

SUMARIO

Páginas

ARTÍCULOS ORIGINALES

J. ANDREU URRRA Y F. ANDREU URRRA.— <i>Nuestra experiencia de algunas pruebas propuestas para el diagnóstico de la gastritis crónica.</i>	101
DR. CARLOS DíEZ FERNÁNDEZ.— <i>Clasificación de la tuberculosis pulmonar.</i>	107
J. M. ^a VILLACIÁN, V. BAENA Y F. SUÁREZ LÓPEZ.— <i>A propósito de un caso de tumor cerebeloso.</i>	115
DR. EDUARDO LEDO.— <i>Ikono-graphia dermatológica comentada. V Pitiriasis versicolor.</i>	131

(Sigue)

Preparaciones ETHOS

TERMOTONA

Inyectable de quinina pura, completamente indoloro, inyección intramuscular e intravenosa. CURA radicalmente PALUDISMO; de aplicación en la Gripe, Pneumonías, Fiebres Tíficas y Paratíficas.

FÓRMULA	Quinina pura	0,21 grs.
	Astenol	0,0135 »

SUERO ESPAÑA

Inyectable ferruginoso, indoloro, indicado en las Anemias, Cloro Anemias, Astenias, etc. Con resultados sorprendentes que se observan desde las primeras inyecciones.

FÓRMULA	Astenol	0,012 grs.
	Acido glicerofosfórico	0,046 »
	Acido cacodílico	0,030 »
	Hierro asimilable	0,002 »
	Glicerofosfato estrícnico.	1/4 milig.

FOSFOVITÓGENO

Tónico reconstituyente, de sabor agradabilísimo. NEURASTENIA y en general las mismas indicaciones que el Suero España.

N. B.—Estos preparados pueden utilizarse sin inconveniente alguno en los niños de corta edad.

Para muestras y literatura, dirigirse "LABORATORIOS ETHOS"

M. CALVO CRIADO, Farmacéutico, VALLADOLID

Sesiones clínicas del Instituto Rubio.—Dr. B. DE M..... 135

BIBLIOGRAFÍA por Martínez Bruna, M. Bañuelos, E. Zapatero y Allué
Horna..... 141

NOTICIAS

El Dr. Gamir en la Academia de Medicina de Valencia

En la Academia de Medicina, de Valencia, ha tenido lugar la recepción del doctor Gamir.

Había un interés justificado por oír el discurso que modestamente titulaba «Algunas notas sobre la estabilización y cultivo de varias plantas medicinales». Es un meritosísimo trabajo, dando cuenta de las investigaciones llevadas a cabo personalmente respecto a la bardana, la digital y la belladona; glosando sus trabajos con una serie de consideraciones científicas que avaloran tan profundo y concienzudo estudio.

En nombre de la Academia, el doctor Gay Méndez elogió la personalidad del nuevo académico e hizo algunas consideraciones sobre el «Estudio de los vegetales y sus productos», en un trabajo tan interesante como el anterior.

<p>BOROLUMYL</p> <p>FORMULA: TARTRATO BÓRICO POTÁSICO, FENIL-ETIL-MALONILUREA, CAFEINA, BELLADONA ETC.</p>	<p>INDICACIONES</p> <p>EPILEPSIA</p> <p>VOMITOS DEL EMBARAZO</p> <p>ECLAMPSIA, COREA</p> <p>HISTERISMO Y OTRAS AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO</p>
<p>GRAJEAS DE</p> <p>YODUROS BERN-K.Y Na. Y</p> <p>SIN YODISMO CAFEINADO</p> <p>Dosificadas a 25 Centigramos</p>	
<p>Tratamiento Científico y Radical de las</p> <p>VARICES, FLEBITIS</p> <p>Hemorroides y Atonías de los vasos por las</p> <p>GRAJEAS DE</p>	<p>VARI-FLEBOL</p> <p>FORMULA: MAMAMELIS, CUPRESUS, CASTAÑO DE INDIAS, CITRATO SÓDICO, TIROIDES, HIPOFISIS, CAP. SUPRARRENALES ETC.</p>
<p>Dirigirse para muestras y literatura al autor: LABORATORIO BENEYTO. Manuel Silvela, 7.-MADRID</p>	

CYTOGENINA

UN PROGRESO
EN LA HEPATOTERAPIA

TRATAMIENTO
EFICAZ DE LAS
ANEMIAS



DOSIS: De 3 a 8
comprimidos al día.

Comprimidos de amino-ácidos y vitaminas del hígado y mucosa gástrica, de ingestión fácil y tolerancia perfecta.

LABORATORIO LLOPIS MADRID

HISTOGENO

ELIXIR GRANULADO

INALTERABLE

INALTERABLE

Es el tónico que debe
recomendar siempre
que necesite estimular
un organismo enfermo
o debilitado.



ADOPTADO por el
Patronato para la Lucha
Antituberculosa de
Cataluña, Sanatorios, y
Dispensarios de la
Coruña, Lisboa, etc

Uro-Bardanol

(Extracto de Bardana asociado a la exametilenoamina)

Efectos terapéuticos

Depurativo diurético, colagogo y anti-séptico de vías digestivas y urinarias

INDICACIONES

1.^a En las enfermedades del aparato urinario si hay infección primitiva, o para evitar las secundarias, y como profiláctico de éstas en las intervenciones quirúrgicas que hayan de efectuarse sobre los órganos del mismo aparato.

2.^a En las infecciones del aparato digestivo y muy especialmente en la litiasis biliar, colecistitis, angiocolitis (con preferencia en caso de cólico hepático).

3.^a En las infecciones generales, como bactericida general y para anular la influencia nociva de la eliminación de microbios patógenos por la orina y los tóxicos sobre el hígado, por sulfoconjugación de los productos microbianos.

4.^a En muchas dermatosis, como depurativo general, modificador del medio intestinal y antiséptico hepático-renal.

Pídanse MUESTRAS Y LITERATURA a A. Gámir.--VALENCIA

SPASMOSÉDINE

EL PRIMER SEDATIVO Y ANTIESPASMÓDICO ESPECIALMENTE PREPARADO PARA LA TERAPÉUTICA CARDIO-VASCULAR



SEDATIVO
CARDIACO

LABORATORIOS DEGLAUDE .PARIS
MEDICAMENTOS CARDIACOS ESPECIALIZADOS

Agente general para España: J. M.^a BALASCH. Avenida 14 de Abril, 440-BARCELONA
Muestras y literatura a disposición de la clase médica.

CLÍNICA MÉDICA UNIVERSITARIA DE SEVILLA. - PROF.: DR. J. ANDREU URRA

Nuestra experiencia de algunas pruebas propuestas para el diagnóstico de la gastritis crónica

por J. ANDREU URRA y F. ANDREU URRA

El diagnóstico de gastritis crónica se establece muchas veces en la práctica diaria, pero muy pocas aquél se apoya sobre datos objetivos; en el mejor de los casos es un diagnóstico hecho por exclusión cuando faltan signos objetivos de la existencia de un úlcus, de un cáncer o de otra afección de los órganos abdominales que reflejamente pueda provocar el síndrome gástrico objeto de diagnóstico. Precisamente por la dificultad de demostrar objetivamente el diagnóstico de gastritis, hemos vivido una época en que aquél se pronunciaba rara vez en todas las clínicas.

Fueron primero las investigaciones histopatológicas de Konjetzny y su escuela en las piezas de resección obtenidas de los estómagos de los ulcerosos, las que primero hicieron ver que tal posición no expresaba fielmente la realidad, sino que la gastritis unas veces acompañando al úlcus, otras veces al cáncer y otras—mucho más frecuentemente de lo que se preveía independientemente de toda otra lesión—era un hallazgo frecuente. Posteriormente ha sido sobre todo la gastroscopia en manos de Schindler, Korbach, Gutzeit, Henning, etc., la que al hacernos posible la visión directa de la mucosa gástrica nos ha proporcionado el mejor método que actualmente disponemos para el diagnóstico de la enfermedad que nos ocupa, y ha vuelto a poner de manifiesto la gran significación clínica de esta afección.

Por último, fué la técnica radiológica, manejada por Forsell, Berg, Chacul, etc., la que también al visualizar la mucosa en las radiografías proporcionó nuevos puntos para el diagnóstico de la gastritis.

Es decir, que actualmente poseemos dos métodos muy valiosos para estudiar esta enfermedad: la gastroscopia y la radiología, pero desgraciadamente ninguno de los dos están ya no al alcance del médico práctico, sino ni muchas veces en clínicas en otros aspectos bien montadas.

Por ello llamaron nuestra atención desde el primer momento aquellos métodos de diagnóstico, que un tan buen conocedor del problema de las gastritis, como Henning, propone en reciente monografía (1), y que de ser efectivamente de valor, aportarían nuevos elementos diagnósticos a los que los antecedentes etiológicos del enfermo, su cuadro de molestias subjetivas y el examen de su quimismo facilita. Y este es el objeto de nuestro trabajo,

(1) N. Henning. Die Entzündung des Magens. Leipzig, 1934.

comentar los resultados obtenidos con el esquema de pruebas de Henning en los gastrópatas vistos en nuestra Clínica desde Octubre del pasado año, prescindiendo de la significación del examen gastroscópico y de la gastrofotografía que aproximadamente desde la misma fecha estamos empleando; de estos dos últimos métodos trataremos en otra ocasión, cuando nuestra experiencia sea más numerosa.

Todas las pruebas de Henning tienden a revelar propiedades de una mucosa inflamada; cualquiera que ésta sea, lo primero que se produce es un exudado rico en albúmina y leucocitos; pues bien, el llamado «fenómeno del borde», cuando es positivo, y el examen microscópico del sedimento obtenido del contenido gástrico en ayunas, tratan de poner de manifiesto ambas consecuencias de la inflamación.

Otra consecuencia inmediata de la inflamación de una mucosa es la alteración de su permeabilidad, en el sentido de hacerse más permeable; esta hipermeabilidad patológica quiere demostrar la llamada prueba del yoduro. Finalmente, la hipersensibilidad para el dolor es que otra resultante bien objetiva de cualquier mucosa inflamada; la denominada prueba de la dilatación pretende objetivar aquélla.

La importancia que el examen microscópico del sedimento del contenido gástrico en ayunas pudiera tener para el diagnóstico de las gastritis, ya había sido subrayado especialmente por autores franceses, como Loeper, Mathieu, etcétera; sin embargo se le venía prestando muy poca atención y casi nunca entraba en la rutina de un análisis de jugo gástrico; Henning insiste de nuevo sobre su valor diagnóstico.

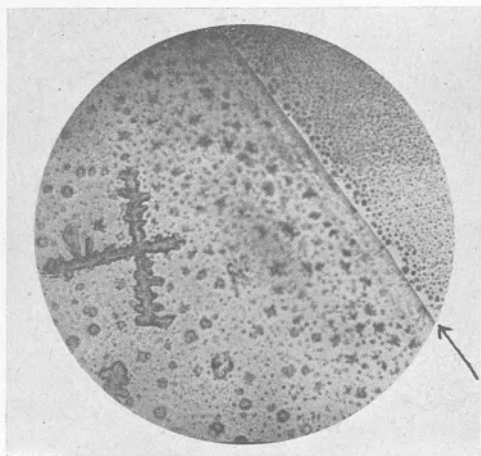
Por lo que se refiere a la técnica de este examen, basta realizarlo en fresco, colocando una gota de dicho contenido entre porta y cubre, aunque si se quiere conservar el preparado entonces se deseca y colorea. En el contenido en ayunas de los estómagos con gastritis, aparecen con gran constancia leucocitos, pero quita gran o toda su importancia a este hallazgo el que en estómagos con otras afecciones e incluso sanos, también aparezcan con gran frecuencia, y esto por un motivo bien sencillo, cual es el que pueden proceder de otros focos inflamatorios situados en amígdalas, rinofaringe, dientes, tráquea y bronquios, etc., y que por deglución llegan al estómago.

Eliminando la existencia de todos estos focos sépticos de vías respiratorias y digestivas altas, nosotros daríamos también un gran valor en sentido de gastritis a un hallazgo como el que comentamos, pero como aquello es muy difícil, baste recordar la constante faringitis crónica de los fumadores, lo frecuente de una rinitis o amigdalitis crónica, de una piorrea alveolar, etcétera, hace que después de algún tiempo en que sistemáticamente hemos examinado microscópicamente el contenido gástrico en ayunas, hayamos prescindido de esta investigación, pues nos hemos convencido que por las razones apuntadas, a menudo aparecen leucocitos abundantes en estómagos exentos de gastritis.

La prueba o fenómeno del borde, propuesta por primera vez por Henning,

tiene por objeto demostrar la riqueza en albúmina del extraído gástrico procedente de un estómago inflamado crónicamente. Para realizarla basta colocar sobre un portaobjetos una gota del extraído en ayunas y dejarla que se seque espontáneamente a la temperatura de la habitación o en el termostato a 37 grados, y después examinarla al microscopio.

Cuando la prueba es negativa, es decir, el líquido extraído es muy pobre o no contiene albúmina, se observa que toda la extensión ocupada por la gota desecada está ocupada por bellas cristalizaciones de cloruro sódico, como las que de manera bien objetiva reproduce la microfotografía número 1.



Microfotografía núm. 1. · Gota sin borde. La flecha señala el límite de la gota, el punteado pertenece al portaobjetos.

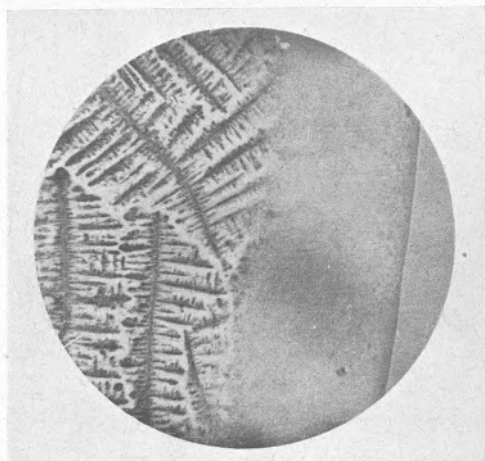
En cambio en las gastritis, como el líquido extraído es muy rico en albúmina, ésta desecada forma un borde homogéneo y sin ninguna estructura alrededor de aquellas cristalizaciones, véase la microfotografía número 2; este borde es más o menos ancho, según el contenido en albúmina sea mayor o menor.

La práctica sistemática de esta sencilla prueba nos ha convencido de su verdadero valor, de acuerdo con lo que afirma el que le ha propuesto, de tal manera que la hemos incorporado sistemáticamente a la práctica de todo sondaje fraccionado. Desde luego, puede obtenerse también borde bien neto en casos de úlcus o de cáncer, por ejemplo; esto dependerá solamente de que la gastritis que acompañe a aquellos estados sea intensa, y esto nos explica indudablemente su hallazgo a veces en dichas afecciones, pero esto no nos cabe duda que ocurre rara vez.

Por otra parte, sería pueril pretender basar un diagnóstico de gastritis solamente en el resultado de la prueba del borde; creemos positivamente

que tiene gran valor, pero hay que tener en cuenta también los datos aportados por los otros métodos de investigación. Además, lo que aumenta en gran manera su valor es la sencillez de realización que la pone al alcance de cualquiera, ya que ni siquiera hace falta microscopio; la mayoría de las veces basta con una buena lupa.

La tercera prueba del tantas veces referido autor que hemos examinado, ha sido la llamada de la dilatación; le llamó la atención a Henning que en el curso de algunas gastroscopias la insuflación de aire que se realiza habitualmente para mejorar la visibilidad, era en algunos pacientes muy dolorosa, y observó que esto solía ocurrir con especial frecuencia en los gastríticos,



Microfotografía núm. 2.

Gota con borde, procedente de una gastritis crónica.

atribuyéndolo a la mayor sensibilidad de la mucosa gástrica de estos enfermos, a consecuencia de la inflamación.

Su realización, aunque sencilla, es algo engorrosa; se introduce la sonda duodenal en estómago y se insufla aire en cantidad conocida y se mide la presión con un manómetro de agua cuando el paciente se queja de dolor; en los sanos esto suele ocurrir alrededor de los 25 centímetros de agua; en los gastríticos antes. Nosotros insuflábamos el aire con un aparato de neumotórax, lo que nos permitía también fácilmente en cualquier momento medir la presión intragástrica. No cabe duda que la observación en que se fundamenta la prueba es exacta en lo que se refiere a que la insuflación provoca dolor precozmente en determinados pacientes, de lo que ya no nos hemos podido convencer es que esto tenga alguna relación con las gastritis, pues indistintamente lo hemos observado en unos estómagos y en otros. A nuestro juicio,

y de acuerdo con nuestra experiencia, la tal prueba carece en absoluto de valor diagnóstico.

La hipermeabilidad de la mucosa inflamada pretende demostrarla Henning por su llamada prueba del ioduro; es conocido desde las investigaciones de V. Mering que este cuerpo no se absorbe en el estómago normal, y sí sería absorbido, según Henning, en el estómago afecto de gastritis. Para poner en evidencia esta absorción patológica, procede de la siguiente manera: se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo, y se le introduce por la sonda gástrica 10-20 centímetros cúbicos de una solución de ioduro potásico o sódico al 7 por 100; la posición dicha hace que el ioduro permanezca en el estómago fácilmente sin pasar al intestino, lo que hay que evitar, ya que la mucosa intestinal la absorbe normalmente. Se dilata suavemente el estómago con una ligera insuflación, y de cinco en cinco minutos y durante media hora, se recoge saliva con objeto de demostrar en ella por el almidón si contiene iodo, prueba evidente en caso positivo, de que se ha absorbido el ioduro en el estómago.

Para nosotros, es esta la prueba de todas las que hemos examinado, la que tiene menor valor, mejor diríamos que carece en absoluto de él, ya que en ningún caso hemos obtenido con el almidón en la saliva resultados positivos.

En resumen, que para nosotros sólo la llamada prueba del borde, de entre todas las propuestas por Henning y colaboradores para el diagnóstico de la gastritis crónica, posee indudable valor.

Jodarsolo

primer producto de

yodo y arsénico



LEOTAMIN

El acreditado remedio cicatrizante para el tratamiento de úlceras y heridas atónicas.

Pomada elaborada a base de INSULINA "LEO" y BIOSTERINA en tubos de estaño de 15 y 30 g. Producto nacional.

Muestras y literatura a disposición de los señores médicos.

COMERCIAL IBERO DANESA, S. A.
SARRIÁ, 7 LABORATORIO "LEOBYL" BARCELONA



INSULINA LEO

La más pura y más eficaz. No causa dolor al ser inyectada.

Se expende en solución de 20 y 40 unidades internacionales por c. c.

Muestras y literatura extensa a disposición de los Sres. Médicos.

JERINGA LEO

da la lectura directa en unidades de Insulina.



COMERCIAL IBERO DANESA, S. A.

Sarriá, 7 LABORATORIO «LEOBYL» Barcelona

LUCHA ANTITUBERCULOSA DE ESPAÑADISPENSARIO DEL DISTRITO DE LA UNIVERSIDAD, MADRIDDIRECTOR: DOCTOR CARLOS DÍEZ FERNÁNDEZ

Clasificación de la tuberculosis pulmonar

por el doctor CARLOS DÍEZ FERNÁNDEZ

Con razón se afirma a diario que las clasificaciones de la tuberculosis pulmonar son de artificiosa aplicación en una gran cantidad de ocasiones, y que todavía no se han vencido las dificultades que se oponen a encuadrar las distintas formas de la enfermedad en un esquema más o menos rígido. Todo lo que podía ofrecer una base ha sido utilizado: la extensión o la calidad del proceso, la existencia de este o del otro síntoma, la tendencia, la lesional, la posición inmunobiológica, la posible patogenia, etc., sin conseguir en buen número de casos, más que complicar los conceptos y alejarse de los fundamentos prácticos que debe poseer todo ensayo de clasificación.

En efecto, lo menos que se puede pedir a una clasificación de la tuberculosis es que cada uno de los grupos despierte con su nombre idea clara del proceso que el enfermo sufre y de sus posibilidades evolutivas, así como que, en cambio, no se preste a que utilizada en un mismo enfermo por dos médicos distintos pueda dar lugar fácilmente a diagnósticos contradictorios en lo fundamental. Y no hay que esforzarse mucho para demostrar que la inmensísima mayoría de las clasificaciones en boga faltan a una o a las dos exigencias citadas. Las de hace unos años pecaban, generalmente, por carta de menos; las actuales suelen faltar por carta de más; así, por ejemplo, a nadie puede satisfacerle ya el calificativo de fibrocáseosa, puesto que las escuelas francesas, que aún le siguen empleando, le aplican en el 90 por 100 de los enfermos que ven; igual es fibrocáseosa—para ellos—una lesión infiltrativa de ocho días de duración que una tuberculosis en su brote final tras varios años de enfermedad; y en cuanto a las clasificaciones más modernas, ahí está la última de Bräuning, que al lado de indudables aciertos de síntesis encierra errores como el de la persistencia de grupos apartes para el brote posterior y el infiltrado precoz y que mezcla además el criterio cualitativo con el cuantitativo para algunas formas.

No es nuestro propósito criticar punto por punto el valor y utilidad de las clasificaciones más empleadas, ya que es labor perfectamente hecha en los últimos meses por Rehberg y por Costantini independientemente, en publicaciones con las que nos hallamos totalmente conformes. Es decir, totalmente no, porque a nuestra vez tampoco nos convencen las clasificaciones que cada uno de ellos lanzan. De todas las existentes, es la clasificación propuesta por Ulrici y Roeder la que en principio nos parece ofrecer más posibilidades de aplicación coincidiendo con nuestros criterios sobre la enferme-

dad tuberculosa. Y sin embargo, tras usarla cerca de cuatro años—desde el primer momento en que fué publicada—, creemos que es muy baja la cifra de 4 por 100 que da Rehberg de procesos que no encajan en ella; por otra parte, la denominación que Ulrici hace de su forma III, N. (tuberculosis productiva cavitada) lleva a que dentro de ese grupo hayan de figurar lesiones avanzadas, pero sin brote exudativo todavía, y que sin embargo merecen otra calificación que la de tuberculosis productiva; falta, pues, un casillero para las formas mixtas, y tampoco es sencillo en muchísimas ocasiones determinar si es una tuberculosis aguda o crónica lo que tenemos delante.

Dada esta insatisfacción, no puede extrañar que hayamos intentado construir un nuevo esquema, y, que tras haber hecho sus pruebas, juzguemos útil comunicarle, pese a que no dudamos de que también encierra defectos.

El primer concepto fundamental que nos ha guiado es el de que si bien no es posible hablar de tuberculosis de primo infección y de tuberculosis de reinfección, porque salvo en una minoría de casos es bien difícil establecer una separación neta, máxime teniendo presente la reinfección endógena, no hay duda, en cambio, de que son dos grandes grupos los que abarcan todas las tuberculosis evolutivas: uno que se da particularmente en la infancia y otro que se ve, sobre todo, en los adultos. No es que se establezca diferenciación entre la tuberculosis infantil y la del adulto, sino que afirmamos que la regla es que cualquier tuberculosis pueda adscribirse fácilmente a uno de esos grupos, y que éstos tienen una significación diversa en cuanto a posibilidades evolutivas, patogénicas y hasta terapéuticas como se verá líneas más abajo. Ahora bien, existe también—sobre todo es en los Dispensarios donde se conoce su enorme frecuencia—otro grupo de tuberculosos, los residuales, que debe ser individualizado y que si se quiere colocar en orden conceptual y cronológico con los otros dos que hemos mencionado, no puede ser pospuesto sino intercalado, ya que la inmensísima mayoría de las tuberculosis residuales lo son como consecuencia de los procesos incluidos en el primero de todos, en el que se ve más frecuentemente en la infancia.

Adelantemos ya cuál es nuestra propuesta de clasificación:

I	A. INFECCIÓN PRIMARIA.....	a) sin alteraciones	
		b) adenopática	
		c) infiltrativa	
		d) con diseminación...	{ 1. Parcial 2. Difusa
	B. ADENOPATIA TRAQUEO-BRONQUIAL	e) oculta	
		f) inflamatoria	
		g) tumoral	
		h) con diseminación...	{ 1. Parcial 2. Difusa
	C. SIEMBRAS HEMÁTICAS.	i) mortales.....	{ 1. Granulía 2. Meningitis tuberculosa
		j) diseminaciones pulmonares.....	{ 1. Parciales 2. Difusas
			{ 1. Pleuritis 2. Peritonitis 3. Poliserositis
		k) diseminaciones extra-pulmonares.....	{ 4. T. articular y ósea 5. T. linfocutánea 6. T. visceral 7. T. periférica múltiple

II	TUBERCULOSIS RESIDUAL... ..	I) sin alteraciones radiológicas II) con alteraciones radiológicas.	1. Hiliares
			2. Apicales
			3. Pleurales
			4. Difusas
III	A. PROCESOS INFILTRATIVOS.....	m) sin caverna	1. Sin siembra
		n) con caverna....	2. Con siembra homolateral
			3. Con siembra cruzada
			4. Con siembra bilateral
	B. TISIS PULMONAR.	o) exudativo caseosa.....	1. Lobar
			2. Lobular
		p) productiva.....	1. Nodular
			2. Difusa lineal
			3. Densa
		q) destructiva.....	1. Exudativa
2. Productiva			
	3. Grave		
	4. Múltiple		
	crónico		
	r) crónico común mixta....	1. Sin brote terminal	
		2. Con brote terminal	

Es evidente lo que hemos dicho acerca de la neta separación existente entre cada uno de los tres grandes grupos que reconocemos como base fundamental de división. Lo que no puede hacerse con ellos es lo que hacen Ulrici y Röder con los suyos, es decir, adscribir las formas bacilares a la denominación III, de suerte que basta esto para señalar que el proceso es abierto; en nuestra propuesta, si bien la inmensa mayoría de las formas lesionales incluídas en el grupo III son bacilíferas, pueden no serlo, y en cambio hay algunas del grupo I que lo serán frecuentemente. Claro está que los tiempos han traído una variación acerca del concepto de tuberculosis abierta y cerrada y de su significación, de manera que tampoco tiene hoy fundamento práctico la división de Ulrici, puesto que no hay razón para diferenciar en nomenclatura aparte la misma tuberculosis productiva, según elimine o no bacilos en el momento que se observa el caso, sabiendo, además, que no sólo se trata de una circunstancia, sino que depende su comprobación de muy diversos factores. Para nosotros es preferible señalar, en cualquier forma de nuestra clasificación, la eliminación bacilar constante con +, y la facultativa con — +, al igual que hacen diversos autores, entre ellos, últimamente, Rehberg.

Prescindiendo de este asunto, que consideramos definitivamente resuelto, y entrando ya en el detalle de las divisiones, lo primero que resalta es que quizá deberíamos haber seguido la ruta de quienes en los últimos tiempos unen todas las manifestaciones infantiles, salvo las siembras hemáticas, en un solo grupo, en un concepto único. Así hace, por ejemplo, Braeuning y también Rehberg, aunque luego sean diversas las subdivisiones del grupo único. Tal proceder responde al criterio de que en buena parte de los casos es teórica la separación entre los dos primeros estadios de Ranke, es decir, que no se tiene la seguridad de si las manifestaciones adenopáticas que se observan sean o no aisladas, vayan o no acompañadas de infiltraciones pulmonares, son dependientes directas de una primo-infección o más bien de

una reviviscencia posterior de los focos ganglionares que ya habían curado. Es indudable que esta posición unicista, al simplificar mucho las cuestiones, se hace por demás sugestiva, pero no es menos cierto que también en muchas ocasiones resulta falsa, puesto que se puede afirmar claramente que cuanto presenta el niño enfermo no obedece inmediata y directamente a su primera infección, quizá muy lejana inclusive, sino a la reactivación de sus focos ganglionares, y no es posible unir en significación, patogenia, posibilidades evolutivas, pronóstico, tratamiento, etc., etc., ambas clases de procesos tuberculosos. Por esto han sido separadas por nosotros, sin que con ello queramos tomar parte en la discusión planteada acerca de si son más frecuentes las alteraciones directamente primarias o las secundarias; lo único que afirmamos es que las dos existen, y por tanto las dos deben tener un lugar donde acogerse; los procesos dudosos deberán en todo caso adscribirse más bien bajo el concepto A (infección primaria) que bajo el B (adenopatía traqueo-bronquial), puesto que el primero tiene significaciones de mayor envergadura.

Quizá puedan ser criticadas las subdivisiones dentro de ambos grupos, A y B, porque se piense que es preferible la división de Ulrici y la de Constantini en infiltraciones y adenopatías, aunque estas últimas pertenezcan a cualquier momento, pero esto va implícitamente aclarado en la explicación anterior, por cuanto se refiere a esos dos tipos lesionales, y es también claro por lo que se relaciona con el grupo de las diseminaciones.

Que éstas deben constituir—sea la que sea su frecuencia—un grupo separado, no lo duda nadie, así como que es menester trazar dos grandes apartes según sean o no mortales. Lo único, pues, a discutir, es la separación entre diseminaciones pulmonares y extrapulmonares, y sobre todo si no es confusionista la separación que establecemos al describir unas diseminaciones ligadas a la infección primaria (A), otras en relación con la reactivación del foco ganglionar (B) y el resto constituyendo por sí grupo aparte (C). Aceptado que desde un punto de vista científico esto es artificioso, porque las diseminaciones dependen en su mayoría de uno de los dos hechos que se reconocen en los grupos A y B, por lo que en resumen allí deberían incluirse, cabe preguntar por qué todos los autores, aun los que hemos visto que sintetizan y unen manifestaciones bien diversas, individualizan las siembras hemáticas. Lo hacen ateniéndose a la realidad clínica. Y esta misma es la que nos ha llevado a nosotros a separar dentro de las siembras hemáticas aquellas que cobran por sí solas una significación de las que son únicamente signos acompañantes de otro proceso que es el fundamental. Nadie puede discutir que existe un buen número de procesos primarios o de reactivaciones ganglionares en los que radiológicamente se marca la existencia de pequeños focos de diseminación, casi siempre parcial, coexistiendo con la lesión infiltrativa o adenopática, y pasando desapercibidos en muchísimas ocasiones, lo que ya indica su escasa significación en el momento; es algo que se debe señalar; de ahí el que dentro del grupo se marque su lugar, pero que no es lo fundamental lo que debe servir para nominar el caso, para enjuiciarlo. ¿Y es posible

encuadrar en el mismo concepto a estas diseminaciones y a las que se incluyen en el grupo C, que son las que por sí y ante sí constituyen lo esencial, borrando de la consideración clínica lo que no sean ellas? ¿Deberemos considerar de igual modo las diseminaciones pulmonares acompañantes de otros procesos infantiles que las que surgen con posterioridad? Por habernos conestado negativamente a estas preguntas, es por lo que las hemos separado.

Con anterioridad se ha señalado el por qué las tuberculosis residuales ocupan el segundo lugar entre los tres grupos fundamentales que establecemos. El 95 por 100 de las mismas son consecutivas a procesos de los incluidos en el apartado I, y no solamente eso, sino que en buena parte de las ocasiones un estadio de sintomatología imprecisa en el que sólo sabe el diagnóstico de la tuberculosis residual es el que precede a las manifestaciones: la tuberculosis del adulto, de la tuberculosis tísica, es decir, de las formas que abarca el apartado III. Justamente, porque en algunas de esas ocasiones la imagen radiológica es normal, cosa que sucede también en otros muchos enfermos con diversos síndromes—todos los de impregnación tóxica, sencillamente—que reconocen una etiología bacilar y que casi siempre cuentan procesos más o menos antiguos, sospechosos al menos, es por lo que hemos creído preciso establecer en la tuberculosis residual una división entre la que lo es con imágenes radiológicas anormales y la que no las presenta. Pudiera afirmarse que si no han quedado alteraciones no hay verdadera tuberculosis residual, pero la experiencia enseña que buena parte de tales síndromes de intoxicación son debidos a procesos tuberculosos no curados o mínimos que pasan desapercibidos, es decir, que sí existen esos residuos aunque no se vean; aun en los casos en los que el síndrome es previo a un desarrollo tísico, es decir, en los que no se puede hablar de residuo, sino de comienzo, es evidente que lo más probable es que éste se haga a partir de las lesiones antiguas ganglionares o parenquimatosas.

La individualización de las imágenes residuales y la inclusión aquí de formas que evidentemente lo son—nódulos de Simón, de Aschof-Puhl, de callosidades apicales o pleurales, de campos indurativos difusos y marcados de viejas diseminaciones—permite descargar considerablemente los grupos de tuberculosis productiva que es donde en las clasificaciones más en boga en España—por ejemplo, la de Ulrici—había que incluir a tales procesos; en el mejor de los casos porque cuando se trataba de alteraciones pleuríticas viejas pero muy intensas, que forzaban a su resalte, no había otra solución que llevarlas directamente al de lesiones pleurales, sabiendo así que para nada pueden homologarse ni agruparse por igual los restos—por fuertes que sean—de una participación pleural; y esta misma sea seca o exudativa; resulta incomprensible, para nosotros, que Braeuning y Rehberg persistan en agrupar dentro de un mismo aparte ambos momentos, que se tenga en cuenta sólo la localización y no su estado.

Dentro del último grupo, del III, la subdivisión no es cosa a discutir, ya que no puede dudarse de la necesidad de separar a los procesos infiltra-

tivos del resto de las formaciones tuberculosas. Puede que alambicando las cosas haya algunos argumentos para unirlos, como hace Costantini a las formas exudativocaseosas, pero la manera de ser unos y otras, la significación, el pronóstico, el tratamiento, son comúnmente muy dispares. Tampoco es posible negarse a señalar dentro de las infiltraciones, si están o no cavernizadas, si han dado focos de siembra y cuál es la localización de ésta, ya que son datos esenciales.

El nombre del subgrupo B—Tisis pulmonares—es de fácil crítica si se quiere sostener sólo el concepto científico, olvidando que se ha empleado en otra acepción para designar las formas confirmadas de la tuberculosis del adulto, hubiera o no en ellas consunción, y habiendo incluso servido para que autor del prestigio de Ulrici propusiese para el infiltrado precoz el calificativo de preñísico. Lo que nosotros pretendemos al cobijar bajo esa designación a todas las diversas formas cualitativas de la llamada tuberculosis pulmonar del adulto, es poner de manifiesto que entre ellas habrá una diferencia de matices, quizá de la mayor importancia, pero que no debe olvidarse que tienen una misma raíz y finalización; si se dejan a sus propias posibilidades las tuberculosis productivas más pequeñas, terminan por dar igual estado que la exudativocaseosas. Llegados a este punto de nuestra clasificación, la enfermedad tuberculosa es en lo esencial idéntica, sea cual sea la manera predominante de responder el organismo, aunque esto último deba señalarse y sirva para establecer diversos cursos, terapéuticos, etc.

La diferenciación en tisis pulmonar exudativa o productiva es lo suficientemente clara para que haya que justificarla. Cuando se dice por determinados autores que no es fácil trazar siempre la separación, y que en los casos en que a veces parece más sencilla la autopsia, demostrada luego la equivocación, se olvida que nadie pretende establecer separaciones rotundas más que en los extremos de la línea, y que por tanto debe existir un subgrupo que permita la inclusión de las formas mixtas en las que no es posible señalar cuál es la tónica dominante—a ello responde el hecho de la creación de nuestro subgrupo r, tisis crónica común mixta—y se comete además el error de atenerse solamente a la imagen radiológica para afirmar si la tuberculosis es predominantemente productiva o exudativa, cuando la decisión ha de tomarse teniendo presente absolutamente todos los datos clínicos y analíticos del enfermo.

Por lo que a todo esto se refiere, nos parece que la insistencia en los argumentos a emplear sobra, pero sí deberemos decir que en las clasificaciones no suele tenerse en cuenta la existencia de formas única y exclusivamente cavitarias. Braeuuing, últimamente reconoce una modalidad de sus procesos infiltrativos, que llama caverna precoz aislada, y aunque si tal caverna se observa a los muy pocos días de haber surgido la infiltración, todavía es lógico que se adscriba su existencia a la formación que le dió origen, esto no tiene razón de ser, si ya hace meses que tal cosa pasó siendo esta posibilidad la más frecuente. Aun aceptando totalmente el criterio de

este autor, siempre quedan excluidas las lesiones cavitarias viejas que se observaban antes frecuentemente y que sólo van acompañadas de focos filiales inmediatos de pequeña monta. ¿Dónde incluir estas lesiones? ¿En las formas productivas, en las exudativas? Mejor es, a nuestro modo de ver, individualizarlas. Y una vez hecho así, resulta indudable la necesidad de marcar si sus características hablan de una mayor participación exudativa o productiva, puesto que en casi todas las ocasiones esto equivale a señalar si son frescas o antiguas. Por último, en bastantes enfermos, quizá sólo lo que se hallan son cavernas múltiples, combinándose entre sí—la enfermedad cavitaria, el pulmón en jaula, etc., etc.—, debiendo ir aquí, en este subgrupo de la tisis, un apartado que permita su encaje. De igual suerte nos parece preciso en muchos casos de tuberculosis señalar que podrá haber estas o las otras lesiones de cualquier naturaleza anatomopatológica predominante, pero que el tamaño de la cavidad es lo que resalta y marca la gravedad del caso, y es así que hemos conservado aquí la denominación que emplea Ulrici de cavitaria grave para semejantes ocasiones.

Insistimos en que durante los meses de prueba de esta clasificación no hemos tenido la menor dificultad para agrupar a los casos observados ni nos han quedado los frecuentes resquemores que cuando usábamos la de Ulrici y Röeder. Nos parece, además, que no es muy complicada, a pesar de la abundancia de apartados en algunos subgrupos, compensada ventajosamente, porque éstos son sólo cinco de muy fácil recuerdo.

Algunos echarán de menos el poder marcar el momento de actividad o inactividad en que la lesión se encuentra, pero es que dentro de los fines estadísticos y de reunión a que tienden las clasificaciones, debe huirse de valorar todo lo que es sólo momentáneo y pasajero, puesto que días más tarde la calificación del caso puede haberse modificado al sentido opuesto; por otra parte, es evidente que tal adjetivación hoy no es empleada—en los Dispensarios al menos—más que para la tuberculosis residual, y si se piensa un poco, resulta que los diagnósticos de tuberculosis residual inactiva pueden ser aplicados a todas las personas sanas, con lo que en definitiva nada se hace.

De más monta es la objeción de que no queda marcado el quantum del proceso, pero es que atender a la extensión hubiera complicado mucho el poder utilizar las simples iniciales de los grupos, subgrupos y apartados para el diagnóstico de los casos, sin que por otra parte tuviera aplicación de utilidad más que en el subgrupo de tuberculosis productivas, ya que en las exudativas el calificativo de lobar o lobular da perfecta idea, y en las cavitarias ya hemos dicho que se ha tenido en cuenta tal cosa. Por ello preferimos dejar de mencionar la extensión. En cuanto a la localización, basta con añadir al fin del diagnóstico una D o una I, o ambas a la par.

ELIXIR RECA

clorhidropésico

Clorhídrico, pepsina, B O L D O ,
CONDURANGO, etc.

INDICACIONES

Anaclorhidria, Hipoclorhidria,
Aguilia gástrica, Litiasis biliar
con anaclorhidria, Convalecencias,
Anorexia, Diarreas crónicas, etc.

DOSIS

Una copita o cucharada al comienzo o final
de las comidas.

Niños, cucharaditas.

Sabor delicioso.

ORTHOMIL JIMÉNEZ

solución

Salicilato sódico purísimo
en asociación alcalina y
diurética.

DOS GRAMOS POR
CUCHARADA GRANDE

INDICACIONES

Reumatismo articular
agudo.

Perfecta tolerancia.

LABORATORIO CÁNTABRO - Apartado 222 - SANTANDER

A propósito de un caso de tumor cerebeloso

por J. M.^a VILLACIÁN

Profesor agregado de la Facultad de Medicina y médico del Manicomio provincial

V. BAENA

Profesor auxiliar de Patología médica
de la Facultad de Medicina

y

F. SUÁREZ LÓPEZ

Profesor auxiliar de Histología y Anatomía
patológica de la Facultad de Medicina

Quizás pueda parecer pretencioso basar alguna conclusión en el estudio de un solo caso, y este motivo sea suficiente por sí sólo para denegar todo valor a cuanto aquí digamos. No puede ser ese nuestro objeto. Por anticipado nos rendimos a la evidencia de aquella consideración, y limitamos nuestras pretensiones a señalar someramente, trasladándolas al papel, un corto número de meditaciones de las numerosas que ha hecho surgir en nuestro ánimo el estudio cuidadoso de un vulgar caso clínico. Vamos a dar de antemano una breve noticia de la observación sujeto de nuestros comentarios, para detenernos a continuación en exponer estos últimos.

G. S. R. es un hombre de 44 años, natural y avencindado en Peñafiel, casado y vendedor ambulante de profesión. Ingresado en el Manicomio el 20-XII-28, es alta por defunción el 14-IV-29. En los cuatro meses de estancia, el enfermo no ha tenido un momento de absoluta lucidez. Con alternativas dentro de su estado confusional, la perturbación de su conciencia ha recorrido todos los grados de entorpecimiento, obtusión y obnubilación mental, para acabar en el sopor y, al fin, en el coma completo. En la imposibilidad de dar el paciente datos fidedignos, anotamos los proporcionados por su mujer, sin perjuicio, claro es, de señalar después con mayor detalle el «status prasens» que el propio sujeto nos ofrece.

Sin antecedentes familiares ni personales dignos de subrayarse, el comienzo de la enfermedad remonta al 7-XII-26, día en que tuvo que abandonar su trabajo y regresar a su casa por sentir una enorme sensación vertiginosa que casi le hizo caer al suelo. Desde entonces este hecho se repite a menudo; unas veces espontáneamente, otras, las más, sólo con los cambios bruscos de posición, por ejemplo: cuando al ser llamado desde atrás ha de volver la cabeza hacia el lado de la llamada. No tardan en aparecer fuertes cefaleas, disminuye la agudeza visual y, de tarde en tarde, algún vómito con náuseas, coincidiendo con la exacerbación de la sensación vertiginosa. Al mismo tiempo, visiones—arañas moviéndose por las paredes—reconocidas como falsas y como dependientes del estado patológico. Unos meses después, en Octubre de 1927, un ictus apoplético de ocho horas de duración y terminación rápida sin paresias ni otros síntomas de déficit residual. Se afectan la agilidad y la destreza de los movimientos finos en las extremidades superiores, y la fuerza en los de las inferiores, a la vez que aparecen ataxia cada vez más marcada y andar de borracho. Mentalmente pierde la iniciativa y la decisión; la actitud es la de un individuo «parado»—«dormido sin dormir», dice gráficamente su mujer—, embotado, apático; y sobre este fondo de apagamiento del tonus psíquico se desenvuelven fugaces destellos de agitación, intranquilidad e inquietud, que se concretan,

de tarde en tarde, en la aparición de ideas delirantes de perjuicio y de persecución determinantes de un comportamiento, más que de recelo, de defensa ante sus supuestos perseguidores—no salir de casa, cerrar puertas y ventanas porque «van a venir a matar a todos»—; ideas de celos nulamente, como las de persecución, sistematizadas, aunque dotadas de un intenso poder de credulidad, pues llegó a amenazar de muerte a su mujer si la sorprendía «in fraganti». Estos estados psicóticos agudos, de duración variable entre unas horas y uno o dos días, para repetirse una, dos o tres veces mensuales, coinciden siempre con un aumento de su habitual cefalea y de los vértigos.

Por esta época, Septiembre de 1928, hace una estancia en el Hospital provincial, en donde una punción lumbar da lugar a: líquido claro; Pandy y Nonne-Appelt + + +; células = 2,2 por milímetro cúbico; Lange = 0155200000; Takata — Ara metalúético, y Wassermann (+); (no se consigna con qué dosis, ni la tensión, ni la cantidad de albúmina). Una cura de bismuxel queda sin efecto y sale del Hospital a petición propia. En su casa se excita nuevamente, amenaza y trata de agredir a su familia, por lo que se deciden a ingresarle en el Manicomio.

Es curioso consignar los datos temperamentales. Al decir de su esposa, siempre se distinguió su marido por su carácter desconfiado, receloso, susceptible, asociado a una cierta hipervaloración de su «yo» unida a una evidente disminución de la confianza en sí mismo; rasgos que, como es sabido, individualizan el conocido temperamento sensitivo-paranoide.

Como ya se indicó, en ningún momento fué posible ponerse en relación con el enfermo en todo el tiempo que duró su estancia en el Manicomio. Pero conviene que analicemos un tanto detenidamente su síndrome neuro-psíquico, tomando de su historial clínico los datos más llamativos.

Del lado psíquico sorprende, como también se señaló, las perturbaciones de la lucidez mental. Ocupan el primer plano el embotamiento intelectual, la dificultad y retraso de las percepciones subsiguientes a cualquier tipo de sensación, el déficit de la atención, la pronta fatigabilidad, la difícil evocación de los recuerdos, la casi nula aprehensión de estímulos con conservación intacta de los recuerdos antiguos, la indolencia, la apatía, la inactividad, y más que nada, con ser todo esto tan llamativo, la absoluta desorientación en el tiempo y en el espacio con integridad de la conciencia de su persona y de su enfermedad, aun faltando la valoración exacta de su gravedad y de su miserable estado tomado en conjunto. Para el enfermo, de quien sólo se logran respuestas después de reiteradas preguntas, no porque no oiga ni porque no comprenda, sino por lo mucho que le cuesta asociar y evocar las representaciones, siempre ingresó «ayer»; «está en Rábano, en casa de la tía Modesta»; «esta mañana ha salido a vender huevos»; al médico, que le ve todos los días, siempre es la primera vez; hay que señalarle cuál es su cama y el sitio que ocupa en el comedor; no sabe que puedan ser sus enfermeros, ni la monja, ni tanta gente como hay siempre a su alrededor.

Este estado, que un examen superficial calificaríale de profundamente demencial, está muy lejos de ser típicamente demencial si por demencia se tiene el concepto psiquiátrico más generalmente admitido: el de ser un déficit irreparable y definitivo del rendimiento psíquico por pérdida primaria y permanente de la actividad intelectual propiamente dicha, esto es, por alteraciones que no afectan a los «instrumentos» de la inteligencia (percepción, atención, memoria, lenguaje, concien-

cia, orientación, etc.) y sí a la actividad funcional intelectual en sentido estricto (reflexión, capacidad de abstracción, de complementación, etc.). Por eso, cuando se logra vencer la indolencia, la apatía y la indecisión; cuando con paciencia se lucha días tras día contra la enorme fatigabilidad del trabajo mental, y se le plantean cuestiones que por su interés son capaces de despertarlo aparentemente, más que dormido, muerto, se obtienen respuestas que revelan una, casi diríamos, integridad de la capacidad de reflexión, de crítica, de cálculo, de asociaciones significativas, etcétera, etc., que autorizan a no poder considerar al enfermo como afecto de un proceso demencial.

Neurológicamente son también múltiples los trastornos. A la cefalea constante y a los vértigos se asocian una casi ceguera (sólo distingue dedos a 40 centímetros) y sordera casi completa del oído izquierdo. El lenguaje es lento, fatigoso, monótono, pero no escandido ni disártrico. La estación de pie es casi imposible sin separar enormemente las piernas, y aun así hay un balanceo constante de tronco y brazos. La cabeza la desvía hacia la izquierda y hacia atrás. La marcha es imposible sin ayuda; se desvía en zig-zag y caería si no se le sostuviera, por lo que el enfermo ha de guardar cama casi constantemente. No hay paresias ni mucho menos parálisis, pues la poca resistencia a los movimientos pasivos depende de la hipotonía, que es más marcada en el lado izquierdo. Pero esta hipotonía no es constante, pues es susceptible de transformarse en aumento de tono merced a ciertas maniobras, por ejemplo: la flexión dorsal pasiva de los dedos del pie y del pie hace poner la pierna, casi doblada, en extensión difícil de vencer en tanto no se flexionen los dedos hacia la planta; lo mismo sucede en las extremidades superiores al extender los dedos y la mano, maniobra que origina una fuerte extensión del antebrazo; al ponerse en pie se produce hipertonia en el grupo de los extensores. No es fácil, por el estado de las facultades mentales, obtener datos reveladores de las distintas sensibilidades, pero puede afirmarse que no deben existir alteraciones groseras de las mismas. Llama mucho la atención el que todos los estímulos les localiza, en el lado izquierdo, más hacia afuera que donde se producen. Los reflejos profundos son vivos, más en el izquierdo, con clonus de pie bilateral, sin Babinski. No hay alteraciones en los movimientos conjugados de los ojos, ni estrabismo ni diplopia. De los nervios craneales, aparte el óptico y auditivo, sólo está afectado el facial derecho (ptosis palpebral, menos marcados los surcos faciales, descenso de la comisura derecha, ligera desviación de la boca hacia la izquierda). Pupilas en midriasis, con reacción perezosa a la luz y a la acomodación. Finalmente, son fáciles de obtener los signos indicadores de ataxia, disimetría, asinergia y adiadocinesia por sus pruebas clásicas, reveladoras de trastornos, aunque bilaterales, mucho más marcados en el lado izquierdo.

De las diversas punciones lumbares verificadas (lo único un tanto eficaz para el alivio, siquiera momentáneo, de sus molestias, y que fueron prodigadas sin accidente alguno—bien es verdad que reuniendo el máximo de cuidados y sin dejar de tomar la tensión con el manómetro a cada c. c. extraído—) hemos de consignar que al principio la tensión inicial oscilaba entre 50 y 60 cm., con muy escasa variación después de extraer 6-8-10 c. c.; después la tensión inicial ascendió (dos veces marcó más de 80 cm.), pero descendía a 20-15-12 después de extracción de 10 c. c.; siempre el líquido fué claro y transparente; pleocitosis moderada (20-40 células por milímetro cúbico); hiperalbuminorraquia constante (en todo momento por encima

de 1,30 por 1.000); globulinas débilmente positivas, y el Wasserman constantemente negativo hasta con 1 c. c.

Poco a poco va agravándose, y la confusión es sustituida por un estado de somnolencia y, al final, de coma. Aparecen úlceras por decúbito y fiebre de 38-39°, y a los dos días de esta hipertermia fallece.

Autopsia.—(Seis horas después). Como puede verse en las fotografías adjuntas (fig. 1 y 2), se trata de un tumoración del hemisferio cerebeloso izquierdo que asoma

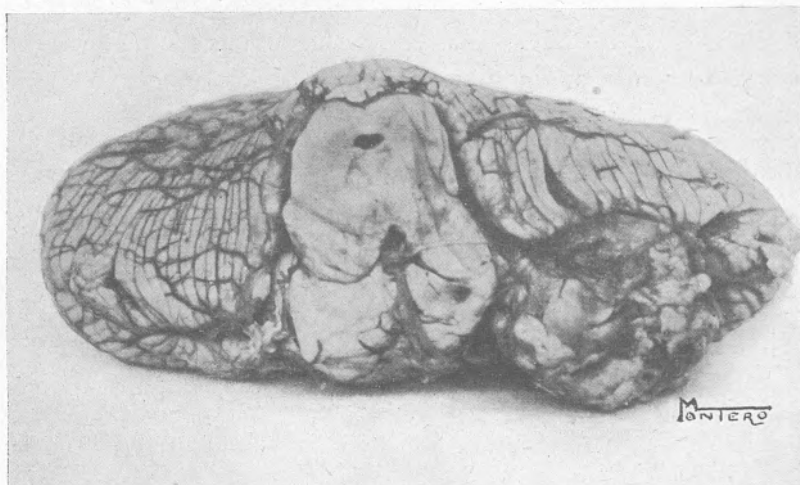


Fig. 1. Tumor del hemisferio cerebeloso izquierdo.
Aparece por debajo y adentro, comprimiendo la porción correspondiente de la protuberancia.

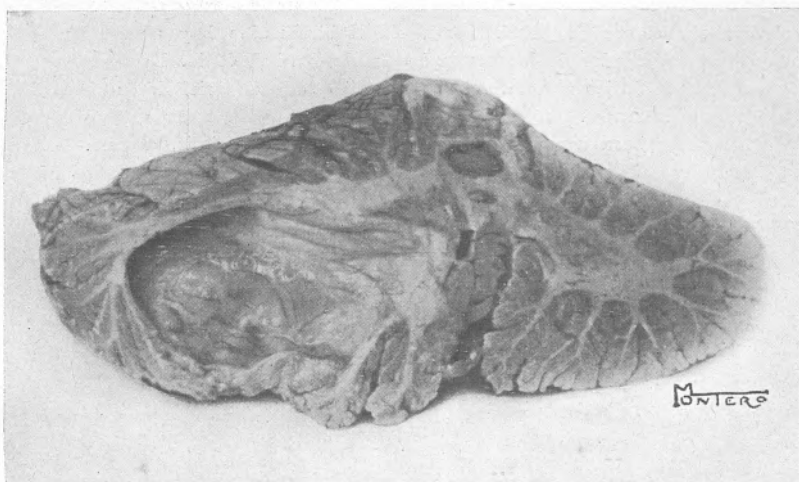


Fig. 2. Corte vértico-transversal del cerebelo para mostrar la cavidad neoplásica.
Mitad anterior vista por detrás.

por delante y abajo, comprimiendo y deformando la cara lateral correspondiente de la protuberancia. El tumor tiene dos partes. La anterior sólida y de consistencia más

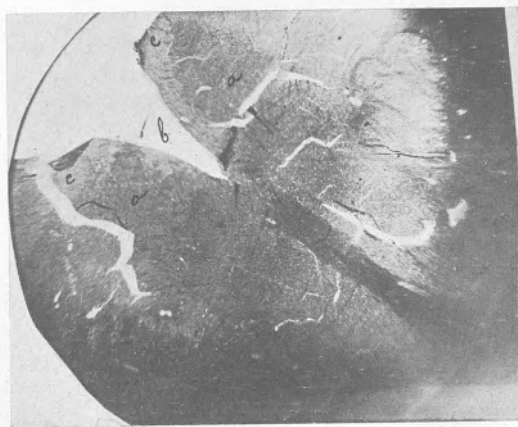


Fig. 3. Sección a nivel de parte superior de bulbo; a) integridad del fascículo piramidal; b) surco medio anterior; c) núcleos grises prepiramidales.

dura que el tejido cerebeloso sano; un corte revela la presencia de diversas extravasaciones sanguíneas en la masa del tumor, de tamaño variable. La parte pos-

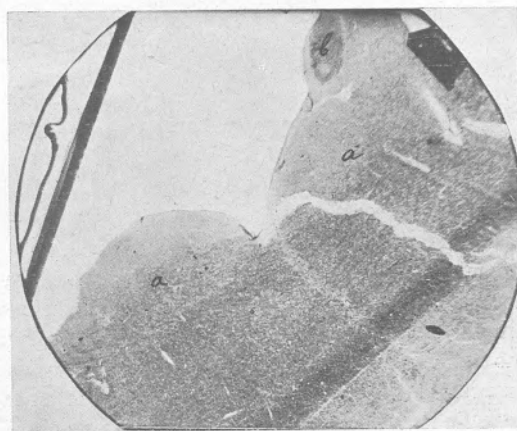


Fig. 4. Sección por la parte alta del bulbo. Degeneración del cuerpo rectiforme (a), con integridad del fascículo cerebeloso dorsal (b). Método de Spielmeyer.

terior es quística y contiene un líquido amarillo-verdoso a la transparencia. El hemisferio izquierdo, casi del todo destruido, se deprime en esta cavidad, la cual, en su camino invasor, alcanza la cara inferior del cerebelo, que queda reducida, en

una zona, a la membrana traslúcida del quiste. La tumoración no tiene ninguna comunicación con las cavidades ventriculares ni con las cubiertas meníngeas pericerebelosas, ni es posible encontrar límite de separación con el tejido cerebeloso normal. Su estudio histológico revela tratarse de un «endotelioma vascular peritelial», cuya demostración haría alargar en demasía este trabajo. No queremos, sin embargo, dejar de mencionar que el estudio de las degeneraciones posibles en los sistemas de conducción, según el proceder de Spielmeyer, pone de manifiesto la destrucción de todos los pedúnculos cerebelosos del lado izquierdo, desaparecidos por destrucción directa ante la invasión del tumor, la conservación del pedúnculo medio derecho, así como la de los sistemas motores y sensitivos que discurren por bulbo (fig. 3), y la destrucción de la mielina del pedúnculo superior derecho—por destrucción directa de sus núcleos de origen, que, como es notorio, están formados por el núcleo dentado del lado opuesto—y del cerebeloso inferior, como puede observarse por las degeneraciones del cuerpo rectiforme (fig. 4). El fascículo cerebeloso dorsal, se conserva íntegro, como puede verse en la misma figura 4.

Los comentarios que sugiere la observación que antecede, pueden agruparse en tres apartados:

- A. De índole anatómica.
- B. De índole neurológica.
- C. De índole psicopatológica y psiquiátrica.

A. Ya se ha mencionado lo que el estudio histológico ha revelado sobre la integridad de las vías largas de conducción motoras y sensitivas córtico-espinales, y sobre la destrucción de los pedúnculos cerebelosos homolaterales y heterolaterales. Nada hay que comentar a la de los pedúnculos cerebelosos, pues está perfectamente explicada: la de los homolaterales, por destrucción directa provocada por el mismo tumor, y la de los heterolaterales superior e inferior, por destrucción de los núcleos de origen cerebelosos, cuyos axones forman las vías eferentes que discurren por los mencionados pedúnculos. Inútil subrayar que la mencionada degeneración no puede alcanzar—de ello las micros adjuntas dan fe—a los sistemas de fibras aferentes que caminan por el pedúnculo cerebeloso inferior.

No es de tan fácil explicación la normalidad de la vía motora piramidal al ponerla en relación con los signos clínicos de cuya presencia o ausencia deduce el neurólogo la lesión o integridad de la mencionada vía. Cierto que en ningún momento pudimos observar la existencia de parálisis motora ni parestias homo e heterolaterales, ni que el fenómeno de Babinski estuviera alguna vez presente; pero no es menos cierto que en las repetidas exploraciones púsose de continuo de manifiesto la presencia de reflejos profundos vivos y de clonus de pie bilateral. El caso por nosotros observado constituye, por consiguiente, un bonito ejemplo de a qué fenómenos hay que conceder las prioridad cuando de la discrepancia entre unos y otros de los que constituyen clásicamente los reveladores de lesión piramidal, pudiera haber la duda sobre la integridad o lesión de la vía motora. En este sentido es al fenómeno positivo de Babinski al que hay que conceder el máximo

valor, y dejar en un segundo plano el aumento de los reflejos tendinosos y el fenómeno de clonus. Quizás en nuestra observación, la irritación a que estarían sometidas las raíces explique satisfactoriamente la existencia de estos últimos síntomas, mientras que el signo de Babinski no tiene que ver nada con otro tipo de orígenes que no sean los lesionales de la vía motora piramidal.

Intimamente relacionado con estas consideraciones, está el hecho de que, no obstante el aplastamiento lateral del puente de Varolio producido por la compresión del tumor, las vías largas motoras y sensibles que discurren por él no se afectaron, lo que demuestra que su composición físico-química las hace ser relativamente resistentes a influjos mecánicos del tipo de la compresión, de acuerdo con las ideas de Brodmann, relativas a la relación entre la composición físico-química de los elementos nerviosos y su mayor o menor vulnerabilidad a los agentes morbosos.

Por la importancia que pueda tener en los comentarios que después hemos de hacer cuando nos ocupemos del aspecto psiquiátrico de nuestra observación, será bueno señalar, desde ahora, que la cavidad quística constituyente de la parte posterior de la tumoración de ningún modo puede ser identificada con otros quistes, quizás los más frecuentes, a que nos tiene acostumbrados el estudio de las neoplasias cerebrales. Ocurren, en efecto, con mucha frecuencia, roturas vasculares o reblandecimientos en el interior de los tumores, que, con el tiempo, se organizan en forma de «quistes de reblandecimiento», de aspecto histológico idéntico, en cuanto afecta al propio foco, al de otros focos de hemorragia y de reblandecimiento en no importa qué otras regiones del sistema nervioso. También en nuestro caso había estos focos hemorrágicos, causantes, casi con toda seguridad, del ictus apoplético tan aparatoso que sufrió el enfermo. Pero la cavidad quística a que hacemos referencia estaba tapizada por una membrana desplegable que formaba pared en nada comparable a la de los quistes por reblandecimiento. Pues bien, su estudio histológico demuestra la existencia de una túnica endotelial perfecta, regular y continuada, con separación neta de las partes subyacentes, lo cual nos obliga a excluir el origen por reblandecimiento de la cavidad y a atribuirle a un gran éxtasis de los espacios linfáticos, por dificultades a la circulación del líquido plasmático motivadas por la presencia del tumor. Los productos tóxicos originados no sólo en el tumor, sino por la disgregación del tejido sano invadido y destruido por el crecimiento de la neoplasia, serían retenidos y contribuirían a explicar parte de la fenomenología clínica que el enfermo desarrolló en vida. Más tarde ampliaremos esta cuestión, que ahora sólo queda fundamentada anatómicamente.

B. No pocas consideraciones de índole neurológica se deducen de nuestra observación anatomo-clínica. Ciñámonos a las que más nos han movido a reflexión, puesto que las cefaleas, la amaurosis y los vértigos son fenómenos banales en la sintomatología de las neoplasias encefálicas, siquiera los vértigos de aparición inicial, como en nuestro caso, tengan un cierto va-

lor de localización que nuestra observación confirma. Tampoco van a motivar comentario alguno, no obstante su extraordinario valor para el diagnóstico topográfico, el conjunto de signos típicamente cerebelosos que, como la ataxia, disimetría, asinergía, adiadococinesia, actitud de la cabeza desviada hacia la izquierda, estación de pie y modo de andar, presenta nuestro enfermo. Ya se dijo que no se trataba aquí de hacer un diagnóstico, por otra parte nada difícil ante tan sobresalientes signos. De las alteraciones de los reflejos y de los fenómenos de Babinski y de clonus, ya nos ocupamos antes.

Hay, sin embargo, otros síntomas que merecen algún comentario.

En primer lugar, la *paresia facial periférica contralateral*. Si la hubiera presentado en el lado izquierdo, no chocaría tanto, aunque es cierto que los tumores intracerebelosos alteran más raramente los nervios craneales de punto de arranque bulbo-protuberancial que los extracerebelosos con síntomas de abolengo cerebeloso (neuronomas del acústico, etc.). Nuestro caso, a este respecto, recuerda el de Roger, y aceptamos de buen grado la explicación de este autor: el rechazo bulbo-protuberancial hacia el lado opuesto y la lesión del VII par del otro lado comprimido contra el plano óseo subyacente. Los hallazgos de autopsia lo confirman en nuestro caso.

Muy dignos de atención son los trastornos del tono muscular en nuestro enfermo. Dejemos a un lado todo comentario que tienda a discutir la antigua opinión de Luciani, hoy superada, según la cual los síndromes cerebelosos deficitarios derivarían de la hipotonía, hipostenia y astasia producidas por la exclusión de la función normal del cerebelo. En nuestro enfermo hemos observado alteración constante del tono, pero no siempre en el mismo sentido. Recuérdense los datos señalados en su historia y las maniobras por las cuales la hipotonía era sustituida por hipertonia, y que esta última siempre afectaba a los grupos musculares que gobiernan la extensión. Incluso la actitud de la cabeza no es de franca desviación lateral, sino como se recordará, de extensión a la vez. No sabemos hasta qué punto la irritación de las raíces posteriores por hipertensión del líquido cerebro-espinal puede bastar para explicar esta hipertonia, del mismo modo que explica, según ya se expuso, la ligera exaltación de los reflejos profundos. El ser bilaterales estos dos órdenes de trastornos, quizás encuentre en la mencionada irritación radicular su más exacta explicación—a la falta de dolores de tipo radicular no concedemos en este caso mucho valor, porque el estado de conciencia del enfermo no fué nunca el más a propósito para proporcionar datos fidedignos a este particular—, pero no explica bien las variaciones del tono provocadas por la maniobra de extensión pasiva de las partes distales de las extremidades y por el cambio de la posición echada a la de un pie.

Estos fenómenos de hipertonia de los extensores, recuerdan, ciertamente, a los de rigidez de descerebración, no obstante las diferencias que en cuanto a su intensidad pudieran establecerse. Y dirigido el pensamiento por este camino, ese hecho nos lleva a recordar la función que, según Goldstein, está encomendada al cerebelo. Este autor, aun admitiendo las conoci-

das divisiones en paleo-cerebelo y neocerebelo, no cree que pueda hablarse de localizaciones cerebelosas en el sentido como se habla de localizaciones cerebrales, y, realmente, la idéntica estructura de ambos hemisferios en toda su extensión parece corroborar este modo de pensar. Pero la exclusión de la función cerebelosa liberaría mecanismos primitivos en virtud de los cuales, como es sabido, el individuo tiende a adoptar una posición en extensión y abducción. La función del cerebelo consistiría, para el autor últimamente citado, en auxiliar a los movimientos nacidos y provocados desde el cerebro y dirigidos principalmente a oponerse a los automatismos primitivos conducidos por el tronco cerebral. Aquí, en el tronco cerebral, es donde residen los más importantes centros del tono (núcleo rojo, substancia negra, etc.), los que se ponen en relación con las neuronas motoras periféricas, punto de arranque de la «vía terminal común» (final common path de Sherrington), mediante una «brida de extensión»—Magnus y Rademaker—gobernada por las formaciones de la substancia reticulada del bulbo y protuberancia, y una «brida de flexión» bajo la dependencia del núcleo rojo. Tanto el cerebro como el cerebelo, en estado normal, actúan en el sentido de la brida en flexión, y si falta la función del cerebro o del cerebelo, adquiere predominio la brida de extensión. Que esta es la explicación más afortunada de la contractura piramidal en la extremidades inferiores, parece claro, sin que sirva la objeción del predominio del tono en los flexores en la extremidad superior en casos de lesión piramidal, toda vez que los brazos en encuentran menos bajo la influencia de mecanismos primitivos, pues en el hombre se han diferenciado para movimientos finos y de destreza. Recuérdese, como corroboración de esta hipótesis, la tendencia a la extensión y a la abducción de las extremidades superiores en casos de parálisis cerebral infantil. En nuestro caso bastan los estímulos propioceptivos originados por la extensión pasiva de los dedos o por el peso del cuerpo cuando descansa sobre ambas plántas de los pies, para ponerse de manifiesto el déficit del componente cerebeloso del tono, y, como consecuencia, la tendencia a la liberación de los mecanismos de extensión bulbo-protuberanciales. Echado el enfermo en la cama, no es precisa la función del cerebelo para la mantención del tono; en cuanto a este órgano se le exige un cierto trabajo, no puede corroborar a la función, de desarrollo más tardía, de flexión y abducción, y quedan liberados los mecanismos más primitivos. Véase aquí un ejemplo más de las magníficas sinergias funcionales que se establecen entre distintas partes del sistema nervioso, y que uno de nosotros—Villacián—ha tenido ocasión de comentar en trabajo reciente.

Aun más curiosa es la propiedad, repetidamente controlada en nuestro enfermo, de localizar las sensaciones táctiles, dolorosas, de presión y calóricas en sitios más hacia afuera del lugar excitado. No encontramos otra explicación más satisfactoria de este hecho, que la que se deriva de la misma hipótesis de Goldstein, al considerar al cerebelo como un eslabón necesario en la cadena de mecanismos por los cuales el organismo en conjunto—el

individuo—reacciona a los estímulos. Quizás no nos sirvan los conocimientos psicológicos actuales para la explicación de los fenómenos que se han dado en llamar psicopatológicos—aquí se ve la íntima relación de los aspectos neurológicos y psiquiátricos que nos ofrece nuestro caso—, y en la moderna orientación neurológica de la psiquiatría se pueda incluir el problema que en estos momentos nos ocupa. Pero, sea de ello lo que fuere, lo que a nosotros ahora interesa es subrayar que cada estímulo lleva primitivamente consigo, como reacción orgánica, la aproximación del organismo al mismo, en virtud de la cual el estímulo trata de ser «concebido». (A continuación vendrá la reacción de aceptación si el estímulo es agradable y útil, o la de rechazo, si es nocivo). El «apprehendere» se verifica por el organismo en conjunto, no por la parte que recibe el estímulo, y consiste, en último término, en una aproximación, casi diríamos intususcepción, de lo aprehendido al organismo aprehensor. Sería imposible la no confusión con el ambiente—con lo de *afuera*—si ciertos mecanismos no aislaran, por así decirlo, al individuo del mundo circundante. Al faltar la acción del cerebelo, eslabón necesario, como digimos, para ese menester, no es extraño que se presente una mayor tendencia a la «aproximación» al estímulo, que en clínica se manifestará por las conocidas desviaciones de los miembros cuando han de volver a tocar, con oclusión palpebral, un estímulo fijado poco antes por un primer contacto, o, como en nuestro caso, por una localización más hacia afuera del estímulo, como si el cerebelo, en combinación con el cerebro, fuera indispensable para «mantener la unidad ordenada del organismo en el asalto de los estímulos que actúan sobre él e impedir así su disgregación.»

Los datos proporcionados por la punción lumbar y el análisis del líquido cefalo-raquídeo (l. c-r.), merecen también un breve comentario. Dejando a un lado el resultado débilmente positivo del Wassermann en la punción hecha en el Hospital (que en este caso no tiene otra explicación, a nuestro juicio, que el de ser un error de técnica, no porque los tumores cerebrales (no luéticos) no puedan dar, bien que excepcionalmente, reacción de Wassermann positiva, como han señalado, entre otros, Nonne y C. Vincent, sino porque en los numerosos análisis posteriores constantemente resultó negativo), los datos tensionales y la pleocitosis son dignos de subrayarse.

Es un hecho bien sabido que en las numerosas ocasiones en que clínicamente se plantea el diagnóstico diferencial entre tumor e hidrocefalo, el índice raquídeo y el índice diferencial raquídeo (Ayala) poseen gran valor semiológico. Como la presión inicial suele estar mucho más elevada en las neoplasias que en la hidrocefalia y desciende mucho más en cuanto se extrae una pequeña cantidad de líquido, el cociente raquídeo—Cr = $\frac{F \times V}{I}$;

F = presión final, V = cantidad extraída, I = presión inicial—es mucho

más bajo en las primeras que en el hidrocéfalo. Asimismo, el cociente raquídeo diferencial, que es igual a $\frac{1 - F}{V}$, es más bajo en este caso que en los tumores. Nuestro caso, a este respecto, ofrece todas las variedades, pues al lado de momentos en que los resultados eran más acordes en el sentido tumoral, había otros en que sucedía lo contrario. Bien es verdad que como esos cocientes sólo tienen valor en el hidrocéfalo no oclusivo o en los tumores sin hidrocéfalo secundario comunicante, y en nuestro caso siempre hubo hidrocéfalo secundario, de ninguna manera estamos autorizados a denegar todo valor diferencial a esos datos, que, en realidad, son más aplicables en los estados iniciales de enfermedad, cuando la evolución o los síntomas de foco no han adquirido la significación que con el tiempo alcanzarán. En nuestra observación, lo que choca más es la discordancia en los resultados de esos índices en períodos muy breves de tiempo, puesto que cambian, a veces, completamente de punción a punción aunque el tiempo de separación entre ellas no excedió de 8 a 10 días.

El análisis químico y citológico del líquido en nuestro caso, difiere bastante de lo que clásicamente se da por admitido en los tumores cerebrales. Líquidos que, a parte la hipertensión, en todo lo demás son normales, o que presentan la conocida disociación albúmino-citológica—con la presencia de células neoplásicas no hay que contar casi nunca—, son datos de todos conocidos. Sin embargo, cada vez se van publicando más observaciones en que la pleocitosis (casi siempre linfocitaria), conjuntamente con la hiperalbuminorraquia, acompañan a la evolución de la neoplasia cerebral, hasta el punto que hoy no es lícito, como hace años sucedió a neurólogos de renombre, pensar más en meningitis, en esas circunstancias, que en tumor. Los trabajos recientes de conjunto debidos a Rothefeld, a Roger y Pekelis, y a Houston Merrit y Merrit Moore, han revelado que la cuarta parte de los tumores cerebrales cursan con aumento citológico en el l. c-r.; aumento que si para los últimos revela un ligero grado de inflamación meníngea adyacente al tumor, para Rothefeld y Roger y Pekelis dependería de la invasión o de las lesiones de vecindad que alcanzan a las cavidades ventriculares y no a las meninges, como admite Ayala, para quien, además, en los tumores de la fosa cerebral posterior se da con más frecuencia que en otras regiones. Martel y Guillaume sólo la encuentran en tres casos entre 139 localizados en fosa cerebelosa; para estos últimos autores la reacción celular traduce la existencia de tumores vasculares proliferantes que se desenvuelven en contacto con las meninges blandas.

Todas las veces que se hizo análisis del l. c-r. en nuestro caso, excepto cuando estuvo en el Hospital, dió pleocitosis, sin que tuviera comunicación el tumor con las cavidades ventriculares, ni se presentasen en él, como quiere Rothefeld, procesos inflamatorios de ninguna especie. En cambio, su contacto con las leptomeninges es claro si se recuerdan los datos de autopsia.

Sin que pretendamos obtener ninguna conclusión, no es inverosímil dejar consignado que el tumor, desenvuelto desde el interior del hemisferio cerebeloso hacia fuera, presentó ausencia de aumento celular al principio de su evolución, y pleocitosis al final, cuando por su crecimiento lesionó, al menos por vecindad, las meninges blandas.

C. Llegamos a la parte psicopatológica y psiquiátrica de nuestros comentarios, y al enfrentarnos con los síntomas psicóticos del enfermo, se nos ofrece, en avanzada incuestionable, el hecho, raro a primera vista, de la magnitud e importancia de los mismos, que lo fueron tanto que, por la peligrosidad que entrañaban, obligaron a recluirle en un asilo de enfermos mentales. Este primer hecho no debe extrañar a nadie, desde el momento que la presencia de trastornos mentales en los tumores cerebrales, aunque variable, no deja, para todos los autores, de ser frecuentísima (40 por 100 para Sterling, 75 por 100 para Baruk, 97 por 100 para Campana, 100 por 100 para Oppenheim). Curioso a este respecto es también mencionar que si bien en el 50 por 100 preceden a los trastornos mentales síntomas nerviosos, en el 20 por 100 son contemporáneos en su aparición estos dos órdenes de fenómenos; en el 10 por 100 preceden los psíquicos, y en el 20 por 100 toda la sintomatología es exclusivamente psíquica. Recientemente, uno de nosotros—Villación—ha observado un caso de tumor frontal izquierdo, que durante dos años ha evolucionado como forma circular de la locura maniaco-depresiva, y sólo en los dos últimos meses exhibió síntomas de la serie neurológica. El hecho, por lo demás, no es único, toda vez que Schuster encuentra este síndrome en 5 casos de 775 tumores encefálicos.

Si bien en nuestro caso, los síntomas que inician el cuadro son de naturaleza nerviosa, no tardan en añadirse otros de índole psíquica. Son, al principio, alucinaciones conscientes (alucinosis), y poco después, en medio de un estado de ánimo intranquilo rayano en lo angustioso, ideas delirantes mal sistematizadas de persecución y de celos, que gobernaban, por cierto tiempo, la conducta del paciente. Más tarde hacen su aparición los elementos del síndrome de confusión mental, no onírica, hasta terminar en el sopor y en el coma. Al principio de este trabajo se hizo notar, analizando los trastornos, que los exhibidos en su estancia manicomial, que a un examen superficial podían ser calificados como demenciales, no lo son a una observación algo más profunda, de acuerdo con lo corrientemente observado en los tumores cerebrales. En este sentido, por consiguiente, nuestro caso corrobora lo más generalmente admitido; la inteligencia aparece más «velada»—Dupre—que disminuída, por lo cual las «pruebas de elaboración» son salvadas, al mismo tiempo que fracasan en las de atención perceptiva, fatigabilidad, tempo psíquico, etc.

Cuál pueda ser la patogenia de los trastornos mentales en nuestro caso, es un asunto difícil de resolver. No obstante, no creemos que sea única ni la misma para explicar los dos tipos de síntomas: los delirantes y los confusionales. Ni el tiempo en que se desenvuelven ni su fenomenología nos

autorizan a identificar los motivos patogenéticos. Para nosotros es verosímil que los trastornos de tipo delirante, de persecución y celoso, no son otra cosa que la exacerbación de su caracterología prepsicótica, la puesta en marcha de una predisposición sensitivo-paranoide por un agente exógeno que pone de manifiesto, en un momento dado, lo latente. La brillante doctrina constitucionalista de los síntomas psicopatológicos, tan fuertemente enraizada en la psiquiatría actual, encuentra en nuestro caso un bonito apoyo. Sólo más tarde, cuando el crecimiento destructor de la neoplasia se acentúa, y, sobre todo, cuando es clarísima la hipertensión cerebral, el cuadro psíquico adopta otro modo de reacción exógena—Bonhoeffer—y adquiere los caracteres, más comunes, del síndrome confusional, en el que dominan el embotamiento intelectual y la desorientación alopsíquica.

Cuando relacionamos lo observado por nosotros con los datos que proporciona la literatura sobre la cuestión, se echa de ver al momento que quizás no sean la hipertensión ni el tamaño del tumor los responsables directos de los trastornos mentales. Por de pronto es bien conocido que ni el asiento de la neoplasia es condición necesaria de su presentación, ni, mucho menos, que la fenomenología psíquica tenga el menor valor localizador, prescindiendo, tal vez, de la «moria» de los de asiento frontal, y esto con muchas limitaciones. Que en los tumores cerebelosos los síntomas psíquicos son de aparición tardía, como se dice corrientemente, y que este hecho tenga un positivo valor para el diagnóstico diferencial entre tumor de la fosa posterior y cualquier otra localización intracraneal, es algo que nuestra observación no confirma, toda vez que a los pocos meses de comienzo ya dieron pruebas de su presencia.

Tampoco el tamaño, por sí sólo, debe influir mucho desde el momento que se sabe que voluminosos tumores pueden cursar sin disturbios mentales, y, al revés, pequeñas neoplasias dan origen, a menudo, a anomalías en la esfera psíquica que pueden, incluso, semejar verdaderas psicosis.

Lo mismo podemos decir de la naturaleza del tumor y de la hipertensión cerebral como causas de los disturbios psíquicos. Cierto que se observan casos en que un alarmante cuadro mental cede, a veces por largo tiempo, a la descompresión lumbar, cisternal o ventricular o a las inyecciones venosas hipertónicas, mientras hay otros con rica fenomenología psíquica sin hipertensión, y otros, finalmente, con esta última, sin que en ningún momento exhiban trastornos de este tipo. Sin embargo, en aquellos casos que, como el nuestro, muestran un desarrollo voluminoso de la neoplasia y alta presión, no es posible demostrar la no influencia de estos factores.

La perturbación que el crecimiento de la neoplasia determina en la circulación sanguínea y en la de los líquidos plasmáticos, es otro de los motivos generadores de trastornos mentales. En nuestro caso este factor ha podido ser demostrado histológicamente al estudiar la estructura de la membrana quística. Este estancamiento de los líquidos intersticiales impiden que

se eliminan los productos tóxicos producidos por la degeneración de la propia masa tumoral y por la desintegración del tejido nervioso originada por la invasión de la neoplasia.

En resumen, en la patogenia de los síntomas psicopatológicos intervienen factores tóxicos, circulatorios por éstasis, hipertensivos y los representados por la predisposición prepsicótica, con un mayor influjo de esta última, quizá, en los de aparición precoz (los cuales responderían a una especie de mayor sensibilización por la peculiar disposición endógena) que en los tardíos y finales, más bien producidos por los tres primeros factores mencionados.

NOTA BIBLIOGRÁFICA

- ADELSTEIN and CARTER.—*Psychosis: Its importance as a presenting symptom of brain tumor.* «Am. J. Psych.» 1932-12-318.
- ALMEIDA PRADO.—*Les syndromes cérébelleux mixtes.* Paris, 1931.
- AYALA.—*La valeur diagnostique du liquide céphalo-rachidien dans les tumeurs cérébrales.* «Rev. Neur.» 1928-2-65.
- AYALA.—*Enfermedades del cerebello,* «Medicina Interna», dirigida por CECONI. Barcelona, 1934.
- BALINSKI.—*Œuvre scientifique.* Paris, 1934.
- BARUK.—*Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales.* Paris, 1926.
- CAMPANA.—*Sulla sintomatologia psichica dei tumori cerebrali.* «Riv. dir. pat. nerv. e ment.» 1935-45-86.
- CLAUDE et LEVI-VALENSI.—*Maladies du cervelet et de l'isthme de l'encéphale,* «Nouveau traité de Médecine et de Therapeutique», dirigido por GILBERT-CARNOT. Paris, 1932.
- CHRISTOPHE et SCHMITE.—*Hallucinations visuelles au cours des tumeurs cérébrales.* «Paris Médicale». 26 Diciembre 1931.
- DEJERINE.—*Sémiologie des lésions du système nerveux.* Paris, 1914. 1932-12-3.
- HERNY.—*Mental phenomena observed in cases of brain tumor.* «Am. J. Psych.» 1932-12, núm. 3.
- HOUSTON MERRITT and MERRITT MOORE.—*Tumours of the brain associated with marked pleocytosis in the cerebrospinal fluid.* Boston. «Society of Psychiatry and Neurology». 20 Octubre 1932.
- KROLL.—*Los síndromes neuropatológicos.* Barcelona, 1930.
- LEREBBOULET.—*Les tumeurs du quatrième ventricule.* Paris, 1932.
- MARTEL et GUILLAUME.—*Les tumeurs de la loge cérébelleuse.* Paris, 1934.
- NONNE.—*Sifilis y sistema nervioso.* Madrid, 1924.
- PUUSEPP.—*Los tumores del cerebro.* Barcelona, 1931.
- ROGER.—*Paresia facial controlateral en las tumeurs de l'étage postérieur.* «Rev. Neur.» 1928-2-62.
- ROGER et PEKELLIS.—*Les reactions cytologiques des liquide céphalo-rachidien au cours des tumeurs cérébrales.* «Rev. Neur.» 1934-2-346.
- STRAUS and KESCHNER.—*Mental symptoms in cases of tumor of the frontal lobe.* «Arch. of Neur. and Psych.» 1935-33-986.
- THOMAS.—*Pathologie du cervelet,* «Nouveau traité de Médecine», dirigido por ROGER-VIDAL-TEISSIER. Paris, 1925.
- TILNEY and RILEY.—*The form and functions of the central nervous system.* London, 1923.
- VERMEYLEN.—*Le déficit mental au cours des tumeurs cérébrales.* «Jour. belge de Neur. et de Psych.» Noviembre, 1927.

Schering presenta:

**El nuevo desinfectante ideal
para la consulta diaria
seguro — económico — inocuo**

Para la desinfección de las manos:

"SAGROTAN" desarrolla una acción bactericida segura / posee un efecto desodorizante muy marcado y no irrita la piel, sino por el contrario, la suaviza y conserva sana.

Para la desinfección de instrumentos:

"SAGROTAN" destruye en pocos minutos todos los gérmenes / hace innecesaria la ebullición de los instrumentos / impide su oxidación / los protege y conserva inalterados.

Durante el parto y puerperio es

"SAGROTAN" el desinfectante insuperable para lavados e irrigaciones.

"SAGROTAN" Marca registrada

p-cloro-m-cresol y p-cloro-*o*-xilenol disueltos en una solución de jabón graso. Esta combinación hace que el efecto desinfectante del preparado llegue a una potenciación de 100%. (El método de fabricación de "SAGROTAN" está patentado en todos los países civilizados).

Muestras y literatura a disposición de los señores Médicos solicitándolas de

Productos Químicos Schering S. A.,

Apartado 479, Madrid, Apartado 1030, Barcelona.



Frascos de 50 y 100 grs
Lata de 1.000 grs.



En los trastornos gástricos de todas las edades, en las digestiones difíciles, unas pocas gotas de

PEPTOPANCREASI SERONO

después de las comidas, alivian los sufrimientos y normalizan el quimismo gástrico.



PARA MUESTRAS, LOS SEÑORES MÉDICOS PUEDEN DIRIGIRSE A LAS OFICINAS DE PROPAGANDA DE LA CASA LEPORI.

BARCELONA: Pelayo, 42. — BILBAO: Erricilla, 16. — MADRID: Plaza Canalejas, 6. SEVILLA: Martín Villa, 7. — VALENCIA: Plaza Emilio Castelar, 7.

Pantopon "Roche"

Totalidad de los alcaloides del opio en forma soluble e inyectable. Todas las indicaciones del opio y de la morfina sin sus inconvenientes

Digalene "Roche"

Acción digitálica total y constante
Afecciones del sistema circulatorio, cardiopatías, neumonías, etcétera, etcétera

Productos "Roche", S. A.

Barcelona
Caspé, 26

Madrid
Santa Engracia, 4

León
Avenida de Méjico, 4

Desde hace 30 años
acreditada
y preferida

Arsenoferratoso
(Licor ferro-arsenical con 0,3% Fe. y 0,003% Ars.)

El preparado ideal para la
medicación combinada de
Hierro y Arsénico

Frascos de origen con unos 250 grs.

Literatura y muestras a disposición de los Sres. Médicos

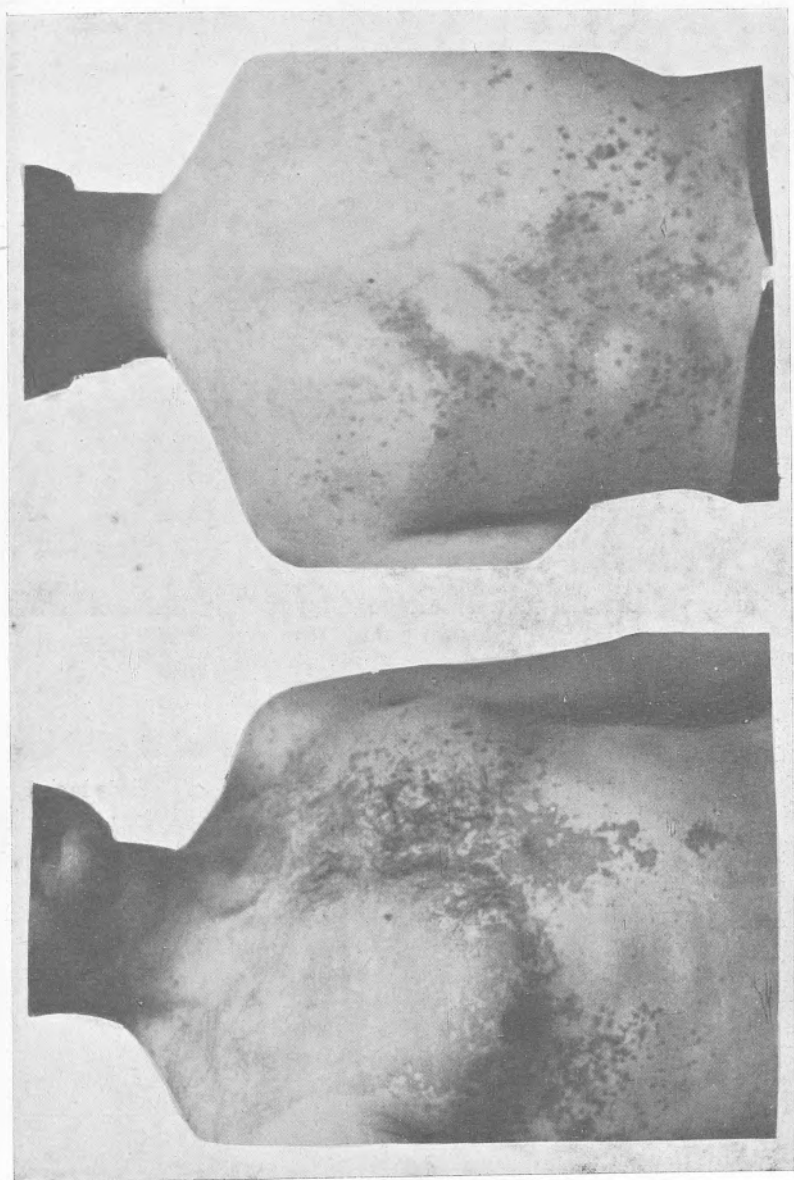
G. F. Boehringer & Soehne, G. m. b. H., Mannheim - Waldhof (Alemania)

Venta exclusiva para España:

„BOEHRINGER“ Productos Químico-Farmacéuticos, S. A.

BARCELONA - Apartado 5.052

MADRID - Apartado 10.025



(Colección Dr. Leedo)

PITIRIASIS VERSICOLOR

PITIRIASIS VERSICOLOR

La clínica muestra que al lado de las formas típicas de pitiriasis versicolor, esta enfermedad reviste aspectos muy diversos que no han merecido la atención de los autores y que, por lo tanto, no figuran en la mayoría de las obras clásicas.

La fotografía reproduce fielmente un caso típico con sus grandes máculas parduzcas, lustrosas y grasientas; el clásico «signo de la uña» (1) se ponía de manifiesto en cualquier zona enferma en la que se ensayara.

No está de más, en presencia de un cuadro tan típico, llamar la atención sobre los aspectos atípicos de la enfermedad.

La tendencia confluyente de las manchas, puede fundirlas en mancha difusa que ocupa todo el plano anterior del tórax por ejemplo; es la forma confluyente.

Por el contrario, puede darse el caso singular de que las máculas persistan durante meses y meses, miliares, puntiformes.

Por exageración de la coloración del borde, ya de por sí más oscura en las formas corrientes, revestir un aspecto circinado, es la variedad circinada descrita por Jadassohn y Rietmann, siendo curiosa la forma también descrita por este autor, en la que por un dermatografismo coexistente, la pitiriasis versicolor reviste un aspecto papuloso.

La evolución, habitualmente tan lenta, se acelera en la forma aguda o infantil de Sabouraud, con sus elementos eritemato-papuloso-circulares o policíclicos, mojos en su periferia, mientras el centro es de un tono ceniciento, que rápidamente evoluciona.

(1) Cuando con la uña o una cucharilla de exploración se raspa una placa de pitiriasis versicolor, se *despega* una escama amarillenta, espesa, coherente. Por el espesor de la escama y su escasa adherencia, es fácil obtenerlas, dando lugar al «signo de la uña» de Besnier.

El micelio forma una capa entretejida en la zona más superficial de la capa córnea y así se explica la poca adherencia de la escama.

Conviene insistir sobre el hecho de que el micelio parasitario no penetra en la epidermis.

Por su localización atípica, puede ser difícil el diagnóstico de la pitiriasis versicolor. Así (las localizaciones facial, sobre cuero cabelludo o en las manos.

Mención aparte merecen las formas acromiantes de la pitiriasis versicolor.

Después de baños de sol o consecutivamente a la aplicación de rayos U. V., vienen publicándose casos desde hace más de veinte años. Las nuevas costumbres, el «camping», el abuso de los baños de sol, explica el que en los últimos diez años la literatura registre una tan grande cantidad de hechos.

Brevemente diremos en qué consisten estas pitiriasis acromiantes. Sobre la piel fuertemente pigmentada de un sujeto que se ha «tostado» al sol, resaltan placas redondeadas, múltiples, aisladas o confluentes que constituyen, por su conjunto, un verdadero negativo de la pitiriasis normal, ya que su coloración es más clara que la de la piel sana circundante.

La descamación coherente de la enfermedad típica está sustituida aquí por una pequeña descamación parcelaria, absolutamente trivial. En ella se encuentra de modo constante el mismo parásito (*Malassezia furfur*).

Acromias análogas a la que estudiamos pueden ser producidas también por dermatosis no parasitarias, y naturalmente, otras micosis distintas de la pitiriasis versicolor también pueden dar acromias.

La primera idea que viene al espíritu al tratar de buscar una explicación patogénica de estas acromias, es la de que el parásito puede constituirse en filtro que impida la pigmentación de las zonas cutáneas parasitadas. M. Arton («Giorn. Ital. di Derm.» 1930), rechaza esta idea y considera sucesivamente la hipótesis de una acción antifotosensibilizadora del parásito, la posibilidad de fenómenos de oxidación o de fenómenos de siderofilia por parte del hongo sobre el tegumento, si bien termina por mostrarse favorable a la idea de que como en otras leucodermias de naturaleza distinta, pueda deberse a un proceso de naturaleza inflamatoria.

Gougerot y J. Meyer han reproducido, mediante la acción de los rayos U. V., la variedad acrómica de pitiriasis versicolor y concluyen que deriva de tres factores que no son incompatibles: la acción decolorante del sol, que transforma en blanca la escama morenuzca típica; la acción protectora indiscutible de la mancha que actúa de pantalla y la despigmentación de la piel parasitada, que según estos autores presenta turbada su pigmentogénesis, ya que precisa de un estímulo mayor o sea de dosis más intensas que las que se necesitan para pigmentar la piel normal. Existe, por lo tanto, acromia verdadera, no acromia por contraste.

Se concibe la importancia que tiene el conocimiento de estas formas leucodermicas, que pueden hacer pensar, a los no advertidos, en una sífilis, con el trastorno que siempre acarrea este diagnóstico.

Decía Hardy, que no ejercía honradamente el médico que desde el primer día de su ejercicio profesional no diagnosticaba la sífilis...; el desconocimiento es grave, pero ¡ay de los enfermos a los que un error condena y son considerados como sifilíticos!

Y pensemos también en nosotros, puesto que el prestigio del médico que lanza tal diagnóstico equivocadamente, sale bien malparado.

El tratamiento, a creer lo que sobre él dicen los autores, es sencillo y eficaz. La realidad demuestra que las jabonaduras, las fricciones con alcohol iodado (al 1 %) o con alcohol salicílico (al 3-5 %), las pomadas de calomelanos (al 5 %), de crisarobina (al 1/300-1 %), etc., no son suficientes si no van acompañadas de una desinfección de la ropa interior y durante semanas o meses se acecha la aparición de nuevos elementos para hacerles abortar seguidamente.

Es un hecho interesantísimo que puede hacerse extensivo a casi todas las otras epidermofias, que la superficialidad de la infección no quiere decir que sea fácil desembarazar la piel de sus parásitos. Aunque el micelio no penetra, sino que queda superpuesto a la piel, contra toda lógica, algunas veces fracasan los tratamientos correctos, demostrando la dificultad de lograr una desinfección en apariencia factible y sencilla. Y es curioso que para justificar esta tenaz resistencia de una infección superficial, nos fuera imposible durante muchos años prescindir de una explicación diatésica, antes que perder la fe en nuestros medios terapéuticos.

Sesiones clínicas del Instituto Rubio

DOCTOR GONZALEZ VILLANUEVA: Un caso de parálisis infantil de origen ótico no operatoria.—Presenta un enfermo que tiene una parálisis facial derecha, antes de ser operado, para que pueda verse su estado actual y comprobar si después de la intervención ha sufrido su parálisis alguna modificación.

La parálisis facial no es siempre de naturaleza traumática, bien sea accidental o producido el traumatismo durante un acto operatorio. Este enfermo es un ejemplo de esto: en él se aprecia una parálisis facial que no tiene tal etiología. Puede ser debida la parálisis facial también a enfermedades de oído; en las del oído externo los tapones de cerumen, la forunculosis del conducto, los cuerpos extraños pueden originarla. En el oído medio distinto proceso como las otitis medias agudas catarrales, las otitis medias purulentas, el coles teatoma, el cáncer, la tuberculosis, los cuerpos extraños también pueden producirla. Algunas afecciones del oído interno como la laberintitis serosa o purulenta, necrosis ósea de laberinto y el zona ótico pueden ser causa de la misma.

La historia de este enfermo es la siguiente: hace doce días principió con dolores violentísimos del oído medio, los cuales cedieron algo, aunque no del todo, debido a una medicación calmante prescrita por un médico general, ya que hasta nosotros no ha sido visto por ningún especialista. Ocho días después se la presentó una pequeña supuración de oído derecho, y al día siguiente se estableció la parálisis facial; queda demostrado, pues, que dicha parálisis es debida a una otitis media aguda supurada. ¿Por qué mecanismo se ha llegado a dicha parálisis? El mecanismo puede ser de dos maneras: por compresión o por neuritis. La compresión puede ser directa, debida a la misma mucosa, tumefacta o inflamada, que aprieta el nervio, para lo cual se necesita naturalmente que el conducto de Falopio tenga un desarrollo óseo incompleto o bien una solución de continuidad que puede a su vez ser creada porque el mismo proceso supurado de la caja destruye la pared ósea de dicho conducto, permitiendo al pus penetrar en él, originando dicha compresión. Puede la congestión de los vasos que van por este conducto, arteria estilo mastoidea y sus ramas, comprimir el nervio dentro de su canal rígido. Puede por extensión de la inflamación al neurilema originarse una neuritis sirviendo de intermediario los vasos sanguíneos que atraviesan la pared ósea de dicho conducto.

HEPATOCALCIO

DEL DOCTOR GRAÑO

ACEITE DE HIGADO DE HIPPOGLOSSUS STANDARDIZADO

CON CALCIFEROL, FACTOR ANTIRRAQUITICO

Y VITAMINA A, FACTOR DE CRECIMIENTO E INMUNIDAD ORGANICA

Este enfermo tiene, por tanto, una otitis media aguda supurada, habiendo comprobado en nuestra exploración que el tímpano está grandemente abombado, saliendo lentamente una gotita de pus precisamente por el centro del abombamiento, lo que demuestra una retención de la supuración. A fin de facilitar el drenaje de la caja, se le hizo hace dos días una paracentesis amplia de tímpano, pero como a pesar de ella la parálisis no se ha modificado, mañana se le practicará una mastoidectomía, insistiendo sobre todo en la abertura y limpieza de las células perifaciales, sitio principal de su lesión. Veremos lo que después ocurre, comprobando si su parálisis facial es o no definitiva. Si no lo es, poco a poco se irán restableciendo las funciones de los músculos del lado derecho de la cara. Si es definitiva, entonces sólo queda para mejorar su parálisis el empleo de un tratamiento por corrientes eléctricas, que es lo que actualmente da mejor resultado, pues las anastomosis nerviosas y las mioplastias hoy están casi completamente abandonadas por sus malos resultados.

DOCTOR PALLARES.—Este enfermo, porque tiene una parálisis facial, se le va a operar. Como un poco profano en esta materia, agradecería al doctor Villanueva nos aclarase los fundamentos que justifican la intervención quirúrgica a que se le va a someter.

DOCTOR GONZALEZ VILLANUEVA.—La causa de la parálisis facial está perfectamente determinada: una otitis media supurada aguda cuyo proceso no sólo ha invadido caja, sino también, como es lógico, las celdas mastoideas y en especial, dentro de ellas, las perifaciales, sitio principal de su lesión, según su sintomatología.

La parálisis facial, al presentarse en toda otomastoiditis, constituye por sí una indicación operatoria de urgencia. El drenar las celdas mastoideas perifaciales, abriéndolas, sacando el pus y fungosidades que las llenan, es de importancia suma, no sólo en cuanto a la posibilidad de que la función del nervio se restablezca si se llega a tiempo antes de que el facial degenera totalmente quitando compresiones y evitando progrese su neuritis, sino que además hacemos desaparecer el inminente riesgo de la laberintitis y complicaciones supuradas intracraneales favorecidas precisamente por la existencia de pus en el conducto de Falopio y por la infección ascendente del facial, vías muy posibles para llevar y propagar la infección, peligrando entonces la vida del enfermo, si tales complicaciones se produjeran.

Por ello no es un capricho ni mucho menos la mastoidectomía con visita especial de las células perifaciales que mañana se le va a practicar. Con ella se pretende evitar de un lado la total degeneración del nervio facial, lo que no sabemos si conseguiremos, de otro quitar la amenaza positiva de las complicaciones señala-

Farmacia de MARTIN SANTOS

Miguel Iscar, 1.-VALLADOLID

Cajas tocológicas / Sueros medicinales / Medicamentos modernos / Oxígeno / Desinfección de habitaciones / Soluciones para uso hipodérmico en ampollas esterilizadas / Material quirúrgico aséptico y antiséptico / EMBALSAMAMIENTOS

das que obligarian a mayores operaciones con resultados muy dudosos en cuanto a garantizar la vida del enfermo.

Nosotros daremos cuenta posteriormente de la intervención y presentaremos nuevamente al enfermo para que pueda apreciarse el resultado que obtengamos.

DOCTOR VALLS MARIN: Sobre un caso de artritis deformante.—Se trata de un caso de artritis deformante operado aquí hace unos días, y del que voy a dar cuenta a ustedes.

Durante mucho tiempo se ha considerado la artritis deformante de cadera como una enfermedad de edades avanzadas, de ahí la denominación corriente de «morbus coxae senilis», pero los datos radiográficos han aclarado que estos procesos se dan también en individuos jóvenes por presentar exactamente iguales características de evolución y lesiones anatomopatológicas, habiéndose ampliado por este motivo la denominación y recibiendo esta variedad la de «morbus coxae juvenilis».

Se trata en uno y otro caso de una verdadera artritis que puede afectar uno o los dos lados.

Empieza la lesión en los cartílagos articulares y después va invadiendo la cápsula y los tejidos vecinos.

Este modo de principio lo diferencia claramente en los jóvenes de otra afección que produce grandes deformidades en la cabeza, pero que empieza en el núcleo epifisario de ésta, es una enfermedad bastante frecuente y se llama osteocondritis deformante o enfermedad de Perthes-Calve, que durante mucho tiempo fué confundida con los tumores blancos de la cadera.

Radiográficamente las lesiones de la artritis deformante se ven bien en la cabeza, que aparece deformada recibiendo esta deformación el nombre de «champignon» de los franceses o en boina, avanzando el reborde de ella hacia el cuello y por la aparición en el reborde cotiloideo de unas proliferaciones, que como pueden ustedes ver son características e inconfundibles de esta lesión. El espacio articular aparece disminuído y en periodos avanzados llega a casi imposibilitar los movimientos de la articulación.

La etiología de esta afección no nos es conocida.

Como tratamiento tenemos dos; uno, el radiográfico que quita el dolor, sin claro está, mejorar los movimientos más que en lo referente a limitaciones voluntarias de estos que hace el enfermo para no provocar el dolor, y una vez desaparecido éste, el enfermo mejora de su función articular.

MORRHUÉTINE

JUNGKEN

YODO - HIPOFOSFITOS COMPUESTOS - FOSFATO SÓDICO - GLICERINA

EL TÓNICO DE LA INFANCIA
Y DE LA PUBERTAD

MEDICACIÓN **YODADA** POR EXCELENCIA
SABOR GRATÍSIMO

SE USA TODO EL AÑO

DEPURATIVO - RECONSTITUYENTE

SUBSTITUYE AL ACEITE DE HIG. DE BACALAO
Y A SUS EXTRACTOS Y EMULSIONES

LABORATORIO MIRABENT

Como tratamiento quirúrgico se han hecho artroplastias y artrodesis. En las primeras se busca una restitución íntegra de la función y en los segundos sólo la desaparición del síndrome dolor. Las artroplastias aunque se han hecho, han encontrado también muchos descontentos, porque además de ser una operación difícil, suelen aparecer después de la intervención nuevas lesiones deformantes que invalidan todo lo hecho por el cirujano.

Recientemente se ha buscado un procedimiento para calmar el dolor y detener la evolución del proceso con una sencilla operación y este es el método que nosotros hemos empleado en este caso.

Se trata de perforar con un trépano, el trocanter, cuello y cabeza hasta llegar al cartilago, pero sin perforarlo, produciendo con esto una mejoría de la función articular y una desaparición del dolor. Este es un tratamiento que se está usando mucho en Francia y que atrae por su sencillez, ya que basta una incisión sobre trocanter y después practicar la perforación elegido bien el sitio, ya bajo pantalla o sin ella, cosa no muy difícil para el que ha andado unas cuantas veces por esta región.

Se puede también valer de señales externas en plomo siguiendo la dirección del cuello, controlados por la radiografía, que nos orienta más en la dirección que hemos de dar al trépano.

Esperamos que habremos hecho un beneficio a esta enferma y la habremos evitado otra intervención más traumática y menos en consonancia con su edad avanzada.

DOCTOR YAGÜE.—El doctor Valls Marín ha descrito dos afecciones distintas del sistema óseo con síntomas semejantes, pero de las que una comienza en el cartilago y otra en el hueso, o lo que es lo mismo, de base anatomopatológica inicial invertida y como la diferenciación práctica es dificultosa, desearía nos dijese:

Primero: Que síntomas clínicos pueden llevarnos a su diagnóstico, y segundo: Si una vez logrado éste el proceso no tiene más tratamiento que el quirúrgico, sin que sea posible atenderlos más que con la Cirugía. Ya la radioterapia es algo más, pero como este medio no es susceptible de utilizarlo sino en determinados sitios y condiciones, y sólo cierto número de los enfermos residentes en medio rural, pueden acudir a centros en donde le sea dable su empleo, pregunto: ¿Es que no existiría para ellos ningún otro remedio o recurso terapéutico beneficioso? Para opinar así, ¿pesará en su ánimo la polarización quirúrgica general a los cirujanos? ¿Será forzoso tener que renunciar a la busca de alivio al sufrimiento de estos enfermos?

DOCTOR VALLS MARIN.—Respecto a la primera pregunta, he de decir que

EL MAS
COMPLETO Y
PODEROSO RECONSTITUYENTE

HEPATORRADIL

(Síntesis in vitro de los principios activos del aceite de hígado de bacalao, según fórmula y procedimiento del Dr. GRAINO)

COMPOSICION: MALTA IRRADIADA con longitud de onda precisa - Extracto de hígados frescos de ternera - Lodo naciente (método BEAUDIN y COURTOT) - FOSFORO - CALCIO y Jarabe de Robano perfectorio

VITAMINAS A y D, más elementos útiles asimilables

Precio: 4,15 Pesetas el frasco

PRODOTTO GENUINAMENTE ESPANOL

Laboratorio
GRAINO

HEPATORRADIL

en los viejos el diagnóstico es sencillo, por cuanto aparecen molestias y dolores, con impotencia y limitación funcional del miembro, cuadro que se desarrolla de un modo muy lento y progresivo en individuos que tienen por lo demás un buen estado general. En los jóvenes aparece el mismo cuadro y por lo tanto diñere de la coxalgia en que el dolor en esta es más agudo, la limitación funcional se establece más rápidamente, apareciendo la posición característica del miembro aparte del empastamiento articular y el cuadro de enfermedad más grave. Para afinar más el diagnóstico hay que echar mano de la radiografía en los casos de diferenciar la osteocondritis deformante de la artritis deformante. En cuanto a la segunda pregunta le diré, que esta enfermedad tiene un tratamiento médico paliativo para el síntoma dolor a base de los salicilatos, el atophan, etc. Pero el enfermo reclama muchas veces algo más eficaz y no hay otros caminos que los que hemos señalado. El problema terapéutico de las artritis deformantes de cadera es uno de los varios que hay en Medicina en los que la terapéutica que dice la última y definitiva palabra, resolviendo al enfermo su curación, es la cirugía y esto será una triste realidad, però realidad al fin.

DR. B. DE M.

Eficaz e inocuo tratamiento

se obtiene con el empleo de la **ANTIBLEFARINA KIRCHNER** en las
BLEFARITIS, CONJUNTIVITIS, QUERATITIS, ORZUELO, QUEMADURAS, EROSIONES, ÚLCERAS
"HERIDAS INFECCIOSAS DE LA CórNEA, ÚLCERACIONES Y QUEMADURAS PALPEBRALES.

La **ANTIBLEFARINA KIRCHNER** es la primera pomada oftálmica a base de **Loretinato de Bismuto** que se divulgó a los señores oftalmiatras de España y América latina, según fórmula del Profesor don Tomás Blanco, de Valencia, que fué quien dió a conocer en España la gran eficacia terapéutica, en oclusiva, del **Loretinato de Bismuto** y el que pudo precisar, por su dilatada experiencia clínica, las varias indicaciones que posee por su intensa acción bactericida y poder astringente o secativo.

La expresión del crédito alcanzado por la **ANTIBLEFARINA KIRCHNER**, está en el hecho de la aparición, posteriormente, de preparaciones similares, como ocurre siempre que una determinada especialidad farmacéutica adquiere, por su eficacia, un auge considerable entre los señores facultativos.

Dada su absoluta inocuidad, puede aplicarse inclusive al ir a acostarse

ANTIBLEFARINA

LITERATURA:
Y MUESTRAS
PARA EXPERIMENTACION CLINICA.

OFTALMOTERÁPICOS KIRCHNER - León XIII, 7 - Barcelona

PRODUCTOS VÉLEZ

V
E
VÉLEZ
E
Z

ZINCOL.—Específico de todas las enfermedades de la piel.

COMPOSICIÓN:	Ictiol.....	2 gs.
	Extracto Hamamelis....	250 »
	Borato sódico.....	0,25 »
	Oxido zinc.....	33 »
	Bálsamo del Perú.....	8 »
	Excipiente graso.....	100 »

CLORAMINOL.—Pomada antiséptica a la cloramina T, insustituible en toda clase de heridas.

COMPOSICIÓN:	Cloramina T.....	1,50 gs.
	Excipiente apropiado....	.98,50 cs.

PEPTOVEL.—Jarabe de efetonina, calcio y gomenol. *Anti-congestivo, expectorante y antiséptico.*

COMPOSICIÓN POR CUCHARA DE 15 GRAMOS.....	Calcio-Yon, en combinación orgánica.....	0,073 gs.
	Efetomina.....	0,010 »
	Gomenol.....	0,100 »
	Benzoato sódico.....	0,400 »
	Cloruro amónico.....	0,125 »
	Alcaloides estabilizados contenidos en la cantidad de ipecacuana.....	0,020 »
	Elixir pectoral aromático C. S., para completar...	15,000 »

GUAYACOROL.—Solución oleosa antitóxica, inyectable, niños y adultos.

COMPOSICIÓN:	Colesterina.....	0,4 gs.
	Gomenol.....	0,12 »
	Cacodilato de Guayacol.....	0,2 »
	Eucaliptol.....	0,3 »
	Alcanfor.....	0,10 »
	Eter sulfúrico.....	0,10 »
	Y aceite de olivas, lavado y esterilizado, hasta completar 1 c. c., en ampollas de 1 y 2 1/2 c. c.	

Muestras y literatura: JOSÉ VÉLEZ.-Oropesa (Toledo)

ORIGINALIDAD TERAPÉUTICA

FEBRIFUGOL: Elixir.—Único preparado de fórmula racional, moderna y radicalísima para combatir fiebres tíficas, paratíficas y colibacilares y demás infecciones endodigestivas.

Rápida antiseptia interna, sin sales de mercurio ni fermentos lácticos.

HEMOBICAL: Aperitivo hematógeno rápido, antituberculoso, vigorizador, recalificante único.

Laboratorio Egabio

CABRA (Córdoba)
(ESPAÑA)

BIBLIOGRAFIA

JOSE W. BIGGER.—Manual de Bacteriología.—Traducción de la tercera edición inglesa, por el doctor Zapatero Ballesteros.

Cumple brillantemente este manual las pretensiones que su autor señala, que no son otras, que las de ofrecer al estudiante y al médico no especialista, un libro en donde de manera concisa y breve, pero moderna, encuentren: el primero, el caudal de conocimientos necesarios para preparar esta asignatura cuyo rápido desarrollo ha hecho precisa su inclusión con carácter independiente en el plan de estudios de la carrera, y el segundo, pueda rápidamente y con poco esfuerzo ponerse al corriente de las técnicas y conocimientos imprescindibles hoy para el diagnóstico y tratamiento científico de los enfermos.

Trata el autor en las doscientas primeras páginas de la Microbiología general, de una manera tan perfecta, especialmente en su aspecto práctico, que puede decirse de Bigger como de Franklin que describe un experimento casi mejor que lo realiza. La lectura atenta de esta parte no sólo ilustra perfectamente al principiante de las generalidades de la técnica, sino que será gustosamente leída por el bacteriólogo competente que encontrará en ella rasgos muy originales y prácticos que acreditan a Bigger como un gran técnico.

En las doscientas páginas destinadas a la Microbiología descriptiva y escritas para el médico al que interesan los microbios no por sí sino como causa de enfermedad en el hombre, es tan cuidadosa la redacción que sin faltar ningún detalle de los que pueden interesar al médico aun en sus aspectos más modernos, y con exposición clara y agradable, se condensa tal cantidad de conocimientos, que parece imposible admitir antes de leerlas, hayan podido exponerse en tan corto espacio y de manera tan perfecta.

La traducción cuidadosamente realizada por el doctor Zapatero y las notas que oportunamente ha añadido a algunos capítulos, contribuyen a realzar el valor de este libro.

Debemos agradecer al doctor Zapatero el haber puesto con su traducción al servicio de los médicos de lengua española, un libro cuya necesidad se hacía sentir, y que ha de tener seguramente entre ellos el mismo éxito que entre los de lengua inglesa como lo acredita el breve período que ha mediado entre la segunda y tercera edición.

MARTÍNEZ BRUNA



HEPATOBRON

DEL DOCTOR GRAÍNO
FORMULA

Sulfoguyacolato de potasa	4 grs.
Jarabe de codeína y Bálsamo de tulú en equivalencias aa.	50 -
Jarabe de belladona (en equivalencias)	30 -
Agua Dest. de Prunus Laurus Cerasus.	10
Hepatorradil C. S. para	f50 -

Jarabe agradabilísimo 5,20 pts. el frasco.

W. NEUMANN.—Clínica de la tuberculosis pulmonar en el adulto.—Editorial Labor, S. A.

La Casa Labor, representa hoy, seguramente, el mayor esfuerzo para colocar la literatura médica mundial en idioma español, y ha vertido, en el año último, a nuestro idioma, la obra de Neumann sobre Clínica de la tuberculosis pulmonar en el adulto. Libro interesante, porque además de la materia que trata, expone los métodos de exploración con notable detalle, y además, al final, lleva un apéndice de bastante extensión sobre el diagnóstico general de la tuberculosis pulmonar, debido a Fleischner.

El volumen en total es de 575 páginas, bien ilustrado, llevando una copiosísima bibliografía al final del trabajo de Neumann.

Las ideas sustentadas difieren algo de las más en boga; pero tienen es aspecto personal y original que las hace extraordinariamente atractivas, de ser la expresión exacta de lo visto y observado por un autor de gran experiencia y valía personal.

El capítulo de Fleischner viene ilustrado y redactado con claridad.

Creemos que la obra es de interés para todos los que se preocupan de las cuestiones de tuberculosis pulmonar.

La presentación tan excelente, como es siempre la costumbre en la Casa Labor.

M. BAÑUELOS

LUIS NOGUER MOLINS.—Exploración clínica.—Editorial Científico Médica, 1926.

Cuando un libro alcanza la sexta edición en un plazo de veinte años en nuestro país, puede afirmarse que es un libro excelente. Y, efectivamente, lo es esta obra de Noguier Molins, que en esta edición alcanza ya la considerable cifra de trescientas noventa y ocho páginas, primorosamente impresa y con 157 figuras en el texto, que avaloran considerablemente el valor pedagógico y didáctico del libro.

Dentro de su categoría y de las materias que trata, la obra no tiene pero posible.

Creemos firmemente que este libro se verá en manos de todos los estudiantes de Medicina, como sus hermanos de las precedentes ediciones. Y con más motivo y razón, puesto que está notablemente aumentado y mejorado.

M. BAÑUELOS

CESARKIN

PRECIO: 6 PESETAS

Tónico en forma granulada de aspecto y sabor grato; compuesto de arsénico, fósforo, calcio, estricnina, quina y vitaminas

MUESTRAS Y LITERATURA:

A. MARTÍN MATEO

Santiago, n.º 41 - VALLADOLID

El problema de la tuberculosis en la provincia de León.—VEGA VILLALONGA y GARCIA-LORENZANA.

Se trata de un trabajo dividido en dos partes. En la primera, el culto Inspector Provincial de Sanidad de León, doctor Vega Villalonga, expone la situación de la provincia frente al problema de la tuberculosis; a tal objeto ha reunido los datos referentes a la mortalidad y morbilidad, y expresa el estado de la endemia tuberculosa en León y en los diferentes distritos de la provincia. En un gráfico se recogen datos comparativos de la mortalidad en León y la de España en los últimos diez años; se hace igualmente estudio comparativo de las cifras de León-capital y León-provincia, con las de otras capitales y provincias de España.

Toda la exposición de datos va acompañada de una crítica, que lleva a la interpretación y valoración más exacta posible de las cifras. Se hacen consideraciones muy atinadas acerca de la significación de la declinación de la tuberculosis, fenómeno de carácter casi universal, y se fija la posición de León frente a esta fase tan interesante de la evolución de la enfermedad.

Hay también un significativo estudio comparativo de las cifras de mortalidad por tuberculosis con las de varias afecciones agudas del aparato respiratorio. Merece la atención del doctor Villalonga el caso particular de la meningitis tuberculosa y su comparación con las meningitis simples.

El estudio comprende también las cifras de tuberculosis por sexos, y termina proponiendo atinadísimas orientaciones para la lucha contra la enfermedad en el caso particular de la provincia, cuyo mando sanitario lleva tan acertadamente el doctor Villalonga.

En la segunda parte del trabajo, se expone, por nuestro activo colaborador, doctor García-Lorenzana, la labor que se realiza en el Dispensario Antituberculoso leonés. En ella se describe el Dispensario, se detalla la acertadísima organización del trabajo, que ha permitido llegar a la cifra de 20.352 servicios prestados hasta el 31 de Diciembre de 1934, con un promedio de 36 diarios.

A quien se interese por la organización a imprimir a la lucha antituberculosa en una provincia, le será de gran provecho la lectura del trabajo que nos ocupa, ya que la organización sanitaria de la provincia de León se ha puesto varias veces como modelo entre las de España.

Al final van unas fotografías que dan idea de la magnífica y acertada instalación del Dispensario de León.

E. ZAPATERO



Medicamentos para la DERMATO-SIFILOLOGÍA
la OFTALMOLOGÍA y la OTO-RINO-LARINGOLOGÍA

(Solicite literatura y consulte nuestra publicación periódica "Analecta Terapéutica")

Laboratorios del Norte de España, s. a.
Especialidades Ené., Maenon, Barcelona. >>

Alimentación del niño de pecho.—L. MEYER y E. NASSAU.—Traducción de F. Sánchez-Saráchaga. Editorial Labor. 1935.

De introducción para médicos y estudiantes califican los autores su obra, y hemos de decir, que como tal, consiguen un éxito completo.

Compendian en ella conocimientos de fisiopatología del lactante, y los preceden de un detallado estudio del desarrollo. Usan en todo momento de una terminología muy actual que se encuentra perfectamente respetada por el traductor, el cual ha dado unas expresiones justas, siendo por ella meritoria su labor. El estudio de la parte de alimento es cuidado y estudian a la vez la leche materna comparándola con la de vaca y la diluida, lo cual proporciona a quien maneja este libro buen servicio, si se tiene en cuenta las necesidades de la dietética infantil.

Se extienden a la vez los autores en concepciones modernas de las substancias que han de acompañar a la leche como son zumos de frutas, etc.

Respecto a las clasificaciones de las entidades nosológicas para su estudio, punto a discutir en todos los tratados análogos, los autores se acogen a la etiológica de Czerny y a la clínica de Finckelstein, por lo que de próximas tienen.

Presentan útiles cuadros en los cuales van exponiendo cómo han de hacer el estudio de los trastornos nutritivos, y tiene un capítulo de diarreas excelentemente tratado, el cual termina con el estudio de la intoxicación alimenticia enriquecido por abundante número de gráficos muy elocuentes.

Hacen un capítulo de los trastornos llamados infecciosos, en el cual llegan hasta la paratifoidea.

En los trastornos por carencia empieza estudiando extensamente el piloroespasmo, y tras un reducido estudio de las distrofias farináceas y por la leche de vaca, enfocan el estudio de las avitaminosis. A continuación se ocupan del factor constitucional con cierto detalle, extendiéndose en las diátesis.

Bajo el epígrafe de trastornos alimenticios secundarios, acogen los autores el raquitismo, la tetania y las anemias del lactante, de lo cual hacen un estudio perfecto, consiguiendo con lo cual los autores su cometido de introducción en las complejas materias de la alimentación del lactante y sus trastornos.

Como siempre, la Editorial Labor ha dado esta obra con la pulcritud editorial que la caracteriza, y la impresión puede considerarse magnífica.

ALLUÉ HORNA

DISMENORREAS. CLIMATERIO. EPILEPSIA



VAGOTONIL

Extracto OVARICO total. (TIPO); Extracto de VALERIANA; Extracto de BELLADONA; LUMINAL. (En gotas, de 4 a 12 diarias.)

DEL DOCTOR GRAÑO

ELIXIR "RECA" Clorhidropéptico.

Producto del Laboratorio Cántabro

Santander.

Valladolid: Imp. Castellana. Montero Calvo. 17 Teléfonos 2238 y 2239