes renal deben valorarse con exactitud los resultados del laboratorio y el régimen para no hacer deducciones erróneas y tomar por diabetes de este tipo casos incipientes de diabetes renal.

Valladolid abril de MCMXXVII.

CLÍNICA MÉDICA DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE VALLADOLID

CATEDRÁTICO DIRECTOR: DR. BAÑUELOS

ALGUNAS PARTICULARIDADES DE LOS PROCESOS TIFOIDEOS

POR EL

DOCTOR JOSÉ M.^a VILLACIÁN

Profesor auxiliar.

Se dice corrientemente que si el diagnóstico de los procesos tifoideos tropieza con serias dificultades al comienzo de su manifestación clínica, una vez traspasado el período de invasión y tan pronto se alcanza el segundo septenario, se traducen por un conjunto de síntomas que si aisladamente no permiten un diagnóstico en firme, su reunión y manera particular de aparecer no dejan lugar a dudas.

Sin embargo, si en términos generales no deja de ser exacta tal afirmación, cuando del terreno teórico se desciende a la clínica diaria, cuando se trata de valorar los síntomas presentados por un caso particular, la aplicación de las leyes generales que rigen el diagnóstico clínico de un proceso tifoideo, conduciría en ocasiones a un diagnóstico erróneo, ya por creer en él cuando en realidad se trata de otra cosa, ya por pasar desapercibido cuando los síntomas presentados son tan equívocos que fatalmente conducen el juicio clínico por caminos totalmente falsos. Creemos, para resumir de una vez nuestro pensamiento, que aquí, tal vez más que en otros procesos patológicos, el juicio crítico del médico debe ponerse a prueba en todo caso, si quiere evitar desagradables equivocaciones.

Como prueba de lo que decimos, vamos a entresacar de los casos que hemos tenido ocasión de observar en el Pabellón de Aislamiento durante el reciente brote epidémico, aquellos hechos que por no ser corrientes su presentación, bien al comienzo, bien en el transcurso evolutivo de la enfermedad, constituyen particularidades que bien merecen, a nuestro juicio, una breve reseña.

OBSERVACIÓN I.—El primer caso que últimamente hemos asistido se refiere a una muchacha de 13 años que es ingresada a los 10 días de un comienzo lento de molestias varias, cefaleas que han ido intensificándose, dolores de vientre, escalofríos, cansancio general, vómitos, diarrea, insomnio y hemorragias gingivales. Si a esto unimos gorgoteo, roseola, meteorismo, fuliginosidades, estado tífico grave y leucopenia (3.200) con neutropenia (47), formará un conjunto cuyo diagnóstico clínico no ofrecerá dudas. El serodiagnóstico practicado a los 17 días de comienzo, da aglutinación positiva para el Eberth. Hasta aquí, todo parece corriente, salvo el que en ningún día se encuentra el bazo grande de tanto valor clínico.

Una ojeada a la gráfica deja ver una gran depresión térmica el 18 día de enfermedad, que de $39^{\circ},8$ desciende a $36^{\circ},9$: acude lógicamente a nuestra imaginación la posibilidad de una enterorragia, pero la curva del pulso y los otros signos de hemorragia interna no corresponden a tal complicación y tan sólo podemos anotar un enorme meteorismo, abundantes deposiciones diarréicas *sin sangre*, y vómitos pertinaces: este cuadro cede con unos sellos de carbón y con aplicaciones de hielo en el vientre, en 48 horas, llevando después la marcha normal y quedándose apirética a los 37 días. En la convalecencia repiten unos ataques de tipo neurótico que ya había padecido uno y dos años antes de la enfermedad actual.

En resumen, una tifoidea grave de oscilaciones febriles remitentes, con un descenso brusco de la temperatura al 18

día coincidiendo con gran meteorismo, vómitos y diarrea; sin enterorragia, y sin esplenomegalia durante toda la enfermedad.

En el siguiente caso, a pesar de complicarse con enterorragia, no se acompañó de las modificaciones de temperatura y pulso corrientes en esta complicación.

OBSERVACIÓN II.—Se trata de un estudiante de 22 años que ingresa al décimocuarto día de comenzar con los síntomas típicos de un proceso tifoideo: observamos en él una abundante roseola, grave estado tífico con gran obtusión intelectual, gorgoteo, apagamiento del primer tono, estertores abundantes de traqueobronquitis, aglutinación positiva para el paratífico B. y, al igual que en el caso anterior, sin esplenomegalia. Las deposiciones, más frecuentes que lo que es de regla (6-8). A los 21 días de enfermedad hace tres deposiciones de sangre casi pura, y 7 días más tarde se repite la hemorragia intestinal sin acompañarse en ninguna de las dos ocasiones de descenso térmico y elevación del número de pulsaciones; no obstante su gravedad, a los 35 días se queda apirético sin observarse las oscilaciones del período anfibólico. La curva térmica en conjunto no puede ser más atípica, dando la impresión de un descenso rápido que se inicia el 24 día de enfermedad con un recrudecimiento cuatro días más tarde para descender en crisis rápida y empezar la convalecencia el 35 día. En resumen: paratífus B. grave, sin esplenomegalia, complicado con hemorragia intestinal que no se acompaña de descenso del grado de temperatura ni elevación del número de pulsaciones.

OBSERVACIÓN III.—Una joven de 20 años es hospitalizada al duodécimo día de comienzo de su enfermedad y encontramos, correspondiendo a síntomas funcionales de proceso tifoideo, una roseola discreta, ligero meteorismo, estertores de bronquitis, lengua tífica, sin gorgoteo, ni bazo grande, ni estado tífico. La aglutinación es positiva hasta el 1 por 200 para el paratífico B. A los pocos días de permanecer en

nuestra clínica, se inicia el período anfibólico y entra en plena convalecencia al 22 día de enfermedad. Queda sin fiebre durante ocho días, al cabo de los cuales se inicia una típica recaída, que siguiendo la regla ordinaria evoluciona en menos días (12) que el brote anterior y sin que reaparezcan ninguno de los síntomas que le acompañaron. Es decir, que un paratífus B. más bien benigno y de duración abreviada, sin esplenomegalia, no excluye la posibilidad de una recaída.

OBSERVACIÓN IV.—Un muchacho de 13 años ingresa a los diez días comenzar con cansancio, dolor de cabeza, sensación de atontamiento, escalofríos, dolores de vientre, síntomas que van aumentando de intensidad hasta su ingreso. En este momento apreciamos un ligero gorgoteo en fosa ilíaca derecha, meteorismo, no hepatomegalia ni esplenomegalia y abundantes y finos estertores de bronquitis bilateral con gran disnea. Tres días más tarde presenta un cuadro meníngeo caracterizado por cefalea intensa, rigidez de nuca, kermig positivo que orientan nuestro diagnóstico hacia una meningitis aguda, probablemente tuberculosa. La punción lumbar, proporciona un líquido céfalo-raquídeo, que salvo una ligerísima reacción linfocitaria, no da las reacciones de globulinas; cloruros 9,201 grs. por 1000; glucosa 0,672 gramos por 1000, y la de Lange negativa.

En cambio el serodiagnóstico es positivo para el Eberth hasta diluciones de 1 por 1600, y el contaje globular da una cifra de 4.200 leucocitos por milímetro cúbico, con neutropenia (31).

Esta reacción meníngea desaparece en cuatro días. Tan sólo a los 26 de comienzo se nota el bazo que empieza a aumentar de tamaño, esplenomegalia que *persiste* durante la convalecencia, la cual se inicia al cuarenta día de enfermedad. Presenta más tarde una recaída, que dura nueve días, después de los cuales la apirexia persiste hasta que es dado de alta.

Resumiendo, vemos, que la reacción meníngea presentada durante una fiebre tifoidea, aparece, no al comienzo de ésta (cosa no excepcional en la segunda infancia) sino ya en el período de estado. La esplenomegalia tan sólo aparece muy tardíamente, persistiendo durante el período apiréxico que precede a la recaída, durante ésta, para desaparecer finalmente con ella. No ha presentado roseola ni estado tífico.

Una recaída hemos observado también en el siguiente caso.

OBSERVACIÓN V.—Un hombre de 28 años, presentó, hace dos, un cuadro mental que le duró cuatro meses y que creemos poder referir a la esquizofrenia: —indiferencia afectiva, apatía, ideas de tristeza, alucinaciones auditivas en segunda persona, incapacidad, casi imposibilidad de comprender los problemas que el estudio de la carrera de Ciencias le planteaba, debilidad de la atención, coincidiendo con buena memoria y orientación normal—.

Ingresa en el Pabellón de Aislamiento a los once días de haber comenzado la enfermedad actual con el cuadro de un proceso tifoideo. El aspecto objetivo es el de un enfermo grave, con estado tífico intenso, lengua seca, roja en bordes y punta, fuliginosidades, meteorismo, gorgoteo, no roseola, ni esplenomegalia, estertores húmedos, primer tono apagado, pupilas y nervioso normal y discordancia de pulso y temperatura. Su suero aglutina al paratífico B. hasta 1 por 200.

Después de treinta días de enfermedad queda sin fiebre durante otros cuatro, iniciándose después una recaída con amplias oscilaciones febriles, pérdida de la discordancia entre pulso y temperatura, que dura diez días.

Sería interesante saber cómo obrará la intensa infección pasada sobre su estado mental, ya que sabemos, por un lado, que las remisiones de la esquizofrenia no son una rareza, y por otro, que como tratamiento de estos estados mentales se ha propuesto, como en la demencia parálitica, la piretoterapia. Esperamos tener noticias sobre este asunto.

Es notable en este caso, además de lo que no necesita resumirse, la falta de esplenomegalia como en varios anteriores.

OBSERVACIÓN VI.—Un cuadro mental distinto del mencionado en la observación IV, hemos observado en el que a continuación historiamos: Un joven de 19 años enferma en los primeros días de diciembre de 1926, con dolores de cabeza rápidamente crecientes, cansancio, atontamiento, escalofríos, estreñimiento, epistaxis, insomnio, pero lo que domina en el cuadro clínico es un estado de obtusión intelectual con desorientación alopsíquica, alucinaciones visuales, delirio onírico, torpeza, temblor fino en miembros superiores y cardología. El cuadro clínico de un delirio infeccioso es lo que llama la atención cuando ingresa a los once días del comienzo, faltando sólo determinar su naturaleza. El aspecto tífico intenso del enfermo, la roseola apreciable en abdomen y tórax, el meteorismo y la esplenomegalia nos ponen sobre la pista del diagnóstico, que una reacción de aglutinación con resultado positivo para el Eberth en un sujeto no previamente vacunado, le confirma plenamente.

La punción lumbar da salida a un líquido que, salvo una ligerísima linfocitosis, es normal en sus aspectos físico, químico y micrográfico: los reflejos pupilares normales, no habiendo Babinsky ni Körnig.

Todo ello da lugar a un aspecto grave del enfermo que se ve aun empeorado ocho días más tarde por los signos de insuficiencia cardíaca: pulso rápido, blando, tonos apagados y embriocardia. La temperatura raras veces pasa de 39°, lo que confirma lo ya conocido de antiguo, que el grado térmico, sólo por sí, no constituye un elemento absoluto de gravedad.

Por último, el enfermo mejora de estos síntomas mentales y cardíacos y se queda sin fiebre a los cuarenta y seis días de comienzo.

OBSERVACIÓN VII.—En contraposición a la intensidad de

los casos descritos, podemos mencionar el de una joven de 22 años que enferma lentamente con malestar general, inapetencia, vómitos, dolor de nuca y quebrantamiento. Más tarde epistaxis, gorgoteo y discordancia entre pulso y temperatura. No se aprecia roseola, ni esplenomegalia, ni signos de bronquitis y todo transcurre en un plazo de quince días, notándose muy claramente durante la convalecencia una ligera taquicardia y arritmia respiratoria.

Yo no dudo en incluir este caso entre los procesos tifoideos aunque las reacciones de aglutinación practicadas el 12 y 28 días de enfermedad dieran resultado negativo para el bacilo de Eberth y paratíficos A. y B. Por raros que sean los casos en que se da esta eventualidad, creo que los síntomas descritos, que de pertenecer a algún proceso, es a los tifoideos, junto con el carácter epidémico y el no haber otros síntomas que lleven el diagnóstico por otro camino, justifican nuestro modo de pensar.

Hasta qué punto una tifoidea puede inducir a error, lo demuestra el siguiente caso visto por nosotros hace dos años y que desde otro punto de vista fué historiado en otra ocasión. (*Medicina Ibera*, 28-XI-925).

OBSERVACIÓN VIII.—Una joven de 21 años cae enferma «bruscamente» con dolor de costado izquierdo, postración, escalofrío violento y fiebre que alcanza el primer día 39°: al siguiente día y en sucesivos se nota una franca matidez que ocupa todo el lóbulo pulmonar inferior izquierdo, con exageración de las vibraciones vocales, soplo bronquial rudo y broncofonía. No hay tos ni expectoración, ni estertor crepitante, ni roces pleurales. Siete días más tarde, la hepatización se extiende al lóbulo superior del pulmón izquierdo, quedando todo el pulmón de este lado en completa hepatización. La disnea la obliga permanentemente a estar echada del lado enfermo, pero no aparece ni un golpe de tos, ni estertores crepitantes, ni roces. La esperada crisis no llega, muy al contrario, al octavo día de enfermedad apare-

cen los signos de una flebitis en la pierna izquierda. Tan sólo al llegar el período de las grandes oscilaciones febriles, se piensa en la posibilidad de un proceso tifoideo, confirmando el serodiagnóstico que da aglutinación positiva para el Eberth al 1 por 250.

Cinco días después de quedarse apirética tiene una recaída de siete días de duración y tras de volver a quedarse sin fiebre, vuelve una segunda recaída que dura cuatro días. El proceso, en total, ha durado 51 días, prolongándose aún el tratamiento por la flebitis sufrida.

Dejando a un lado las dos recaídas, es interesante este caso por varios motivos: 1.º, por no presentar en ningún momento de su evolución, ni roseola, ni esplenomegalia, ni estado tífico, ni otros signos de tanto valor en el diagnóstico clínico de fiebre tifoidea; 2.º, por complicarse con flebitis, no en la época en que es lo corriente, sino precozmente, al octavo día de comienzo; 3.º, pero sobre todo, por comenzar bruscamente con un cuadro típico de hepatización pulmonar (neumotifus) «que no da lugar a tos». Este hecho plantea un problema de índole fisiopatológica: el del mecanismo de producción de la tos. Parece como, si para que se produzca este sintoma en los procesos agudos del pulmón, no bastara la inflamación del parénquima, siendo preciso, además, o la afección secundaria de la pleura, o la participación, primitiva o secundaria del endotelio alveolar o epitelio bronquiolar. Precisamente en nuestro caso, estos dos elementos faltaban, como lo demuestra la no presentación en ningún momento, de frotos pleurales que traducen la lesión pleural, ni del estertor crepitante, que indica la partición alveolar.

COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS
DE LA PROVINCIA DE VALLADOLID

Curso de conferencias científicas

El día 2 dió su anunciada conferencia el culto médico vallisoletano, doctor don Blas Sierra.

El prestigio del conferenciante y lo sugestivo del tema que desarrolló, «Anginas de pecho», congregaron en el amplio salón de actos del Colegio de Médicos, un distinguido y numeroso auditorio.

Sentáronse en la presidencia, con el doctor Zuloaga, sus compañeros de la Junta de Gobierno, doctores Alvarez, Ramos, Morales, Sisniega y Rodríguez, y los doctores de la Fuente Arrimadas y Sierra (don Salvino), exrector de la Universidad y decano de la Facultad de Medicina, respectivamente.

Comienza el doctor Sierra su disertación, elogiando la organización de este ciclo de conferencias y a los compañeros que antes que él han ocupado la misma tribuna.

Encarece la importancia del tema que va a desarrollar, y señala las dificultades que presentan las anginas de pecho, síndrome frecuente con caracteres clínicos muy diversos, que el internista debe conocer para establecer un diagnóstico preciso.

El cuadro clínico es tan distinto en unos y otros casos, que hace necesaria una orientación afinada y conveniente y gran sagacidad en el clínico para instituir un tratamiento adecuado.

Expone varias definiciones, entre ellas la de Mackensie, y describe el cuadro clínico de las crisis de angina de pecho, señalando especialmente las modificaciones del pulso y el dolor; de éste hace un estudio muy detallado sobre su origen, causas, propagación, etc., y valiéndose del aparato de proyecciones, explica detalladamente la inervación del corazón.

Al hablar de la patogenia, describe las dos fases: de esfuerzo (con predominio del espasmo) y de decúbito (desfallecimiento cardíaco, el dolor cede el puesto al ahogo).

Cita diversas teorías: la coronaria de Power y Houchard, la nerviosa de Lancereaux, la de Vaquez y la del espasmo mio coronario de Leclerc.

A continuación expone las diversas clasificaciones que se han dado, citando las de Potain en verdaderas y falsas (estas últimas en nerviosas, reflejas y mixtas), la de Martinet y, finalmente, la de Leclerc, que las localiza, originadas en la túnica media, interna o externa, distintas todas éstas en cuanto a diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Describe detalladamente el cuadro de los anginosos, con arreglo a la clasificación de Leclerc, en los grupos A, B y C.

Encarece la importancia de la percusión y del examen radiográfico, para poder descubrir lesiones en la aorta —que pueden ser el punto de partida de una angina de pecho que aun no se ha manifestado—, obteniéndose por estos procedimientos datos cualitativos y cuantitativos de importancia suma, que detalla y explica proyectando en la pantalla esquemas muy demostrativos.

A continuación habla de la tercera modalidad de las anginas lesionales, las del grupo C, que se presentan en los viejos, originadas por venenos del exterior o de la vida celular.

De las anginas funcionales se ocupa después, describiendo las de naturaleza digestiva, algunas de éstas que corresponden a la litiasis biliar, y las tóxicas, producidas por el tabaco y el alcohol.

Finalmente trata de la terapéutica, detallando los diversos medios de tratamiento en las distintas formas de esta enfermedad.

Al terminar el doctor Sierra su interesante conferencia, fué largamente aplaudido y muy felicitado.

* * *

El día 28 pronunció su anunciada conferencia acerca de «La evolución científica de la Psiquiatría moderna», el competente especialista de Madrid, Jefe del Laboratorio de Fisiología cerebral en el Instituto Cajal, doctor don Gonzalo R. Lafora.

En el salón de actos del Colegio de Médicos se congregó una muy numerosa y selecta concurrencia. La sesión fué presidida por el doctor Zuloaga, al que acompañaban los doctores Sierra (don Salvino), Abad, Martínez, Morales, Sisniega y Laguna.

Hizo la presentación en breves y brillantes palabras, que fueron muy aplaudidas, el catedrático de nuestra Facultad de Medicina, doctor don Casimiro Martínez. Trazó muy acertadamente la figura científica del conferenciante, detallando los trabajos y actividades en que ha destacado.

Comienza el doctor Lafora expresando su gratitud al doctor Zuloaga por su invitación para ocupar la tribuna del Colegio, y al doctor Martínez, por las palabras que acaba de pronunciar.

Entra en el tema de la conferencia, haciendo notar la diferencia existente entre la psiquiatría científica, de que va a tratar, y la técnica psiquiátrica, el arte psiquiátrico; es decir, la parte práctica, de la que no se ocupará.

La psiquiatría es un verdadero arcano de secretos y dificultades, que no se puede comparar ni aun con la misma neurología.

El primer psiquiatra en el mundo fué el francés Esquirol

que, en 1836, publicó su importantísima obra, traducida al poco tiempo al alemán, y once años después en España. Muchas de sus descripciones son aceptadas hoy. En su libro se hacen los primeros estudios estadísticos: influencia del sexo, de la edad, de las estaciones del año, de los temperamentos, de las profesiones, en las enfermedades mentales; se hace la distinción entre remisiones, intermisiones y curaciones; se establece la relación entre el peso y las enfermedades mentales.

A esta primera fase de Esquirol se la llama manicomial; es un período descriptivo en el que no se llega a análisis profundos. Se crea por la convivencia de los médicos con los enfermos. Se caracteriza porque en él empiezan a hacerse las biografías de los enfermos mentales, como hoy se hacen las de hombres célebres, familias reinantes, etc.

Al final del siglo XIX aparece otro tipo de psiquiatría, el universitario, caracterizado por la creación en la mayoría de las Universidades del mundo —en España no— de la cátedra de psiquiatría y los laboratorios anejos. Con esta psiquiatría analítica, abstracta, se va penetrando en la teoría de las enfermedades mentales y llegando con ella a la verdadera psiquiatría científica de hoy día.

Describe a continuación, y diferencia, la fenomenología y la psicopatología objetiva; aquélla, que estudia las enfermedades mentales desde el punto de vista subjetivo, basándose en la observación que el enfermo hace de sí mismo; la psicopatología objetiva es la cultivada por los médicos que observan del enfermo sus gestos, gritos, canciones, escritos, dibujos, etc.

Los psiquiatras del tipo descriptivo son brillantes, fáciles de comprender, tienen riqueza de nombres y de palabra. Los de tipo analítico son los que tienen menos éxito aparente, son más difíciles de comprender, sus escuelas son más reducidas.

Se ocupa luego de otras formas de psiquiatría que surgen después de la manicomial y de la universitaria.

El tipo de psiquiatría de Consultorio aparece porque en éstos, una vez creados, empiezan a verse otra clase de enfermos en las primeras fases de sus enfermedades, en contraposición a los períodos anteriores, en los que sólo se veían estados terminales, demenciales. La psiquiatría de Consultorio da lugar a que se organice la profilaxis de las enfermedades mentales.

Otros tipos de psiquiatría son: la criminalística, sociológica o forense y la psicológica de Freud.

Posteriormente, llega a la descripción de la psiquiatría contemporánea. Cita los progresos alcanzados en Alemania e Inglaterra; menciona las teorías de la degeneración y la herencia, de Morel y Magnan; las alteraciones en la identificación, de Wernicke. Expone las experiencias de Kraepelin y los estudios de historias de enfermos de este mismo autor, que le llevan al concepto de las unidades morbosas (manía y melancolía, demencia precoz).

Describe claramente algunos conceptos fundamentales de Freud, los que se mantienen por no haber sido destruidos por la crítica.

Se ocupa, finalmente, de la sistemática psiquiátrica, lo más complejo de la psiquiatría.

El diagnóstico unidimensional (Kraepelin), en el que se reúnen las manifestaciones corporales y psíquicas, da lugar a confusiones. En la doble sistemática, unas derivan de la psicología y otras de la corporal.

El diagnóstico tridimensional o pluridimensional de Kresmer, tiene su origen en los estudios de este autor sobre la constitución y el carácter. Los signos dependen, unos del carácter y otros de la constitución o temperamento (éste, a su vez, de la constitución somática del cuerpo); los fundamentales, del temperamento, y los accesorios, del carácter.

Menciona el diagnóstico estratigráfico, y termina haciendo resaltar la moderna tendencia de la psiquiatría, que en lugar de simplificar, va creando nuevos problemas, más complica-

dos y trabajosos, que requieren una especialización dentro de la misma especialidad.

Al terminar el doctor Lafora su bien expuesta disertación, fué largamente aplaudido y felicitado.

El señor Presidente dió por terminado el ciclo de conferencias del presente curso, anunciando que el próximo comenzarán en el otoño venidero.

VICENTE DE ANDRÉS BUENO

DIAGNÓSTICO INTEGRAL DEL SÍNDROME DIARREA

POR EL

DOCTOR EDMUNDO ESCOMEL

Dado el estado actual en que se halla la técnica de Laboratorio para la investigación coprológica y los datos patognomónicos que suministra al clínico, el médico no debe prescindir de su auxilio para formular un diagnóstico específico en un caso de diarrea.

Cuántas diarreas de adultos tienen el mismo aspecto visual y, sin embargo, son debidas a causas muy diferentes y susceptibles de curar por terapéuticas muy desemejantes.

Sucede esto, por ejemplo, con diarreas verdes de niños, que se tratan por medios diametralmente opuestos, según sean ácidas o alcalinas.

Vamos a reseñar algunas diarreas, con sus diagnósticos exactos y sus tratamientos específicos, ocupándonos sólo de casos perfectamente averiguados, de aplicación práctica evidente y que debe conocer todo clínico.

Una larga práctica nos ha conducido a los resultados que vamos a enunciar.

Diarrea no sanguinolenta de los lactantes.

Diarrea con reacción ácida. — En lactantes que están sometidos a la alimentación materna o mixta, con buen aspecto general, las diarreas verdes o no, con o sin grumos, que al

ponerlas en contacto con papel de tornasol dan reacción ácida, el *tratamiento* debe, ante todo y sobre todo, *no interrumpir*, como muchos los hacen indebidamente, la alimentación por el seno.

Prescribáse en esos casos cucharaditas de

Rp.	Creta precipitada.....	6 a 12 grms.
	Mucilago de goma.....	150 »

que se dan primero cada dos horas y que se van disminuyendo conforme va mejorando el niño.

Contra los dolores del ano y las escaldaduras que se observan en estas diarreas ácidas benignas de los lactantes, se aplicarán algodones empapados en agua de camomilla caliente (no quemar) y exprimidos, que se dejan varios minutos, espolvoreando con frecuencia, polvo de *mandioca* en las regiones escaldadas.

Diarrea con reacción alcalina.— Si no es atendida prontamente, presenta caracteres de gravedad que pueden llegar a la atrepsia y a la muerte.

Es la que deja azul al papel de tornasol que se pone en contacto con ella, tan luego como acaba de ser emitida.

Sea la diarrea con fiebre o sin ella, verde o amarilla, con o sin grumos, con o sin vómitos, con o sin depresión, el calomel constituye el *remedio cumbre*, que no debe trepidarse en administrar, desde los tres meses de edad del niño y lo más pronto posible.

El *tratamiento* que prescribimos y que da un 94 por 100 de curaciones cuando es prontamente aplicado, es como sigue:

Primer día.

Rp.	Calomel (tantos centigramos como meses de edad tiene el niño).	
	Lactosa.....	1 grm. ó 0,50 grms.
	Divídase en tres partes.	

Rp.	Lactosa.....	50 ó 100 grms.
	Uso indicado.	

Si el niño vomita, poner cinco minutos antes de dar el primer papel, un sinapismo proporcionado al estómago.

Dar un papel cada cuarto de hora en miel o en jalea.

Alimento: una cucharadita de lactosa en una gran tasa de agua hervida cada vez que el niño tenga sed.

Poner un lavado proporcionado de agua de camomilla con miel, a las dos de la tarde y otro a las cuatro.

Envoltura caliente al niño. Aplicaciones calientes al vientre.

Supresión completa del pecho y de todo otro alimento durante el día.

Segundo y tercero días:

Rp.	Acido láctico.....	2 a 5 grms.
	Agua destilada.....	120 »
	Jarabe de membrillo.....	30 »
	Cucharaditas cada dos horas.	

Rp.	Harina lacteada de Nestlé.....	1 tarro.
Rp.	Harina de papa.....	200 grms.
	Uso indicado.	

Se da harina lacteada o la mandioca cada tres horas, con o Una lavativa a las dos de la tarde. Bastante abrigo.

Como bebida cocimiento de arroz, membrillo, linaza, goma y pan tostado, al deseo del niño.

Aplicaciones calientes al vientre.

Cuarto y quinto días:

Rp.	Creta precipitada.....	12 a 14 grms.
	Mucilago goma.....	150 »
	Cucharaditas cada dos horas.	

El resto del régimen igual al anterior, excepto las lavativas que no se dan.

Se vuelve a la alimentación normal poco a poco y se van aminorando las cucharaditas, conforme el niño se alivia.

Diarreas y vómitos de los niños con acetona o ácido diacético en la orina.—En estos casos, que son muy frecuentes, se administran cucharaditas de:

Rp.	Citrato de soda.....	5 a 6 grms.
	Agua destilada.....	120 »
	Jarabe de azahar.....	50 »

O mejor disolver en 150 gramos de agua una o dos tabletas de sacarina alternando con

Rp.	Bicarbonato de soda.....	10 a 12 grms.
	Agua destilada en la que se disuelve una o dos tabletas de sacarina.....	150 »
	Cucharaditas.	

Raras veces es necesario recurrir a la adrenalina o a la insulina, que dan muy buenos resultados en estos casos, así como en los adultos acetonúricos, con o sin glucosuria.

El primer día se observa dieta hídrica.

Desde el segundo o tercer día, si los vómitos han aminorado, se administra:

Rp.	Creta precipitada.....	10 a 15 grms.
	Mucilago de goma	150 »
	Cucharaditas cada dos horas.	

A medida que el enfermo mejora se va disminuyendo la frecuencia de las cucharaditas.

Se administra leche y caldo de legumbres.

Diarreas alcalinas de los ancianos.

Existen diarreas que llevan a la tumba a muchos viejos y que dando reacción alcalina, sin acidosis urinaria y sin lesiones manifiestas del aparato digestivo, no obedecen en absoluto a los absorbentes ni a los astringentes.

Estas diarreas alcalinas se mejoran maravillosamente y en breve tiempo con esta terapéutica:

Rp.	Harina de papa.....	250 grms.
	Uso indicado.	

Rp.	Taka diastasa.....	0,15
	Para un papel H. N.º 20.	

Rp.	Achido clorhídrico oficial francés o al $\frac{1}{3}$..	1 grm.	a 2 grms.
	Acido láctico.....	2 grms.	a 4 »
	Agua destilada.....	120	»
	Jarabe de membrillo.....	30	»
	Cucharadas.		

Reposo del enfermo en la cama. Alimento: una mandioca en agua o en leche cada tres horas, tomando un papel antes de cada alimento y una cucharada después. Aplicaciones calientes al vientre. Cocimiento de arroz, membrillo, linaza, goma y pan tostado a voluntad.

Inyecciones de aceite alcanforado, según el estado de postración en que hubiese estado el enfermo anteriormente a esta terapéutica, con la que hemos visto verificarse verdaderas resurrecciones.

Diarreas en las infecciones protozoáricas.

Es aquí donde el laboratorio no sólo es útil, sino absolutamente indispensable, pues el tratamiento de cada protozoo infectante es particular y específico, pudiéndose volver las dolencias crónicas y aun mortales si no se las diagnostica oportunamente, o benignas y rápidamente curables si se las conoce desde sus primeros momentos.

Disenteria amibiana.—Cualquiera que sea la forma de amiba que descubra el microscopio en una diarrea, debe ser eliminada por la terapéutica.

En la diarrea clásica por la *Entamoeba disintérica*, con evacuaciones muco-sanguinolentas, la emetina de Rogers es hasta hoy el tratamiento por excelencia, vulgarizado por Chauffard y Loepper y popularizado en Oriente por Petzetakis y otros autores, superior al de los arsenobenzoles, si se tienen las precauciones de aplicarlo bien.

Es indispensable preparar la inyección en el momento de aplicarla. Para esto basta disolver una de las pastillas de 0,02 de emetina que preparan los droguistas en 1 ó 2 c. c. de agua, hacerla hervir e inyectarla cuando se entibie.—*Muchos fracasos atribuidos a la emetina se deben a que se la emplea en ampollitas, preparadas desde mucho tiempo atrás y cuyo poder terapéutico ha mermado en esta forma.*

Para un adulto debe emplearse la emetina desde el

momento en que se diagnostica la disentería amibiana y salvo contraindicaciones especiales, debe usarse la vía intravenosa desde la primera inyección.

He perdido el temor a la emetina desde que hace muchos años trato enfermos en Arequipa, ciudad que está a 2.300 metros de altura sobre el nivel del mar, y en la que los corazones no se hallan en tan buenas condiciones como en las ciudades de la costa.

Subcutánea en los niños y en los tarados cardíacos, hipotensos, los efectos de la vía intravenosa se dejan sentir y son admirables desde la primera inyección.

En caso de temer los efectos depresivos de la emetina se puede añadir una pastillita de 0,01 a 0,02 de sulfato de esparteína a la de emetina, en el momento de prepararla para la inyección.

He hallado muy buena esta asociación, en particular en un caso resistente a toda terapéutica, aun a la emetínica subcutánea y a la arsenobenzólica.

El retorno de la amiba era desconcertante, presentando al enfermo *un tumor en la fosa ilíaca derecha*, semillero de amibas, que vertía en el intestino o en el torrente circulatorio, amibas que desesperaban al enfermo por las continuas recidivas.

Con fe en la eficacia de la emetina, le puse cuarenta inyecciones dobles de emetina y esparteína, las cuarenta intravenosas, a razón de una diaria.

El tumor, del tamaño de un puño primitivamente, se achicaba día a día, hasta que terminó por desaparecer y sólo varios días después de este hecho suspendí la emetina, gradualmente, poniendo una endovenosa cada dos días, después cada tres días y así sucesivamente.

Hacen tres años del hecho y el paciente no ha vuelto a tener ninguna nueva manifestación de amibiasis, gozando de completa salud.

Después de este preámbulo, voy a exponer el tratamiento

de la amibiasis intestinal, que me ha dado los mejores resultados en varios años de vasta experiencia.

1.º Inyección de emetina 0,02.

2.º Tomar una cucharada cada dos horas de:

Rp.	Subnitrato de bismuto.....	2 a 4 grms.
	Creta precipitada.....	12 »
	Polvos de Dower.....	0,60 »
	Polvos de paulinia.....	0,50 »
	Mucilago goma.....	120 »
	Jarabe de simaruba.....	50 »

3.º Poner noche y mañana:

a) Una lavativa de un litro de solución de protargol o de argirol, o de silvol, o de cargentos al 1 por 1000 que se disuelve inmediatamente y

b) Una segunda lavativa de cuatro cucharadas de agua hervida, XX a XXV gotas de esencia de trementina, batidas con una yema de huevo y XV a XX gotas de láudano que se retiene lo más posible.

Alimentación: hidrocarbonada para los tres primeros días.

Aplicaciones calientes al vientre. Reposo. Como bebida, cocimiento de arroz, linaza, goma y pan tostado.

Las lavativas argénticas son excelentes, anti-amibianas, casi específicas puede decirse, mientras que las segundas dan muerte e impiden el desarrollo en el recto y S ilíaca de las infecciones secundarias que acompañan muy a menudo a la amibiasis.

Casi siempre en tres días el enfermo se halla en condiciones de realimentarse con huevos, leche, mandioca y carnes blancas. En este caso tomará una oblea de pepsina, diastasa y pancreatina después de los alimentos.

Raras veces se llega a diez inyecciones para curar una disentería amibiana y hacer desaparecer sus quistes.

Las inyecciones pueden hacerse después subcutáneas, alejándose más y más, a medida que llega la mejoría. Igual cosa ocurre con las lavativas, que después de tres días se harán sólo nocturnas; posteriormente se aplicarán cada dos

noches, por último cada tres, para cicatrizar toda lesión rectal y aniquilar las amibas o los quistes que pudiesen aún quedar.

Con este tratamiento *se cura la amibiasis intestinal entre tres y cinco días.*

Las *amibiasis hepática, pulmonar, vesical, etc.*, se curan con las inyecciones endovenosas de emetina, con las precauciones que acabamos de indicar.

Disentería giardiásica.—La giardiasis intestinal, no se cura con emetina, pero sí, administrando el estovarsol o el treparsol por vía bucal, preconizado por Mesnil, Marchoux, Loepper, Brumft, Castex, Vaccareza, Mazza, Parodi, y otros. Alimentación hidro-carbonada exclusiva y las lavativas trementinadas anteriormente descritas, previo lavado intestinal con cocimiento de ratania.

El rol benéfico de la alimentación hidro-carbonada para cambiar o combatir la flora intestinal, es indiscutible.

Tetramitosis intestinal.—El remedio por excelencia con el que hemos combatido la enteritis producida por el *Tetramitus Mesnili*, es el calomel, administrado el primer día a dosis purgante y los siguientes a dosis refracta. Régimen lácteo exclusivo, lavativas evacuantes primero y trementinadas después, hasta la desaparición de los protozoos de las heces.

Tricomonosis intestinal.—Hoy está ya aceptado que en ciertos casos, sobre todo en América, el tricomonas es tan patógeno, que, o bien mata al enfermo, o bien lo inhabilita por años con la enfermedad.

El tratamiento que describimos desde 1913, con la esencia de trementina, fué el resultado de aplicar *in vitro* una serie de remedios a preparaciones microscópicas frescas del tricomonas. La trementina los mataba en muy en breve plazo, así como el iodo al 1 por 1000.

Llevada la trementina a la ampolla rectal por medio de un enema, no sólo mata al tricomonas sino a la flora bacteriana variada que se presenta, ya acompañando al tricomonas, ya

sin él, y que es causa de muchas diarreas rebeldes, rápidamente curables por aquélla.

La ampolla rectal es un reservorio de impurezas, estufa de cultivo favorable al desarrollo de las bacterias e intoxicador directo del hígado, por vía de las venas hemorroidarias, y secundariamente del organismo en general; así que la idea de dejar en esa ampolla una substancia inofensiva para el hombre y que destruye gérmenes y les impide su desarrollo, me parece bastante lógica.

Pruébalo el hecho de que la mayoría de los especialistas han consagrado dicho tratamiento como el más eficaz, más económico, más a la mano y más practicable en cualquier parte del mundo.

He aquí el sencillo tratamiento:

Rp.	Emulsión de Frank.....	150 grms.
	o en su defecto mucilago de goma	
	Elíxir paregórico.....	8 a 10 »
	Esencia de trementina.....	2 »
	Cucharadas.	
Rp.	Láudano de Sydenham.....	10 »
	Gotas N.º 1.	
Rp.	Esencia de trementina.....	20 »
	Gotas N.º 2.	
Rp.	Taka diastasa.....	0,10 »
	Para un papel H. N.º 15. Uso indicado.	

Instrucción: Los tres primeros días tomar una cucharada cada dos horas.

Poner noche y mañana.

1.º Una lavativa de un litro de decocción de ratania o de eucaliptus, que se devuelve toda inmediatamente.

2.º Una segunda lavativa de cuatro cucharadas de agua hervida, una yema de huevo batida con XX a XXV gotas de esencia de trementina y X a XV gotas de láudano, la que se retiene lo más posible; si fuera necesario hasta las próximas lavativas. Son cuatro lavativas en todo cada día.

Como bebida usará cocimiento de arroz, con membrillo, linaza, goma y pan tostado.

Alimento: leche y mandioca de harina de papa. Tomará un papel antes de cada alimento para digerirlo bien y que el enfermo no se debilite.

Después de tres días el microscopio nos dirá si hay o no tricomonas, pues en la gran mayoría de los casos sólo en este período de tiempo la curación es definitiva.

De no ser así, lo que es muy raro, basta con continuar la medicación, disminuyéndola poco a poco, hasta la completa curación.

En los rarísimos casos de tricomonas trementino-resistentes o con otros protozoarios, basta reemplazar la lavativa de decocción de ratania con una de:

Rp. lodo metálico bisublimado..... 1 grm.
 Agua..... 1000 grms.
 Enema.

siguiendo el resto del régimen como se ha indicado, usando las lavativas una sola vez al día en vez de dos.

Los casos relatados son suficientes para llevar al ánimo del práctico la convicción más profunda de la necesidad que existe de recurrir al Laboratorio para diagnosticar científicamente una diarrea a fin de aplicar al tratamiento adecuado que sane rápidamente al enfermo y satisfaga la conciencia del médico.

(De *La Crónica Médica*. Lima-Perú).

Academia Española de Dermatología y Sifiliografía

ACTA DE LA SESIÓN CELEBRADA
EL DÍA 11 DE FEBRERO DE 1926

Presidencia: doctor SAINZ DE AJA

Luetinorreacción en sífilis.

Doctores Sáinz de Aja y P. Gómez: Fundados en llevar varios años practicando luetinorreacción, método sencillo de ejecución e interpretación, admitido fácilmente por no ser tan indiscreto para el enfermo y familia como la serorreacción y por ser, con el W., Meinicke y demás reacciones, un guía para el diagnóstico de la sífilis y un factor estimable para indagar el curso de la misma; unido a haber reunido medio millar de observaciones, damos cuenta de su resultado y aconsejamos emplear siempre la luetino Busson, del Instituto de Viena, practicar intradermorreacción, eligiendo una zona desprovista de vello en brazos y antebrazo, cuidando, al hacer la puntura, no herir vasos.

Usamos dosis de dos décimas de c. c. y hacemos lectura a las veinticuatro y cuarenta y ocho horas, interpretando a las veinticuatro horas lo negativo como francamente negativo, lo positivo débil como dudoso, y lo positivo como de gran valor diagnóstico.

A las cuarenta y ocho horas: lo negativo como negativo, lo positivo débil como positivo, y lo positivo como de gran fuerza probatoria.

Intensidad o grados de reacción: casos negativos; eritema puro, sin sensación de relieve; positivo débil; eritema infl-

trado, con sensación de relieve al tacto y positivos francos y fuertes; pápula.

Con relación al tamaño de la pápula: moneda de dos pesetas, débilmente positiva; cinco pesetas, positiva y fuertemente positiva.

Hemos hecho el estudio sobre 400 casos: 240 de sífilis en período terciario, que resultaron negativos una sexta parte; positivos débiles y positivos, tres sextas partes; y fuertemente positivos, dos sextas partes.

40 de sífilis hereditaria; de ellos, cuatro sextas partes positivos fuertes, y dos sextas partes positivos débiles.

40 de sífilis en variados períodos, exceptuando las dos anteriores categorías, resultando la mayoría negativas.

80 de afecciones no específicas, todas negativas, con criterio de no dar valor a las reacciones positivas débiles a las veinticuatro horas.

En conclusión, tenemos garantías seguras para el diagnóstico en sífilis terciaria y heredosífilis, y la consideramos muy útil en afecciones no específicas de diagnóstico dudoso.

Doctor Covisa: Se muestra conforme con todo lo expuesto, pero reconociendo que tanto la luetino como la reacción de W. se complementan una con otra, teniendo al mismo tiempo cada una sus indicaciones, pero siendo siempre preferida, con arreglo a su manera de pensar, la reacción de W. a la luetino.

Doctor Sáinz de Aja: Pronuncia breves palabras para felicitar al doctor Gómez Martínez por su primera comunicación hecha a esta Academia.

Doctor Gómez Martínez: Rectifica para agradecer a los doctores Covisa y Sáinz de Aja su intervención.

¿Estiomene de la vulva?

Doctor Criado (2.ª presentación): La enferma fué presentada a la Academia en la sesión del mes de noviembre con

el título de «caso para diagnóstico». De las hipótesis diagnósticas aceptábamos, en primer lugar, la de sífilis terciaria ulcerosa serpeginosa en heredósifilítica: el fundamento diagnóstico quedó expuesto entonces. Hoy vamos a dar cuenta del curso observado.

Ingresada en el hospital, comienza su estudio con la reacción de W., que resulta negativa; repetida la reacción después de dos inyecciones de bismuto y una de Neosalvarsán, persiste en la misma negatividad. La biopsia practicada en el borde ulceroso interglúteo, demuestra textura favorable al diagnóstico de sífilis, pues las lesiones son de infiltraciones circunscritas y nodulares, casi siempre perivasculares, y esencialmente de plasmocellen; no se advierten formaciones foliculares ni células gigantes.

La estrechez rectal, mejor dicho anal, de tipo diafragma, permeable hasta el número 19 de los dilatadores metálicos y el tacto, pasada la estrechez explora una cavidad con formaciones granulosas, polipoides blandas, no sangrantes: al retirar el dedo o el dilatador, viene una oleada abundante de un líquido purulento, flúido, con residuos estercoráceos.

El tratamiento prescripto consistió en bismuto y Neosalvarsán, que rápidamente mejoran las lesiones, que son tratadas localmente con lavados y fomentos de permanganato; la enferma toma un laxante para evitar las molestias de la deposición cuando pasa dos o tres días sin obrar. Claramente establecida la mejoría, se añade yoduro potásico, dos gramos diarios, a la medicación.

Los resultados del tratamiento son los siguientes:

Ulceración: Hace más de un mes que la cicatrización es total; pero en dos surcos profundos, uno lateral en vestíbulo y otro en la cara superior del opérculo cicatricial que tapa por delante el orificio anal, se mantiene sin cutificar, a pesar de hacer cura local adecuada, que logró hacer desaparecer la fisura del fondo, pero que contenía rojo y ligeramente exuda-

tivo, aunque no ulceroso, diríase, considerándolo aislado que es un intérrigo.

Estrechez rectal: Permanece invariable; la secreción rectal que se escapa ahora por el ano, es escasa, pero constante y espontánea; después de la dilatación o tacto, no aumenta, pero siempre se encuentra el surco interglúteo manchado de esta exudación, que es escasamente purulenta y casi constituida por heces fecales de consistencia de puré; lo interpretamos como incontinencia mecánica por rigidez del orificio anal.

La rectoscopia nos enseña en la parte alta, y a más de 8 ó 10 centímetros del ano, la existencia de una ulceración de contorno circular y algo arrifionado y sin otra lesión en la ampolla rectal, cuya mucosa tiene aspecto cicatricial.

Confirmado por el curso y tratamiento el diagnóstico de sífilis, sólo nos queda interpretar retrospectivamente la lesión en su origen y evolución. Creemos se ha tratado de un serpeginismo terciario de primitiva localización cutánea y la estrechez rectal por propagación o quizá por las cauterizaciones, y no de un sífiloma anorrectal con propagación cutánea. Hablan en favor de ello la cronicidad del proceso—diez años del comienzo—; la falta de síntomas subjetivos y objetivos rectales hasta después de 1920; la no existencia de procesos ulcerosos en recto, nunca sangre ni dolores, ni flemon perirrectal; la estancia en 1920 y 1921 en dos clínicas dedicadas a la enseñanza, en las que no se advierten o sospechan proceso rectal a pesar de llevar cuatro y cinco años de enfermedad, y por último el testimonio del doctor Dauden, alumno historiador en aquella fecha, que dice encontró sólo un proceso ulceroso de periné de aspecto clínico de serpeginismo venéreo, aunque fué negativa la investigación del Ducrey. Lo anal y rectal ha sido posterior, observándose actualmente una estrechez vestibular cicatricial muy graduada.

Otro punto de interés que merece alguna consideración,

es el referente a la falta de diagnóstico en tantos años, a pesar de que siempre se sospechó sífilis, y que en definitiva no se hizo por la negatividad del W., sin tener en cuenta que el W. negativo no excluye la existencia de sífilis, sobre todo en las sífilis terciarias y hereditarias tardías, en las que un tanto por ciento bastante elevado y variable, según los autores, pueden existir manifestaciones clínicas con latencias serológicas. Los dos intentos de tratamiento de prueba no han tenido valor por escasez de dosis y de duración.

En total, se ha puesto a la enferma 5,20 de Neosalvarsán, con ligeras molestias y alguna reacción febril en las dosis altas y la producción de urticaria con grandes habones en la cara, inmediatamente de haber recibido la dosis de 45 centigramos; de bismuto insoluble lleva puestas 18 inyecciones en plazos de cinco días, perfectamente toleradas.

Doctor Bejarano: Conforme en el diagnóstico etiológico de la enferma, interviene concretamente sobre dos puntos. El primero se refiere a la terapéutica empleada, creyendo que habiendo tenido un incidente de urticaria con 45 centigramos de Neosalvarsán, no se la debió seguir poniendo Neosalvarsán, y menos aun subiendo las dosis, lo que considera un grave error terapéutico. La segunda cuestión se refiere al W. negativo, y dice que aun reconociendo que pueden existir lesiones con W. negativo, cree que esto sucede en muy pocos casos, y lo que ocurre es que no debemos contentarnos con un solo W., sino que además debemos contribuir para aclarar el diagnóstico dudoso de algunos enfermos, haciendo reacciones de floculación o enturbiamiento.

Doctor Covisa: Recuerda que en una sola observación hecha por él a la enferma, afirmó desde un principio dos extremos: que existía una estrechez rectal, y que esta estrechez era consecutiva a una sífilis, y se congratula de que el estudio detenido hecho de la enferma por el doctor Criado, haya confirmado sus dos afirmaciones. Insiste en que las estrecheces rectales son casi siempre de naturaleza sífilítica,

y de la revisión hecha en su experiencia personal de siete casos vistos, los siete son con W. positivo, y tres de ellos tenían las mismas lesiones que la enferma del doctor Criado.

Doctor Sáinz de Aja: Opina que en estos procesos se forma con frecuencia una tuberculinización secundaria, y son, en realidad, casos de tuberculosis y sífilis que se detienen y curan en parte, porque se domina la parte de sífilis, pero queda la tuberculosis, como lo demuestra el mismo caso del doctor Criado. Persiste el problema mecánico de esta estrechez, y este factor hay que tenerlo muy en cuenta en el tratamiento, haciendo una corrección quirúrgica de su estrechez. Insiste en que hay que tener siempre presente en el diagnóstico de estos casos, la posible asociación de la tuberculosis, y en éste, especialmente, la indicación de la luetino para su diagnóstico.

Doctor Criado: Contesta al doctor Bejarano diciendo que a raíz del incidente de la urticaria que tuvo la enferma, se repitió la dosis de 0,45, y no se subió la dosis hasta después de ver que era bien tolerada esta segunda inyección de 0,45, y después de hecho un análisis de orina que resultó normal, y aun así, se aplazó la inyección de 0,60, conducta que considera bastante prudente.

Respecto a la segunda pregunta, cree son bastante numerosos los enfermos con W. negativo y lesiones activas de sífilis, sobre todo en latencias serológicas y sífilis viejas, y lo práctico es que hay muchos médicos, generales sobre todo, que todo lo fian al resultado del W., y en este sentido es donde hay que llamar la atención. Recuerda al doctor Criado, que quedaba pendiente la discusión de si la estrechez era primitiva o secundaria; ha sido una rectitis ulcerosa por prolongación de sus mismas lesiones, que han invadido recto, y por lo tanto, está de acuerdo en el diagnóstico.

Contesta al doctor Aja diciendo que más que una estrechez, es una incontinencia lo que padece la enferma; hay buen desagüe, puesto que pasa bien el dilatador, y la correc-

ción quirúrgica es difícil, porque hay que trabajar en terreno cicatricial, y además, al curarse las lesiones de arriba, es posible que desaparezca la exudación que tenía la enferma, porque desaparecerá, en gran parte, su incontinencia.

Queratosis pilar roja atrofiante de la cara de carácter familiar.

Doctores Covisa, Bejarano y Gay: Tenemos el honor de presentar a la Academia la observación de una muchacha soltera, de 24 años de edad, de profesión sirvienta.

Antecedentes familiares: Han sido cuatro hermanos. De los restantes ninguno padece enfermedad de la piel, ni alguna otra dolencia. La madre, de 47 años, refiere que en su juventud padecía una dermatosis muy parecida a la que hoy padece su hija. Ha ido atenuándose lentamente, y en la actualidad sólo ofrece discretísimas lesiones de queratosis folicular típica en brazos y muslos, y en el lado externo de ambas cejas alopecia difusa. La piel de esta región tiene su coloración normal.

Antecedentes personales: Sin importancia. Menarquia a los 14 años. Desde entonces menstruaciones regulares, pero escasas y dolorosas.

Enfermedad actual: Como su dermatosis no le produce molestia subjetiva alguna, no puede precisar la época de su origen, pero está segura de tenerla desde su pubertad. Desde entonces cree que ha ido aumentando lentamente de extensión. En el momento de nuestra observación presenta: una alopecia difusa, bastante considerable, de la mitad externa de ambas cejas. La piel de esta región está bastante eritematosa. Su superficie es rugosa al tacto. Con la lupa se observa que la mayoría de los folículos forman ligera prominencia. En el vértice de algunas, se ven pelos rudimentarios.

En el resto del cuerpo presenta, irregularmente, repartidas placas, de color ligeramente grisáceo (café con leche muy

claro), localizadas sobre todo en ambos hombros, en la cara anterior externa de los brazos, cara anterior del cuello y cintura.

Estas placas, que al tacto ofrecen la sensación de chagrín, están formadas por la confluencia de pequeñísimas pápulas, algunas brillantes y liquenoides, pudiendo verse con el auxilio de la lupa que son de localización folicular, y que muchas presentan en su vértice pelos rudimentarios. Al mismo tiempo, y de preferencia en los brazos, se observan cicatrices puntiformes, de localización también folicular. La biopsia practicada a nivel del hombro, muestra el cuadro histológico típico de una queratosis folicular, aunque con ligera exageración de los fenómenos inflamatorios.

Nuestra enferma, por lo demás, se encuentra perfectamente bien. Tiene tensión normal (15 máximum y 8 mínimum). La cara ligeramente abotargada, el vello sexual de tipo masculino y la dismenorrea, parecen indicar una insuficiencia tiroovárica.

Como se ve por lo expuesto en nuestro caso, se trata de uno típico de queratosis pilar roja de la cara, asociada a una forma de queratosis pilar vulgar, anómala por la localización y por el aspecto.

La queratosis pilar roja atrofiante de la cara, de los autores franceses, llamada también «foliculitis rubra pilaris», de Wilson, «uleritema ophyrogeno», de Unna, es estudiada por los alemanes (Jessner) con manifiesto error entre las foliculitis seborreicas alopeciantes. Los estudios de Brocq han demostrado el parentesco de este tipo con la queratosis pilar vulgar, de la que no es más que una forma, con los caracteres inflamatorios más acentuados. En este sentido nuestro caso es muy interesante, pues a más de que los elementos del cuerpo recuerdan un poco, por su distribución en placas, el aspecto de la foliculitis rubra, tienen, histológicamente, un proceso inflamatorio acentuado correspondiente a esta última.

Epidermoficias interdigitales deshidrasiformes.

Doctores Covisa y De Gregorio: La observación atenta de más de 20 casos de enfermos con dermatosis pertenecientes al grupo de las dishidrosis o de afecciones dishidrasiformes, nos han permitido revisar la patogenia de este difícil y discutido grupo morboso.

Es evidente que existe un número considerable de dermatosis localizadas en los espacios interdigitales de las manos y pies, a veces en las regiones próximas a uñas y en la cara dorsal de los dedos, que, clínicamente, se caracterizan por la aparición de vesículas y por la producción ulterior, en algunos casos, de placas de ezcematización, que en ocasiones pueden infectarse secundariamente.

La dishidrosis, afección cutánea que tiene por asiento los orificios interdigitales de manos y pies, fué descrita por vez primera por Tilbury-Fox; éste creyó era debida a la situación del sudor en los conductos, abundante y rápidamente segregado.

Muchinson, al contrario, la consideró como una neuritis independiente de las glándulas sudoríparas.

Sabouraud demuestra la existencia del epidermofitón inguinal en algunas afecciones ezcematiformes de los dedos de los pies.

Michell, Rajko y Nicoli, encuentran en estas lesiones varios parásitos vegetales.

Estas lesiones revisten aspectos variados, con síntomas inflamatorios, en oposición al carácter monomorfo y aflagmático que caracteriza el síndrome puro de Tilbury-Fox.

En estas lesiones interdigitales, de aspecto diverso, con predominio ezcematiforme, trataremos más insistentemente de buscar una causa externa. Ésta puede ser de origen parasitario, como el epidermofitón inguinal, muy frecuentemente el tricofitón Gypsenn y otros hongos patógenos.

A veces será de origen microbiano, principalmente de microbios patógenos. En ocasiones serán determinados por agentes físicos o químicos, como algunas dermatitis artificiales.

Doctor Criado: Considera estas lesiones como de causas varias. Hay, desde luego, un tipo puro, caracterizado por la aparición de vesículas seguidas de descamación con escaso picor, que sistemáticamente aparecen todos los años, y ha comprobado la existencia de otras lesiones cutáneas variadas unidas a este proceso. Cree que no son de origen parasitario, ni producidas por un mecanismo interno.

Doctor Cuesta: Recuerda un caso idéntico coincidiendo con un tratamiento arsenical a base de Neosalvarsán, que desapareció en cuanto cesó el tratamiento.

Doctor De Gregorio: Lortat-Jacob insiste en que únicamente el ácido salicílico de origen vegetal, es causante de dishidrosis; en un enfermo portador de lesiones consecutivas a ingestión de un depurativo que contenía ácido salicílico de origen vegetal, la administración de salicilato sódico no provocó dishidrosis. Recuerda de una enferma de la consulta de su maestro, el doctor Bejarano, portadora de una verdadera dishidrosis, resistente a todas las medicaciones, y que ha sido curada con lámpara de cuarzo.

Doctor Covisa: Rectifica insistiendo en que las formas puras raramente son parasitarias. Indica al doctor Criado, que siempre hay un motivo de ellas, y que las formas de vesículas con ezcematizaciones quizá sean parasitarias.

Contribución al estudio serológico de la lepra.

Doctor Bejarano: Ha estudiado en 22 leprosos de su servicio del Hospital de San Juan de Dios las reacciones de W., Meinicke y Hecht. En 11, la velocidad de sedimentación de los hematíes.

El W. lo ha encontrado positivo en el 90 por 100 de los enfermos de lepra tuberosa, en el 40 por 100 de los de lepra

mixta, en el 14 por 100 de los de lepra anestésica. Las reacciones positivas lo han sido muy frecuentemente en el antígeno específico.

El método de Hecht da en todos los casos un tanto por ciento de positividad superior a la Wassermann.

El Meinicke es mucho menos sensible. Ha dado, en total, ocho positividads.

La velocidad de sedimentación está constantemente aumentada, sin que puedan establecerse diferencias entre una y otra forma. Depende de una labilidad del plasma, pues los hematíes colocados en un suero normal se sedimentan con la rapidez habitual.

Examina después las propiedades de los sueros leprosos, descritos por otros autores. No está conforme con que los leprosos tengan muy disminuído el complemento libre, pues es la reacción de Hecht, en que se emplea el complemento del enfermo, la que da mayor número de positividads. En uno sólo de sus enfermos, no se podía excluir la sífilis de un modo absoluto.

Doctor Sáinz de Aja: Recuerda que él hizo reacciones conjuntamente de W. y Meinicke en enfermos leprosos, y en los pocos casos examinados la reacción de Meinicke fué negativa, lo que le hizo pensar en una mayor especificidad de ésta; rectifica su opinión ante los resultados presentados por el doctor Bejarano.

DOCTOR BARRIO DE MEDINA,

Secretario 1.º de Actas.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

Sobre una enfermedad hepática que se caracteriza por hipercolesterinemia considerable, por Edelmann. (*Wiener Klinische Wochenschrift*, 21 de octubre de 1926).

Intenta agrupar el autor en un síndrome nuevo, estos diferentes síntomas que ha podido notar en numerosos enfermos: trátase de sujetos de 35 a 55 años que presentan una xantomatosis cutánea, que comienza por las palmas de las manos, las conchas auriculares y la cara. Estos individuos son irritables, se fatigan fácilmente y no se sienten bien nunca; se quejan de dolores en los miembros; son anoréxicos, tienen dolores de cabeza, flatulencias y mal gusto de boca. En algunos de sus enfermos, ha observado el autor erecciones nocturnas frecuentes.

El tinte amarillo es más oscuro en la cara, pero respeta las mucosas, lo que da a los enfermos el aspecto de grande anemia; no hay prurito; ni pigmentos ni sales biliares en las orinas; sólo, algunas veces, urobilina. El hecho capital es la existencia constante de una fuerte hipercolesterinemia.

Además, el hígado está algo engrosado y sensible a la presión; el bazo, normal; el ventrículo izquierdo ha parecido algo hipertrofiado en varios casos.

Tal es el síndrome que presentan estos enfermos, síndrome que, según el autor, permitiría incluir en un nuevo grupo, ciertos estados dispépticos o nerviosos que se tenía la costumbre de considerar como afectos de neurastenia.

El violeta de genciana y la acrivioleta en el tratamiento de la anemia perniciosa, por H. Milton Conner. (*Med. Journ. and Record*, 5 de enero de 1927).

Algunos autores han buscado el origen de la anemia perniciosa en una infección intestinal (estreptococo, bacilo de

Welch). Aun cuando este último bacilo sea de los menos influenciados por las materias colorantes, el autor ha ensayado el tratamiento que ya había ensayado en diversas infecciones, por medio de materias colorantes apropiadas a la reacción al Gram de los gérmenes incriminados.

Ha empleado el violeta de genciana y la acrivioleta, mezcla de acriflavina y de violeta de genciana. El primero ha sido administrado por vía oral, endovenosa o rectal; la segunda, por la boca o por el recto. La ingestión ha sido la forma de administración más usada y ha dado resultados interesantes.

De 23 enfermos tratados, después de afirmación del diagnóstico, 18 han podido continuar el tratamiento de siete a doce meses; en tres casos ha habido que suspenderle por intolerancia gastrointestinal (2 de los 18, se perdieron de vista).

Los resultados han sido bastante satisfactorios: mejoría funcional, disminución del embotamiento de manos y pies, mejoría hematológica (aumento del número de hematíes y de su riqueza en hemoglobina doble del periodo precedente al tratamiento; y aumento más o menos marcado de leucocitos).

Se administra el violeta de genciana en sellos, cápsulas glutinizadas o solución al uno por mil (menos fácil de tomar, pero más eficaz). Se comienza por 5 a 15 c. c. después de cada comida y se aumenta gradualmente hasta 50 c. c. diarios (en sellos, hasta 10 centigramos después de cada comida). A pesar de las incompatibilidades *in vitro*, el jugo gástrico y el intestinal no parecen actuar como precipitantes o impeditores sobre el medicamento.

La acrivioleta se da en tabletas glutinizadas, a la dosis de seis a veinte centigramos por día; dosis que se podrá rebasar ampliamente. Es útil el aumento gradual de dosis.

A este tratamiento se añade el reposo en cama y una alimentación a base de huevos, carne y legumbres verdes, así como también hígado; régimen que por sí sólo se ha mostrado siempre ineficaz.

Igualmente puede emplearse el violeta de genciana en el tratamiento local de las complicaciones.

Aun descontando la parte correspondiente a las remisiones espontáneas, tan frecuentes en esta enfermedad, y sin querer generalizar indebidamente los resultados de una estadística tan poco numerosa, el autor cree que el tratamiento descrito merece ser continuado para cerciorarse de la importancia de su valor.

A propósito de las inyecciones de morfina, por Allard. (*Sud Méd. et Chirurg.*, 15 de enero de 1927).

La morfina no es soberana más que contra los dolores agudos o paroxísticos, pero entre otros muchos inconvenientes, suprime esta maravillosa facultad del organismo de adaptarse y resignarse a las situaciones más críticas; además expone al grave riesgo de la morfomanía. Claro es que puede preferirse el pantopón, cuya nocividad es infinitamente menor y el mecanismo de acción mucho más complejo.

Pero en la mayoría de las veces, vale más no hacer inyecciones y recurrir a un medicamento calmante, administrable por vía bucal, el allonal o isopropilalilbarbiturato de dimetilamido-antipirina, que se da a las dosis de uno a cuatro comprimidos diarios. Presta este cuerpo los más grandes servicios en todas las algias, aun las ligadas a lesión orgánica profunda. Los trabajos de F. Wright, Schall, Tellier, Villaret, Fournier, etc., han demostrado su eficacia en afecciones diversas: dolores fulgurantes de la tabes, polineuritis, cólicos hepáticos y nefríticos, zona; neuralgias faciales, odontalgias, periostitis, abscesos, dolores de costados, tuberculosis, cáncer, etc.

Las investigaciones experimentales, fisiológicas y farmacológicas de Pouchet, Wiki, Bardet, Redonnet, etc., han probado que su toxicidad es muy pequeña y los límites de manejabilidad muy amplios. Las numerosas observaciones publicadas a propósito de este analgésico, sedante y secundariamente hipnógeno, han demostrado que el allonal permite, frecuentemente, evitar y sustituir la inyección de morfina.

En los casos de insomnios rebeldes, de agitación intensa y de delirio, es preferible utilizar el poder hipnógeno del somnifene, de indicaciones múltiples y manejo excepcional. En los síntomas puramente nerviosos, vale más recurrir a los bromuros, en forma disimulada de sedobrol. Pero en las enfermedades caracterizadas por el dolor, de cualquier origen y naturaleza, sintomático o idiopático, simple o complicado, ningún medicamento obra y actúa de manera tan completa como el allonal, analgésico reforzado.

Cura de engrasamiento por la insulina, por Frank. (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, 4 de febrero de 1927).

Como consecuencia de las observaciones que demostraron el rápido aumento del peso en diabéticos tratados por la insu-

lina, se ha ensayado el empleo de este medicamento en otras enfermedades acompañadas de adelgazamiento, cualquiera que fuera su causa.

Los ensayos de Falta, de Bauer y de Nyéri, fueron muy satisfactorios, así que el autor se ha esforzado en estudiar las indicaciones de esta terapéutica y determinar su modo de acción.

Inyectando veinte unidades, dos o tres veces diarias, ha obtenido un engrasamiento rápido de sujetos que no reaccionaban antes a ningún otro ensayo terapéutico.

Estos resultados no han sido transitorios, pues frecuentemente se ha podido observar un aumento continuo de peso aun después de haber cesado la administración del medicamento.

Aprovechando la sensación de hambre que sigue a la inyección de la insulina, es como se hacen absorber alimentos abundantes y nutritivos. Otro segundo elemento interviene para explicar la rápida ascensión ponderal: la retención hídrica que se efectúa por la influencia de la insulino-terapia, atestiguada por la [oliguria, las modificaciones sanguíneas y, en los niños así tratados, la rápida rehidratación. En ocasiones llegan estos fenómenos a determinar edemas.

La acción de la insulina sobre la hidratación metabólica sería, para el autor, indirecta: el azúcar asimilado determinaría la retención hídrica, como lo demuestran las observaciones de dieta hidrocarbonada en el niño de pecho, y también los casos observados durante la guerra, de sujetos privados de azúcar en los que la absorción brusca de glucosa determinaba una recuperación rápida del peso anterior y aparición de edemas.

La inhibición acuosa de las células y tejidos a consecuencia de la insulino-terapia no es, pues, más que un caso particular de la fijación del agua por los hidratos de carbono.

Por otra parte, esta rehidratación es un fenómeno favorable que pone a los tejidos y células en un estado óptimo, de tal suerte que el crecimiento del individuo, sus facultades de asimilación y su desarrollo general, se encuentran muy mejorados. El apetito se despierta y el engrasamiento tiene lugar.

También actúa la insulina sobre la formación de las grasas y de los albuminoides, acaso por un proceso de transformación de los hidratos de carbono.

El autor, por todas estas razones, preconiza la insulina en todos los adelgazamientos constitucionales, juveniles, arterio-esclerósicos, basedowianos, etc.

Se han hecho ensayos de insulino-terapia en las bacilosas floridas, en la endocarditis crónica febril y en los neoplasmas, con muy poco resultado. Solamente en los casos apiréticos y de curso no muy rápido se pueden obtener alivios del estado moral motivados por la reaparición del apetito.

Nuevas precisiones respecto a las indicaciones y contra-indicaciones de la medicación yodada en tisioterapia, por Nigoul-Foussal y Marissal. (*Les Sciences médicales*, 28 de febrero de 1927).

Los autores han hecho investigaciones de comprobación acerca de la medicación yodada en los tuberculosos pulmonares. Sus experiencias fueron hechas con tintura de yodo, primero, y después con preparados orgánicos de yodo, tanto en las formas evolutivas como en las no evolutivas. Las conclusiones de su trabajo clínico son las siguientes:

Que se trate de tintura de yodo, sin yoduro, o de una preparación inyectable, no se obtienen resultados favorables más que en las formas no evolutivas, cuya temperatura oscila alrededor de 37°,5. En las tuberculosis evolutivas, trátase de formas infiltrantes, extensivas hemoptoicas con temperatura, aun no pasando de 38°, por el contrario, *es preciso abstenerse de todo tratamiento yodado.*

Una distinción se impone entre los efectos clínicos del absorbido *per os* (tintura de yodo) y los del yodo utilizado por la vía intramuscular. La tintura de yodo es nociva para el estómago, sobre todo a dosis elevadas, difícilmente toleradas; está contraindicada en los dispépsicos y en los sujetos atacados de afecciones faringo-laríngeas. El yodo orgánico empleado por vía intramuscular, se tolera bien y actúa rápida y regularmente, aumentando el peso y la presión arterial y deseando la expectoración, pero sin acción apreciable sobre el carácter bacilífero.

Si se utiliza un yodo inyectable orgánico radiactivo, se comprueba además sensación de euforia, con efecto psicoterápico inmediato, efectos tónicos generales y disminución del eretismo cardiaco.

Cualquiera que sea la forma farmacéutica administrada: tintura de yodo, yodo inyectable orgánico o yodo orgánico radiactivo, las conclusiones generales no varían. Hay que abstenerse de este tratamiento en la tuberculosis pulmonar evolutiva, reservándole únicamente para las otras formas clínicas en las que da muy buenos resultados.

Dos casos de interrupción del embarazo: 1.º, en una tuberculosa; 2.º, en una cardiópata (1), (*Revista Española de Obstetricia y Ginecología*, febrero 1927).

1.º *¿En una tuberculosa debe buscarse la esterilización definitiva?* Con la provocación del aborto, cuando éste se crea indicado, se debe tomar medidas para que no pueda producirse un nuevo embarazo, mientras el estado de salud de la enferma esté en condiciones idénticas o parecidas, con sus lesiones tuberculosas en actividad.

La provocación del aborto no obvia sino el peligro presente; es menester evitar uno nuevo, susceptible de representarse en el futuro. La cuestión consiste en resolver si se debe o no esterilizar definitivamente a una tuberculosa que a menudo tendría probabilidades de curarse y que, por lo tanto, podría llegar a estar en condiciones de embarazarse sin los peligros inherentes a una tuberculosis concomitante. La curioterapia puede, a mi juicio, responder a ese *desiderátum*, de provocar una esterilidad temporaria que dé a la paciente la posibilidad de mejorar su salud.

Se ha hablado mucho de los efectos de las radiaciones sobre la calidad del producto de la fecundación en una mujer irradiada anteriormente, y se ha admitido que se corre el riesgo de obtener productos monstruosos. Actualmente hay suficiente experimentación en animales y experiencia clínica para que se pueda encarar el problema de la esterilidad temporaria por el radio, con suficiente seguridad.

Los folículos, que en el ovario han resistido a la irradiación y que son los que podrían restablecer hasta cierto punto la función ovárica, han sido, sin embargo, impresionados por la irradiación. Pasados algunos meses, las lesiones foliculares parecen estar curadas y los folículos, despertando del letargo en que los había sumido la irradiación, parecen desarrollarse normalmente. Pero a veces el óvulo, aparentemente normal, manifiesta más adelante su tara oculta.

Okintschitz, en 1906, vió que hembras de lauchas irradiadas podían ser fecundadas, pero los productos morían poco tiempo después de nacer. Una coneja irradiada una vez sola, media hora, en condiciones técnicas determinadas, se muestra insensible al macho durante tres o cuatro meses, después de los que puede volver el celo, pero no se fecunda, y si lo hace,

(1) Comunicación a la Sociedad Ginecotológica del Uruguay, octubre de 1926.

pare pocos conejitos frágiles y que mueren al lado de conejitos testigos, que siguen viviendo normalmente. Algunos, sin embargo, se desarrollan sin presentar anomalías visibles.

Con todo, no se puede afirmar que dichos animales no presenten pequeñas lesiones de los elementos que transmiten las cualidades hereditarias.

Los americanos Little y Bagg, han observado, en 1923, que entre la descendencia de lauchas irradiadas existen en las generaciones ulteriores algunos productos monstruosos: malformación de un ojo y de una pata.

Un médico alemán, Schmith, ha reunido 135 observaciones de mujeres cuyos ovarios habían sido irradiados y que a pesar de ello se han hecho grávidas. Los niños han sobrevivido en 79 casos, en los que hubo tres anomalías al nacer y cinco con desarrollo normal ulterior.

En el Pabellón de Ginecología hemos irradiado a una mujer embarazada de seis meses y medio, que tuvo un feto normal y que vive normal hasta ahora (tres años).

Otro caso más extraordinario es el de una mujer de 38 años, que fué irradiada con una dosis de 9,6 M. C. D., por menorragias debidas a fibromatosis y que ha tenido una niña normal, un año después de la irradiación.

Sin desconocer, pues, la posibilidad de una influencia nociva sobre los productos que emanan de óvulos irradiados, debemos admitir que esa influencia no es constante; al contrario, parece constituir una excepción.

Por otra parte, el ginecólogo nunca debe abdicar de su función social y puede, en un caso determinado, preferir la esterilización definitiva a una esterilización temporaria en una mujer que tuviese, por ejemplo, antecedentes nerviosos que hicieran indeseable la continuación de la especie.

Debe asimismo preferirse la esterilización definitiva en las cardiopatas graves.

La historia núm. 1 se refiere a un caso de tentativa de esterilización temporaria. He aquí la historia:

Historia núm. 1.—Petrona G., uruguaya, soltera, 19 años de edad. Ingresó el 16 de julio de 1926.

Antecedentes hereditarios: padre desconocido; madre falleció de neumonía. Una hermana falleció de ulceraciones laríngeas de origen desconocido.

Antecedentes personales: sarampión, tos convulsa.

Enfermedad actual: hace historia de tuberculosis pulmonar abierta; las radioscopias practicadas en nuestro Servicio, demuestran la existencia de lesiones peribrónquicas, de lesiones biliares, sobre todo en el pulmón derecho, donde existe una

zona de reblandecimiento. Se encuentra embarazada de tres meses y medio; acusa cefaleas, epigastralgias, náuseas, dolores lumbares. En el flanco derecho se palpa el riñón ptosado.

Se le colocan laminarias, provocando así el aborto, que se efectúa en un solo tiempo. El 26 de julio se va de *alta* en buenas condiciones.

Reingresa el 3 de agosto, quejándose de fuertes dolores en su flanco derecho con irradiaciones en el trayecto del uréter. El examen genital muestra la existencia de una endometritis con reacción anexial bilateral. Después de un mes de tratamiento, su endometritis cede.

Curieterapia.—Se coloca un tubo de 100 u. c. d. h. I. U. durante 79 horas; 7,9 M. C. D. y luego un tubo de 200 u. c. d. h. I. U. durante 17 horas; 3,4 M. C. D. En total: 11,3 M. C. D. En 10 de septiembre se va de *alta* en buenas condiciones.

2.º *Interrupción del embarazo por cesárea abdominal y esterilización por resección de las trompas en una cardiopatía grave.*

Historia núm. 2.—Josefa U. de R., uruguaya, casada, 34 años de edad. Ingresó el 31 de julio de 1924.

Antecedentes hereditarios: sin importancia.

Antecedentes personales: sarampión, difteria varias veces, dolores precordiales cuando niña, seguidos de ahogos. Nueve embarazos, en los cuales sufría de trastornos cardíacos (palpitaciones, ahogos, edemas en las piernas).

Enfermedad actual: se encuentra embarazada de cinco meses. Por el resultado del examen electrocardiográfico, el doctor Rosello aconseja la interrupción del embarazo. 5 de agosto de 1924: el profesor Puey, ayudado por el doctor Carlevaro, practica una operación cesárea por vía abdominal; suturado el útero se procede a la esterilización de la enferma, efectuando una salpingectomía bilateral. Convalecencia normal.

* * *

Tal vez podría hacerse una objeción a la conducta seguida en este caso: ¿por qué no provocar el aborto por vía natural y reseca después las trompas por laparotomía? No iremos hasta preconizar en todos los casos semejantes la cesárea como solución única, para evacuar un útero grávido, pero creemos que cuando se abre el vientre para esterilizar a la mujer, la cesárea, como medio de evacuación uterina, puede no ser más grave que la evacuación por las vías naturales.

M. G.-CAMALEÑO

BIBLIOGRAFÍA

Anuario Terapéutico para 1927, por P. Farreras, Comandante médico de Sanidad Militar. Un volumen de 13 por 20 centímetros, de 472 páginas, ilustradas con 81 figuras, impreso en papel satinado y encuadernado en tela inglesa y planchas especiales, pesetas 8 (pagaderas en sellos de correo). Editorial Manuel Marín, Provenza, 273, Barcelona.

En este libro, que puede calificarse de único en su género, se exponen por orden alfabético, en estilo claro y conciso y revistiendo siempre un carácter eminentemente práctico, numerosísimos medicamentos, métodos y procedimientos de curación, ideas y técnicas terapéuticas preconizadas en el finido año de 1926.

No es un simple índice de medicamentos ni un mero formulario, sino una guía terapéutica médicoquirúrgica integral. En este *Anuario* se da cuenta del estado actual de los problemas terapéuticos que más apasionan, destacando entre ellos los relativos al cáncer, tuberculosis, sífilis, parálisis general, mercururocromo, sintalina, yatrén 105, etc., etc.

Basta considerar, para comprender la enorme labor que supone este *Anuario*, que en los 470 títulos de enfermedades, tratamientos, fórmulas, etc., se citan 527 revistas de todos los países, 31 ponencias de Congresos, 29 comunicaciones académicas y 30 obras, en su mayoría de publicación recientísima, y en junto se citan más de 2000 autores en este libro.

El autor, eminente políglota, erudito escritor y acreditado práctico, ha demostrado una vez más sus excepcionales dotes al redactar un libro que ha de ser indispensable para el médico, que lo consultará siempre con provecho.

Les nouvelles méthodes sur les réactions colloïdales du liquide céphalo-rachidien, par Eugène de Thurz, Assistant de la Clinique neurologique et mentale de Debreen. In-8 de 182 pages, 3 planches en couleurs, 30 francs. Editions Médicales N. Maloine, 27, Rue de l'École-de-Médecine, Paris, VI^e.

Este libro está dedicado a la descripción de todos los nuevos trabajos sobre las reacciones coloidales, tan importantes en el diagnóstico psiquiátrico y neurológico.

El autor, especialista distinguido en esta materia, aporta su contribución personal con modificaciones técnicas sobre todo en la reacción del benjuí que ha facilitado notablemente. Este librito ha de ser utilísimo para los trabajos de laboratorio.

Traitement curatif de l'Asthme, par Paul Canntonnet. In-8 de 100 pages, 4 francs. Editions Médicales N. Maloine, 27, Rue de l'École-de-Médecine, Paris, VI^e.

El autor expone en 100 páginas el resultado de 23 años de práctica y describe detalladamente el tratamiento del asma que acaba de comunicar a la Academia de Medicina (de París).

Después de un curioso capítulo respecto a sus tratamientos de ataque, de sostén y posología, expone las variaciones terapéuticas aplicables a las distintas formas de asma: común, tuberculosa, infantil, de los henos, de los cardiorrenales, de los enfisematosos y de las drogas.

El autor supone que la colesterinemia, principalmente la colesterina que se fija en los tejidos, es una de las causas favorecientes más constante. Su concepto patogénico hace posible relacionar la teoría de Lemoine y las opiniones de Parturier sobre ciertas crisis vesiculares con la importante noción de las espinas irritativas de Beçanzon y de Jong.

LA CLINICA CASTELLANA

Mayo de 1927

NOTAS CLINICAS

POR

FERNANDO CIRAJAS

Al que me haga el honor de leer me permito hacerle una previa salvedad a modo de exordio justificativo. Nosotros, que trabajamos en el servicio de Cirugía del profesor doctor Morales Aparicio, pretendemos dar a conocer en forma resumida aquellas observaciones clínicas que recojamos durante el laborar cotidiano; ellas serán estampadas siempre que supongan, si no una verdadera novedad, por lo menos curiosidad científica.

Quede consignada nuestra intención.

Quiste mamario.

Agustín Sanz Núñez, de 15 años de edad, ingresa en la sala de San Miguel, el 4 de marzo del corriente año.

Presenta una tumoración, del tamaño de una mandarina, en la mama izquierda.

Hace dos meses, en primero de enero, que comenzó dicha tumoración, notándola el enfermo cuando alcanzaba el volumen de una avellana.

Durante el mes de enero, el enfermo no tuvo el menor dolor ni hubo variación en la forma de tal tumoración, persistiendo, a la vez, estacionaria en su crecimiento; a partir de los primeros días de febrero, la marcha progresiva del tumor se evidenciaba de una manera clara.

Objetivamente, y por escrupulosa palpación, se encuentra: tumor indoloro, duro, redondeado, encapsulado, inmóvil

durante la contracción del pectoral mayor; con nódulos de consistencia fibrosa, localizados en superficie tumoral pero sin presentar adherencias a la piel (Fig. 1.^a).

Se marca ligera red venosa extendida por epidermis de mama, sin existir cambio de color de la piel.

Explorando hueco axilar no se encontró infarto ganglionar.

Dada la marcha del proceso morboso, dos juicios diagnósticos pudimos aventurar: o se trataba de un adenofibroma pupilar, verdadero pnyloides, o se tenía que admitir, con mayor viso de probabilidad, la existencia de un sarcoma de mama.

Llevóse a cabo el acto quirúrgico, y al hacer la extirpación de la mama se encontraron firmes adherencias a músculo pectoral; ya próximo a tener sobre la mano la pieza anatomopatológica, se rompió la cápsula del presunto tumor, brotando en surtidor abundante pus.

Terminada la operación, y examinada la mama extirpada, pudo encontrarse en la cápsula del quiste hallado cuatro fragmentos de madera, enclavados (Fig. 2.^a), en cuyo sitio había la consiguiente reacción fibrosa de manera de nódulos indurados que representan verdaderos restos cicatriciales.

Esta observación tiene una capital importancia; es indudable que la anamnesis de la enfermedad, dada por el sujeto de observación, carecía de valor. Parece que había un deseo encubierto de enmascarar lo acontecido, de hacer perder el juicio del clínico en divagaciones impregnadas en misterio.

Los datos adquiridos resultaron erróneos, pero daban apoyo de fundamento a los signos recogidos al explorar formando un todo que aparentemente ligado, se mostró, después, totalmente caprichoso y confuso; confusión diagnóstica que llevó a que admitiéramos como tumor maligno lo que tan sólo era un quiste supurado de mama, producido por los fragmentos de la astilla que actuaba como cuerpo extraño.

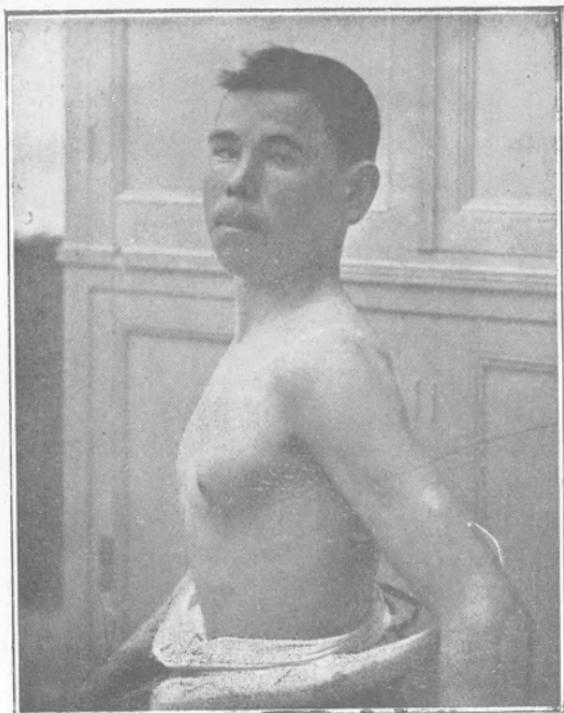


FIG. 1.^a

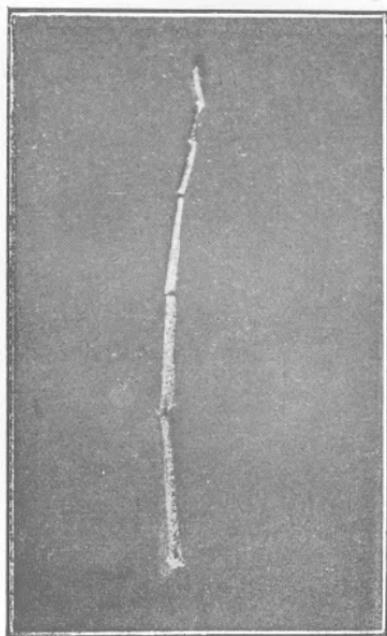


FIG. 2.^a



Hernias epigástricas.

Mariano Jiménez González, de 52 años de edad, es el sujeto que se presenta a nuestra observación.

Tiene un largo historial clínico; hace tres años que comenzó a sentir vagas molestias en la región epigástrica, las que fueron acentuándose y evolucionaron de un modo intermitente.

Aparecían los periodos dolorosos cada quince días, persistiendo durante ocho o diez. Dichas epigastralgias se irradiaban hacia la región lumbar y también en dirección ascendente con localizaciones escapulares.

Durante el periodo de comienzo el enfermo no llegó a notar ningún abultamiento en la línea alba creyendo como natural que tales algias provendrían de lesiones gástricas. Pasado el tiempo, pudo aclararse la causa que motivaba tal cuadro clínico.

En la primera quincena de enero del presente año, nuestro sujeto de observación insistió en brusco dolor de gran intensidad con prolongada duración, pues apareció a las cinco de la tarde y llegó a persistir hasta las primeras horas del nuevo día, acompañado de pertinaz intolerancia gástrica con vómitos que se repetían después de toda toma alimenticia; entonces fué cuando vió tres abultamientos localizados en la región epigástrica. Al comprimirlos, casualmente, desaparecieron los vómitos y la epigastralgia.

Explorado presenta, en efecto, tres abultamientos en la línea alba xifo-umbilical, del tamaño de una cereza, separados por pequeños espacios, correspondiente a pared abdominal normal.

Operadas estas hernias epigástricas se confirmó la apreciación clínica, viéndose que pertenecían a la variedad de las llamadas hernias epigástricas grasosas con saco peritoneal y desposeídas de contenido visceral.

Tras dicha operación desaparecieron los vómitos periódicos y, además, las algias, confirmándose de una manera concluyente cuál era la causa determinante de las perturbaciones funcionales que el enfermo sufría.

Una conclusión práctica queremos recoger: es conveniente meditar antes del definitivo juicio sobre el valor patogénico de una falsa gastralgia o de una presunta epigastralgia; no todas las localizaciones dolorosas en región epigástrica han de tener un substrátum gástrico, pues muy frecuentemente, como en este nuestro caso, la aparente normalidad de la pared abdominal encubre hernias epigástricas que se hacen en los primeros periodos evolutivos imperceptibles para el enfermo y aun para el mismo médico, siempre que no se exagere la práctica de una perfecta exploración.

CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO CLÍNICO Y EPIDEMIOLÓGICO DEL ZONA

POR

ANTONIO VILLACIÁN

Ex interno de la Clínica del doctor Bañuelos

Hace ya largo tiempo, en el año 1883, que Landouzy proclamaba la naturaleza infecciosa del zona, herpes zoster, fuego sagrado, fuego de San Antón, erisipela zoster y otros nombres que esta dolencia recibe; fundábase para ello, en el cuadro general que precedía al elemento eruptivo común a todas las infecciones y que nada tiene de específico para ella, y en la inmunidad que seguía una vez este cuadro pasaba; pocos adictos tenía en aquellos tiempos esta teoría infecciosa, y actualmente podemos decir que, aunque desconocido el agente etiológico como en otras numerosas infecciones, todos están de acuerdo en asentir a la teoría microbiana de Landouzy; numerosos autores han demostrado con argumentos sólidos la naturaleza infecciosa de la afección, siendo especialmente Bruni, Marinesco y Braganesco los que más se han esforzado en ello.

Después de esta observación, numerosas epidemias de zona han sido descritas, advirtiendo que su epidemicidad no se difunde tanto como en otras infecciones y que el papel del contagio es escaso, no siendo nunca las epidemias muy numerosas; éstas se presentan casi siempre en la misma época del año, soliendo ser al finalizar el invierno y en primavera; Andry describe un caso de zona conyugal, en el que el hombre contrae el zona ocho días después que su mujer;

Geoffroy, Simon, Neligan, han descrito epidemias de zona en los niños; Fischer, en una epidemia de Berna, describe 16 casos ocurridos en cincuenta días; uno de los mejores estudios epidemiológicos del zona, es el de Weis, que considera el zona como una neuropatía infecciosa estacionaria, favorecida por ciertas condiciones climatéricas; sin embargo, el mecanismo del contagio no ha sido aún precisado, suponiendo que sea la mucosa bucal, rino-faringe y criptas amigdalinas la puerta de entrada de la infección.

Nosotros, con intervalo de dos años, hemos observado ocho casos de zona, cuatro durante el primer año y otros cuatro en este último mes de febrero; en siete de ellos no hemos observado el cuadro general de fiebre, laxitud, etc., que precede al elemento eruptivo; pero en uno de ellos ha sido evidente hasta la aparición del elemento eritematoso, en cuyo momento han desaparecido las molestias generales, por las locales especialmente; todos ellos han sido de zona intercostal, con el elemento eritemato-papuloso, precediendo al típico elemento vesiculoso, con dolores precediendo y acompañando al elemento eruptivo en su trayecto, adenopatía axilar del lado correspondiente; en dos de ellos, los dolores han persistido de una manera tenaz y desesperante meses después de la erupción, y en uno de ellos, que data de los primeros cuatro casos vistos, o sea hace dos años, persisten todavía, aunque no con la intensidad de antes.

En ninguno de los casos vistos, pudimos advertir el papel del contagio de una manera evidente, pues aunque dos de ellos eran del mismo pueblo, no había relaciones de convivencia entre ellos, y, por tanto, no pudimos advertir el que uno propagara la enfermedad al otro; lo que sí podemos decir, de acuerdo con la opinión de Weis, es que los primeros cuatro casos vistos (hace dos años) fueron todos observados en el mes de febrero, y los cuatro últimamente vistos, lo han sido también en el mes de febrero último. Coincidiendo con estas leves epidemias de zona, han evolucionado dos epidemias de

gripe, y la última observada, con una mayor generalización que la anterior, aunque no de carácter grave; ninguno de los casos observados de zona han pasado la gripe, ni siquiera de una manera ambulatoria; el hecho puede ser meramente coincidente, pero conviene tenerlo siempre en cuenta, ya que en todos los ocho casos ha habido gripe en sus familiares, y las ocasiones de infección han sido multiplicadas por lo tanto; ninguno de ellos había tenido afección semejante, y en todos ellos precedieron, acompañaron y sucedieron algún tiempo los dolores al elemento eruptivo, y en dos de ellos se prolongaron meses después de desaparecer la erupción.

Pero a la vez que ese zona idiopático, esencial, de naturaleza evidentemente infecciosa, y que por sí sólo constituye una entidad, existe el zona tóxico y el zona sintomático, o por lo menos evolucionando a la vez que otras enfermedades infecciosas. Las observaciones de zonas tóxicas se han multiplicado considerablemente, especialmente con la terapéutica arsenical y bismútica antisifilítica; Sáinz de Aja hace una comunicación a la Sociedad Española de Dermatología, de un zona neosalvarsánico, en marzo de 1920; el mismo autor, en 15 de octubre de 1926, comunica a la misma Sociedad dos casos de zona crural, a consecuencia de la aplicación intramuscular de preparados de bismuto; análogas observaciones de zonas bismúticas, se refieren las de Lehner y Netter; la morfina, el alcohol, óxido de carbono, plomo, etc., son los principales elementos de origen de los zonas tóxicos. Los zonas sintomáticos han sido señaladas en la rubéola por Benard, en la sífilis por Mario Artou; los zonas pre y postencefalíticos, han sido extensamente descritos por Netter, Souques y Morel; se han estudiado también zonas sintomáticas en las neoplasias, mielosis y en los traumatismos.

El mecanismo patogénico de estos zonas que aparecen en las intoxicaciones diversas y en las distintas infecciones, ha sido expuesto por Levaditi; supone este autor, que estos sujetos serían portadores de gérmenes zosterianos en inacti-

vidad y latencia, y que bastaría una causa cualquiera que obraría debilitando el sistema nervioso (tóxico, traumatismo, infección), para que las manifestaciones del germen se hiciesen ostensibles y el elemento eruptivo eritemato-vesiculoso característico, hiciese su aparición con los dolores que le acompañan y que le suceden; parece ser, pues, que aun en esas zonas sintomáticos y tóxicos, el factor etiológico infeccioso específico es necesario, y que sin él el zona no existiría jamás.

El mecanismo patogénico que explica el elemento eruptivo y los trastornos sensitivos que le acompañan, es evidenciado por los conceptos de Brissand; supone Brissand que el sistema nervioso ejerce una influencia sobre el estado refractario o receptivo del sujeto frente a las infecciones, constituyendo lo que él llama el tono inmuno-trófico; este tono inmuno-trófico, toma su origen en el merótomo neuráxico, a cada uno de los cuales corresponde una metámera tegumentaria y su inervación sensitiva; cuando por una razón o por otra, este merótomo neuráxico ejerce incompletamente sus funciones, el conjunto del arco representado por la metámera tegumentaria, los nervios sensitivos y el merótomo medular, será apto para fijar el virus y favorecer su pululación; el germen localizado en dicho momento en la circulación sanguínea, se localizará en este punto débil de este arco neuro-tegumentario, y aparecerán los elementos eruptivos, los trastornos sensitivos correspondientes al merótomo medular que ejerce incompletamente sus funciones, guardando el tono inmuno-trófico; esta es la razón de su distinta localización en el herpes y en el zoster.

Respecto al origen del germen, casi todos los autores están de acuerdo en admitir un origen endógeno; esta es, al menos, la opinión de Poincloux, Doerr, Bastai y Bussaca. Todo induce a creer que el virus proviene del mismo organismo, sea que se haya contraído días antes de que la enfermedad estalle, bien haya estado largo tiempo en el organismo

en estado de latencia; la conservación del virus en el organismo de una manera inactiva, es un hecho que no da lugar a dudas; los reservorios del virus serían principalmente el sistema nervioso, la mucosa naso-faríngea y las criptas amigdalinas.

Bokay, de Budapest, ha sido el fundador de la teoría unicista, reconociendo al zona un virus común con el de la varicela, produciendo una u otra lesión, según la vía seguida por el germen infeccioso; varicela cuando éste se generaliza por vía sanguínea, zona cuando es la vía nerviosa periférica o la de los vasos linfáticos que acompañan a los nervios; fúndase, para ello, en la identidad de la lesión cutánea para ambas enfermedades (vesícula); en la posibilidad de obtener con el suero de enfermos de zona y varicela, la reacción de fijación del complemento, utilizando como antígeno indistintamente contenido de vesículas o de costras de una o de otra enfermedad; en la coincidencia de observar casos de zona y varicela en sujetos que han estado en contacto teniendo una u otra enfermedad, y en que el período de incubación de la varicela mayor que el del zona, siempre ha sido cumplido. La cuestión no está definitivamente resuelta, como no lo está la de identidad de virus del herpes y de la encefalitis.

Los estudios experimentales de inoculación de contenido de vesículas de zona, bien por escarificación cutánea o por inyección intradérmica, son inconstantes y variables; Meineri, Bruni y Mariani han obtenido siempre resultados negativos; Kundralitz, en 1924, inocula cuatro niños, tres de ellos por vía cutánea y el cuarto por vía intradérmica, con el contenido de vesículas de zona; de los tres primeros, dos contraen la enfermedad, apareciendo el elemento eritemato-vesiculoso a los once días de la inoculación; el tercero permaneció indemne; el inoculado por vía intradérmica manifiesta una infiltración con enrojecimiento, pero sin vesiculación; todos estos niños fueron puestos en contacto con niños

afectos de vesícula, y ninguno contrae la enfermedad, excepto el que había resistido a la inoculación del contenido de las vesículas de zoster, que contrae la varicela; estos resultados tan distintos no niegan la infecciosidad del zoster, pareciendo común sus resultados con los de todas aquellas infecciones producidas por virus invisibles, donde el papel del terreno juega tan elevado influjo para padecer la infección, de idéntica manera a como Levaditi ha probado el papel de la receptividad individual frente al virus de la encefalitis epidémica; la mayor parte de los experimentadores han obtenido resultados negativos en los ensayos de inoculación del zona, al contrario que con la experimentación del herpes, en que los resultados han sido casi constantemente positivos.

La histopatología del zona, nos es actualmente conocida; fué Baerensprung el primero en afirmar que las lesiones del zona se encontraban en los ganglios raquídeos, consistentes en proliferación capsular, inflamación monocitaria, congestiones vasculares y fosos hemorrágicos; las lesiones celulares serían escasas, y a veces degenerativas; a esta fase seguiría la de reparación, de reabsorción de la sangre extravasada, modificaciones del pigmento hemático, etc. Pero no son necesarias las alteraciones ganglionares para la producción del zona, aunque sí sean las más frecuentemente observadas; Llead y Campbell han puesto en evidencia zonas sin lesión ganglionar, pero con neuritis periféricas; las mismas observaciones refieren Curschmann, Pitres y Veillard. Durante mucho tiempo fué creída la localización anátomo-patológica de la lesión, en el ganglio raquídeo sólo y en el nervio periférico; pero a medida que se ha hecho más detenidamente el estudio de la parte central del neuro-eje, se han encontrado las lesiones más difundidas; así Lledinger, 1903, encuentra lesiones en los cuernos anteriores y posteriores de la médula y en la columna de Clarke; Wohlwill, en 1924, hace una descripción muy minuciosa de las lesiones encontradas, predominando a nivel del ganglio raquídeo, mas no considerando

tampoco dicha lesión como indispensable; con mucha regularidad encuentra lesiones medulares en la sustancia gris posterior, verdadera poliomielitis posterior; pero a diferencia de las lesiones de la poliomielitis anterior o enfermedad de Heine-Medin, las lesiones son de infiltración *monocitaria*, y existe *integridad* casi constante del elemento noble celular; estas lesiones medulares pueden ascender, aunque más raramente, habiéndose descrito lesiones en bulbo, protuberancia y pedúnculos cerebrales.

Salas de Bureba (Burgos), abril 1927.

PROBABLES RELACIONES ETIOLÓGICAS DEL KERATOCONO CON LA MIOPIA

POR EL

DR. LUIS A. CHAVES VELANDO

El Keratocono o ectasia cónica de la córnea, es la miopía corneana por dilatación del polo anterior del ojo, análoga a la miopía axil por dilatación del polo posterior. Y la analogía no se limita, a esta situación simétrica de una y otra ectasia, sino que se la encuentra también en su evolución y en su probable etiología.

Durante mi permanencia en La Paz (Bolivia) en dos cortas temporadas que en total hacen diez meses, observé un número considerable de miopías, muchas de ellas graves. Para descubrir las causas de este hecho he verificado un estudio comparativo de la miopía en las ciudades de la meseta boliviana, La Paz y Oruro, con el desarrollo que este mismo vicio de refracción tiene en las ciudades de Cochabamba y Arequipa análogas entre sí. Las cifras que sintetizan esta comparación son éstas:

Sobre el número total de ametropías observadas se tiene en La Paz y Oruro, 72,16 por 100 de miopías; en Arequipa 59,88 por 100, y en Cochabamba 41 por 100.

Respecto de la evolución de las miopías hacia las formas complicadas graves de más de 9 D., tenemos estos porcentajes significativos:

Sobre el total de ojos miopes, eliminando las pequeñas miopías corneanas astigmáticas de menos de 1 D., se han observado: en La Paz y Oruro el 23,12 por 100 de miopías

graves, en Arequipa el 8,90 por 100 y en Cochabamba el 10,53 por 100.

Estas cifras son suficientes para demostrar el desarrollo excepcional que adquiere la miopía en el Altiplano boliviano situado a cerca de 4.000 metros de altura sobre el nivel del mar.

El contraste resulta todavía más notable si se comparan, Oruro situado en el Altiplano a 3.694 metros de altitud, con la vecina Cochabamba situada en un valle trasandino a sólo 2.575 metros de altura. Los porcentajes de las miopías sobre el total de vicios de refracción observados son éstos: en Oruro el 88,89 por 100, y en Cochabamba el 41 por 100.

Al lado de esta enorme frecuencia de miopes llamóme la atención el número relativamente considerable de Keratoconos que tuve que operar.

He buscado en los diferentes autores, estadísticas que den idea del grado de frecuencia del Keratocono en los diferentes países, pero no he encontrado una sola. Refiriéndome, por tanto, a mi sola experiencia, tenemos que durante los cinco años que he asistido a muchas clínicas oftalmológicas de Europa y Estados Unidos, no he visto operar un solo caso de Keratocono, y en los diez meses que he permanecido en La Paz he intervenido en 11 ojos atacados de esta ectasia. En Arequipa, en 18 años que ejerzo la profesión, sólo he visto una persona del lugar con Keratocono en un solo ojo, y he operado a una monja francesa atacada también en un solo ojo.

Estos datos me parecen suficientes para poder afirmar la frecuencia excepcional que el desarrollo del Keratocono adquiere en el Altiplano boliviano.

Esta concomitancia de desarrollo considerable de las dilataciones de los polos del globo ocular en el mismo medio miopígeno, constituye la primera analogía entre el Keratocono y la miopía.

El análisis minucioso de todos los posibles factores de la miopía en las ciudades del Altiplano boliviano, en comparación con Arequipa y Cochabamba, me han llevado a la

conclusión de que la única diferencia esencial entre estas poblaciones, que pueda explicar la evolución grave de las elongaciones miópicas en La Paz, es la mayor altura de la meseta andina y el grado actinométrico considerable del espectro solar en esta altura.

Estudiando la acción biológica de la luz sobre el órgano de la visión, se ve los profundos cambios físico-químicos que determina en la sensible estructura de la retina-coroides; las lesiones graves, destructivas que aparecen en esas membranas cuando la luz que las hiere es muy intensa; la intensificación considerable de los fenómenos anteriores cuando la luz que penetra a los medios transparentes del ojo es rica en ondas actínicas de pequeña longitud; la acción nociva que las radiaciones luminosas intensas tienen sobre la evolución de las miopías fuertes y de donde puede deducirse la posible influencia de aquéllas en la iniciación del proceso miópico.

Es cierto que contra la gran intensidad luminosa y contra la riqueza excesiva en rayos violetas y ultra-violetas, el ojo tiene sus medios de defensa, ya por absorción selectiva de las ondas actínicas por la rica red vascular sanguínea de la coroides, ya por absorción total en el pigmento del iris y de la coroides, o bien por la absorción de las pequeñas ondas del ultra-violeta en la córnea, cristalino y vítreo; pero la clínica nos demuestra que esta defensa es relativa y tiene sus límites, como se ve en los casos graves de deslumbramiento y en los que me ha sido dado observar en La Paz casi en las condiciones normales de la vida.

Esta defensa actínica de las membranas profundas del ojo tiene, además, otro enemigo peligroso venido, no precisamente del exterior, sino nacido en el seno mismo de los medios transparentes oculares. Me refiero a los rayos secundarios que se originan en la córnea, cristalino y vítreo por transformación de las ondas actínicas que llegan a ellos. La fluorescencia que adquieren aquellos tejidos transparentes bajo la acción de las ondas espectrales, no es otra cosa que

esa luz secundaria o rayos secundarios. Ahora bien, los fenómenos de *sensibilización óptica* que producen muchas sustancias fluorescentes sobre las placas fotográficas, han sido también observados en los organismos animales. Entre muchos casos y refiriéndonos sólo al organismo humano, tenemos la dermatosis conocida con el nombre de *hidroa vacciniiformis*, que es debida a la sensibilización de la piel por la hematóporfirina contenida en la sangre. En la oscuridad esta sustancia no tiene ninguna propiedad nociva; pero si se hace actuar la luz, entonces ella produce radiaciones secundarias abióticas, destructivas, que ocasionan la formación de pequeños focos de gangrena en el tegumento externo expuesto a las ondas luminosas.

Si aplicamos los adelantos sorprendentes de la ciencia sobre la energía radiante al estudio de la acción de la luz sobre el órgano visual, tendremos que modificar las ideas simplistas que se tenían hasta el presente sobre aquella acción. La refracción de los rayos luminosos por el sistema dióptrico ocular y la formación de las imágenes sobre la pantalla retiniana a la manera de una cámara fotográfica, constituyen sólo una parte del fenómeno y la más sencilla. Además de esta refracción a través de la materia, existen otros fenómenos más íntimos, relacionados con la constitución electrónica de los átomos. Las ondas electro-magnéticas, según sea su longitud en relación con los edificios atómicos, pasarán inalterables por ellos, o bien chocarán con los electrones a los que comunicarán su energía. Esta nueva energía cinética comunicada a los sistemas electrónicos se manifestará de diversos modos: o en forma calorífica, o en energía química determinando la formación de nuevos átomos y moléculas, o por último en variadas ondas electro-magnéticas que son los rayos secundarios a que nos referimos más arriba. Es así como en el seno mismo de los medios transparentes pueden nacer radiaciones altamente nocivas que determinarán trastornos en esos mismos tejidos (córnea, cristalino, vítreo),

o en la pantalla retino-coroidea. Y he aquí cómo la absorción selectiva de las ondas actínicas, calificada como propiedad defensiva, puede convertirse por la incorporación íntima, molecular, de trazas de algunos cuerpos extraños a la masa misma de la córnea, del cristalino y del vítreo, en fuente de radiaciones abióticas, capaces de causar reacciones inflamatorias y lesiones estructurales como las que originan la miopía y el Keratocono. La llamada *siderosis* del globo ocular, causada por la presencia de cuerpos extraños de hierro o acero, con todo su cortejo de reacciones inflamatorias *asépticas* violentas que pueden ir hasta la perforación espontánea del ojo, me hace la impresión de ser un caso particular de *sensibilización* o *anafilaxia óptica*, debida a la incorporación molecular íntima de aquellos cuerpos extraños convertidos en un sesquióxido de hierro o en sales solubles. Si los cuerpos extraños de oro, de plomo, de granito, de vidrio, no originan esa misma reacción inflamatoria, es porque siendo inalterables por los líquidos oculares, no llegan a incorporarse molecularmente a los medios transparentes y no determinan así la formación de rayos secundarios nocivos.

Este análisis de la acción biológica de la luz, hecho con el auxilio de las nuevas adquisiciones de la físico-química, abre un campo nuevo e interesantísimo a las investigaciones futuras y plantea la revisión completa de nuestras ideas sobre la etiología de muchas afecciones oculares, muy en especial la miopía y el Keratocono.

Ya he señalado que la única característica distintiva del medio miopígeno de La Paz, es su mayor riqueza actínica por la gran actitud en que se encuentra. Si a esta característica agregamos todos los hechos físico-biológicos que acabamos de enumerar a la ligera, así como las enseñanzas de la clínica que muestran que las lesiones ectásicas que constituyen el Keratocono y la miopía típica axil, están localizados precisamente en los dos polos que sirven de entrada y de pantalla para las radiaciones luminosas, tendremos que convenir en

que se nos impone como conclusión lógica el rol etiológico de las ondas del espectro solar en el desarrollo del Keratocono y de la miopía.

Ambas ectasias miópicas, corneana y posterior, tienen una evolución análoga: se inician en temprana edad, progresan durante la época del desarrollo y se hacen estacionarias generalmente a los 22 ó 25 años de edad. En los casos graves el Keratocono continúa avanzando después de esta edad, la pared corneana se adelgaza a su máximo, se infiltra y hasta se ulcera en su vértice, y en los casos serios puede producirse hasta la infección del globo y una uveítis que ocasiona la pérdida completa de la visión como lo he observado en un caso. Del mismo modo en la miopía axial, la ectasia en vez de quedar estacionaria a los 22 ó 25 años, continúa avanzando en los casos graves, se hacen visibles al oftalmoscopio las lesiones miopígenas de corio-retinitis central y, por último, pueden sobrevenir complicaciones serias de inflamación del vítreo y de desprendimiento de la retina que ocasiona la pérdida de la visión.

Podría preguntarse por qué la luz actínica o muy intensa sólo determina estas lesiones ectásicas en un cierto número de ojos y no en todos. La respuesta es fácil: no todos los ojos son iguales, como no lo son todos los estómagos, ni todos los hígados. Sabemos que no hay enfermedades sino enfermos. Así el poder de absorción de los rayos ultra-violetas varía de un cristalino al otro, no es el mismo en la juventud y en la vejez; y en cuanto a las radiaciones secundarias que constituyen la analflaxia óptica, ellas guardan estrecha relación de causalidad con la crisis sanguínea, factor que es esencialmente variable con los individuos, con el estado de salud o de enfermedad.

Existen además otras lesiones del polo anterior del globo ocular que hablan en favor de la acción patógena de la luz. Ellas son la *pinguécula* y el *pterigión*, neoformaciones excepcionales en los países de latitud elevada, es decir, de pobre actinismo; y de frecuencia enorme en los países tropicales que

reciben una radiación solar muy rica en rayos químicos. La pinguécula y el pterigión no vendrían a ser más que la reacción defensiva del globo ocular contra las radiaciones ultra-violetas, pues el pterigión con sus numerosos vasos sanguíneos tiene que absorber selectivamente gran cantidad de ondas de pequeña longitud. Esa misma vascularización defensiva se observa en las partes de la piel que quedan expuestas a la acción de la luz en las ciudades de gran altura como La Paz.

La antigua teoría mecánica que consideraba a la miopía como un simple problema de resistencia de la pared ocular, que podía ser vencida en determinadas circunstancias por los esfuerzos de acomodación y de convergencia, debe ser rechazada en absoluto. La miopía es una enfermedad, una esclero-coroiditis que debilita a la pared ocular, la cual por el sólo efecto de la tensión normal del globo se distiende y dilata cada vez más. Lo que llamamos miopía no es un síntoma de la verdadera enfermedad que debe llamarse *coroiditis miopígena*. Decimos sólo coroiditis porque ésta implica, en realidad, la participación de la esclerótica y de la retina, o lo que es lo mismo de toda envoltura ocular.

Del Keratocono debemos decir lo mismo. La teoría mecánica que atribuía a un aumento de la tensión, o a la falta de contención de los párpados, *la ectasia forzada de una córnea normal, sana*, es inaceptable. El Keratocono debe ser considerado como una enfermedad, como una keratitis insidiosa, esencialmente crónica, que debilita la resistencia elástica de la membrana, la cual cede ante la tensión normal del ojo.

Y tanto al Keratocono como a la miopía debemos considerarlos como enfermedades esencialmente funcionales, es decir, que es el ejercicio de la función visual misma puesta en juego por la luz la que ocasiona, mediante un mecanismo patogénico físico-químico complejo, el proceso inflamatorio crónico y degenerativo que debilita a los dos polos del globo ocular y da lugar a su ectasia.

Sintetizando todo lo dicho respecto de que la luz muy intensa o muy actínica, como pasa en el Altiplano boliviano, debe ser considerada como la causa primera o esencial del Keratocono, como debe serlo de la pingüecula, del pterigión y de la miopía, vamos a formular esta nueva teoría etiológica en los siguientes términos:

La luz intensa, sobre todo la que es rica en radiaciones actínicas, constituye la causa primera de las lesiones parenquimatosas, todavía no precisadas, que debilitan la resistencia elástica de la córnea y preparan su ectasia cónica o Keratocono, bajo la acción de la simple tensión ocular normal.

(De *La Crónica Médica*. Lima-Perú).

APENDICITIS GANGRENOSA (1)

POR EL

Doctor L. URRUTIA

Es una de las modalidades más interesantes de la apendicitis aguda y que se observa en la práctica con relativa frecuencia.

En ocasiones es un proceso primitivo, originado por las bruscas y completa suspensión circulatoria consecutiva a una embolia arterial, retorcimientos o enroscamientos del órgano (vólvulo del apéndice), compresión por un anillo herniario o por cuerpos extraños intraapendiculares. También puede sobrevenir por infección masiva de un apéndice anteriormente sano.

Pero estos hechos son excepcionales, desarrollándose corrientemente la gangrena por infección anaerobia de un apéndice, ya enfermo, con lesiones inflamatorias de tipo diverso o con alteraciones circulatorias que han aminorado la vitalidad de sus paredes, por ejemplo, una isquemia local debida a la compresión de un cálculo estercoráceo.

Vellqn y Zuber establecieron en 1898 que los microbios anaerobios estrictos se comportan en las inflamaciones del apéndice, ante todo como agentes de putrefacción y de gangrena, y posteriormente, la mayor parte de los que se han ocupado de la cuestión señalan que en la generalidad de los casos de apendicitis gangrenosa se encuentran microbios anaerobios estrictos, puros o asociados a otros gérmenes,

(1) Lección dada en el Hospital General (Clínica de don Juan Medinaveitia).

aero-anaerobios facultativos (1). Según las investigaciones de Weinberg, los accidentes graves son debidos generalmente al *perfringens*, al *aedematiens*, al *vibrión séptico* y al *estreptococo*.

Lanz y Tavel encontraron el vibrion séptico en el 40 por 100 de los casos, en tanto que otros autores no lo han visto nunca, y Weinberg y sus colaboradores sólo una vez. Jennings y Simmonds señalan el predominio del *bacilo de Welsh* (*perfringens*). También Weinberg ha indicado su presencia en el 30 por 100 de los casos; en cambio, otros investigadores lo han hallado rara vez. Algunos, como Brütt, atribuyen el papel principal a los estreptococos anaerobios, y otros, como Reilly, creen que las formas gangrenosas de la apendicitis son debidas, como las gangrenas pulmonares, a una simbiosis microbiana, en la que se encuentran principalmente el *B. ramosus*, el *B. fragilis* y *estreptococos anaerobios*.

Los anaerobios provocan fácilmente tromboflebitis o tromboarteritis de los pequeños vasos del apéndice con producción de placas aisladas de gangrena, y en ocasiones atacan la arteria principal o además simultáneamente la vena, gangrenándose entonces en masa todo el órgano.

La apendicitis gangrenosa, como todas las apendicitis agudas, empieza siendo una endoapendicitis, dándose las lesiones iniciales en la mucosa, que muestra una placa negruzca limitada, extendiéndose en otros casos la destrucción desde los primeros momentos a toda la superficie interna. Generalmente a las veinticuatro horas la serosa apendicular está inyectada, cubierta de fibrina, y a las treinta horas comienza a aparecer en la cavidad peritoneal una ligera secreción serosa mal oliente, estando ya el apéndice lleno de un líquido sanioso (Vogel). En las horas siguientes

(1) En oposición a esta doctrina, algunos autores, como Vallée y R. Letulle, Oudard y Coureand, sostienen que los anaerobios estrictos faltan frecuentemente en las apendicitis gangrenosas.

umenta la cantidad de exudado peritoneal, la gangrena va extendiéndose a todo el espesor de la pared del apéndice en un punto, que se adelgaza gradualmente hasta romperse, vertiéndose el contenido en la cavidad peritoneal. Es muy raro que sobrevenga la perforación dentro de las primeras veinticuatro horas, siendo más frecuente desde el tercer día.

Por fuera el apéndice presenta en una porción más o menos extensa, y a veces en su totalidad, un color sucio, verde-negrusco, estando tumefacto, blandujo y exhalando un olor pútrido. A veces tiene un color completamente negro. Se localiza a menudo en la punta; pero no es raro hallar distintas áreas de gangrena, próximas o distanciadas, por ejemplo, en la porción proximal y en la punta. La gangrena circunscrita se da con más frecuencia que la difusa.

En la mayoría de los casos que se operan, la tromboflebitis está limitada a las paredes del apéndice; pero en algunos se extiende a las venas del mesenterio que está tumefacto y de color rojo oscuro o negruzco y en ocasiones a la vena ileocólica que se palpa como un cordón duro. En casos más avanzados hay tromboflebitis portal con o sin abscesos hepáticos.

En ocasiones la gangrena se desarrolla sólo en el origen del apéndice de un modo anular, bien por la isquemia consecutiva a la compresión por una concreción intraapendicular, o por trombosis de las ramas arteriales que riegan esta zona. En tales casos puede sobrevenir la amputación espontánea del apéndice aparentemente sano, que sigue nutriéndose a expensas de la arteria apendicular que ha quedado intacta, o por nuevos vasos formados desde los exudados que le rodean. Otras veces la amputación es parcial. El apéndice amputado aparece en ocasiones totalmente necrosado, primitiva o secundariamente, bien en cavidad peritoneal libre o en el seno de un absceso.

A diferencia de lo que ocurre con otras variedades de apendicitis aguda, la regla en la gangrena es que el apéndice

cuando muere rápidamente, en masa, quede completamente libre en la cavidad peritoneal, debido a que los tejidos muertos no se adhieren a ningún otro vecino. Este hecho tiene una importancia práctica enorme, como veremos más adelante. Pero cuando la gangrena se hace lentamente, como ocurre en algunas gangrenas parciales, puede dar tiempo a que el apéndice se encapsule, explicando esto la posibilidad de hallarlo envuelto en adherencias o completamente libre en el seno de un absceso circunscrito. Lo mismo ocurre cuando la gangrena ataca a un apéndice que ha sufrido varios ataques anteriores de otro tipo y a consecuencia de los cuales se han establecido adherencias previas.

La gangrena está relacionada con la supuración por transiciones graduales, siendo relativamente frecuente la coexistencia de un empiema del apéndice con gangrena localizada o extendida a toda la mucosa y aun a todo el espesor de la pared del órgano. Así Sonnenburg, uno de los más profundos conocedores de la apendicitis, incluía bajo la denominación de «apendicitis aguda gangrenosa» la forma «flegmonosa supurada» y la «hemorrágica» o «necrótica», desarrolladas a partir de una «apendicitis flegmonosa».

Este autor, que había encontrado varias veces el apéndice gangrenoso completamente libre en un absceso encapsulado, creía que la gangrena en tales casos es secundaria a la destrucción purulenta y establecía la diferencia de ella con la apendicitis gangrenosa primitiva.

Para que se formen ustedes idea clara del cuadro clínico de ciertas apendicitis gangrenosas, les relataré un caso muy típico observado recientemente.

El día 21 del pasado diciembre me llamaron para ver a J. M., de dieciocho años de edad, haciéndome su madre el siguiente relato: Este joven, de buena salud habitual, tuvo hace seis años un fuerte dolor epigástrico seguido de náuseas y vómitos, con algunas décimas de temperatura, cediendo el cuadro en veinticuatro horas. Al año repite el ataque con

los mismos caracteres, y dos años después tiene un tercero algo más intenso, en el que la fiebre sube a 40° para ceder rápidamente.

El pasado invierno se quejó de molestias gástricas vagas, de tipo caprichoso y de tendencia a la diarrea en cuanto se extralimitaba lo más mínimo en la alimentación, y el mes de julio le repite un ataque igual a los anteriores, quedando con diarrea fácil y décimas por las tardes. El día 20, víspera de mi visita, se presenta un quinto ataque a las ocho de la mañana, iniciado, como los anteriores, con un dolor epigástrico, cuya intensidad va creciendo gradualmente, hasta tal punto, que a las diez de la mañana se ven obligados a ponerle una inyección de pantopón, que no le calma apenas. En cambio aparece un estado nauseoso, al que siguen un par de vómitos. El dolor va en aumento, extendiéndose a todo el vientre, y a las cuatro de la tarde le ponen una inyección de morfina, que le calma mucho. Pero dos horas después vuelve a presentarse, acompañado de repetidos vómitos, francamente verdosos al final. La intensidad irresistible del dolor les obliga a ponerle una nueva inyección de morfina a las diez de la noche. Cede por el momento; pero a las dos de la mañana tiene un escalofrío violento, y la temperatura, que no había pasado de $37^{\circ},4$, asciende bruscamente a $40^{\circ},5$, para descender a $37^{\circ},5$ a las siete de la mañana, aunque al poco tiempo se presenta un nuevo escalofrío, de tal intensidad, que hace mover la cama, subiendo la temperatura nuevamente a 40° . El dolor aumenta, haciéndose intolerable, y a las nueve de la mañana le aplican una nueva inyección de morfina.

Cuando yo le veo, a las diez, está sonriente, sin el menor dolor espontáneo, con 40° y 120 pulsaciones. La respiración abdominal se conserva y a la palpación hay sensibilidad muy neta en el punto de Lanz, pero sin la menor defensa muscular. Tampoco hay hiperestesia cutánea en la fosa ilíaca derecha.

Con la historia tan precisa que me habían hecho, y con los datos de exploración, diagnostico una apendicitis gangrenosa sin peritonitis todavía, y propongo la intervención inmediata, que, aceptada por todos, se practica a las dos de la tarde, o sea a las treinta horas de comienzo del ataque. El enfermo tiene en este momento 130 pulsaciones por minuto.

Anestesia etérea. Incisión pararrectal. El aspecto del peritoneo es normal y no hay nada de exudado. Tirando suavemente del ciego se exterioriza un apéndice grueso en forma de maza, que presenta en su porción distal una extensa placa gangrenosa de color verdoso. Hay una adherencia del extremo del apéndice al epiplón, cubierta por una neomembrana amarillenta, que seccionamos. Apendicectomía, inclusión (ciego de paredes muy gruesas) y cierre en tres planos sin desagüe. Duración de la operación, quince minutos.

Abierto el apéndice se ve que contiene pus espeso, fetidísimo, y un coprolito, teniendo la mucosa un color muy negro en su totalidad.

A las siete de la tarde tiene 39°,5 y 120 pulsaciones, pasando la noche agitado y delirando. A la mañana siguiente está con 38° y 100 pulsaciones, continuando lo mismo por la tarde. La segunda noche es todavía muy agitada; por la mañana expulsa gases espontáneamente y le encontramos con 37° y 80 pulsaciones, siendo en adelante normal el curso postoperatorio. Alta a los diez días.

¿Cuáles fueron los elementos de juicio en los que me basé para establecer en firme el diagnóstico de apendicitis gangrenosa en este caso?

El dolor intenso, rebelde a la morfina, los escalofríos violentos seguidos de fiebre elevada y la ausencia del «triángulo cutáneo».

El dolor, en las formas corrientes de apendicitis aguda, no es realmente muy intenso. El epigástrico se calma al cabo de pocas horas y la regla es, que el presentado en la

fosa iliaca derecha sea ligero, hasta el punto de que muchas veces los enfermos no lo acusan espontáneamente, sino que lo descubrimos al explorarles el vientre. En todo caso el dolor cede con la aplicación de la bolsa de hielo, en otros casos de algo caliente y de tener necesidad de administrar un calmante, bastan unas gotas de láudano o un poco de extracto tebáico al interior. Rara vez obliga a poner una inyección de morfina, que corta inmediata y definitivamente el dolor. En cambio, en la apendicitis gangrenosa el dolor inicial es muy intenso y continuo, cediendo al cabo de doce o más horas. Es un dolor de necrosis aguda, que cede tan pronto como se destruyen los nervios parietales del órgano. Por eso, ante toda apendicitis que empiece con dolor intenso y sostenido, hay que pensar en que se trata de un ataque grave.

En el que les acabo de referir, la madre del enfermo, aleccionada por los cuatro anteriores, nos decía que el actual era muy distinto de los precedentes, persistiendo el dolor o reapareciendo con desesperante tenacidad a pesar de las repetidas inyecciones de morfina.

Aun más importancia concedimos a los dos escalofríos violentos seguidos de fiebre alta. Y con motivo de este caso deseo insistir una vez más sobre la gran importancia de este signo que muchos autores pasan por alto. Es cierto que otros (Berard y Vignard, Karewski, Fairbain Binnie, Ochsner) le conceden valor en el sentido de que indica un ataque serio; pero quienes más explícitamente han señalado su relación con la necrosis del órgano, son Murphy y Deaver. De acuerdo en absoluto con este último, creo yo que un escalofrío violento seguido de fiebre alta, presentado al principio del ataque, debe ser considerado como un signo casi patognomónico de gangrena del apéndice (1).

(1) En cambio, Ralph Colp, sostiene que el escalofrío inicial no indica gravedad especial, pudiendo aparecer en cualquier variedad de apendicitis. (*Annals of Surgery*, febrero de 1927).

De los casos de apendicitis aguda que yo he visto, el síntoma se presentó netamente en seis. En cuatro de ellos, operados por mí, el apéndice estaba necrosado. De los otros dos, vistos en consulta, uno, no operado, falleció de peritonitis generalizada, y el sexto, operado tardíamente por otro cirujano, continuó con sus escalofríos, falleciendo con signos de pileflebitis.

Gerster señaló hace veintitrés años, que el escalofrío debe ser considerado como una indicación operatoria, aun más urgente que los signos de peritonitis local, habiendo observado en una serie de casos de apendicitis con escalofríos, la presencia de trombosis sépticas de las venillas del mesenterio y de las pequeñas venas regionales a las que abocan, creyendo indicada en tales casos la evacuación de las venas trombosadas.

Recientemente (1924) W. Thalhimmer ha recordado los trabajos de Gerster, insistiendo en que si los escalofríos aparecidos tardíamente en el curso de una apendicitis operada o no, indican una pileflebitis, generalmente mortal, el escalofrío inicial, antes de la operación, indica también una pileflebitis, pero en periodo operable y curable por estar todavía en fase incipiente. De los cuatro casos que refiere de apendicitis con escalofrío inicial, la operación demostró en todos junto a la gangrena apendicular, la existencia de trombus purulentos y bacterias en las venas del mesenterio y en las de la vecindad, por lo cual cree que se trata en ellos de una pileflebitis inicial.

Como el proceso trombótico puede extenderse desde el mesenterio, a la vena ileocólica y de ella al tronco de la porta y al hígado, unas veces por contigüidad y otras por pequeñas embolias desprendidas del foco inicial de trombosis, considero indispensable en todo caso de apendicitis con escalofrío inicial, el adicionar a la apendicectomía la inspección de las venas del mesenterio, de la pared del ciego y de la ileocólica, seccionándolas en caso de duda para ver si

sangran y ligándolas por encima de la zona trombosada o extirpándolas. Cree con Braun, que de estar trombosada la ileocólica, lo mejor es ligarla junto a su desembocadura en la porta. De sus cuatro casos, en tres se obtuvo la curación; pero en el cuarto se limitaron a la apendicectomía y ligadura del mesenterio sin ninguna maniobra complementaria sobre las venas trombosadas, falleciendo el paciente con síntomas de pileflebitis, algunas semanas más tarde.

La poca frecuencia con que se presenta esta última en casos de apendicitis graves, tratadas por simple apendicectomía, se debe, según Thalhimmer, a que el proceso trombótico está todavía limitado a las paredes del apéndice.

En mis cuatro casos de apendicitis gangrenosa con escalofríos, se obtuvo la curación con la sola apendicectomía, a pesar de que en dos de ellos el mesenterio estaba tumefacto, violáceo y con las vénulas trombosadas. Pero no por eso dejan de ser de un alto interés los hechos señalados por Thalhimmer.

A. E. Halstead que señala también la gran importancia de los escalofríos como signo inicial de pileflebitis en la apendicitis gangrenosa, dice que no sólo son un síntoma inicial, sino que hasta pueden preceder varios días (cinco en un caso) a los signos físicos de la apendicitis.

R. Schmidt ha escrito que la perforación del apéndice coincide muy frecuentemente con escalofríos, lo cual está en completo desacuerdo con nuestra experiencia personal, no habiendo observado dicho síntoma en una serie de perforaciones apendiculares no gangrenosas que hemos operado. Por otra parte, en la gangrena del apéndice es un síntoma inicial, que precede con mucho a la perforación.

El tercer signo en que basé el diagnóstico les he dicho que fué la ausencia del «triángulo cutáneo».

Desde las lecciones de Dieulafoy se viene señalando la hiperestesia cutánea como signo de apendicitis aguda, pero quienes han profundizado el estudio de este síntoma son los

cirujanos anglo-americanos: Sherren, Robinson, Zachary, Cope y sobre todo los del Hospital Bellevue, de Nueva York, habiendo resumido últimamente Livingston los resultados obtenidos de la exploración sistemática de la hiperestesia cutánea en 428 casos de apendicitis aguda operados en dicho hospital, en los últimos seis años y medio.

A diferencia de otros autores, ellos exploran la sensibilidad cutánea no superficial, sino profunda por tracción, pellizcando la piel entre el pulgar y el índice, encontrando por esta técnica una manifiesta hiperestesia en el 86 por 100 de los casos.

Los límites de la misma constituyen un triángulo (*skin triangle*) cerrado arriba por una línea que va del ombligo al punto más alto de la cresta iliaca derecha; hacia afuera, por otra extendida desde este último punto al pubis y hacia dentro, por una tercera desde el pubis al ombligo.

La zona así circunscrita no corresponde a una determinada distribución nerviosa y está basada exclusivamente en la observación clínica.

Según Livingston, el único proceso abdominal agudo en el que existe una hiperestesia cutánea circunscrita a esta zona es la apendicitis y de ahí su gran importancia diagnóstica. Pero como señaló primeramente Sherren y las investigaciones de Livingston han confirmado, el signo desaparece al destruirse el apéndice. De ahí que cuando el diagnóstico de apendicitis se haya establecido por otros síntomas y no logremos apreciar la existencia del «triángulo cutáneo», pensaremos en un proceso destructivo del órgano; gangrena o perforación. En nuestro caso venía a confirmar el diagnóstico, basado en la intensidad y rebeldía de los dolores y en los escalofríos acompañados de brusca elevación de temperatura, pero pierde mucho de su valor por tratarse de un enfermo que estaba bajo la influencia de la morfina, ya que ésta enmascara y hasta es capaz de abolir dicho signo.

Hay un cuarto síntoma que se presenta a veces en la

apendicitis gangrenosa y que faltó aquí; es la bradicardia. Kahn, basándose en seis casos de gangrena apendicular con pulso oscilante entre 60 y 96, ha insistido en que la bradicardia acentuada, a pesar de la fiebre, es un signo que no se encuentra más que en las formas gangrenosas. Alvarez Ipenza (de Bilbao) lo ha comprobado en tres casos que presentaban 52, 60 y 65 pulsaciones con temperaturas elevadas. Nosotros hemos operado un caso de gangrena extendida a toda la mucosa con 80 pulsaciones y 38° y hemos visto otro de apendicitis grave terminado por peritonitis difusa mortal (sin operación) que tuvo al segundo día 70 pulsaciones con 39°. Se ha supuesto que la bradicardia es probablemente debida a la absorción de toxinas que ejercen una acción deprimente sobre los centros o los ganglios cardiacos y aunque sea un síntoma observado raras veces, tiene algún valor diagnóstico en el adulto, pero no en los niños (Bokay, Broca, etc.).

Extrañará tal vez a ustedes que yo estableciese el diagnóstico de apendicitis gangrenosa en este enfermo y la indicación de intervención inmediata, sin preocuparme de hacer o de pedir un examen hematológico, pero si procedí así, fué porque me pareció absolutamente superfluo.

El análisis de la sangre es cierto que proporciona datos muy interesantes acerca de la gravedad y evolución en los casos que por circunstancias diversas no han sido operados precozmente; pero en las primeras 36 ó 48 horas su importancia es muy escasa. La regla es que toda apendicitis aguda en periodo inicial dé una leucocitosis ligera con algo de desviación del Arneth, a la izquierda, por lo cual el único valor del examen de la sangre en dicho periodo es el de ayudar al diagnóstico genérico de apendicitis en los casos dudosos, ya que es de todo punto excepcional la ausencia de leucocitosis en ella, en tanto que falta en una porción de afecciones con las que cabe confundirla.

De ordinario la cifra de leucocitos no pasa de 10 a 15.000,

sea cual fuere la variedad de apendicitis, habiendo casos simples con cifras hasta de 20.000 y otros de apendicitis gangrenosa o ulcerosa con cifras bajas. Más adelante, pasados dos o tres días, es cuando en las formas graves con propagación del proceso inflamatorio al peritoneo, aparecen las neutrofilias exageradas con marcada desviación a la izquierda, la disminución de la leucocitosis (coincidiendo con empeoramiento general) por parálisis tóxica de la actividad de la médula ósea, o las leucocitosis exorbitantes de 60 a 190.000, como las observadas por Hirschfeld y Kohte en 14 casos de apendicitis gangrenosa con peritonitis, de las que por cierto sólo curaron dos.

Pero en la fase curable de endoapendicitis, es decir, dentro de las primeras 36 ó 48 horas, la regla es que el cuadro hematológico de las apendicitis gangrenosas sea exactamente igual al de una apendicitis catarral simple.

Por eso yo no estoy conforme con Kohl y W. Schultze, quienes dicen que podemos abstenernos de practicar la operación precoz en aquellos casos con cuadro clínico ligero y en los que el examen de la sangre arroja sólo una leucocitosis ligera con desviación poco acentuada a la izquierda. En dos de mis casos, con cuadro clínico benignísimo, leucocitosis de 12 a 14.000 y neutrofilia normal, la operación precoz permitió descubrir una gangrena apendicular y curar a los enfermos, que hubiesen terminado fatalmente de haber seguido el consejo de los autores citados.

No obstante hay en la literatura algunos contadísimos casos de apendicitis gangrenosa en los que el examen de la sangre ha permitido sospechar que se trataba de casos graves en un periodo precoz. Así Sonnenburg refirió la observación de una niña que a las 36 horas de comenzado el ataque presentó una leucocitosis de 15.000 con un Arneth de 47 por 100, hallando en la operación una apendicitis gangrenosa con peritonitis difusa. Pero en este caso (seguido de muerte) el cuadro clínico al ingresar la paciente en el Hospital, indicaba

ya un proceso grave. Más interesante es otro de Schilling que enfermó con vómitos, diarrea, fiebre de 38°,8 y 82 pulsaciones. Con estos síntomas, y la ausencia de toda manifestación local, se pensó en una gastro-enteritis aguda; pero el examen de la sangre arrojó una cifra de 12 a 15.000 leucocitos con 85,5 por 100 de neutrófilos y marcada desviación a la izquierda, por lo cual se sospechó una posible peritonitis. Como los datos hematológicos empeoraron los días siguientes, el cirujano abrió el vientre a pesar de la falta de síntomas locales, hallando un apéndice gangrenoso perforado con peritonitis purulenta difusa. El enfermo falleció.

Pero les repito una vez más, que estos casos son de todo punto excepcionales, siendo la regla que el examen de la sangre no permita ninguna conclusión acerca de la benignidad o severidad del ataque apendicular en los primeros momentos, que es precisamente cuando podemos intervenir en las apendicitis gangrenosas con grandes probabilidades de éxito.

En nuestro enfermo los síntomas clínicos permitían establecer con absoluta seguridad el diagnóstico de apendicitis gangrenosa. Por eso no creímos de ninguna utilidad el examen de la sangre, que de darnos un resultado normal no iba a pesar para nada en nuestro ánimo, ya que como antes hemos dicho, esto ocurre a veces en apendicitis gangrenosas bien desarrolladas y el hecho de ser desfavorable desde el punto de vista pronóstico, tampoco nos hubiese hecho desistir de la intervención inmediata, única salvación posible para el enfermo, teniendo además presente, que como señala Deaver, han curado perfectamente con la operación, casos considerados como gravísimos por los datos hematológicos, con neutrofilias de 90 y aun de 96 por 100.

Cuando los síntomas se presentan con la claridad que en el caso que acabo de exponerles, el diagnóstico de apendicitis gangrenosa es fácil de establecer. Pero por desgracia, es más frecuente que dé una sintomatología más atenuada, e indife-

renciable de la de una apendicitis catarral simple. De ordinario los síntomas iniciales son los de toda apendicitis: dolor epigástrico o periumbilical; náuseas y vómitos horas después; ligera elevación de temperatura más tarde y localización del dolor a la palpación en la fosa iliaca derecha, al final del primer día o comienzo del segundo. Al tercero o cuarto día, en ocasiones más tarde, y rara vez dentro de las primeras 24 horas, aparición de síntomas de peritonitis con evolución fatal rapidísima.

La forma *foudoyant* (o fulminante), descrita sobre todo por los pediatras (Baginski, Selter, etc.), aunque cierta anatomopatológicamente ya que el apéndice puede quedar totalmente desvitalizado en 24 y aun en menos horas, es rarísima en clínica, dándose falsamente este nombre a casos en los cuales los síntomas iniciales fueron atenuadísimos hasta el punto de pasar inadvertidos, refiriendo el comienzo del ataque apendicular al momento que realmente marcó el de la peritonitis.

En algunos, la ruptura del apéndice gangrenado y muchas veces repleto de pus se manifiesta por un dolor súbito, de perforación, como ha sucedido en algunos de nuestros casos.

Así, en uno que hemos referido en otro lugar, hubo un escalofrío violento con fiebre de 40° a las veinticuatro horas de un ataque de apendicitis al parecer benignísimo y análogo a una serie numerosa de ligeros ataques anteriores. A las veinticuatro horas de este incidente, o sea a las cuarenta y ocho del comienzo, hallándose al parecer ya muy bien, dolor súbito de perforación, que exige una inyección de morfina. En la operación practicada a las ocho horas de la perforación, apéndice gangrenoso con dos perforaciones y peritonitis purulenta difusa.

Pero en ocasiones el momento de la perforación no se anuncia por un dolor violento, sino que se hace solapadamente, estableciéndose de un modo insidioso la peritonitis y, en algunos, la brusca disminución de tensión de un apén-

dice distendido, acarrea la inmediata cesación de los dolores, seguida a poco de los signos de una peritonitis difusa.

Con el nombre de «calmas traidoras» describió Dieulafoy una evolución propia de las apendicitis destructivas y que se ve con frecuencia en las formas gangrenosas, explicable en estas últimas, por dos mecanismos. Unas veces, las molestias iniciales desaparecen al presentarse la gangrena; la temperatura, porque en aquel momento cesa toda absorción tóxica en la mucosa apendicular; también el dolor espontáneo amaina pasadas unas horas, debido a que los nervios de un apéndice muerto no transmiten ninguna sensación y a la palpación, de no haber ya peritonitis parietal, la sensibilidad suele ser muy escasa, así como también falta o es muy ligera la rigidez refleja de las paredes abdominales que cubren la fosa iliaca derecha. En cambio, tan pronto como el contenido del apéndice se vierte en la cavidad peritoneal, el enfermo acusa nuevamente dolor, marcando ahora el comienzo de la peritonitis.

Otras veces la «calma traidora» es debida, como hemos dicho anteriormente, a que el dolor debido a la excesiva tensión del apéndice repleto de pus, cesa en el acto de la perforación, instalándose solamente la peritonitis.

El hecho antes señalado, de que ordinariamente el apéndice está libre en los casos de gangrena establecida rápidamente, explica el que la mayoría de las veces la peritonitis sea difusa y sólo en contados casos circunscrita.

Los autores consideran como gravísimo el pronóstico de la apendicitis gangrenosa, porque no tienen en cuenta más que los casos operados en fase de peritonitis y cuando el enfermo está ya profundamente intoxicado. Pero la operación precoz permite la curación de la casi totalidad de los casos. Así, todos los que hemos operado dentro de las 24 ó 36 horas, con lesiones todavía limitadas al apéndice, han curado tan simplemente como el resto de las apendicitis catarrales, operadas precozmente. En algunos contados casos habíamos

establecido con seguridad el diagnóstico de apendicitis gangrenosa, pero en la mayoría fuimos a la operación con el solo diagnóstico de apendicitis aguda.

Precisamente el conocimiento de la apendicitis gangrenosa, y el de su evolución muchas veces solapada, es el argumento más poderoso en favor de la intervención precoz sistemática en toda apendicitis aguda, ya que en la mayoría de los casos es imposible el diagnóstico de esta variedad por los síntomas clínicos, así como tampoco el del momento en que se presenta la peritonitis; aparte de que en ocasiones ésta, una vez iniciada, progresa tan rápidamente que la operación resulta inútil aun practicada muy en los comienzos, según hemos comprobado varias veces.

La gangrena precoz con perforación, es más frecuente en los niños que en los adultos, constituyendo las «formas fulminantes» de algunos autores.

Yo he publicado el caso de una niña de doce años, en la que se presentó hacia la madrugada un ataque de apariencia muy ligera, idéntico a otros anteriormente padecidos; el diagnóstico de apendicitis benigna lo hizo el médico a las diez de la mañana, encontrándola con $37^{\circ},7$ y 92 pulsaciones; a media tarde dos médicos que la ven no encuentran ningún signo alarmante; a las ocho de la noche empieza a quejarse de dolores más fuertes, se le pone mala cara, la fiebre sube a $39^{\circ},5$ y el pulso se hace pequeño y frecuente. La veo a las diez de la noche con facies peritoneal y 140 pulsaciones, dolor continuo, vientre abarquillado, defensa generalizada y respiración de tipo torácico, haciendo el diagnóstico de peritonitis generalizada por gangrena del apéndice y un pronóstico fatal a breve plazo con y sin operación. Al abrir el vientre a las doce de la noche sale un líquido seropurulento de mal olor, estando todas las asas intestinales aglutinadas por adherencias fibrinosas y bañadas en pus. Apéndice de tipo mesoceliaco, largo, con la punta dilatada en ampolla, de color negro y exhalando un horrible olor a gangrena, con dos

perforaciones puntiformes. Apendicectomía, desagüe y muerte a las cuarenta y ocho horas con signos de una profunda toxemia.

En este caso, tipo de «apendicitis fulminante» por su rápida evolución, hubo margen suficiente para intervenir con éxito, de haber estado persuadidos los médicos de la necesidad de operar inmediatamente toda apendicitis sin esperar la aparición de manifestaciones peritoneales.

Todos los cirujanos están conformes en que el pronóstico de la apendicitis gangrenosa, con peritonitis, es gravísimo a pesar de la operación, aunque actualmente tenemos en la seroterapia antigangrenosa, un medio para mejorarlo como señalan Paul Delbet, Cotte, Berard, Santy y Gelas, Presno y otros.

El último utiliza los cuatro sueros de Weinberg: *antiperfringens*, *antiaedematiens*, *antihistolítico* y *antivibrión séptico*, tal como los facilita el *Instituto Pasteur*, diluídos en 500 c. c. de suero artificial y reduciendo la dosis a la mitad en los niños menores de 10 años. Se practica la inyección intramuscular al terminar la operación, y si la gravedad es grande, intravenosa y precedida de dos pequeñas inyecciones antianaflácticas con quince minutos de intervalo.

Otros cirujanos prefieren el suero de Vincent-Stodel por su alta polivalencia (está preparado con 21 especies microbianas) y su elevado poder antiproteolítico. Clavelin inyecta subcutáneamente 40 c. c. al terminar la operación, renovando la inyección al tercero y aun al quinto día, en los casos graves. Otros depositan 300 c. c. en el peritoneo al final de la operación haciendo además una inyección intramuscular de 30 c. c. Si a las doce horas los síntomas de intoxicación no ceden, inyectan nuevamente por vía hipodérmica 40 a 60 c. c.

Emerit y Lapanmier refieren haber obtenido excelentes resultados con la aplicación local del suero, mediante mechas empapadas en el mismo, haciendo el oficio de drenaje. Entre

ellas colocan un tubo por el que inyectan suero dos o tres días. Además practican siempre la inyección intramuscular de 60 c. c. de suero antigangrenoso.

No siendo específica la seroterapia antigangrenosa, ¿cómo actúa?

Reilly, cree que no debe ser por una acción proteínoterápica banal, ya que el suero normal de caballo no ejerce la menor influencia sobre el proceso.

Cree más probable que los sueros antigangrenosos obran más bien por su elevado poder antiproteolítico, neutralizando los fermentos segregados por los anaerobios, y que digiriendo los tejidos engendran el proceso gangrenoso. Dado el escaso poder virulento de estos anaerobios, la neutralización de las diástasas que segregan, sería mucho más importante que la acción microbicida. Una vez obtenida esta neutralización, dice, y no ejerciéndose más la proteólisis, sobrevendría, *ipso facto*, la detención del proceso gangrenoso, porque los gérmenes anaerobios no se desarrollan bien más que sobre tejidos ya desintegrados, siendo precisa una previa ofensa de las albúminas tisulares.

En oposición a los partidarios de la seroterapia antigangrenosa, opina Lecene, que en los casos operados precozmente es innecesaria, y que en los tardíos puede ser directamente perjudicial acarreando una nefritis tóxica o un brusco colapso cardíaco.

Nuestra experiencia personal sobre la acción de los sueros antigangrenosos en la apendicitis, es todavía muy escasa.

(De *Los Progresos de la Clínica*).

Academia Española de Dermatología y Sifiliografía

ACTA DE LA SESIÓN CELEBRADA

EL DÍA 11 DE MARZO DE 1927

Presidencia: doctor SAINZ DE AJA

¿Enfermedad de Recklinghausen de origen sifilítico?

Doctores Portilla y Daudén: Presentan una enferma de 42 años con trastornos mentales de tipo melancólico y manía suicida, con pigmentaciones discretas en cara y cuello y con tumores hipodérmicos generalizados, cuyo comienzo data de 19 años, que debutaron por una tumoración en el muslo izquierdo que ha llegado a alcanzar el tamaño de una mandarina.

Investigado el suero sanguíneo, resulta existir W. y Meinicke fuertemente positivos, y sometida a ligero tratamiento arsenical y bismútico y a una pomada mercurial en el tumor del muslo, ulcerado en superficie desde hace cinco meses, observan los comunicantes la rápida fusión de dicho tumor, así como del resto de los tumores hipodérmicos cuya estructura, aun no bien estudiada, parece ser en este caso de naturaleza lipomatosa.

Habida cuenta de la frecuencia con que han sido encontrados por otros autores enfermos incluíbles en el grupo de Recklinghausen, en los que la investigación histológi-

ca de los tumores dió estructura lipomatosa pura, razón que para Achard no sería bastante para negar el diagnóstico, y teniendo presente la posible etiología sifilítica de algunos casos, se preguntan si su enfermo puede ser tributario de tal grupo.

Doctor Covisa: Considera que la desaparición en parte de los síntomas de la enfermedad con una pequeña medicación que se le ha hecho, a pesar de ser algo confuso, no permite hacer un diagnóstico como enfermedad de Recklinghausen; además, las pigmentaciones han sido tan escasas, y sobre todo los tumores tienen un aspecto tan marcado de lipomas, que, en su opinión, cree que se trata de una serie de lipomas múltiples subcutáneos, y así lo confirma el análisis histológico hecho.

Doctor Bejarano: Recuerda un enfermo visto por él, y diagnosticado desde un principio como de enfermedad de Dercum, de tipo nodular, y luego resultó ser un lipomatoso vulgar; también tenía este enfermo trastornos mentales, con astenia y síndrome de tipo melancólico. Considera que no sólo en la enfermedad de Recklinghausen se encuentran lesiones tumorales y alteraciones mentales. Cree que el caso presentado es una lipomatosis generalizada con tendencia simétrica. Punto interesante es la mejoría obtenida con el tratamiento específico seguido; pero, aparte de no explicarse cómo ha influido éste, hay que tener presente que en muchos casos de lipomatosis, algunos tumores se funden, se reabsorben espontáneamente, para salir otros nuevos más tarde. Insiste en que ni clínica ni histológicamente, el caso no puede ser más que una lipomatosis.

Doctor Sáinz de Aja: Por impresión y por inspección, la lesión del muslo que presenta la enferma la considera distinta del resto de sus lesiones, y examinada ésta, cree es una sífilide terciaria gomosa dérmica, y para aclarar este punto, propone se haga una biopsia de ella; las demás lesiones pueden ser lesiones nodulares de tipo gomoide, y en este caso

podría existir una explosión de una sífilis sobre estas lesiones, explicando así la mejoría obtenida por el tratamiento específico que se le ha hecho.

Doctor Portilla: No se atreve a hacer afirmaciones terminantes, pero aunque el estudio histológico diga que los tumores son lipomas, dada la coincidencia con pigmentaciones, trastornos psíquicos y malformaciones congénitas, no se puede abandonar la idea de que se pueda tratar de una enfermedad de Recklinghausen. Considera posible la idea dada por el doctor Sáinz de Aja, pero en este caso el tratamiento hubiese curado sólo la parte que tuviese de sífilis y aquí se ha visto que ha barrido materialmente todo.

El llamado sífiloma ano-rectal.

Doctor Covisa: Este proceso ha sido considerado por unos como una infiltración gomosa de las paredes del recto; por otros, como una estrechez consecutiva a una rectitis gonocócica; por otros, en fin, como una elefantiasis. Ha tenido ocasión de estudiar 10 casos de esta enfermedad, todos ellos en mujeres. De ellas ocho tenían Wassermann fuertemente positivo. El comienzo de la enfermedad había sido unas veces por sífilis rectales, otras por sífilides vaginales o perineales, propagadas más tarde a recto.

En general, puede afirmarse que cualquier lesión ulcerosa de recto que no cure pronto y bien, puede producir una estrechez rectal. El aspecto tan abigarrado de las lesiones ulcerosas perineales consecutivas a estrecheces rectales, es debido a infecciones secundarias. Nunca ha podido observar la tuberculización secundaria de estas lesiones.

Doctor Sáinz de Aja: La idea lanzada de que los procesos de sífiloma ano-rectal pueden hacerse tuberculosos, se basa en dos casos observados por él, en que después de una mejoría clara y terminante lograda con el tratamiento específico,

el proceso se estancó en su mejoría y después de comprobarse en ellos la tuberculosis, los dos enfermos murieron de una tuberculosis generalizada; ignora el mecanismo de esta infección, aparte de cierta predilección que estas regiones parecen tener para que prenda en ellas la tuberculosis más fácilmente al menos que en otras regiones, aun cuando estas tuberculosis no sean más que tórpidas y poco virulentas como las del lupus tuberculoso.

Tratamiento del lupus tuberculoso por medios físicos combinados.

Doctores Hombría y Soto: En el lupus tuberculoso, el tratamiento general tuberculínico o quimioterápico, fracasa casi siempre. Creen que se debe hacer un tratamiento general, exclusivamente tónico y un tratamiento local. El hecho de existir tantos tratamientos locales, indica que ninguno de ellos produce los resultados deseados. Recientemente han tenido ocasión de tratar una serie de enfermos con electrocoagulación, ya sola, ya asociada con gálvano-cauterización, radiumterapia o aplicaciones de luz ultravioleta. Están plenamente satisfechos de los resultados obtenidos. Dan después lectura a las historias clínicas de los enfermos tratados.

Doctor Gay: Considera que si bien la electrocoagulación es un método excelente para el tratamiento del lupus, las cicatrices obtenidas no son tan estéticas como las obtenidas con Finsen, gálvano o escarificaciones, por lo que este tratamiento es de desaconsejar en los lupus de la cara.

Doctor Sancho y Ruiz Zorrilla: Ha escuchado complacido la interesante comunicación de los doctores Hombría y Soto sobre la terapia física del lupus tuberculoso, de la cual tiene una feliz experiencia.

Sin olvidar que a Finsen se deben los primeros ensayos y

los primeros éxitos en el tratamiento físico de las tuberculosis quirúrgicas, y que anteriormente los trabajos de Rollier y su escuela dieron con la Helioterapia la clave de la dirección física del tratamiento de estas afecciones, hoy por hoy disponemos con la Radioterapia de un medio eficaz, dócil, adecuado y rápido, le parece más recomendable el empleo de los rayos Roentgen o del radium, que en una corta serie de aplicaciones consiguen una acción tan eficaz como antiguamente se consiguieron tras una interminable serie de aplicaciones fototerápicas.

Los rayos X y gama del radium consiguen la curación del lupus y otros procesos tuberculosos, no por su hipotética acción sobre el bacilo, negada por las modernas investigaciones, sino por su acción sobre el terreno y el enfermo mismo.

Para lesiones reducidas, poco penetrantes y que asientan en región de fácil intervención, veo en la diatermo-coagulación un factor curativo precioso, que en manos tan diestras como las del doctor Brodier, ha conseguido éxitos admirables; pero es un procedimiento cruento, que deja una escara y necesita cuidados sucesivos. Equivale a un acto quirúrgico, y yo sólo lo he practicado en lesiones muy circunscritas. En lo que no estoy conforme con el doctor Hombría, es en poner en el mismo plano la electro-coagulación y la cauterización con asa galvánica. Es mucho más profunda, más eficaz la acción de la electro-coagulación que la quemadura superficial del cauterio.

Estimo, por lo tanto, el procedimiento de elección en el tratamiento del lupus tuberculoso la radioterapia, sobre todo la roentgenerapia con rayos de mediana penetración (90 a 100 kv.), dosis de eritema, filtración de aluminio, y repitiendo las aplicaciones dos o tres veces con un intervalo de cuatro a cinco semanas, según la reacción individual.

Doctor Cubero: Los casos presentados por los doctores Hombría y Soto, han sido vistos también por él, y considera

que los resultados obtenidos son maravillosos; pero cree que la extirpación quirúrgica de los focos y la aplicación de ácido pirogálico al 10 por 100 para los casos más extensos, son tratamientos que deben tenerse siempre en cuenta.

Doctor Portilla: Sigue creyendo que la extirpación quirúrgica es el remedio terapéutico por excelencia de los pequeños lupus de la cara.

Doctor Hombría: Rectifica brevemente.

DOCTOR BARRIO DE MEDINA
Secretario 1.º de Actas.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA Y CIRUGIA

Etiología del granuloma inguinal, por J. A. Macintosh. (*The Journal of Amer. med. Assoc.*, 25 de septiembre de 1926).

Ha reunido el autor 15 observaciones de granuloma inguinal y resume la historia clínica y bacteriológica de estos enfermos. En casi todos ha comprobado la presencia de corpúsculo de Donovan, que ha podido cultivar en cierto número de casos. En uno de ellos pudo, por injerto de un fragmento de tejido granulomatoso, transmitir la afección a un tejido sano; obtuvo una ulceración de la que pudo hacer una toma para cultivo y observar directamente corpúsculos de Donovan. Las diversas reacciones de laboratorio se han mostrado positivas.

Parece, pues, confirmarse que el corpúsculo de Donovan pueda ser la causa del granuloma inguinal; el autor incluye a éste en una especie próxima al bacilo de Friedlander. Parece ser precisa una solución de continuidad de los tegumentos para la contaminación, o que exista una receptividad particular de ciertos individuos.

El tartrato antimónico potásico, a dosis débiles, no impide los cultivos; acaso el medicamento no tiene *in vivo* más que una acción indirecta. En el curso de la enfermedad aparecen modificaciones cualitativas o cuantitativas de las globulinas de la sangre. Los corpúsculos de Donovan pueden colorearse vitalmente por el azul brillante de cresil.

El tartrato de antimonio y potasio parece ser el mejor tratamiento; sin embargo, el violeta de genciana, en inyecciones intravenosas, no está desprovisto de eficacia.

Menstruación, embarazo y tuberculosis. ¿Cuál es la conducta que ha de seguir el tisiólogo respecto al aborto provocado?, por F. Bauer. (*Schweizerische mediz. Wochenschrift*, 27 de noviembre de 1926).

El autor afronta ante todo la influencia de la menstruación sobre la tuberculosis y la de la tuberculosis sobre la menstruación. Insiste sobre la frecuencia de los signos de agravación local de las hemoptisis y de los brotes febriles en los días que preceden inmediatamente a las reglas. Las secreciones del cuerpoo amarillo determinan, en este momento, una caída de presión con vasodilatación pulmonar y congestión tiroidea, que constituyen otros tantos factores desfavorables en los tuberculosos.

El autor se consagra a una cuidadosa distinción de matices que permiten reconocer el valor pronóstico de diversos tipos de fiebre pre, post e intramenstruales en las tuberculosas. Recuerda que Leuret y Caussimon han encontrado el bacilo de Koch con gran frecuencia en la sangre circulante, en el curso de las fiebres menstruales de las tuberculosas. En los sanatorios, éstas han de permanecer en cama durante todo el periodo y, frecuentemente también, los días precedentes. Toda inyección de tuberculina debe ser prohibida en estos días.

Mucho más importante es la cuestión de las relaciones del embarazo, del parto y del puerperio con la tuberculosis. Es incontestable que en la mayoría de los casos ejerce el embarazo una influencia funesta sobre la evolución de la tuberculosis. La optimista comunicación que Forszner presentó hace dos años a la Conferencia internacional de la tuberculosis de Lausana, se basa sobre una estadística excepcional que no puede prevalecer contra la decidida mala impresión de todos los tisiólogos.

Sobre todo, durante los primeros meses es cuando la influencia desfavorable del embarazo se manifiesta más claramente. En este periodo no puede ser atribuida a razones de índole mecánica, como el aumento de volumen del útero; hay que hacer intervenir otros factores: intoxicación gravídica, que interviene sinérgicamente con la intoxicación tuberculínica; trastornos endocrinos o alteración del equilibrio vago-simpático, insuficiencia de colesterinemia que se eleva menos en las formas graves y evolutivas de tuberculosis, que en las formas curables, y eso tanto después del parto como durante el embarazo mismo (Salomon y De Potter); anergia manifes-

tándose por la negatividad de la cutirreacción; finalmente, déficit cálcico, común al embarazo y a la tuberculosis.

Desde el punto de vista práctico, admite el autor que muy frecuentemente se puede dejar evolucionar el embarazo, siempre que la mujer sea sometida a un completo reposo, en un sanatorio, y vigilada muy de cerca. Durante los cuatro primeros meses, un nuevo brote evolutivo que sobrevenga en estas condiciones, puede necesitar el aborto provocado. Pasado el cuarto mes, no hay ya razón de practicar ni el aborto ni el parto prematuro, porque el peligro es el mismo que después del parto natural. La cesárea no estará indicada sino en una mujer en peligro de muerte inminente, para salvar un feto vivo.

El parto y el puerperio son etapas particularmente peligrosas. Durante bastante tiempo, después del parto, la tuberculosa debe ser sometida a tratamiento. La lactancia será terminantemente prohibida en todas las tuberculosas, pues su influencia es, casi siempre, nefasta.

La existencia de tuberculosis genitales constituiría un peligro suplementario, porque expone a la generalización granúlica en el momento del parto.

El autor recomienda la abstención del coito a todas las tuberculosas; no vacilando, a falta de abstinencia absoluta, en recomendar los procedimientos anticoncepcionales. Trata de la esterilización, pero sin pronunciarse sobre la manera de realizarla.

El aborto provocado no tiene más que indicaciones médicas restringidas. Pero comprueba con sentimiento que ciertas condiciones económicas que imposibilitan la colocación en sanatorio de muchas embarazadas tuberculosas, hacen que se abuse de esta práctica.

En la gran mayoría de los casos los niños de las tuberculosas nacen sanos, y así continúan, casi siempre, si se les sustrae al peligro de la contaminación materna.

Dos notas sobre la bronquiectasia desde los puntos de vista del diagnóstico y del tratamiento, por Elire Riviere. (*The Lancet*, 27 de noviembre de 1926).

1.º *Punto de vista médico.*—La bronquiectasia es una afección polimorma, en la que se pueden separar las formas ligeras que generalmente atacan a los niños, consecutivas frecuentemente a afecciones pulmonares agudas, y las formas graves, que pueden ser sólo supervivencias, en el adulto de

bronquiectasias infantiles descuidadas, o resultantes de la evolución de diversos procesos pulmonares, agudos o crónicos, del adulto.

El aspecto clínico depende del número, de la naturaleza de las dilataciones, de la manera cómo desaguan y de la virulencia de la infección.

Dos procedimientos modernos marcan un gran progreso en el diagnóstico: la bronquioscopia y el radiodiagnóstico, previa inyección de bismuto o de lipiodol.

El tratamiento médico no ha perdido nada de la eficacia que se le reconocía hasta estos últimos tiempos, aunque sólo modifique los síntomas y no las lesiones constituidas. Consiste en el drenaje bronquial por la posición genu-pectoral y la inhalación continua de vapores creosotados. A esto puede añadirse actualmente la broncoscopia, que permite la evacuación del pus y de los cuerpos extraños, la dilatación de los trayectos estrechados y la aplicación de sustancias medicamentosas.

Otros tratamientos tienen por objeto la mejoría del drenaje, la desaparición de las cavidades supurantes, la supresión del tejido infecto: pneumotomía con drenaje, pneumotórax artificial, frenicotomía, toracoplastia, ligadura de la arteria pulmonar, lobectomía; operaciones todas en las que hay que contar con los riesgos de la embolia gaseosa y de las hemorragias.

Son tratamientos de aplicación restringida, destinados a conllevar la insuficiencia de los conservadores; pero no deben hacer olvidar la importancia de las medidas de preservación: protección de las vías aéreas contra la penetración de corpúsculos o secreciones sépticas durante una intervención quirúrgica.

2.º *Punto de vista quirúrgico* (por J. E. H. Rogers).—La cirugía pulmonar está todavía en sus principios, y es preciso notar que la inconstancia de sus resultados no es, muchas veces, debida sino al retardo con que se hace la intervención y a la gravedad del enfermo.

Salvo en el niño, el tratamiento médico no es nunca más que paliativo; las condiciones sociales pueden no permitir aplicarle con la suficiente continuidad y regularidad; los riesgos de metástasis infecciosa subsisten siempre; así que están justificadas las audacias quirúrgicas.

Drenaje extratorácico.—Sólo se emplea en los casos de dilataciones poco numerosas o una sola cavidad. Deja fistula permanente.

Pneumotórax artificial.—Indicado al principio, cuando el

tejido fibroso es aún joven y retráctil; cuando es necesario prolongar el colapso, la toracoplastia está más indicada, al menos cuando el pneumotórax haya dado resultados incompletos.

La freniceptomía no es más que una operación preliminar que raramente basta por sí sola.

La toracoplastia da buenos resultados cuando un solo lóbulo está atado, cuando el pneumotórax ha dado muy buenos resultados y cuando el diafragma y mediastino, muy móviles, han contribuido ampliamente al colapso.

Lobectomía.—Es una operación atrevida, indicada solamente si la colapsoterapia no ha producido beneficio ninguno o si la existencia se hace intolerable al enfermo. Se hace en dos tiempos, separados dos o tres semanas, después de exteriorización previa del lóbulo atacado.

Lobectomía al cauterio.—Es más bién la abertura completa, al cauterio, de los bronquios atacados. Ha dado buenos resultados a ciertos cirujanos, pero expone a hemorragias mortales, que le quitan todas las ventajas sobre el método precedente.

La triparsamida en el tratamiento de la parálisis general, por los doctores Samuel B. Harden y George Wilson, Philadelphia (*The Journal of the American Medical Association*, 1 marzo 1927).

La triparsamida, medicamento perfeccionado para el tratamiento de la tripanosomiasis por Jacobs y Heidelberg (1), de la Fundación Rockefeller, fué propuesto desde el principio para empleo en la sífilis, en particular la nerviosa. Los que primero la emplearon descubrieron pronto su ineficacia en la sífilis primaria, de modo que su aplicación se encuentra casi limitada actualmente a la tripanosomiasis, neurosífilis, y por algunos médicos a la hiponutrición debida a la sífilis u otras enfermedades.

Sus propiedades y los resultados de su aplicación experimental y clínica al principio en la tripanosomiasis fueron descritos por primera vez por Brown y Peance (2). La tripar-

(1) Jacobs y Heidelberg: *J. Am. Chem. Soc.* 41: 1581, 1917; *J. Esper. Med.* 30: 411 (Nov. 1919).

(2) Pearce, Louise: *Studies on Treatment of Human Trypanosomiasis with Tryparsamide*, *J. Exper. Med.* (supplement) 34: 1 (Dic.) 1921. Brown, W. H., y Pearce, Louise: *La triparsamida: Sus efectos y aplicaciones*, *J. A. M. A. E. E.*, 11: 96 (Ene. 15) 1924.

samida es un derivado cristalino del atoxil y también del arsénico pentavalente. Experimentalmente (1), se ha demostrado que es mucho menos tóxico que los medicamentos empleados corrientemente en el tratamiento de la neurosífilis, y además, posee muy poco efecto acumulativo, aunque el margen de seguridad es muy pequeño. Hay poca diferencia entre la dosis letal y tóxica, pero pueden repetirse las dosis tóxicas con intervalos comparativamente breves, sin que se afecte su potencia. El medicamento posee una notable facultad de excitar la actividad vital y lograr mejoría en el aspecto, actividad y peso de los animales de experimentación. Mucho menos irritante que los arsenicales corrientes, su única propiedad contraproducente consiste en la tendencia a producir ambliopía en un pequeño porcentaje de los casos. Aunque su facultad espiroqueticida a las dosis corrientes es menor que la de los otros arsenicales, es mucho mayor su facultad de excitar reposición espontánea. Reconocióse desde el principio que era más penetrante (2) que los arsenicales corrientes, y como esa es la propiedad más deseable (3) en un medicamento que va a emplearse para el tratamiento de la sífilis en la porción más inaccesible del organismo, a saber, el sistema nervioso central, se probó tempranamente en el tratamiento de la parálisis general.

Las primeras comunicaciones relativas al empleo del medicamento en el tratamiento de esa enfermedad y de las otras neurosífilis fueron las de Lorenz, Lovenhart, Bleckwein y Hodges (4) y de Moore, Robinson y Keidel (5), todos los cuales comunicaron resultados favorables tras tres años de aplicación. Por consiguiente, se acogió con interés al nuevo medicamento.

A principios de 1923, se puso cierta cantidad del medicamento a disposición del departamento de psicopatía del Hos-

(1) Triparsamida, J. A. M. A., E. E., 9: 679 (Junio 1) 1923.

(2) Voegtlin, Car.; Smith, M. I.; Dyer, H., y Thompson, J. W.: Penetration of Arsenic into the Cerebrospinal Fluid, with Particular Reference to Treatment of Protozoal Infections of the Central Nervous System, Pub. Health Rep. 38: 1003 (Mayo 11) 1923.

(3) Solomon, H. C.: El tratamiento de la neurosífilis, J. A. M. A., E. E., 10: 743 (Dic. 15) 1923.

(4) Lorenz, W. E.; Lovenhart, A. S.; Bleckwein, W. J., y Hodges, F. J.: La aplicación terapéutica de la triparsamida en la neurosífilis, J. A. M. A., E. E., 9: 647 (Junio 1) 1923.

(5) Moore, J. E.; Robinson, H. M., y Keidel, Albert: La triparsamida en el tratamiento de la sífilis, J. A. M. A., E. E., 11: 303 (Marzo 1) 1924.

pital general de Philadelphia. Ebaugh y Dixon (1) han publicado un informe preliminar sobre esa serie, y nuestro estudio representa una continuación del de ellos, con más protocolos. El grupo está formado principalmente por los enfermos que ingresaron en nuestras salas con psicosis bien definidas, pero algunos se presentaron en la clínica neuropsiquiátrica a causa de síntomas nerviosos de intensidad variable.

En aras de la uniformidad, continuamos el mismo agrupamiento y clasificación que emplearan Ebaugh y Dixon.

A.—GRUPO ORGÁNICO

El grupo orgánico está formado por la neurosífilis parenquimatosa, en la que la destrucción del sistema nervioso central ya es irreparable; por supuesto, esos enfermos revelaban deterioro mental bien definido. Por desgracia, el grupo A predomina en las salas psicopáticas. Empleamos la triparsamida en un pequeño porcentaje de esos casos para corroborar el pronóstico clínico, así como probar terapéuticamente la triparsamida. Tratamos a once enfermos de ese género, ya destinados al manicomio.

B.—REACCIONES ORGÁNICAS CON PSICOSIS DE ASPECTO FUNCIONAL

El grupo que presenta reacciones orgánicas con psicosis de aspecto funcional consta de paralíticos generales, en los que el tratamiento quizás aborte el proceso patológico y restablezca al enfermo por períodos más o menos largos. Clínicamente, comprende las psicosis que simulan los trastornos funcionales observados en la excitación maniática con delirios de grandeza, depresiones y reacciones de otro género, además del síndrome orgánico de la parálisis general. Aproximadamente 20 por 100 de los pacientes correspondían a ese encasillado. El empleo de la triparsamida en los 36 casos de ese género fué de mucho interés e importancia clínica, pues muchos habían recibido antes arrfenamina infructuosamente. Este grupo reaccionó favorablemente.

(1) Ebaugh, F. G., y Dickson, R. W.: La triparsamida en el tratamiento de la parálisis general, *J. A. M. A., E. E.*, 12: 388 (Sept. 15) 1924.

C.—PSICOSIS TRANSITORIAS SIN SIGNOS DE DETERIORO

Los enfermos que revelan psicosis transitorias sin signos de deterioro tienen parálisis general y los síntomas psíquicos son frecuentemente transitorios y se manifiestan antes de presentarse signos de deterioro. En ese grupo existen reacciones delirantes y fenómenos irritantes (tan comunes en cualquier paralítico), tales como convulsiones, afasia y trastornos meningovasculares y endarteríticos. Hubo pocos de esos enfermos, aunque un pequeño número revelaban reacciones de delirio a su ingreso.

Después de tener a mano la triparsamida, la empleamos en las salas en muchos casos de parálisis general, si no estaba contraindicada. El informe sólo comprende los casos cuyo deterioro no era tal que justificara su recluimiento definitivo en el Hospital para Enfermedades Mentales de Philadelphia, en el cual se continuó por lo común el tratamiento, pero no disponemos de informes por ahora. No se administraron otros medicamentos durante la triparsamidoterapia o en los intervalos de descanso, de modo que nuestros resultados se deben puramente a dicha droga. Los resultados serológicos no fueron tan buenos como los comunicados por otros investigadores, y creemos que debe administrarse mercurio o bismuto coadyuvante. La dosis de triparsamida es 3 gramos en 10 c. c. de agua destilada administrada semanalmente hasta diez dosis, y seguida de un descanso de seis semanas.

En todos los casos, antes de iniciar el tratamiento, practicamos un cuidadoso examen de los fondos oculares. Como muchos de nuestros enfermos acusaban mucho deterioro psíquico, abandonamos los estudios perimétricos, ateniéndonos principalmente a los síntomas subjetivos; indicamos a los enfermos y a la familia que nos comunicaran cualquier síntoma visual que observaran, y de presentarse, suspendíamos el tratamiento y reexaminábamos los ojos; si el síntoma desaparecía con prontitud, reanudábamos el tratamiento. Los síntomas mencionados habitualmente consistían en opacidad de la visión remota y algún enturbiamiento de la visión próxima. Frecuentemente se mencionaron chispeos y estrias de luz que cruzaban el campo visual, asociándose a menudo con cefalalgia. En nuestra serie no ha habido marcadas lesiones visuales, salvo en los casos comunicados por Ebaugh.

Al considerar los resultados obtenidos por un medicamento en la parálisis general, hay que tener presente la naturaleza de ésta: su tendencia a revelar remisiones más o menos largas,

las ligeras alteraciones serológicas en un sentido u otro y, por fin, la dificultad en la clasificación y pronóstico. Todos hemos visto «casos incipientes» en que sobrevinieron rápido deterioro y muerte; y «casos deteriorados» en que hubo remisiones y aparente retorno a la normalidad sin tratamiento. Al interpretar los resultados clínicos en una enfermedad tan caprichosa, hay que recordar la posibilidad de encomiar o condenar injustamente a una droga, y sólo presentamos resultados y observaciones personales.

La tabla adjunta resume los resultados obtenidos en los casos descritos por Ebaugh y Dixon. Son enormes las dificultades encontradas al seguir a un grupo formado por sujetos sin hogar y errabundos, después de darlos de alta de la institución, y los pocos perdidos de vista por nuestro servicio social demuestran la eficiencia de éste.

Resultados del tratamiento con triparsamida.

Sumario	Número	Porcentaje
Todavía bajo tratamiento.....	13	25
Vivos y bien, pero no bajo tratamiento.....	12	23
Muertos.....	4	7
No obtuvimos informes.....	7	14
Recluidos permanentemente como dementes...	13	25
A cargo de otros médicos; se instituyó otro tratamiento.....	3	6

Con la misma proporción de triparsamidoterapia no se obtienen los resultados serológicos que suelen rendir las arsfe naminas. Aunque esos resultados no sean tan buenos como con éstas, la mejoría muy superior del estado físico y mental del enfermo resulta mucho más conveniente. La mínima incomodidad producida por la poca toxicidad del medicamento constituye uno de sus haberes mayores, y eso, unido a la mejoría física objetiva, logra la cooperación del enfermo y de los allegados. En el líquido céfalorraquídeo lo más notable es la rápida disminución de las células y globulina, pero la Wassermann y la prueba del oro coloidal se afectan mucho más lentamente. La curva del último se disocia por lo común, pasando a tabética antes de negativa.

SUMARIO Y CONCLUSIONES

Los resultados que hemos obtenido con la triparsamidoterapia de la parálisis general han sido alentadores y ciertos.

mente mejores que los que hayamos visto jamás con otros arsenicales, mercurio o bismuto. Vacilamos en emplear la palabra curación, al hablar de la parálisis general, de modo que sólo nos referimos a mejoría.

De los cincuenta y dos casos que formaban la serie primitiva de tres años, estamos en comunicación con veintidós, y podemos decir que todos se encuentran en bastante buen estado psíquico y físico. Los resultados clínicos sobrepasan la mejoría serológica, pues ésta sólo sobreviene tras un tratamiento prolongadísimo. Recuérdese que hemos tratado a nuestros casos exclusivamente con triparsamida, y que otros han comunicado mejores resultados serológicos combinándola con mercurio, bismuto u otros arsenicales.

Uno de los mejores resultados consecutivos a la triparsamida consiste en la gran mejoría física del enfermo, el cual aumenta por lo común de peso y parece disfrutar de mejor salud general. Los temblores de la cara, lengua y labios, y a consecuencia de eso los defectos del habla, mejoran por lo general mucho. Los enfermos tratados con la triparsamida y recluidos en instituciones no manifiestan una tendencia tan marcada a la formación de úlceras tróficas como los que no han recibido el medicamento.

En nuestra serie, los malos efectos han sido muy pocos; tuvimos dos casos de ictericia, uno de dermatitis y dos reacciones de Herxheimer, y dos manifestaron graves defectos visuales a consecuencia del tratamiento. Nos damos cuenta del peligro para la visión, pero creemos que se ha exagerado eso. En esta serie tratamos felizmente dos casos de retinocoroiditis.

Guiándonos por nuestra experiencia con la triparsamida, nos sentimos justificados en declarar que el medicamento beneficia a 40 por 100 de los casos, y que en lo tocante a medicamentos, es con mucho el mejor para el tratamiento de la parálisis general.

M. G.-CAMALEÑO

BIBLIOGRAFÍA

Para disminuir el riesgo operatorio, por Dupuy de Frenelle, traductor doctor A. de Soroa. Un tomo en 8.º, ilustrado con 51 grabados, Bailly-Baillière, S. A., Madrid, 1927.

Este libro, modelo de claridad y concisión, está hecho para enseñar pequeños detalles, pero de gran importancia práctica, de los cuales depende, muchas veces, el éxito de una intervención quirúrgica, pues como dice muy acertadamente el autor, en Cirugía curar es prever y prevenir.

Está dividido en seis partes, que comprenden siete capítulos:

La primera enseña a valorar el grado de resistencia del enfermo a la operación por procedimientos sencillos: valor funcional del hígado, del riñón, coagulación de la sangre, determinación de albúmina, glucosa y acidosis.

La segunda se ocupa del cómo ha de ser preparado el enfermo para la operación, describiendo los cuidados locales y generales que convienen para aumentar, en lo posible, las garantías de éxito.

La tercera parte, que es un manual de anestesia general, regional y local, indica qué métodos deben elegirse para anestesiar al enfermo, según los casos; técnicas, precauciones y cuidados para evitar o combatir los accidentes.

En la cuarta parte, en la que se trata de la disminución de los riesgos infecciosos, se estudian la medicación leucógena, los sueros y vacunas y el drenaje por irrigación.

La quinta parte detalla los procedimientos de esterilización, los puntos débiles de ésta y precauciones que deben tenerse en acto de tal transcendencia.

Por último, la sexta parte, dedicada a procurar la disminución del choc operatorio y del riesgo por hemorragia, es un

estudio completo y razonado de la transfusión sanguínea, en la que se detallan las técnicas preferibles, principalmente la del autor que consiste en inyección intravenosa de pequeñas cantidades de sangre (100 gramos) mezcladas con 500 a 600 gramos de suero glucosado.

Como se ve su contenido es de gran importancia para los cirujanos, y como hecho por uno muy experimentado y de talento, de gran utilidad para ponerse en condiciones de prevenir fracasos y aumentar probabilidades de éxito.

La excelente traducción del doctor Soroa es otro aliciente de este excelente libro, que seguramente ha de tener gran éxito.

M. G.-C.

Les corps immunisants. Le Mécanisme de la Vaccination, par Mary Laurent. 1 volume in-8, 146 pages. Prix, 10 franc. Editions Médicales N. Maloine, 27, Rue de l'Ecole-de-Médecine, Paris, VI^e.

Basándose en la constitución de los átomos del hidrógeno y del carbono, trata de demostrar el autor que las inyecciones de sueros, pus, leche, anatoxinas, etc., no tienen otro efecto en el organismo que producir en él fermentaciones que dan, con las albúminas de los tejidos o de los humores, combinaciones químicas. Estas fermentaciones conducen a un equilibrio albuminoso, como una reacción química conduce a un equilibrio atómico y calórico.

En este notable estudio se demuestra que la especificidad de los sueros y de las provacunas es inexistente, y se tendrá la prueba experimental de la exactitud de esta afirmación empleando la vacunación química en todos los casos agudos, cualquiera que sea la especie microbiana, y en todas las infecciones crónicas, cualquiera que sea su forma reaccional.

Además, la vacuna química está constituida de forma que pueda franquear las vías digestivas, sin ser en ellas modificada, y penetrar en la sangre arterial donde se descompone originando carbono.

Hygiene infantile, par Raoul Brunon, Professeur honoraire de clinique interne à l'Ecole de Médecine de Rouen. In 8 de 280 pages, 12 francs. Editions Médicales, N. Maloine, 27, Rue de l'Ecole-de-Médecine; Paris, VI^e.

A pesar de su riqueza de documentación, no tiene este libro la habitual aridez y sequedad de los tratados didácticos.

Escrito en estilo sencillo, original de pensamiento, de formato elegante, contiene todo lo que precisa saber para educar racionalmente a un niño.

Los medios fisioterápicos y la dietética están tratados con bastante extensión, sobre todo lo conveniente a la preservación de la tuberculosis.

LA CLÍNICA CASTELLANA

Junio de 1927

CONDUCTA A SEGUIR EN EL TRATAMIENTO DE LA PARÁLISIS GENERAL PROGRESIVA (1)

POR

Ricardo Bertoloty

del Dispensario Azúa

Y

Antonio Vallejo Nájera

de la Clínica psiquiátrica Militar de
Ciempozuelos.

Candente el problema del tratamiento de la demencia paralítica, ante la incurabilidad de este proceso y la obscuridad en que se agita toda su terapéutica llena de desalientos, propugnado nuevamente un método condenado por la generalidad de los sifiliógrafos, en modo alguno puede rehuirse la discusión de este problema por aquellos clínicos sobre quienes pesa la responsabilidad de una clínica oficial. Al presentar a esta Academia nuestra opinión, y pedir normas de conducta para fijar la posición terapéutica que hoy debe servir como tal, nos ha parecido conveniente asociarnos un psiquiatra con un dermatólogo por observar ambos estos enfermos en distinto período de su padecimiento y como complemento de la labor del uno al otro.

El dogma de la incurabilidad de la parálisis general progresiva permanece todavía inmutable, como lo prueba el hecho de insistir Kraepelin en la última edición de su magnífico «Tratado de Psiquiatría», cuya tinta aun está

(1) Comunicación a la Academia Española de Dermatología y Sifiliografía.

fresca, en que solamente se curan aquellos casos de parálisis en que esta etiqueta constituye un error diagnóstico.

Repetimos, que dos móviles impulsan nuestra comunicación a esta docta Corporación: es el primero el deseo de manifestar públicamente los motivos que tenemos para emplear unos métodos terapéuticos y prescindir en absoluto de otros, y en segundo lugar queremos oír las opiniones que con toda libertad se formulen en pro o en contra de cualesquiera método, pues al no tener patente de invención ninguno de ellos, nuestra actitud será de serena imparcialidad para aceptar aquello que todos digan que es bueno.

La primera cuestión está en fijar si la parálisis general progresiva es deudora de un tratamiento específico o inespecífico. El descubrimiento del espiroqueta en los cerebros de paralíticos parece decidir la cuestión por el tratamiento específico, pero enseña la experiencia clínica que la parálisis ofrece extraña resistencia a los espiroquetocidas y que los clásicos mercuriales y yoduros, más adelante los salvarsanes y últimamente los bismúticos, nada han conseguido contra la fatal afección en el sentido de detener definitivamente su curso progresivo.

No es asunto a discutir en esta comunicación si el fracaso se debe a condiciones anatómicas que imposibilitan la llegada de los treponemicidas a la corteza cerebral invadida, ni si son los medicamentos los que llegan allá, transformados y con otro valor terapéutico, o si, por último, es diferente la raza de treponemas, bien por sí o por transformaciones que la sustancia cerebral hace sufrir a los parásitos en su biología.

En realidad de verdad, hasta ahora no hay más que un hecho comprobado: que ha fracasado el tratamiento específico en todos los paralíticos, mientras que despiertan buenas esperanzas los tratamientos inespecíficos, por lo cual las investigaciones deben de llevarse en este sentido con miras a un brillante futuro de estos tratamientos, que por ahora hay que aceptarlos, pero siempre con las reservas que

un proceso de tan larga evolución impone y esperando que los años le den su justa ponderación y valor definitivo.

La última palabra sobre esta cuestión parece haberla dicho Wagner von Jauseeg, afirmando terminantemente que el tratamiento de la parálisis general consiste en la combinación del tratamiento específico con el inespecífico. Admitida tal tesis, nosotros planteamos el problema del tratamiento de la enfermedad de Bayle en los siguientes términos:

Tratamiento profiláctico.—He aquí uno de los problemas más complejos, pues su resolución requiere el estudio a fondo de una serie de factores en los que no podemos entrar, porque cada uno de éstos había de ser objeto de una comunicación, como se desprende de su sola enumeración: Civilización y parálisis; la parálisis en la raza blanca y en la negra; ¿es la parálisis producto de la vacunación antivariólica?; y por último, el más importante de todos ellos, ¿la parálisis resulta de un tratamiento específico insuficiente o demasiado intenso? Nuestra modesta opinión tiene que pronunciarse en el sentido de resultar de un insuficiente tratamiento, pues es muy corriente encontrar en la historia de todos estos enfermos una ausencia absoluta de antecedentes sobre su infección o tratamiento insuficientemente llevado. Ahora bien, como Pfister asegura que se desconoce la parálisis en localidades chinas en que no se emplea tratamiento alguno sifilítico y semejantes a estas se han hecho otras observaciones en distintos pueblos salvajes, creemos que debemos señalarlo, aunque por ahora es imposible decidirse en definitiva por una u otra opinión y en este caso la conducta más acertada será la de hacer un tratamiento eficaz y completo con arreglo a métodos de todos sabidos, lo cual constituiría lo que nosotros nos permitimos llamar «preprofilaxis».

Ahora bien, la verdadera profilaxis es el saneamiento del líquido céfalorraquídeo en cualquier momento que se haya

descubierto en el mismo reacciones anormales durante la infección.

En este caso había que estudiar lo propuesto por Marie en el Congreso de Malariología de Roma, donde propuso que todo sífilítico secundario con infección del líquido céfalorraquídeo fuese malariolizado, planteando la cuestión en términos cuyo alcance no podemos prever. Son, sin embargo, tan convincentes los resultados que se obtienen con la malaria en los casos iniciales, que debemos estar animados a emprender ensayos en este sentido y tanto más cuanto que también se ha preconizado el procedimiento en contra de la sífilis secundaria, y los riesgos que se corren son insignificantes si están bien medidas las contraindicaciones.

Tratamiento curativo.—Este concepto hemos de tomarlo en tres acepciones diferentes para poderlo exponer a vuestra consideración con más detalle para la discusión.

A) *Tratamiento de la parálisis general progresiva diagnosticada exclusivamente por reacciones del líquido céfalorraquídeo.*—Conocida es de todos la regla dada por Kraepelin de que en todas las enfermedades psíquicas en que no se encuentra la causa y cuyos síntomas aparecen en la edad media de la vida, especialmente en los hombres, debe pensarse siempre en la demencia paralítica. Pero modernamente hay que ir a la comprobación serológica, importantísima en la parálisis, pues es sabido que la negatividad de la reacción Wassermann en sangre excluye casi en absoluto la parálisis, pero si el Wassermann resulta positivo hay que proceder al examen del líquido céfalorraquídeo, pues es el único modo de hacer el diagnóstico diferencial entre las diversas formas de la neurosífilis.

No somos nosotros de la opinión de aquellos que dicen que la punción lumbar precoz es causa de accidentes, pues éstos son siempre producto de mala técnica, ya que los trastornos debidos al cambio de presión se evitan permaneciendo el puncionado en cama durante un tiempo suficiente para

que se regenere el líquido céfalorraquídeo perdido. La punción lumbar debe practicarse en períodos regulares en todos los neurosifilíticos, sobre todo cuando es negativo el Wassermann en sangre, pues hay que comprobar si también está saneado el líquido céfalorraquídeo. Claro está que es exagerado practicar la punción lumbar cada ocho días, para seguir el estado de las reacciones específicas, pero no debe eludirla ningún sifilítico a los cinco años de infección, ni ningún neurosifilítico, por lo menos, cada año. Curado el sifilítico, hay que volver a puncionar a los cinco años de la última punción y ante la negatividad de las reacciones, ya no es necesario volver a insistir.

La positividad de las reacciones específicas en el líquido céfalorraquídeo y la comprobación de la curva coloidal parálítica en cualquier momento de la infección obligan inmediatamente al tratamiento. En la actualidad éste no puede ser otro que el inespecífico y de entre los inespecíficos hay que decidirse por la malaria si hay posibilidad de inocularla y en caso contrario, por otro agente piroterápico cualquiera.

La discusión actual gira en el sentido si después de la malariolización u otro método piroterápico debe procederse o no al tratamiento específico. Algunos autores, como Schulze, se deciden por dejar abandonado al enfermo a sus propias fuerzas de defensa estimuladas por el paludismo artificial, pero esta conducta no es universalmente compartida. Podrán diferir las ideas de cada clínico sobre la calidad, intensidad y persistencia del tratamiento específico, pero casi todos se deciden, y nosotros con ellos, por los treponemicidas.

B) *Tratamiento de la parálisis clínica con síntomas serológicos negativos en el líquido céfalorraquídeo.*—Sabido es de todos que en casos con evidentes síntomas de demencia parálítica y Wassermann positivo en sangre, resultan en un 17 por 100 negativas las reacciones del líquido céfalorraquídeo. Estos casos son de diagnóstico exacto muy difícil, y solamente el curso de la enfermedad nos da la clave del proble-

ma; pero en conciencia, no pueden dejarse las cosas tomar un curso inatajable y hoy hay que decidirse por un tratamiento, proponiendo nosotros sea el inespecífico seguido del específico.

C) *Tratamiento de la parálisis muy avanzada y positiva serológicamente.*—En estos enfermos han de verse fallidas, desgraciadamente, cuantas esperanzas se funden en los tratamientos, y ante la gravedad de la afección y el triste porvenir del enfermo, está indicado cuanto se quiera hacer y cómo hay que pensar que se habrán hecho en estos enfermos todos los tratamientos específicos, la inoculación de la malaria debe hacerse, si no está contraindicada, antes de proceder a otros tratamientos ulteriores.

El tratamiento endolumbar ha fracasado desgraciadamente, al menos en nuestras manos, por lo cual hoy nosotros le tenemos desechado en absoluto, y dado el carácter práctico de esta Academia, en la cual no debemos discutir cuestiones doctrinales, solamente podemos exponer el resultado desconsolador de nuestra estadística comprensiva de cuatro enfermos tratados por este procedimiento que sucumbieron a sus parálisis general sin presentarse remisiones en el curso del tratamiento.

Nuestra estadística de paralíticos tratados con malaria comprende diez casos extrahospitalarios, sin que en el curso del tratamiento hayamos tenido que lamentar complicaciones o accidentes. En uno de los enfermos tratado intensamente con arsenicales, fracasó por tres veces la inoculación malárica y precisamente el mismo día de presentación de la fiebre, hubo que cortarla por la caquexia avanzada y las úlceras por decúbito que, con los fenómenos de autointoxicación paralítica, determinaron la muerte del enfermo. Incluimos este caso en la casilla de defunciones, aunque no es atribuible directamente su muerte a la infección experimental, para no restar elemento de juicio a los resultados del método.

De nuestros resultados, es todavía pronto para hablar, como ha dicho uno de nosotros recientemente en la Academia Médico-Quirúrgica; unas veces hemos visto francas y brillantes remisiones, en otros casos, el enfermo ha mejorado y en otros, ha permanecido estacionaria la enfermedad; como tardan de seis a doce meses en manifestarse los efectos del tratamiento, comunicaremos éstos cuando lleven los casos el suficiente tiempo de observación y pueda considerarse consolidada la remisión.

Con lo dicho queda expuesto lo fundamental de las ideas modernas sobre el tratamiento de la parálisis general progresiva, caracterizada por su resistencia a toda terapéutica, pero su carácter de incurabilidad no debe desanimar a luchar valientemente con todos los medios a nuestro alcance con la vista puesta en librar al parálítico de su triste destino, y ya que no podamos curar sus lesiones porque el tejido nervioso degenerado no se regenera, con la esperanza puesta en provocar remisiones de su curso que equivalgan a una curación práctica que permita al enfermo reintegrarse a su profesión y al seno de la familia durante un tiempo que deseamos sea largo, y puestos los ojos en el horizonte que los tratamientos piroterápicos nos abren, con la malarioterapia a la cabeza, y de acuerdo con los estudios de uno de nosotros, que ha repasado estadísticas comprensivas de más de 5000 casos, encontrando que el 52,67 por 100 de los enfermos, han beneficiado del tratamiento, gozando de las ventajas de la salud, para seguir nuestras investigaciones y para ver si todos aunados, y en un esfuerzo recto y común, valoramos y ponderamos el procedimiento para dejarlo en su justo valor, y de acuerdo con ello, hacemos las siguientes conclusiones, que exponemos a la consideración de esta docta Corporación:

1.º El tratamiento «profiláctico» de la parálisis progresiva consiste en un tratamiento específico perfecto.

2.º El tratamiento profiláctico propiamente dicho podría

ser la malariolización seguida del tratamiento específico oportuno.

3.^a La demostración de caracteres paralíticos en el líquido céfalorraquídeo exige la inmediata inoculación de la infección palúdica artificial, puesto que demuestra la experiencia que los resultados de la malarioterapia son tanto mejores, cuanto más incipiente el estado de la enfermedad.

4.^a La malarioterapia no excluye el tratamiento específico; éste debe emplearse, en todo caso, de preferencia después de aquélla.

5.^a La terapia endolumbar, no ha dado resultados apreciables en el tratamiento de la demencia paralítica.

6.^a Por muy avanzada que sea la enfermedad, en modo alguno estamos autorizados para abandonar a su suerte al paralítico, pues como decía Vera, el sombrío pronóstico de la enfermedad no debe ser motivo de desaliento, ya que en otras afecciones de pronóstico más absoluto, acompaña el médico al doliente hasta el sepulcro, disputando palmo a palmo el terreno a los estragos del mal.

SOBRE LAS PLEURESÍAS INTERLOBULARES (1)

POR EL

Dr. José Verdes Montenegro

Muéveme a tratar este tema, el gran número de pleuresías cisurales que he visto en estos últimos meses como reliquia de la pasada epidemia gripal, principalmente en el mes de febrero, la mayoría de ellas, abiertas en los bronquios. De ellas he elegido cuatro casos como ejemplares por su distinta gravedad.

Es mucho más frecuente la pleuresía cisural, de lo que generalmente se cree y aun cuando esta afirmación ha sido ya hecha, vale la pena de repetirla, porque tener presente la frecuencia de una afección ayuda mucho a hacer su diagnóstico. Se pierde de vista muchas veces, embargado el ánimo por la multiplicidad de los medios de investigación, que el diagnóstico es un acto psíquico especial. Nosotros no sometemos a los enfermos a todos los medios de investigación posible, sino a aquellos que pueden comprobar las hipótesis que hemos llegado a formar por el interrogatorio. Es pues lo primero, que pensemos en una afección, sin lo cual no se nos ocurrirá nunca comprobarla. Saber que una enfermedad es frecuente es ya algo que nos obliga en los casos dudosos a explorar los signos por los cuales puede revelarse. Si hoy diagnosticamos con mucha frecuencia la fiebre de Malta, por ejemplo, diferenciándola de la tuberculosis, es seguramente porque sabemos que no es rara en España y ante un caso en

(1) Conferencia inaugural del curso en el Instituto Rubio.

el cual la tuberculosis, no se nos impone de un modo decisivo, pensamos en ella y tratamos de confirmar esta hipótesis. Cuando la creíamos rara se nos escapaba muchas veces o hacíamos de ella un diagnóstico demasiado tardío, después de haber considerado al enfermo como tuberculoso, unas cuantas semanas o meses.

No es cosa rara que explorando ante la pantalla un enfermo de pecho, hallemos sombras lineales más o menos gruesas e intensas, que por su posición se nos revelan como reliquias de pleuresías cisurales antiguas. A veces el interrogatorio del enfermo nos muestra una historia que concuerda con esta suposición; a veces esta historia falta o es muy confusa y ello sugiere la existencia de formas benignas que habiendo dado lugar a una sintomatología poco importante, dejan sin embargo procesos de engrosamientos pleuríticos, de esclerosis que originan las sombras mencionadas.

Figuran entre las benignas las pleuresías cisurales que aparecen en el curso de las pulmonías producidas por neumococos, teniendo en realidad estas formas un mecanismo especial de producirse, que justifica su benignidad.

Es bien sabido que el proceso neumónico en una pulmonía neumocócica empieza por el hilio y se transmite en forma de abanico al invadir el lóbulo pulmonar en el que se desarrolla, por fuera del árbol bronquial. Extiéndese de este modo invadiendo zonas concéntricas que tienen el hilio por centro, y sus tres modalidades de congestión, hepatización roja y hepatización gris, se van difundiendo paralela y sucesivamente por el territorio lobular, como las ondas que desarrolla en la superficie del agua el choque de un objeto con el líquido, hasta que resulta afectado el lóbulo entero. La cisura ofrece, un obstáculo al avance, y como allí ya faltan las que pudiéramos llamar carreteras linfáticas, el proceso inflamatorio no puede propagarse sino por la penosa y lenta imbibición de los tejidos. Así ocurre algunas veces y la soldadura de los fóbulos por exudado plástico y la vascularización infla-

matoria de la pleura contigua del otro lóbulo (ave 15.484). invasión de este último desde el primero. 'es se

No es, sin embargo, este hecho frecuente, y es muy probable que su rareza se deba a la corta duración de la enfermedad, pues sobreviniendo al séptim día la catástrofe neumocócica que representa la crisis, generalmente la evolución del proceso queda suspendida sin que haya alcanzado todo su desarrollo en estas zonas marginales. De ahí que en muchos casos las alteraciones cisurales queden reducidas a una fase congestiva o quizá de más o menos ligera exudación interlobular plástica que andando el tiempo dé lugar, por la evolución antes bosquejada, a los mencionados procesos fibrosos. Quizá en algunas ocasiones llegue a formarse una colección líquida que sea lentamente reabsorbida como a veces se ha observado también en las pleuresías neumocócicas de la gran cavidad.

Pleuresías debidas a otros gérmenes y a causas no bien puntualizadas pueden seguir también este curso, pero en general suelen tener mayor gravedad.

A principio de febrero ví yo en mi consulta a un niño de once años (H. C. número 15.472) que había tenido la gripe a mediados del mes anterior, con fiebre y dolor en el costado izquierdo. Presentaba este niño una zona de macidez suspendida como de unos tres o cuatro traveses de dedo de ancha, siguiendo la línea cisural izquierda. La radioscopia primero y después la radiografía confirmaron este resultado de la percusión. Toda clase de síntomas agudos habían desaparecido, persistiendo sin embargo un ligero dolor local. Fiebre, tos y expectoración habían cesado; esta última había sido escasa, y se iniciaba cuando yo le ví el resurgimiento de las fuerzas del enfermo, pasada aquella afección aguda. Ulteriormente he vuelto a ver ante la pantalla a este enfermo y parece haber disminuído la anchura de la sombra, seguramente por haberse iniciado procesos de reabsorción. Se ha de tener en cuenta que la anchura de la sombra de las pleuritis cisurales se debe

a varios factores, en primer lugar a la situación más o menos periférica del proceso; en segundo, a la zona de tejido pulmonar adyacente que ha sido comprimida por la inflamación pleural o comprometida en el proceso flogístico. Del mismo modo la percusión varía según estas condiciones y a veces la macidez es sólo relativa y apenas si existe, pero aun en los casos en que esto ocurre, adviértese siempre, siguiendo la dirección de la cisura, una zona *lineal* de estertores que corresponden a la atelectasia del pulmón o a la inflamación de este órgano. Como no hay en rigor proceso en el cual se advierta un foco de estertores distribuidos como en faja, la presencia de este fenómeno debe hacer siempre pensar en una pleuritis de las cisuras.

De los cuatro tipos elegidos para ilustrar este trabajo es éste el más benigno. Se trataba aquí de una pleuritis ligera que no llegó a abrirse, en período de reabsorción de los exudados, y de la cual dentro de algunos años quedará como único vestigio una sombra lineal más o menos gruesa, seguramente mucho más reducida de la que se observa cuando yo hube de reconocerle.

Todos los restantes casos son de pleuresías abiertas y tienen de común que la ruptura del saco purulento pleural en el pulmón fué extraordinariamente precoz.

Yo creo que, este fenómeno es propio de las pleuresías cisurales y no quiero dejar de consignarlo por lo que puede afectar al prestigio de los médicos de visita. Como el diagnóstico de una colección purulenta pleural lleva consigo la necesidad de una intervención, suponen las familias, cuando se presenta una vómica, que no se hizo a tiempo el diagnóstico de la enfermedad y yo me felicito de haber tenido ocasión de decir a las familias que se me quejaban de esta supuesta torpeza de sus médicos, que eran infundadas sus sospechas porque en las pleuresías cisurales a veces uno de los primeros síntomas es ya la expulsión por la boca de grandes cantidades de pus.

Así ocurrió en la segunda historia (caso número 15.484). El enfermo me refirió que poco más de mes y medio antes se había visto atacado *repentinamente* de fiebre alta, dolor en el costado derecho y expectoración abundante y purulenta. Cuando yo le ví ofrecía una macidez *poco acentuada* derecha a la altura de la cisura interlobular en la espalda, extendiéndose a la zona axilar y anterior y siguiendo en este último territorio la rama inferior del interlóbulo. Me refirió que la expectoración había disminuído bastante. Una zona de estertores en faja se señalaba también a lo largo del trayecto de la cisura. La poca expectoración que quedaba siguió disminuyendo según me demostró una nueva consulta que me hizo quince o veinte días después.

La situación de la pleuritis explica bien en este caso la rápida disminución de la expectoración purulenta. Adviértese en la sombra de ella que el límite superior es completamente lineal y esta línea, precisa y bien determinada, separa la sombra densa de la claridad pulmonar. Por el contrario el límite inferior de la sombra es borroso, irregular, lleno de sinuosidades. Ello indica que al absceso pleural se abrió por su fondo comprometiendo la parte subyacente del pulmón en el proceso flogístico y comprimiéndoles y macerándole hasta abrirse paso en los bronquios la colección purulenta. Un absceso, si se abre hacia abajo tiene evidentemente mejores condiciones de desagüe que si se abre por la parte más alta, con lo cual queda un fondo de saco difícil de vaciar. Pero además seguía, como hemos dicho la pleuritis la rama inferior de la bifurcación cisural, que comprende como en una horquilla al lóbulo medio.

El absceso, pues, se vació en lóbulo inferior. Ahora bien; si consideramos la disposición de bronquios en el interior del pulmón, recordaremos que el bronquio hiparterial dorsal número 1, se divide en este lóbulo en varias ramas de las cuales una sigue un curso paralelo a la cisura y próximo a ella. Hacia la parte axilar precisamente hay troncos gruesos

con sus ramificaciones, los hiparteriales dorsales números 2 y 3. Se dan, pues, en estas pleuresías condiciones favorables para el buen desagüe de una cavidad, en el cual no podría hacerse por bronquios finos comprimidos y comprometidos cuando el pus invade el pulmón, en la maceración inflamatoria de la zona correspondiente. La proximidad al foco de bronquios, algo más gruesos, es evidente ventajosa, porque en los casos en que el pus tiene que ir a buscar lejos troncos de suficiente calibre para salir al exterior, no pueden menos de producirse lesiones pulmonares grandes y predominan entonces en la sintomatología los caracteres de un absceso pulmonar.

Bien comprueba estas afirmaciones el curso seguido por el enfermo de mi hoja clínica núm. 15.512. Presentóse también en este enfermo la gripe acompañada de un dolor intenso en el lado derecho, fiebre alta, y *en seguida* expectoración abundantísima y purulenta. Los primeros días no tuvo esta expectoración mal olor, pero lo adquirió muy pronto y persistía cuando un mes después hube yo de reconocerle. Abierto el saco pleural la temperatura bajó a décimas, que persistía cuando yo le reconocí. Los mismos signos de auscultación y de percusión que en el caso anterior, pero la zona de submatidez y de estertores era más alta en la parte anterior. La radiografía mostraba, en efecto, una sombra a lo largo de la cisura; esta sombra, en la parte anterior, ocupaba una zona más elevada que la observada en el caso anteriormente resumido. Los dos límites de la sombra eran sinuosos por todos lados, y no pudimos, por tanto, suponer con algún fundamento, hacia qué parte se había abierto y vaciado el foco purulento.

Correspondía por su situación esta pleuritis derecha en su parte interior, a la rama superior de la horquilla cisural, rama que separa el lóbulo medio del superior; y aun cuando no pudiera claramente establecerse hacia dónde se había vaciado, yo no encontré pensando sobre el particular que hubiera

podido abrirse por sitio alguno, capaz de facilitar un buen desagüe. La entrada de los bronquios en el lóbulo medio es muy central, y las ramas posteriores son todas finas. Este lóbulo tiene la forma de cuña, cuyo lado más delgado es posterior, y a esta parte de él llegan las subdivisiones de la rama lateral del hiparterial ventral núm. 1, que se dirigen hacia atrás. El tronco se dirige hacia adelante y abajo, separándose cada vez más de la cisura y próximas a ella no se encuentran, por lo tanto, sino ramificaciones muy finas. La abertura, pues, de la cavidad hacia esta parte, no ofrece facilidades para un buen desagüe.

No las presenta mejores la base del lóbulo superior, porque el bronquio eparterial tiene muy alto el sitio de origen, hacia la mitad del lóbulo, y las ramas anterior y posterior, que surten de aire a la zona más baja, se subdividen en ramas finas que alcanzan casi verticalmente el territorio yuxtacisural. Se comprende, pues, que no era fácil un desagüe suficiente del saco purulento, sin la formación de un importante abceso pleuro pulmonar por la maceración inflamatoria de un territorio del pulmón muy importante.

Es, en fin, un caso todavía más grave el 15.115, que había empezado hacía ya dos meses con olor desagradable de la respiración, la causa de la cual no estaba bien clara (¿caries dental?, ¿trastornos gástricos?, ¿dilatación bronquial?). Es el hecho que unos veinte días más tarde tuvo dolor en el lado izquierdo de la espalda, fiebre y esputos del mal olor y con sangre, que aumentaron rápidamente coincidiendo con ello el descenso de temperatura, que bajó a sólo unas décimas. Persistía esta expectoración fétida y abundante, cuando yo le ví, y el enfermo se hallaba abatido por los desagradables síntomas que presentaba. La percusión dió una submacidez en la espalda y región axilar extendida desde la altura de la cisura hacia abajo unos cuatro traveses de dedo, y una zona de estertores coincidiendo con esta macidez y sobrepasándola. En la línea axilar anterior ambos fenómenos cesaban,

no continuando hasta el límite de la cisura. La radioscopia confirmó estos resultados de percusión y auscultación. Una radiografía que se le hizo también, descubrió sombras más extensas, de desigual densidad hacia arriba, alguna de ellas de nivel horizontal, que hizo pensar en un absceso pulmonar amplio.

No parece ofrecer grandes dificultades para el drenaje, un absceso que siga la cisura izquierda en su parte posterior y lateral, porque en el lóbulo inferior tiene el bronquio hiparterial dorsal, núm. 1, y de él, además, una rama posterior, recurrente que sigue la cisura y el hiparterial ventral núm. 2, que la sigue hacia adelante también. En el lóbulo superior, el brazo posterior del bronquio apical tiene una inclinación que favorece el desagüe, y aun cuando, naturalmente, llegan a la cisura, solamente las ramas finas, no están lejos otras más gruesas, y hay que contar siempre con que la zona pulmonar inmediata al absceso es comprimida, macerada, contaminada y comprometida en el proceso inflamatorio. La rápida difusión del proceso me pareció, en este caso, atribuible a la septicidad inicial (presencia de un foco séptico previo, localización pleural ulterior con formación de un absceso séptico fétido desde el principio).

Resulta de lo expuesto, no solamente que las pleuritis cisurales se presentan con más frecuencia de la que se supone, sino que, además, la vómica es en ellas extraordinariamente precoz. Es bien sabido que la vómica es uno de los modos de curación de las pleuresías, pero no se debe ocultar que es un medio indeseable, y es lástima que en los libros no se dé a este hecho todo el valor que tiene en la realidad. La sorpresa de una vómica coloca al médico, como hemos dicho, en una situación desagradable, y es, además, para el enfermo fuente de peligros y de molestias infinitas. La expulsión de grandes cantidades de pus por le boca, de un pus que es fétido además, o toma este carácter a los pocos días, produce a los pacientes una nerviosidad indecible. Tienen la sensación de que se han

convertido para cuantos les rodean en un motivo de invencible repugnancia. Los enfermos no descansan ni pueden alimentarse, se hacen irascibles y violentos, o caen, por el contrario, en un estado de abatimiento que les hace incrédulos a toda frase de esperanza. En los casos más favorables, al cabo de un tiempo, por lo general no corto, la expectoración disminuye y pierde su fetidez; pero sobrevienen con frecuencia procesos de neumonía intersticial crónica, con expectoración rosada o con verdaderas y repetidas hemoptisis. La expectoración sanguinolenta dura meses y si desaparece se presenta de nuevo con motivo de un ejercicio un poco violento o de una bronquitis vulgar, afección para la cual adquieren una gran propensión y por lo tanto la padecen con extraordinaria frecuencia. De ahí más tarde procesos esclerosos, dilataciones bronquiales, con episodios de fetidez en la expectoración siempre abundante y agotadora; se les prepara para la edad avanzada el cuadro del viejo catarroso de expectoración incoercible, rebelde a todos los medios de tratamiento, que no puede salir de su habitación sin constiparse, ni andar sin sentir fatiga, debilitado el corazón por las resistencias que en la circulación le crean los procesos fibrosos en un implacable avance que cada día los hace más extensos.

Es, pues, de desear que la vómica no se produzca y algunas veces se llegará a tiempo de evitarla si en todo enfermo que tiene fiebre y dolor de costado, se explora la presencia de una zona lineal de macidez más o menos intensa o de un foco lineal también de estertores, que fácilmente se exageran haciendo respirar hondo a los enfermos. En muchos casos, la punción exploradora y la radiografía en el domicilio del enfermo, si es posible, me parecen de gran importancia. Inútil decir que si la punción diera pus deben extraerse por lo pronto varias jeringuillas, entretanto se decide la resolución que ha de adoptarse.

De todas suertes es un hecho que con mucha frecuencia vemos pleuresías abiertas y, por lo tanto, debemos trazarnos

una línea de conducta. Se llegará fácilmente a formar un criterio claro si se tiene en cuenta que para la curación de todo absceso es condición indispensable establecer un drenaje eficaz.

En todos los casos, desde la aparición de la vómica debe procurarse colocar al enfermo en la posición en que el drenaje bronquial esté más favorecido. No tardan los enfermos en darse cuenta de que echados de un lado expectoran más que de otro e instintivamente evitan aquella postura para que la tos les permita estar más descansados. Este es un error que el médico debe combatir.

Tener al enfermo todo el día en una posición, que a veces es harto molesta, sería excesivo quizá, y de todos modos inhumano; pero es preciso que varias veces al día se coloquen de intento en la postura en que expectoren más, y que durante media hora a lo menos se abandonen a los que exija la supuración. Yo acostumbro a disponer que permanezcan en esa postura por lo menos tres veces al día: antes del desayuno, de la comida y de la cena y más veces si la abundancia de la supuración lo exigiera. Después de estas sesiones, el enfermo inhala vapor de agua fenicada al 3 por 100 si la expectoración tiene mal olor, y si no lo tiene, de agua con diez a quince gotas de aceite esencial de trementina. Practicada la inhalación hace una detenida limpieza de la boca, lo cual le permite ya alimentarse mejor; y suspendida la tos durante algún tiempo por el drenaje de la cavidad realizado, puede descansar algunas horas y disfrutar de un sueño tranquilo.

En algunas ocasiones, cuando el drenaje es suficiente, bastan estos medios, unidos a la vida del aire libre, a buena alimentación y al uso de algunos tónicos ferruginosos, para que la curación se realice, y así lo he visto en muchos casos, entre ellos el segundo de los aquí citados. Cuando el desagüe resulta insuficiente no hay más remedio que proceder a la intervención.

Sirven, como ya se habrá visto, de guía, en primer lugar la situación del absceso que nos permite calcular las posibilidades de un buen drenaje que puede ofrecer, (por supuesto, contando con colocar al enfermo en la posición adecuada para que el curso del pus resulte favorecido), pero además los síntomas de intoxicación, y de ellos principalmente la fiebre y el estado general.

No bastará para abstenernos de aconsejar la intervención el hecho de que la fiebre haya bajado hasta mantenerse en algunas décimas, porque eso ocurre, como hemos visto, en cuanto el pus se abre paso al exterior y, sin embargo puede ser el desagüe insuficiente, como en los casos tercero y cuarto. En ocasiones, la fiebre desaparece por completo durante unos días, coincidiendo con la disminución de la expectoración y se reproduce al cabo de ellos alta otra vez, revelando una cicatrización provisional del orificio de salida que el acúmulo de pus dislacera de nuevo. La fiebre debe desaparecer por completo e ir además acompañado este fenómeno de la rápida disminución de otros síntomas de intoxicación, aumento del apetito y del peso, exaltación del ánimo del paciente, sensación de bienestar, modificación del color terroso de la piel, buen estado del pulso, etc. No debemos, en mi opinión, esperar demasiado, temerosos de que el absceso pleuro pulmonar se extienda con perjuicio del pulmón (formación de cavidades múltiples, grandes hemorragias repetidas, etc.) y aun de otros órganos (metástasis inesperadas).

No cabe la menor duda de que el tratamiento por las vacunas es de gran eficacia y acorta la duración del proceso supurativo, pero es siempre a condición de que el drenaje del foco sea suficiente. Yo me he opuesto siempre a que se traten exclusivamente por las vacunas estos casos (la inmensa mayoría de los enfermos con vómicadas, diagnosticados de bronquitis fétida o de abscesos o gangrenas pulmonares, son en rigor casos de pleuritis abiertas en el árbol bronquial). Yo no creo que las vacunas por sí solas puedan

producir la curación de estos focos supurativos si no está asegurado un limpio drenaje de los mismos.

Asegurando éste, el empleo de las vacunas me parece en alto grado recomendable y he de declarar también acerca de este particular, que no estimo necesario recurrir a vacunas de la expectoración misma del enfermo. Hecho el análisis de esta expectoración, para formar idea de las especies microbianas que en ella predominan, las vacunas comerciales que se acerquen más en su composición, creo que pueden dar los mismos resultados con gran ahorro de tiempo y, por lo tanto, de molestias para el enfermo.

(De *Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades*).

Primer Congreso de Inspectores municipales de Sanidad

DISCURSO LEÍDO EN LA INAUGURACIÓN

POR EL

Dr. A. Francisco Murillo y Palacios

Director general de Sanidad

Excelentísimo señor, señores:

Muy de agradecer es la asistencia del excelentísimo señor Ministro de la Gobernación al acto que celebramos.

Ocupada su atención por abrumadoras obligaciones de Gobierno, el sacrificio de tiempo que su presencia entre nosotros significa, es una revelación de la importancia que concede a la Sanidad y una prueba de verdadera estimación en favor de los médicos de partido, hoy Inspectores municipales, a cuya iniciativa se debe la organización de este Congreso. Ellos saben que, gracias a las altas dotes del general Primo de Rivera, en sus cuatro años escasos de Poder, la Nación progresa y se transforma visiblemente; saben que, a diferencia de lo que antes ocurría, se concede ahora beligerancia y atención a los problemas sanitarios, y conocen, por último, el convencimiento, la simpatía y la extraordinaria comprensión que el general Anido pone al servicio de la Sanidad. No es de extrañar, por tanto, que aprovechando circunstancias tan favorables, estos médicos titulares, elevados a la categoría de Inspectores, quieran reunirse para estudiar cuestiones técnicas y administrativas de Sanidad municipal, aportando el concurso de su compe-

tencia y lealtad al programa de resurgimiento nacional que el presidente tremola como bandera grata a todos los españoles, a todos los que anteponen y colocan el amor a la patria por encima de intereses idearios y pasiones.

En este sentimiento comulga la falange de titulares Inspectores, y porque así me consta y porque siendo los más humildes, en el orden profesional, pechan con la labor más ingrata y difícil, yo me atrevo a recomendarlos a la benevolencia del ministro de la Gobernación.

Inauguramos hoy el primer Congreso de Sanidad Municipal y con decir que es el primero, se entiende que constituye una novedad en nuestro país; no así fuera de él, donde, con carácter nacional, existen hace ya tiempo, respondiendo al interés del ciudadano por la urbe y a la previsión de ilustres estadistas que tuvieron el acierto de incorporar el progreso higiénico a sus programas de política social.

Esta singular ocasión de nacimiento y bautismo del Cuerpo, me inclina, y en cierto modo me obliga a ponerle un prólogo, a expresar algunos juicios y comentarios, aunque muy brevemente, para no abusar de la amable condescendencia de nuestros jefes ni de la cortesía del auditorio.

En la evolución histórica de los pueblos, el Municipio representa el elemento primario, la célula de cuya agregación nace el organismo nacional. El Municipio es la institución más universal y la que mejor responde a las aspiraciones, naturaleza y fines de la sociedad humana. Claro es que yo hablo del Municipio ideal, de aquel en cuyas manos depositamos nuestra salud, nuestros bienes y nuestra libertad; del Municipio romano, consagrado al gobierno y servicio de la urbe, y de los antiguos Municipios de Castilla, celosos de sus fueros y de su ciudadanía. No me refiero a las ficciones que durante tantos años han prostituído nuestra vida municipal, encomendándola, por burdas falsificaciones del sufragio, a los más ineptos o a los más inmorales. Por eso precisamente permanece atrasada la Sanidad local. ¿Creéis

vosotros que si durante los últimos diez o doce lustros los Ayuntamientos españoles hubieran estado constituídos por ciudadanos amantes del terruño, ofrecerían muchos el espectáculo de atraso sanitario que hoy revelan?

¿Imagina nadie que si a los Concejos adviniesen con alguna frecuencia ediles conscientes de su misión y amantes de su pueblo, podrían darse casos de abandono e incuria como los que frecuentemente ocupan la atención de las autoridades gubernativas?

Citaré, en prueba, algunos ejemplos, de fácil evitación para los Ayuntamientos cuidadosos de la salud comunal.

La carbuncosis de vías digestivas, producida por la ingestión de carnes de animales muertos de carbunco, no aparece en las estadísticas de la mayoría de las naciones. Se dan en ellas la pústula maligna y el carbunco industrial; pero la forma engendrada por el consumo de carnes de animales enfermos sólo abunda en España, donde todos los años ocurren casos y defunciones por dicha causa, a más de los debidos a la localización externa. Ultimamente hubo en el Payo (Salamanca) 103 atacados y 12 muertos. A un vecino se le mueren dos vacas, y con la mayor tranquilidad del mundo, como si no existiesen disposiciones que regulen la materia, descuartiza las reses y vende la carne, pieles y despojos; y, naturalmente, todos los vecinos que manipularon o consumieron de estos productos, fueron víctimas de la enfermedad en una u otra forma. Hubiera bastado para evitarlo y bastaría para desterrar de nuestra nación la carbuncosis intestinal humana con el sencillo cumplimiento de la ley de Epizootias y de la disposición que prohíbe la venta y consumo de carnes que no lleven el correspondiente sello o certificado de revisión.

Lo mismo digo de la triquinosis, que ha desaparecido de la mayoría de las naciones, aunque no de la nuestra, donde todos los años se dan múltiples focos, cuando para evitarlos es suficiente que los alcaldes hagan cumplir la prohibición

de usar las carnes de cerdo sin el previo reconocimiento veterinario.

El año último (1926) hemos padecido cinco focos de triquinosis, con un total de 38 casos y 8 defunciones. De ellos pertenecen a Málaga (Cortes de la Frontera), provincia de las más atrasadas en higiene, cerca de la mitad. Y el caso es que entre todos los Municipios tenemos un veterinario dispuesto a practicar la revisión; pero si quien debe no la ordena ni la apoya, sobran leyes y funcionarios.

No vaya a creerse que los males citados y otros análogos y peores acontecen sólo en los villorrios y poblados de ínfima categoría; ocurren también en ciudades ricas y privilegiadas, como Avilés, puerto de mar, residencia de familias indianas, estación de veraneo y floreciente en todos los aspectos menos en el sanitario, porque no tiene abastecimiento de agua potable en condiciones ni red de alcantarillado completa, defectos ambos que motivaron la considerable invasión de fiebre tifoidea que padeció en febrero último, con 1000 atacados y 80 muertos, y la agravante de haber pretendido ocultar la epidemia, como en los tiempos peores de atraso y desorden sanitario.

Cuando considero el valor en pérdidas económicas y vitales que representa, para España, la existencia de fiebre tifoidea, en proporción superior a la que arrojan la mayoría de las naciones avanzadas; cuando pienso en el ejemplo de Avilés, repetido en otras poblaciones que por falta de voluntad, no por falta de medios, tienen sin resolver el problema de aguas y excretas, fundamental para la extinción de las infecciones de origen hídrico, no puedo menos de envidiar lo que sucedía en Roma, en aquella Roma, fuerte y libre, a que aludía hace un instante.

Recordemos la gran urbe de Tarquinio el viejo, siglos antes de la Era cristiana, para admirar el sistema de cloacas, provistas más tarde de agua suficiente, destinada al arrastre de las inmundicias; admiremos, igualmente, los numerosos

acueductos, Aqua Appia, Aqua Trajana, Aqua Alsistina, etc., alguno de los cuales llegó a costar precio equivalente de cincuenta millones de nuestra peseta oro, y que, en tiempos de Nerva, suministraban a la ciudad 500 litros de agua por habitante.

El caudal líquido se distribuía por las casas mediante cañerías de arcilla y plomo, idénticas a las que se exhiben en el Museo de Pompeya; se utilizaba para regar calles y jardines, y servía, finalmente, para barrer el sistema de cloacas. Funciones edilicias eran la limpieza de las vías públicas, la policía de mercados y cementerios, según consignaba la Lex Papiriana del siglo II a. de J. C., y más tarde, bajo el cetro del primer César, la higiene de las viviendas, la inspección de comercios e industrias y la vigilancia de la prostitución.

Pues bien; nosotros, que hemos sido discípulos aventajados de Roma en varias tradiciones y disciplinas, no hemos sabido llevar al alma de los Municipios la excelsa virtud sanitaria que les dieron los romanos y que de derecho les corresponde como potestad y como obligación tuitiva.

Ha sido, pues, idea grande y patriótica la de transformar los Municipios españoles, infundiéndolos nueva sangre y librándoles de la esclavitud y la miseria que les había convertido en presa y botín del pandillaje político. Cargas, impuestos y gabelas no han servido para dar instrucción al pueblo, proporcionarle bienestar y mejorar su salud; al contrario, las arcas municipales eran patrimonio de caciquillos turnantes, y sus ingresos, renta fácil de los más desaprensivos ciudadanos. Esta falta de amor a la cuna y al campanario, esta indiferencia letal por el solar de nuestros mayores y de nuestros hijos, ha sido funesta para el progreso de España. Así están de alcanzados la mayoría de nuestros lugares y poblaciones, así el Gobierno tiene que hacerlo todo: escuelas, caminos, higiene, haciendas locales, saneamiento del campo y mejoras de todo orden que significan la restauración de los

pequeños y grandes Municipios y, con ella, el renacimiento vigoroso del país.

Entretanto, urge imponer la sanidad en todos los Municipios españoles, contando que, para realizarla, la primera condición es poseer personal idóneo, capacitado para implantar y dirigir servicios y organizaciones que van, en escala ascendente, desde lo más elemental y factible a lo más difícil y complicado.

De algo relacionado con el personal técnico-sanitario, quisiera yo ocuparme, pero aun limitado el tema a este punto concreto, resulta difícil abarcarlo en su conjunto, por ser muy distintas en grado, diversidad y número las necesidades de las urbes y las propias de las pequeñas aglomeraciones rurales, con lo cual huelga añadir que han de ser, también, diferentes las representaciones profesionales que intervengan en su cumplimiento y ejecución.

En una aldea de 50 a 1000 familias, términos que comprenden la mayoría de las nuestras, basta el médico Inspector municipal para poner en vigor los principales postulados de la higiene y para atender a su regular funcionamiento. Sólo alguna vez, con motivo de obras o hechos extraordinarios, tendrá que recurrir al ingeniero, al arquitecto, al químico o al epidemiólogo oficial. Por el contrario, en las grandes y medianas urbes, la complejidad de los problemas que se ofrecen, el volumen, a veces colosal, de las obras indispensables, la extensión y complicado mecanismo de servicios como el abasto de leche, problema que no han acometido aún los Ayuntamientos españoles y que reviste carácter apremiante, por ser causa poderosa de mortalidad infantil y cómplice frecuente de epidemias de tipo eberthiano; la organización de Centros de asistencia y análisis y su enlace normal; la policía de alimentos y bebidas, calles, viviendas, mercados, mataderos y cementerios; la profilaxis de las enfermedades evitables y la creación, en fin, de instituciones nacidas al calor de la higiene social, desde la Pueri-

cultura al cáncer y desde la educación física hasta la miseria moral, constituyen sectores tan distintos y actividades tan distanciadas, que, por fuerza, requieren capacidades procedentes de diversas profesiones, unidas todas en generoso espíritu de cooperación en favor de la ciudad y de los ciudadanos.

Aquí sí que no basta sentirse médico e higienista para solucionar los problemas de ingeniería y construcción; pero es innegable que ellos, los médicos higienistas, forman la vanguardia del progreso y llevan a todas partes el pensamiento y el ideal sanitario.

Dejemos, pues, aparte lo concerniente a las grandes y medianas urbes y consagremos breves momentos de atención a las pequeñas aglomeraciones rurales, tanto porque los iniciadores de este Congreso pensaron más en ellas que en las ciudades al convocarlo, como en razón a la importancia capitalísima que se deriva de su número.

En efecto: según los padrones municipales de 1924, existen en España 6.000.000 de ciudadanos alojados en poblaciones de 20 000 ó más habitantes, al paso que en villa y aldeas de vecindario inferior a dicha cifra, viven más de 16.000.000, y es innegable que si nosotros logramos higienizar los ambientes ocupados por esta masa lugareña, habremos obtenido el mayor beneficio posible, dentro de los medios actuales.

En este campo esperan a los Inspectores titulares, celosos de su misión, triunfos que han de cambiar la faz sanitaria del país. Ellos son los únicos técnicos, los únicos guías de la salud individual y colectiva en los Municipios rurales: ellos los que han de reconocer y remediar las causas de insalubridad existentes en el término; ellos los que han de luchar en favor de la infancia y en contra de las infecciones, y ellos los que han de vivir en constante oposición a las disparatadas transgresiones que se cometen en los pueblos, a ciencia y paciencia de las autoridades locales, que encuentran muy cómodo

cerrar los ojos y ocultar la vara antes que salir a la defensa de la salud pública.

Estas obligaciones representan un campo de acción tan noble, tan bello y tan compenetrado con la augusta misión del médico; significa un avance tan considerable dedicar buena parte de las actividades profesionales a prevenir el mal, a evitar el daño, frente a la impotencia desconsoladora de la enfermedad incurable o de sus consecuencias incorregibles, que, si lo miráis bien, éste ha de ser el sector predilecto de vuestra actuación y éste, con el tiempo, el que os traiga los mayores prestigios y las más altas consideraciones. Porque es de advertir, que si la medicina curativa rebosa dudas y vacilaciones, la preventiva arraiga sobre terreno firme, y no ofrece para mí la menor duda que, una vez dotados de armas adecuadas y corregidos los males que algunas de vuestras ponencias pintan al desnudo, los pueblos observarán cómo disminuye la morbilidad, y, naturalmente, disminuyen los sufrimientos, los gastos y las muertes, y entonces abrirán los ojos a la evidencia, y habrán de reconocer que vosotros, modestos Inspectores municipales de Sanidad, sois los funcionarios más útiles de la nación.

¿Qué condiciones son indispensables para dar eficacia a vuestra misión y a vuestro cargo?

La transformación que perseguimos no es obra fácil, ni es, por su naturaleza, de aquellas que pueden obtenerse promulgando leyes y reglamentos más o menos draconianos. Quede este recurso para los días de excepcional peligro, en los cuales, por cierto, suele rendir éxito brillante. La de ahora, es, ante todo, labor de educación y de convencimiento, y debe preceder, necesariamente, a la obra de organización básica de la sanidad rural. En mi concepto, habría que dividir la reforma en dos etapas: la primera dedicada a preparar el terreno y el instrumento que ha de labrarlo, y la segunda consagrada a realizar el plan orgánico de Sanidad municipal. No es fácil desenvolver la primera etapa, pero es mucho más

difficil implantar la segunda. Esta requiere, ante todo, créditos, dinero, y ha de formarse a base de los distritos sanitarios, integrados por grandes mancomunidades municipales. Sólo la unión, la agrupación de numerosos Ayuntamientos constituyendo distritos de 30.000 a 50.000 habitantes, puede proporcionar recursos suficientes para crear los siguientes servicios, que son el mínimum de los indispensables en toda mancomunidad bien regida: laboratorio de análisis bacteriológico y de análisis químicos y clínicos; servicio de agua potable y de eliminación de excretas; inspección de alimentos y bebidas y, especialmente, de la producción y comercio de la leche; centro estadístico distrital; centro epidemiológico, de lucha contra las infecciones, vigilancia de la tuberculosis y de las enfermedades venéreas, higiene de la maternidad y de la infancia, higiene escolar y policía de vías y viviendas. Dividir las provincias españolas en distritos sanitarios y aplicar a cada uno el programa mínimo que acabo de enumerar, con el presupuesto que ello supone, es ciertamente un ideal, pero un ideal factible, no de súbito, no por arte de magia como queremos las cosas los españoles, sino a fuerza de trabajo y perseverancia, y a fuerza de Gobiernos clarividentes, persuadidos de que gastar en Sanidad es lo mismo que ahorrar vidas, es lo mismo que multiplicar brazos para la Agricultura, inteligencias para el progreso y pechos para la Patria, que de todo habremos menester si hemos de vivir con honra entre un pugilato de nacionalidades que llevan la cultura en los labios y los peores apetitos en la voluntad.

De acuerdo con esta idea, y como programa de inmediata realización podríamos elegir los siguientes cuatro objetivos para la primera etapa que, como he dicho, es de preparación para la segunda: *Educación de la opinión pública: Autoridad del Inspector: Perfeccionamiento de su competencia técnica y jurisdicción exclusiva de la Dirección de Sanidad en las relaciones del titular Inspector con los Ayuntamientos.*

Me permitiréis unos breves comentarios que sirvan de justificación a los cuatro epígrafes antedichos, y de remate a mi intervención de hoy.

1.º—Educación de la opinión pública.

Hemos de confesar que la masa social de nuestro país, y singularmente el pueblo, no ha recibido, cuándo y donde debiera, los elementos de la instrucción capaces de hacerle comprender las ventajas de la higiene y de hacerle soportar las restricciones y sacrificios que ella impone, en provecho propio y bien de la comunidad.

Tal ignorancia lo disculpa todo, y nosotros debemos ser indulgentes y generosos con aquellos que no han tenido ocasión de conocer las verdades higiénicas más elementales. Y la primera de ellas proclama que la limpieza es condición precisa para la salud y la vida humanas. Un hombre astroso, de piel ennegrecida por la roña y enemigo del agua, del peine y del jabón, no sólo vive fuera de las normas fisiológicas, sino que, además, carece del sentido de la dignidad. Traspasad ahora esta idea del individuo a la familia, de la familia a la casa y de la casa al término municipal, y habréis hecho una inmensa labor capaz de cambiar, radicalmente, el estado sanitario de campos y ciudades. Si el individuo aprende a conocer las ventajas del aseo personal, obligará a sus hijos y familiares a imitarle, gustará de la pulcritud en todos los actos de la vida, impondrá la limpieza en su vivienda, apartará de ella cuadras y pocilgas, rechazará el agua de pozos inmundos y exigirá del Ayuntamiento, por muy rural y humilde que sea, una fuente de contenido potable y abundante, un matadero pequeño, aunque decoroso, y provisto de agua, unas calles limpias de ornamentaciones ofensivas a la vista y al olfato, unas plazas y vías de acceso exentas de charcas corruptas y de restos orgánicos en estado de putrefacción; locales decentes para escuelas, medios de profilaxis

y un poco de esmero en la aplicación de las ordenanzas y un mucho de voluntad altruísta en lo que atañe a la asistencia de las familias pobres y a las instituciones benéficosociales de protección a la infancia, maternidad e invalidez, que no deben faltar en ningún pueblo de la península, desde el valle de Arán hasta la Alpujarra.

Y sois vosotros, señores Inspectores municipales de Sanidad, los encargados de realizar esta obra, vosotros los ungi-dos por la Universidad y por el Gobierno los que habéis de predicar la buena nueva de la Medicina preventiva, ejercien-do el apostolado de la salud física como los sacerdotes ejercen el de la salud moral. No ignoro que, desde la promulgación del Reglamento de Sanidad, se alzan junto a las vuestras, voces hipócritas y mal intencionadas que tratan de intimidaros y engañaros, asegurando que esta labor es superior a vuestras fuerzas y que, cuando no lo fuera, presupone un choque continuo con alcaldes y vecinos, una pelea violenta en la cual saldréis siempre derrotados, con pérdida de simpatías e intereses. Tales conceptos, amén de su falsedad, encierran una invitación vergonzosa y cobarde a la deserción del deber. Pues qué, ¿os consideran tan obtusos e ignorantes que no podáis desenvolver el programa de higiene rural, cuya síntesis acabo de esbozar? ¿Hace falta, acaso, escalar las cumbres de la sabiduría para comprender los preceptos de la Sanidad rural y el principio de la limpieza, aplicado a la comunidad y al ambiente, que, en definitiva, constituye la esencia y el secreto de la Higiene pública y privada? Vues-tras ponencias demuestran lo contrario. Y no hablemos de crearse enemistades en el ejercicio de la función inspectora. Mientras cumpláis vuestro deber en el sagrado magisterio que el Gobierno os confía, nadie prevalecerá contra vos-otros. Ahí está el ministro de la Gobernación que no tolera injusticias ni atropellos y que no consiente, ni consentirá, la resurrección de artes odiosas ni de caciquismos disfrazados.

En esta tarea de educación popular, encontraréis la cooperación de los Inspectores provinciales, que aportarán sus iniciativas y los elementos que cuenten los Institutos de Higiene. Ellos serán, asimismo, vuestros guías y vuestros defensores en las incidencias inevitables y propias de la aplicación, y a veces imposición de los Reglamentos sanitarios. Por otra parte, la Sección de propaganda de la Escuela de Sanidad y la misma Dirección, concurrirán con sus folletos y hojas divulgadoras, conferencias, acción sobre la prensa diaria, que tanto puede favorecer y apresurar el éxito de la campaña educativa, carteles, exposiciones o exhibiciones parciales de higiene, concursos y premios de aseo, y por medio de equipos que visiten los pueblos y comarcas, llevando el material docente que instruye a la par que deleita y graba en el entendimiento la noción útil de las cosas.

2.º—Independencia y autoridad del Inspector.

Al pedir alguna independencia para los directores de la Sanidad municipal, no se pretende sustraerlos a la autoridad de los Ayuntamientos ni otorgarles poderes o facultades dictatoriales. En varios países de Europa y América, los funcionarios encargados de la Sanidad tienen poder ejecutivo para ordenar ellos mismos determinadas mejoras, prohibir extralimitaciones y actos antihigiénicos perjudiciales o molestos para el vecindario e imponer multas a los contraventores, cuando las faltas cometidas no merecen denuncia formal ante la Alcaldía o el Juzgado. No creo yo que esta facultad ejecutiva, directa, sea conveniente a nuestros Inspectores, mientras las costumbres y el carácter del pueblo español no vayan entrando en moldes de mayor disciplina.

Hay, sin embargo, dos cuestiones que reclaman cierta independencia por parte del Inspector; una, la conducta de muchos ediles, que ateniéndose a la vulgar máxima que dice «quien paga manda», imponen a sus médicos servicios no

concertados o improcedentes, y encima les tratan con agresiva desconsideración; otra, lamentable y frecuentísima, que consiste en el menosprecio de las denuncias que los Inspectores formulan sobre condiciones de insalubridad y atentados contra la higiene, y que lejos de dar pie al oportuno correctivo, sirven de mofa en las covachas municipales, con lo cual la autoridad sanitaria queda por los suelos.

Provechoso y ejemplar sería conceder al Inspector alguna independencia frente a tales desmanes, y a mi juicio, el medio de lograrla indirectamente, consistiría en organizar el pago de los titulares por el Estado, a la manera como se halla ya establecido el del magisterio nacional. De esta suerte, no actuando los alcaldes de mangoneadores en el pago de las asignaciones por titular e inspección, no se sentirían tan *amos*, en el mal sentido de la palabra.

3.º—Perfeccionamiento de la competencia técnica.

Por ley natural, y por constituir la Higiene y la Sanidad ciencias de aplicación basadas en otras disciplinas, a la par que éstas avanzan y evolucionan, evoluciona y avanza, el concepto, el conocimiento de las causas y de los agentes, los dispositivos, los instrumentos y los métodos de lucha al servicio de la medicina preventiva. Estáis, pues, obligados a seguir el movimiento científico y a pertrecharos de los conocimientos precisos para maniobrar airosamente en el desempeño de vuestra misión. Cada día se os hará ésta más fácil. Hemos empezado por exigir, para el ingreso en el Cuerpo, un concurso oposición, es decir, una selección sobre materias de higiene y sanidad, cuyo programa cuidaremos nosotros de renovar y mantener a la altura precisa. El examen de licenciatura corre a cargo de las Facultades, y nosotros respetamos y aceptamos sus programas en cuanto se refieren al médico como clínico, pero no podemos prescindir de reforzar y ampliar la materia higiénico-sanitaria,

porque lo mismo en España que en el Extranjero, las Universidades no pueden consagrar a una sola disciplina el material, el personal y el tiempo suficiente para crear higienistas especializados. Por eso la mayoría de las naciones, y también la nuestra —gracias al ministro de la Gobernación y al Gobierno de que forma parte— han instituído las Escuelas de Sanidad. Vosotros comenzaréis por asistir todos, en cursos sucesivos a los Institutos de Higiene y a las Brigadas, donde el personal técnico, dirigido por los Inspectores provinciales, os pondrá al corriente de aquello que necesitáis conocer para dar cima a vuestra obligación de Inspectores. Yo espero que entre los 10.000 compañeros que forman el Cuerpo de Inspectores municipales de Sanidad, habrá muchos que sientan vocación por esta bella y luminosa rama del saber humano, y ellos serán los que, después de foguearse en los partidos y de pasar por el troquel de la Escuela cubran la mayoría de los puestos de la Administración sanitaria.

En concordancia con estas perspectivas para el porvenir, el ministro de la Gobernación tiene en cartera un proyecto estableciendo la limitación de plazas y la garantía del Tribunal único para el ingreso en el Cuerpo de Inspectores.

4.º—Jurisdicción exclusiva de la Dirección de Sanidad en las relaciones de los titulares Inspectores con los Ayuntamientos.

No hemos de negar la existencia de autoridades locales que se complacen en molestar y vejar al médico como titular y como inspector. Unos, pagan mal y tarde la suma estipulada; otros, niegan la bonificación del 10 por 100; otros, entorpecen o rebajan las igualas; otros, ordenan servicios imposibles o excesivos, y cuando ocurren vacantes, en el afán de darlas a paniaguados y favoritos, prescinden de la ley y establecen condiciones que parecerían caprichosas, si no respondieran a determinadas señas personales: que sean

solteros, que sean casados, que hayan nacido en el pueblo, que el título proceda de tal o cual Universidad, y otras por el estilo.

Lo peor es que estos abusos, hijos de una escasa devoción al régimen municipal y al sentimiento del propio decoro, pasan muchas veces sin correctivo, y dan lugar a rozamientos y discordias que colocan al médico en situación de inferioridad frente a gentes de menor o de nula competencia. El mal exige remedio, porque lejos de disminuir, aumenta con la aplicación del Estatuto, cuyos aires de autonomía se interpretan en gran número de Ayuntamientos, no como medio de purificar la pervertida atmósfera municipal, sino como una invitación al despotismo y a los procedimientos autocráticos.

El remedio es fácil: bastaría con modificar el artículo 15 del Reglamento de Sanidad, en el cual, a modo de sentencia salomónica, se dispone que las incidencias entre médicos y Ayuntamientos, se resuelvan por la Dirección de Administración local, cuando se trate de obligaciones de la titular, y por la Dirección de Sanidad, cuando se refieran a su actuación como Inspectores. Esta dualidad de tribunales es incomprensible, pero todavía resulta más incomprensible la intervención exclusiva de la competencia ordinaria en asuntos médicos, menospreciando o dejando de lado la opinión del Centro técnico correspondiente. Trátase de una misma persona y de una misma función; tan titular y tan Inspector es el médico de partido cuando aconseja a sus clientes, como en el acto de informar al Ayuntamiento en beneficio de la colectividad.

Lo menos que podemos pedir, en aras de la justicia, es que la Dirección de Sanidad tenga participación en el estudio y resolución de todos los expedientes que afectan a las titulares.

He aquí, en diseño, los objetivos más inmediatos y accesibles a las posibilidades del momento.

Yo estoy seguro que el ministro de la Gobernación, llamado a clausurar estos días una magna Asamblea municipalista, no olvidará que en todos los pueblos de España, en las altas *sierras*, en los valles inhóspitos, en las estepas cálidas e ingratas, en las chozas, en la cárcel, junto a la cuna, al borde del sepulcro dondequiera que reinan la miseria y el dolor, surge la figura admirable del médico rural, dispuesto siempre al sacrificio, héroe a veces y, con frecuencia, mártir del deber.

BIBLIOGRAFIA

Contribución al estudio de la herencia de la tuberculosis, por el doctor R. Pla y Armengol. Barcelona. Tipografía Emporivm.

En la apasionada contienda que actualmente sostienen los partidarios de la herencia y los del contagio, en la tuberculosis, toma una brillante parte, como defensor de la primera doctrina, el doctor Pla y Armengol.

La conclusión definitiva que el autor deduce de su revisión del asunto es que: «la infección del feto por la bacteria de la tuberculosis, en una u otra de sus formas; lo que podemos llamar herencia del germen, es un hecho muy frecuente, por no atrevernos a decir constante, en los casos de tuberculosis activa de la madre. El organismo de los hijos de padres tuberculosos activos, presenta una predisposición específica favorable al desarrollo y evolución de la enfermedad».

El trabajo está bien escrito, y aunque el tema sea discutible, no puede negarse que está brillantemente defendido.

M. G.-C.

La uncinariasis en la huerta de Murcia. Tesis doctoral de A. Guillamon Conesa, Murcia, 1927.

Excelente y documentado trabajo en el que se expone el estado actual de la cuestión con las aplicaciones prácticas a la zona señalada. A más de una monografía completa de la enfermedad, se estudian los medios higiénicos y profilácticos para limitar, primero, y extinguir después los focos del mal.

El remedio curativo que recomienda, conforme a su experiencia, es la esencia de eucaliptus asociada al cloroformo, con el cual dice haber curado todos sus casos.

Bonitas y científicas ilustraciones amenizan y facilitan la lectura de esta excelente tesis, que muy merecidamente fué calificada de *sobresaliente*.

M. G.-C.

El doctor Juan Valverde, de Amusco, por el doctor Rafael Navarro. (Capítulo de la conferencia «Los anatómicos y escultores del Renacimiento castellano» dada en el Ateneo de Valladolid el día 15 de enero de 1927). Palencia.

Consideraciones críticas acerca del anatómico Juan Valverde en el que en brillante estilo y con atinadas reflexiones científicas y artísticas se estudia una época importante de la Historia de las Ciencias Médicas.

Va seguida de un curioso apéndice en el que se consigna el vocabulario netamente castellano popular empleado por dicho anatómico,

M. G.-C.

Tratamiento farmacológico moderno de la blenorragia uretral, por el doctor Alfredo Perutz, profesor de Enfermedades venéreas y cutáneas en la Universidad de Viena. Traducción de Federico González Deleito. Un volumen de 363 páginas, con 13 figuras. Manuel Marín, editor, Barcelona.

Este libro expone del modo más ordenado y científico los tratamientos medicamentosos de la blenorragia uretral, fundados en la farmacología más acrisolada, exacta y moderna, lo que permite combatir cada caso de la manera más individual y adecuada, cosa sumamente necesaria; hoy, hasta los especialistas tratan tan frecuente padecimiento harto sistemática y esquemáticamente, descuidando demasiado la farmacología. Los tratamientos están expuestos con el mayor conocimiento de causa hoy posible y con toda claridad y minuciosidad, lo mismo que la dietética. Por estas razones, la obra de Alfredo Perutz, que analizamos, es de las más instructivas y beneficiosas.

No se ha escrito a vuela pluma, sino tras gran experiencia personal del autor, quien además ha estudiado concienzudamente para redactarla 1.200 trabajos modernos y selectos relativos al asunto. Por esto será de gran utilidad, tanto para los estudiantes, como para los prácticos.

A los estudiantes, les despertará el interés y deseo de profundizar el estudio de esta disciplina.

Al médico práctico, le servirá de guía y consejero, pues le informará del por qué y para qué, del cómo y cuándo debe usar cada uno de los remedios.

P. F.

COMPENDIO DE TERAPÉUTICA. Arte de formular.

Medicaciones generales, por los profesores P. Carnot, F. Rathery y P. Harvier, de la Facultad de Medicina de París. Traducción española. Salvat, editores, S. A. Barcelona, 1926.

Este libro, primer tomo de una obra que constará de tres, comprende el estudio del arte de prescribir o recetar y el de las medicaciones generales (patogénicas, de la nutrición y opoterapia).

Entre las varias, y algunas excelentes, obras de Terapéutica publicadas en estos últimos años, se destaca la presente como una de las más prácticas, útiles y amenas. Según el profesor Carnot, representa el curso de Terapéutica que anualmente se enseña en la Facultad de Medicina de París, siendo muy de agradecer el que por esta publicación se dé a conocer al público médico en general, la excelente tarea didáctica que cumple el eminente profesor.

Porque el concepto de la ciencia de curar y de su enseñanza, no puede ser más adecuado a la época actual ni más fecundo en aplicaciones clínicas, que el sostenido en esta obra.

Comienza detallando las nociones indispensables al médico respecto al arte de curar, en el que se estudian las formas de administración de los medicamentos, vías empleadas, posología e incompatibilidades.

En la segunda parte, dedicada a las *medicaciones generales*, se estudian en la primera sección las medicaciones patogénicas (antiparasitarias, antiinfecciosas específicas, antisépticas, microbianas, antianafiláxicas, antitóxicas y contra los accidentes producidos por los agentes físicos). La sección segunda trata de las medicaciones de la nutrición, y la tercera de la opoterapia, con la que se termina el tomo.

En vez de estudiar monográficamente los agentes medicamentosos, describiendo los caracteres y propiedades fisiológicas y terapéuticas de cada uno, se adopta otro método, que consiste en estudiar las medicaciones, detallando la técnica y variantes de cada una según los casos. Así, por ejemplo, en las medicaciones antiinfecciosas específicas, se estudia de una manera completa el tratamiento de la sífilis, exponiendo detalladamente las formas de aplicación, dosis y accidentes que pueden sobrevenir, de las medicaciones mercurial, arsenical, bismutada y yódica, indicando qué productos son los mejores, según las formas y periodos de la enfermedad. Es decir, se

estudia una verdadera clínica terapéutica, con los conocimientos indispensables de fármacodinamia, que pone al lector inmediatamente en aptitud para tratar enfermos con conocimiento de causa.

Por estos informes que doy, se comprenderá lo agradable que ha de hacerse la lectura de este libro de Terapéutica, haciendo contraste con la pesadez y monotonía que suele caracterizar a la generalidad de las obras de esta especie.

Se han omitido las medicaciones y medicamentos ya desusados o abandonados, haciendo una selección cuidadosa de los agentes curativos; pues el espíritu que parece animar a los autores ha sido el de que sus lectores *aprendan a manejar los medios terapéuticos de verdadero valor* y, por consiguiente, *no demasiado numerosos*.

M. G.-C.

ÍNDICE ALFABÉTICO DE LAS MATERIAS CONTENIDAS EN ESTE VOLUMEN

ARTÍCULOS ORIGINALES

	<u>Páginas</u>
Academia Española de Dermatología y Sifiliografía.—Actas de las sesiones.....	26, 98, 204 y 262
Algunas particularidades de los procesos tifoideos, por el Dr. José M.^a Villacián.....	180
Apendicitis gangrenosa, por el Dr. L. Urrutia.....	244
Casos de la Clínica, por el Dr. Dacio Crespo Alvarez.....	1
Colegio oficial de Médicos de la provincia de Valladolid.—Curso de Conferencias científicas.....	147 y 188
Conducta a seguir en el tratamiento de la parálisis general progresiva, por Ricardo Bertoloty y Antonio Vallejo Nájera.	281
Contribución al estadio clínico y epidemiológico del zona, por Antonio Villacián.....	229
Diagnóstico integral del síndrome diarrea, por el Dr. Edmundo Escomel.....	194
El control de la heredolúes, por J. Muñoz Abad.....	13
La evolución biológica y educación física del niño, por el Dr. Mariano Sánchez.....	75 y 126
La curva de la glicemia en el diagnóstico del metabolismo patológico de los hidratos de carbono, por el Dr. Casimiro Martínez.....	169
Notas clínicas, por Fernando Cirajas.....	225
Primer Congreso de Inspectores municipales de Sanidad. Discurso leído en la inauguración por el Dr. A. Francisco Murillo y Palacios.....	301
Principios fundamentales del tratamiento de la apendicitis aguda, por A. Alonso Fernández.....	57 y 113
Probables relaciones etiológicas del Keratocono con la miopía, por el Dr. Luis A. Chaves Velando.....	236

Sobre el carcinoma del cuello uterino, por el <i>Pr. Sebastián Recasens</i>	140
Sobre las pleuresías interlobulares, por el <i>Dr. José Verdes Montenegro</i>	289

REVISTA DE REVISTAS

A nemia perniciosa. Su tratamiento por las transfusiones sanguíneas asociadas a las inyecciones de insulina, <i>F. Walinski</i>	106
Angina de pecho (tratamiento de la), <i>H. Vadon</i>	160
B ocio exoftálmico (tratamiento del), <i>F. R. Fraser</i>	45
Bronquiectasia desde los puntos de vista médico y quirúrgico, <i>Elire Riviere y J. E. H. Rogers</i>	270
C itrato de sosa. Su empleo como hemostático en Cirugía, <i>L. Michon</i>	159
F iebre ganglionar (mononucleosis infecciosa), <i>C. W. Baldrige, F. J. Rohner y G. H. Hausmann</i>	157
H ipercolesterinemia considerable (sobre una enfermedad hepática que se caracteriza por), <i>Edelmann</i>	215
I nsulina (cura de engrasamiento por la), <i>Frank</i>	217
Interrupción del embarazo (dos casos de): 1.º, en una tuberculosa; 2.º, en una cardiópata, <i>E. Pouey</i>	220
Inyecciones de morfina (a propósito de las), <i>Allard</i>	217
M alarioterapia y pronóstico de la parálisis progresiva, <i>A. Vallejo Najera</i>	50
Malarioterapia precoz en la sífilis (indicaciones de la), <i>Behring</i>	158
Medicación yodada en tisioterapia (nuevas precisiones respecto a las indicaciones y contraindicaciones de la), <i>Nigoul-Foussal y Marissal</i>	219
Menstruación, embarazo y tuberculosis. ¿Cuál es la conducta que ha de seguir el tisiólogo respecto al aborto provocado?, <i>F. Bauer</i>	269
P arálisis intestinal postoperatoria (la inyección intravenosa de solución salina de hipótesis en el tratamiento de la), <i>Vogt</i>	105
Pleuresía serofibrinosa (a propósito del tratamiento por el cloruro de calcio de la), <i>A. Bolle</i>	49
Pneumonía franca aguda (tratamiento por el manganeso y cuerpo tiroides de la), <i>Hebert W. Nott</i>	48

Posibilidad de preparar, por síntesis, substancias que ejerzan sobre el organismo normal y el diabético una acción análoga a la de la insulina, <i>E. Frank, M. Nothmann y A. Wagner</i>	106
Tétanos (el tratamiento del), <i>Pasgrimaud</i>	161
Triparsamida en el tratamiento de la parálisis general, <i>S. B. Harden y G. Wilson</i>	272
Tuberculosis pulmonares y pleurales. (Indicaciones, resultado y técnicas del oleotórax), <i>G. Kuss</i>	48
Violeta de genciana y acrivioleta en el tratamiento de la anemia perniciosa, <i>H. Milton Conner</i>	215

BIBLIOGRAFÍA

Anuario Terapéutico para 1927, por <i>P. Farreras</i> . ***.....	223
Ce que... tout tuberculeux dewait savoir, par le <i>Dr. Pierre Hulliger</i> . ***.....	55
Cirugía de la úlcera gastro-duodenal. Principios fundamentales de la indicación y de la técnica, por <i>E. Ribas Ribas. M. G.-C.</i>	164
Compendio de Terapéutica. Arte de formular. Medicaciones generales, por los profesores <i>P. Carnot, F. Rathery y P. Harvier. M. G.-C.</i>	319
Contribución al estudio de la herencia de la tuberculosis, por el <i>Dr. R. Pla y Armengol. M. G.-C.</i>	317
El doctor Juan Valverde, de Amusco, por el <i>Dr. Rafael Navarro. M. G.-C.</i>	318
Guía y Formulario de Terapéutica, por <i>V. Herzen. M. G.-C.</i> ..	54
Guide du Psychiatrie, par <i>Pierre Kahn</i>	167
La Pratique Thérapeutique en clientèle, par le <i>Dr. Ch Fiesinger</i> . ***.....	165
La uncinariasis en la huerta de Murcia, por <i>A. Guillamon Conesa. M. G.-C.</i>	317
Les nouvelles méthodes sur les reactions colloïdales du liquide cephalo-rachidien, par <i>E. de Thurz</i> . ***.....	224
L'Ionisation de l'oeil. Technique, Resultats, par le <i>Dr. A. Cantonnet</i> . ***.....	56
Manual de Patología Interna, por los <i>Dres. F. Rathery y P. Ribierre. M. G.-C.</i>	109

	Páginas
Medicina Forense, por el <i>Dr. Sydney Smit. M. G.-C.</i>	111
Séméiologie Médicale, par le <i>Dr. Coste. Séméiologie des Spécialités</i> , par les <i>Dres. Cazalis Barthés et Coulazou. ***</i>	166
Teoría y práctica del diagnóstico humoral de la sífilis (serodiagnóstico y examen del líquido céfalorraquídeo), por <i>M. Garriga y S. González Calvo. M. G.-C.</i>	163
Traité de symptomatologie topographique chirurgicale, par <i>M. Maurice Tusseaux. ***</i>	167
Traitement curatif de l'Asthme, par <i>P. Cantonnet</i>	224
Tratado de Patología Médica, por el <i>Pr. E. García del Real. ***</i>	110
Tratamiento farmacológico moderno de la blenorragia uretral, por <i>Federico Gonzdlez Deleito. P. F.</i>	318