

REVISTA CLÍNICA DE MADRID

Sumario: Eritemas sarampionosos-escarlatiniformes de la fiebre tifoidea.—Exposición de un caso, por *J. López Elizagaray*.—La epidemia actual del tifus exantemático, por *J. Madinaveitia*.—El agua oxigenada en el tratamiento de la hiperclorhidria, por *J. López Sudrez*.—NOTAS CLÍNICAS: Cuerpo extraño del bronquio izquierdo extraído por broncoscopia, por *E. Botella*.—Un caso interesante de rinoplastia, por *J. Goyanes*.—Absceso parauretral en el curso de la blenorragia, por *Sáinz de Aja*.—BIBLIOGRAFÍA: Compendio de psicología, psiquiatría y psiquiatría legal.—REVISTA DE REVISTAS: La hipófisis del cerebro.—Fisiología (estudios experimentales), por *Marañón*.—Sobre el signo del triángulo de *Grocco-Rauchfuss-Hamburger* en la pleuresia sero-fibrinosa infantil, por *Romeo*.—Tumores fibrosos del útero que deben ó no ser operados, por *Viguera*.—ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS.—II Congreso de neurólogos alemanes, por *Gayarre* (conclusión).—NOTICIAS PROFESIONALES (fuera de texto).

Eritemas sarampionosos-escarlatiniformes de la fiebre tifoidea.—Exposición de un caso.

POR

J. LÓPEZ ELIZAGARAY

Médico de número del Hospital General.

Todas las infecciones suelen acompañarse de diversas manifestaciones cutáneas, entre las cuales figuran, aun cuando pocas veces, los eritemas, que por razón de ofrecer en ocasiones parecido con las fiebres eruptivas, establecen vacilaciones diagnósticas, siendo así que sólo se trata del influjo ejercido sobre la piel por la enfermedad con la cual evolucionan ó bien son debidos á infecciones cutáneas secundarias.

En la fiebre tifoidea, además de la roseola característica, se presentan en la piel, como es sabido, varias manifestaciones: sudamina, forúnculos, abscesos, estigmas, urticaria, erupciones purpúricas, eritemas polimorfo y nudoso, acné, dermatitis pustulosas y esfoliatrices, escaras, etc., las cuales prescindiendo de la roseola, no tienen individualidad característica de la infección ebertiana. Rara vez, y con cierta peculiaridad clínica, se presentan en esta fiebre eritemas, que por parecerse al sarampión y á la escarlatina, se llaman sarampionosos y escarlatiniformes, á los cuales se re-

fiere un caso reciente de nuestra observación, y que es motivo de que nos ocupemos de este asunto, aun cuando sucintamente.

La clase de eritemas llamados escarlatiniformes, comprende los exantemas medicamentosos, cuyo tipo lo constituye el producido por la quinina; se denominan eritemas tóxicos, y á ellos pueden también referirse por tener el mismo origen los eritemas escarlatinosos que se observan en el curso de las infecciones: fiebre puerperal, septicemia, difteria, tifoidea, etcétera. Son debidos á la acción que ejercen las toxinas microbianas sobre los centros vaso-motores, estimulando la vaso dilatación y creando trastornos circulatorios (eritema) y nutritivos de la piel (descamación); ó bien dependen de la acción directa de las toxinas al eliminarse por la superficie cutánea. Esto que constituye un concepto corriente en lo que depende de la acción que ejercen las infecciones sobre la piel, no excluye la existencia de eritemas infecciosos autónomos, aún no completamente estudiados en toda su extensión, y cuya autonomía quieren recabar *Remlinger* y otros autores para los eritemas sarampionoso y escarlatiniforme de la fiebre tifoidea, que con gran detalle ha descrito dicho autor en dos números de la *Revue de Medecine* de París el año 1900, fundándose para ello en la demostración del contagio y epidemicidad con que se presentan estos eritemas.

No se alcanza bien por qué el contagio de estos eritemas ha de tener lugar exclusivamente en tifoideos, respetando los demás enfermos, según demuestran las observaciones hechas en las enfermerías y referidas en los trabajos que se ocupan de esta cuestión; ni por qué, admitida la epidemicidad de su evolución, ha de manifestarse exclusivamente en dichos enfermos, pero prescindiremos de estos asuntos á dilucidar, y lo esencial es dar á conocer las modificaciones que imprimen en el curso de la tifoidea, sus caracteres clínicos y su significación pronóstica.

La rareza de estos eritemas es grande, puesto que según una estadística de *Gillet*, de 500 tifoideas en el servicio de *Spillmann*, sólo se han visto ocho eritemas; de 218 en el hospital de Belvédere (año 1898) seis eritemas, y en 480 casos (en 1899), otros seis. Realmente, si se tiene en cuenta que tal vez sean tenidos estos eritemas por sarampión ó escarlatina sobrevenida en el curso de la tifoidea, y que por otra parte las formas atenuadas pasaran desapercibidas, por presentarse en la defervescencia cuando ya no se exploran los enfermos, no es extraño que por estas razones sea también menor el número de casos.

El criterio de que estos eritemas sean casos de sarampión ó escarlatina evolucionando simultáneamente con una fiebre tifoidea; ó que se trate de sarampión ó escarlatina hipertóxicos con tifismo que simule no una tifoidea; ó también de eritemas medicamentosos producidos por las drogas empleadas en el tratamiento de esta fiebre, todas estas apreciaciones han podido formularse acerca de los primeros casos publicados por *Bes*, *Sou-*

rier, Aspol, Forget y Chederue, pero han sido salvadas en todas las publicaciones ulteriores á partir de los casos publicados por *Raymond y Nélaton*, en los cuales, además de excluir razonadamente aquellas probabilidades, se establece concienzudamente el diagnóstico de la fiebre tifoidea.

Con una casuística escasa dada la rareza de estos eritemas, y abogando por la individualidad de los mismos, se han publicado las tesis de *Gaciran*, de *Reynaud*, de *Lemaigre* y la de *Lovy*, fundada en seis observaciones personales. El estudio del contagio de estos eritemas y de su significación pronóstica en la fiebre tifoidea, constituye el trabajo de *Hutinel y Martín de Guinard* titulado «*Erythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde*» (1) en donde cita doce casos, cinco de los cuales terminaron mortalmente. *Legendre* también atribuye al contagio tres casos que comunicó en 1893 á la «*Société Méd. des Hopitaux*».

Con los datos clínicos de estos casos, más los publicados por *Galliard*, por *Rispal* en los *Archives Médicales* de Toulouse, y los presentados por *Etienne* en el Congreso de Lille, hizo *Remlinger* un documentado trabajo de conjunto, agregando el estudio de 12 observaciones comprobadas en el hospital de Belvédère en donde la fiebre tifoidea aporta un contingente considerable, y en cuyo trabajo se sostiene la individualidad infecciosa de estos eritemas. Sin embargo, ni los estudios bacteriológicos de la piel, ni los de la sangre emprendidos con el objeto de esclarecer la patogenia de estos eritemas, dieron resultado positivo, ni por otra parte pueden dejar de considerarse como infecciosos, si hemos de conceder importancia á los fundamentos en que se basa la noción de su contagio, y su aspecto clínico peculiar.

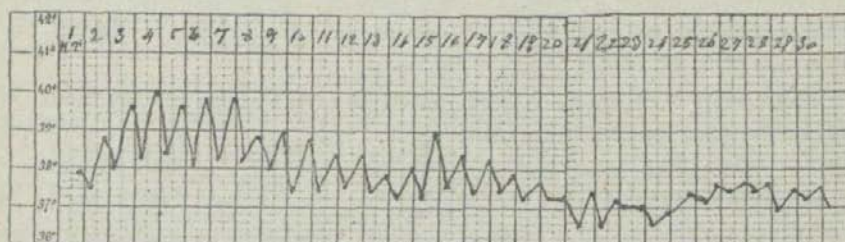
La observación nuestra concuerda con la descripción clínica de los eritemas morbili-escarlatiniformes, de la cual daremos el siguiente resumen. Todavía en los momentos en que escribimos estas líneas, está en convalecencia el enfermo á que hacemos referencia. Trátase de un muchacho de dieciséis años, que en fin de Febrero fué acometido de un proceso febril que, á juzgar por la característica del primer tercio de la curva térmica, puede el lector comprender que se trataba de una fiebre tifoidea.

A partir del undécimo día, empezó la remisión de la fiebre, coincidiendo con la presentación de una erupción roseólica extendida á la base del tórax y á todo el abdomen, iniciándose además en las manos y antebrazos. No había nada ni en la cara ni en las mucosas. Esta erupción, que era bastante confluyente, se parecía á la del sarampión, pero ni había empezado como empieza éste, ni existían síntomas de exantemas (2). Pensando en que se trataba de un eritema sarampionoso de la fiebre tifoidea, preciso

(1) «*Medécine Moderne*», 1890.

(2) La existencia actual del tífus exantemático, hacía pensar en que este caso fuese uno de tantos, pero ni la fecha de aparición del exantema, ni la fiebre, ni los demás síntomas del enfermo hacían probable este diagnóstico.

era cerciorarse de la existencia de ésta, á cuyo fin, y en dos ocasiones, comprobamos la aglutinación ebertiana con el suero de este enfermo, y siguiendo el procedimiento de *Salazar-Durán*. En tres días transformóse casi por completo el eritema sarampionoso en escarlatiniforme, coincidiendo con una elevación de temperatura el día 15, y ofreciendo el enfermo un aspecto interesante. Toda la cara anterior del abdomen y gran parte del pecho, ofrecía el tipo escarlatinoso; las manos y antebrazos, con verdadera simetría, estaban enguantadas totalmente con este eritema, lo mismo que los pies y piernas. En los muslos y en las inmediaciones del eritema, persistía la roseola sarampionosa, quedando libre la cara y gran parte del pecho.



Una ligera oscilación térmica, se sostuvo hasta el período de descamación. Las curvas publicadas por *Remlinger*, correspondientes al eritema morbiliforme y el morbili-escarlatiniforme, tienen la misma característica: un ligero ascenso al principio seguido del descenso de la fiebre en los casos benignos.

A los quince días, y coincidiendo con la normalización de la temperatura, se presentó la descamación, esto es, el día 30 de enfermedad, realizándose por el desprendimiento de grandes placas epidérmicas que antes de desprenderse presentaban sus bordes abarquillados.

El estado general del enfermo ha quedado bastante empobrecido á pesar de su pequeño proceso febril, y sin que por otra parte, prescindiendo de una ligera bronquitis terminal, como acontece en las tifoideas, tuviese otros factores que motivasen su depauperación.

Las enseñanzas que pueden obtenerse de estos casos, son referentes á los problemas de diagnóstico que pueden suscitarse esencialmente en las formas sarampionosas y escarlatiniformes puras, así que si bien hay grandes lunares en la patogenia de estos eritemas, el médico debe conocer sus caracteres clínicos.

En nuestra observación, adviértense tres particularidades: la erupción sarampionosa se presentó con un ligero descenso de temperatura, después del cual, el curso de la curva térmica no ha tenido la característica de la tifoidea; hubo una extensa transformación del eritema sarampionoso en escarlatiniforme, y su duración ha sido muy prolongada, relativamente á la generalidad de los casos descritos.

Estos eritemas no están en relación nunca con las formas de fiebre tifoidea, lo mismo pueden presentarse en la ataxo-adinámica que en el tipo atenuado de catarro gástrico febril; y una forma benigna complicada con un eritema escarlatinoso extenso, puede hacerse grave.

Su frecuencia entre la edad de doce y veintitrés años, depende de que entre los términos de esas edades, es cuando más abundan las tifoideas, además de que en los jóvenes y niños es mayor la sensibilidad de la piel á todo determinismo morboso.

Según el estudio hecho por *Remlinger*, de quien tomamos gran parte de estos datos, la fecha de su aparición varía. Casi nunca se presentan en los primeros días de la tifoidea; la mayor parte de los casos hacen su aparición del 12 al 21 días, ó al principio de la defervescencia, y en algunos casos en la convalecencia, siendo los menos los que se manifiestan después de la desaparición de la fiebre.

Presentan las tres formas indicadas; morbiliforme, escarlatiniforme y morbili-escarlatiniforme. El sarampionoso es el más frecuente; de los sesenta y un casos publicados, cuarenta y cuatro son morbiliformes; diez y siete morbili-escarlatiniformes y seis escarlatinosos. La erupción suele generalizarse al segundo día de su aparición, siendo las regiones más atacadas la cara anterior del tórax y el abdomen, la más indemne la cara, y á veces se limita á los miembros, siendo el color más acentuado el de la raíz de los mismos, ingles y axilas.

El eritema sarampionoso se parece mucho al sarampión; puede ser más ó menos discreta la erupción, y á veces confluye estableciendo placas escarlatinosas, las máculas desaparecen por la presión para reaparecer en seguida, y tienen dos zonas; una central más roja comparable á la picadura de un insecto, de color rosado más obscuro, ligeramente hemorrágica, y otra periférica de color menos intenso. Se diferencia del sarampión por la falta de exantema, y por consiguiente, de los síntomas ofrecidos por las mucosas morbillosas; además por la forma y fecha de su aparición, por la fiebre, etc., etc. Podría ofrecer algunas dudas el eritema con el tifus, pero el diagnóstico se establecería teniendo en cuenta los caracteres diferenciales del tifus exantemático con la fiebre tifoidea, además que las manchas roseólicas del tifus petequial se presentan del quinto al sexto día de enfermedad y el eritema morbiloso de la tifoidea, del cual nos estamos ocupando, no se presenta hasta después del duodécimo día y con mucha frecuencia hacia los días de la defervescencia.

El eritema escarlatinoso adopta los caracteres de la escarlatina, pero entre sus signos diferenciales se señala esencialmente la falta de angina y del aspecto de la lengua además de la marcha de la fiebre. Y en cuanto á los caracteres del tipo sarampionoso-escarlatiniforme participa de los descritos en las dos formas anteriores.

La duración de estos eritemas es efímera, siendo generalmente, de

seis á ocho días, sin embargo, en nuestro caso, tardó quince días en presentarse la descamación.

No siempre estos eritemas son descamativos, á veces se desvanecen sin dejar vestigios; otras veces la descamación es furfurácea como en el sarampión, y el escarlatinoso suele ser descamativo por grandes placas. En un caso de *Legendre* se desprendieron las pestañas, cejas y uñas. El eritema sarampionoso puede tomar al cuarto día un color cobrizo sifilítico; y por fin, estos eritemas pueden ser recidivantes.

Las modificaciones que imprimen en la temperatura de la tifoidea varían según la clase de eritema. En nuestro caso lo mismo que en los referidos por *Remlinger* y *Lovy* hay atenuación de la fiebre, aun cuando al manifestarse su invasión haya elevación termométrica. En los casos graves, especialmente en los escarlatiniformes, se mantiene subida la temperatura, ó después de descender á 38 y 37° sube á 40°, cuya elevación es de mal augurio.

La significación pronóstica de estos eritemas está en relación con su forma clínica. *Remlinger* computando todos los casos de las publicaciones conocidas les asigna una mortalidad del 40 por 100, siendo el más benigno el sarampionoso, cuya mortalidad es de un 35 por 100, y en cuanto á los escarlatinosos cuando son muy difusos y la fiebre elevada, casi todos son mortales.

La particularidad más importante sobre la cual llaman la atención *Hutinel*, *Martin Guinard*, *Remlinger* y otros autores, es la epidemicidad y contagiosidad de estos eritemas. Sería fatigar al lector exponiendo las observaciones en que fundan dichos autores la noción del contagio, sin embargo, entre las más significativas debe consignarse la referida por *Ris-pal* de un tifoideo que ocupó la cama en donde había muerto otro tifoideo con eritema escarlatinoso, muriendo el segundo también con el mismo eritema. El 14 de Marzo de 1893 murió en la sala de *Legendre* un tifoideo escarlatinoso, y en un corto espacio de tiempo, en la misma sala, sucumbieron dos tifoideos más con idénticos eritemas. En el servicio de *Hutinel*, de doce niños tifoideos atacados por contagio mutuo de estos eritemas, sucumbieron cinco, con la particularidad de que en los niños que tenían otras dolencias, no se presentó ningún eritema.

¿Qué vínculo puede haber para el exclusivismo del contagio de estos eritemas infecciosos en los enfermos de fiebre tifoidea?, es asunto no explicado, pero significase el hecho en las observaciones anteriores y en las de *Spillmann* y *Remlinger*. En cuanto á la epidemicidad parece manifestarse por algunos datos. Los doce niños atacados en el servicio de *Hutinel* lo fueron dentro de época determinada, la del 1.º de Julio á 1.º de Diciembre de 1889. Los casos de *Legendre* en Marzo de 1893. Los de *Spillmann* también en una época determinada y los del hospital de *Belvedere*, referidos por *Remlinger*, en otras dos etapas.

Realmente los eritemas que nos ocupan tienen una individualidad propia, tanto por sus formas clínicas cuanto por hacer su aparición en enfermos tifoideos y en ocasiones determinadas. ¿Son toxinas eritrógenas producidas por el bacilo de *Eberth* las que producen estos eritemas según cree *Gillet*? ¿Son verdaderamente eritemas infecciosos como piensa *Spillmann*? Del estudio clínico de estos casos parece deducirse que además de los eritemas tóxicos, que por razón de la infección pueden presentarse en la tifoidea como en otras infecciones, existen eritemas infecciosos secundarios con una individualidad clínica manifiesta tanto por su extensión como por sus formas y que prestándose á confusiones diagnósticas el médico debe conocer.

BIBLIOGRAFÍA

HUTINEL Y MARTÍN DE GUINARD. Erythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde. *Medecine Moderne*, 1890.

CALTON. Thèse de Paris, 1893. Erythèmes dans la fièvre typhoïde.

LEGENDRE. Comunicación de tres casos de eritema escarlatiniforme en la tifoidea. *Société Medecine des Hôpitaux*, 1893.

RISPAL. Contribution à l'étude des erythèmes infectieux dans la fièvre typhoïde. *Archives médicales de Toulouse*, 15 Mars et 1^{er} Avril 1898.

ETIENNE. Congrès de Lille. Erythème rubeoliforme dans la fièvre typhoïde. *Bulletin Medical*, 1899.

REMLINGER. Contribution à l'étude des erythèmes rubeoliforme et scarlatiniforme de la dothienenterie. *Revue de Medecine*, 1900.

RAYMOND ET NELATON. Une variété d'éruptions typhiques. *Progrès medical*, 1878.

GAVIRAN. Exanthemes typhoides. Thèse de Paris, 1879.

La epidemia actual del tifus exantemático.

POR

J. MADINAVEITIA

Médico numerario del Hospital General.

Cuando escribí la nota anterior, empezaba la epidemia actual y no podíamos señalar aún las diferencias con los casos de la epidemia que asistí yo, ya que esas diferencias se refieren principalmente al curso y á la terminación.

El dolor de cabeza, el enrojecimiento de las conjuntivas y la época de la aparición de la erupción se han presentado en esta epidemia lo mismo que en la otra; pero la *marcha* de la erupción ha sido distinta en bastantes casos.

Decíamos en la última nota, que así como en el tifus abdominal ó fiebre tifoidea se presenta la roseola del séptimo al noveno día, en el exantemático se presenta del tercero al quinto. En la tifoidea no hay más que roseola; esta es discreta; dura tres ó cuatro días cada una, pero hay brotes sucesivos mientras continúa la enfermedad; es decir, que un tifoideo tiene casi siempre roseolas desde que aparecen, porque se reemplazan las que se van borrando, por otras nuevas. En el exantemático se hace el brote de una vez, es muy abundante casi siempre, se extiende á los brazos, las piernas y el dorso de los pies; solamente queda libre la cara.

Si no se transforma en petequias, ni hay petequias primitivas, se borra en tres días la erupción roseólica; y como no hay brotes sucesivos, se queda el enfermo sin manchas, desde el final del primer septenario.

En la epidemia actual ha habido casos de este último tipo, lo cual no ocurrió en la anterior, porque no vimos ni uno sólo que no tuviera petequias, y estas tardan muchísimo en borrarse; duran más que la enfermedad. En el baño templado que se les da en la convalecencia, se hacen muy visibles casi siempre. En los casos en que hay gran erupción roseólica, pero pocas petequias, hay que buscar éstas de preferencia en las ingles y la espalda.

Marcha y duración de la fiebre.—Cada epidemia presenta un sello especial en el tifus como en todas las demás enfermedades. En la anterior, la duración de dos semanas y la terminación por crisis, que duraba treinta y seis horas, se observaba en casi todos los enfermos. En algunos había ascenso pre-crítico de temperatura el día anterior al comienzo de la crisis. En esta epidemia es mucho más frecuente la terminación por lisis, y la duración prolongada de tres y hasta de cuatro septenarios en algunos. Hay muchos casos en los cuales se transforma la fiebre continua en intermitente bruscamente á la mitad del 2.º septenario, y continúa así hasta completar las tres semanas. En otros casos hay ese descenso á 37º, pero

vuelve á ser continua la fiebre durante unos días, y se hace intermitente para terminar.

En muchas epidemias se ha observado una marcha de temperatura semejante á esta que se ha repetido aquí con tanta frecuencia en esta enfermedad; pero la duración de más de tres septenarios que se ha presentado en algunos de nuestros enfermos, se ve rara vez.

Hay formas abortadas, y cuando termina antes la erupción, no se puede diagnosticar. Cuando termina del quinto al séptimo, á los dos ó tres días de haber aparecido la erupción, queda la duda de si se trataría del sarampión, aun cuando la falta de erupción en la cara es bastante característica. La descamación diferencia menos.

En esta epidemia he visto tres casos de gangrena. Uno de la punta de la nariz; otro de nariz y bordes de las orejas, y otro de los dedos del pie. Esta complicación se señala en todas partes, pero en la epidemia anterior no hubo ningún caso.

Ha coincidido el tifus exantemático con la viruela, y también este hecho se hace constar en otras partes. En los casos que señala el doctor Port de Göttingen en el *Deutsche Medizinische Wochenschrift* del 8 de Octubre de 1908, dice que hay que diferenciar el tifus exantemático de la viruela, teniendo en cuenta que hay algunos casos de viruela en la provincia de Hannover. La descripción corresponde á cuatro únicos casos de tifus exantemático.

Todos los libros clásicos señalan el hecho de que el tifus exantemático se desarrolla cuando se amontonan las gentes sucias y mal alimentadas, como ha sucedido aquí, por recoger á los mendigos en locales insuficientes y sucios. Este dato hay que tenerlo muy en cuenta, para que no se desarrolle nuevamente la epidemia en el año próximo, por someter á la gente á los mismos procedimientos. Antes de recoger á los mendigos, hay que disponer de locales suficientes y en condiciones regulares. Especialistas de la piel como el doctor Azúa, habían notado en este invierno un aumento grande en la sarna y las enfermedades cutáneas, que se desarrollan en esas malas condiciones higiénicas.

La mortalidad fué muy pequeña en la epidemia anterior, y también lo es en esta. Se puede calcular de un 10 á un 15 por 100. Cuando se tiene á los enfermos hacinados, llega al 50 por 100; pero tanto antes como ahora, están en muy buenas condiciones y se curan casi todos.

En el último número habrán visto nuestros lectores el interesante trabajo de los Sres. Pittaluga é Illera, que también concuerda con los trabajos bacteriológicos practicados en la epidemia anterior por el Sr. Sandoval. En muchos enfermos aspiró la sangre de la venas, introduciendo en ellas la aguja, después de un lavado cuidadoso de la piel. Sembraba la sangre obtenida en la jeringuilla y no obtuvo ningún resultado. No se desarrollaban gérmenes de ninguna especie. En una de las autopsias que

podimos hacer una hora después de la muerte, se quemó la piel en la región precordial, y al través de la escara se introdujo la pipeta de *Pasteur* en la aurícula. Sembró en agar directamente la sangre obtenida así, y se desarrolló abundantemente un diplococo pequeño. Es decir, que el cultivo de la sangre del vivo, fué siempre de resultados negativos (se hizo siempre con la sangre circulante en las venas), y que se obtuvo el diplococo cuando se hizo la autopsia una hora después de la muerte.

Los Sres. *Dubief* y *Brühl* dicen que se encuentra en la sangre, en el árbol aéreo y en los esputos, un diplococo capsulado que se cultiva con facilidad. Añaden que, inoculado en los animales, producen una enfermedad *parecida* al tifus exantemático.

Como se ve, esas tres observaciones parecen concordantes; pero hay muchos autores que han creído encontrar el agente que produce el tifus exantemático. *Horinchi* dice que lo ha encontrado en las heces y en la orina (no en la sangre), y para demostrar que es el causante verdadero del tifus exantemático, dice que sus cultivos se aglutinan fuertemente con el suero de la sangre de los tíficos, y no se aglutinan con la sangre del que no padece el exantemático. Este es un bacilo.

Theinot y *Calmette* lo atribuyen á un flagelado de aspecto ameboide que obtienen en el bazo y la sangre de las venas. *Cheesman* supone que es un pequeño bacilo de extremos redondeados, inmóvil, que se encuentra en la sangre. *Lerascheur* supone que es un espiroquete que se encuentra en la sangre y sobre todo en el bazo.

Hay otros muchos más, y esto prueba que no está resuelto aún ese punto interesante de la etiología. Mucho nos alegraríamos de que la epidemia actual sirva para hacer progresar la ciencia en esa dirección, que es la más importante, ya que la profilaxia está íntimamente unida á ese descubrimiento.

El agua oxigenada en el tratamiento de la hiperclorhidria

por el doctor

J. LÓPEZ SUÁREZ

En el primer número de esta Revista ya se dió cuenta del artículo del doctor *Petri*, acerca del empleo del agua oxigenada en el tratamiento de la hiperclorhidria, publicado en los *Archiv für Verdauungs-Krankheiten*, de Boas, correspondiente al 21-10-8.

Nosotros hemos ensayado este medicamento en la clínica del doctor *Madinaveitia*, en varios enfermos de las salas y de la consulta pública, y en algunos de la clientela particular, cuyo resultado expondremos después de hacer un breve resumen del artículo del doctor *Petri*, por considerarlo de importancia.

Comienza éste su artículo haciendo notar que cada vez va siendo más frecuente el empleo del agua oxigenada en Cirugía general (como hemostático, antiséptico, desodorizante, analgésico, para disolver falsas membranas, etc.), en Dermatología (y también en Medicina interna (difteria, enfermedades del tubo digestivo).

Habla de su frecuente uso como agua de boca, y fijándose en el hecho de que haciendo gárgaras con una solución al 1 por 100, se forma mucha espuma, con secreción abundante de saliva, pensó que el agua oxigenada había de tener también influencia sobre la secreción de las glándulas del estómago, lo que trató de comprobar en la clínica del doctor *Adolf Schmidt*.

Observó primeramente que se pueden tomar soluciones de agua oxigenada hasta el 1 por 100 sin producir molestia alguna; sólo una concentración mayor causa sensación de presión en el estómago, con ardor y vómitos. El mismo tomó una solución al 1 por 100, no sintiendo más que un sabor desagradable y ligeramente ardiente en la boca, al mismo tiempo que formación de muy finas burbujas de oxígeno, sensación de constricción, principalmente en la garganta, y nada de presión en el estómago.

Para sus pruebas empleó soluciones de $\frac{1}{4}$ hasta $\frac{3}{4}$ por 100, generalmente de $\frac{1}{2}$ por 100, no habiéndose quejado nunca los pacientes de molestias de estómago.

Hablando de que el agua oxigenada ha sido útil en las pocas veces que se administró al interior, dice que *Nowikoff* hace de ella un remedio universal, y la considera eficaz en la difteria, diarreas perniciosas, cólera infantil, tifus abdominal, para excitar la función intestinal en la constipación á consecuencia de atonía del intestino, en los vómitos que no son de origen meníngeo, en el catarro agudo de los bebedores y en la cardialgia;

ordena una mixtura de perhydrol, 0,70 grs.; agua, 85 grs.; jarabe de azahar, 15 grs., con la que pretende obtener la curación de todos los casos indicados. Solamente si hay úlcera gástrica se producen dolores y ardor en la región gástrica, por lo cual *Nowikoff* recomienda también su mixtura para hacer el diagnóstico diferencial.

Dice también que ya en 1886 empleaba *Hofmöl* el agua oxigenada en la difteria (perhydrol, 2 grs.; agua, 200 grs.; glicerina pura, 5 gramos—una cucharada cada una ó dos horas), lo que no alteraba el estado general de los niños, y sólo la temperatura del cuerpo subía cerca de un grado, aumentaba el apetito hasta llegar al hambre canina, y en algún caso raro se presentaban vómitos; que *Gallois* y *Bonnel* recomiendan el perhydrol para combatir los vómitos de las embarazadas y tuberculosos.

Teniendo en cuenta que la acción del perhydrol depende mucho de su pureza (*Hofmöl*), y que químicamente puro sólo ha sido obtenido por *Merck* en 1900, bajo las indicaciones de *Bruns*, ha utilizado el doctor *Petri* en todas sus pruebas exclusivamente el perhydrol preparado por *Merck*, que además de químicamente puro no es ácido. He aquí cómo procedía: daba á los pacientes el desayuno de prueba ordinario (300 c. c. de té y un panecillo), que extraía y analizaba una hora después; otro día, á este desayuno añadía una solución de agua oxigenada al $\frac{1}{2}$ por 100, y lo extraía y analizaba también al cabo de una hora. Repetía, si era posible, este proceder, y comparando los resultados obtenidos *halló siempre que la acidez libre obtenida con el desayuno de prueba sólo, disminuía ó desaparecía completamente cuando se había añadido agua oxigenada.*

Este resultado le indujo á comparar la acción del agua oxigenada con la de los demás medios hasta ahora aconsejados para disminuir la acidez del jugo gástrico.

Empezando por los alcalinos, que son los más en uso contra la hiperacidez, consigna los resultados obtenidos por *Paulow* y *Bickel*, que demuestran no ser cierta la hipersecreción secundaria que se les atribuía, y ser, por tanto, de gran valor para disminuir el exceso de acidez, por su doble acción neutralizante y refleja; y las observaciones de *Fleiner* y *Schüle* también demostrativas de la utilidad del subnitrito de bismuto contra la hiperacidez.

Cita luego las investigaciones de *Riegel* y *v. Aldor*, según las cuales, mediante el empleo de 0,0005 hasta 0,001 de atropina subcutáneamente, se consigue una disminución real de la secreción gástrica y del grado de acidez, no obstante lo cual, su uso práctico encuentra muchas dificultades, por cuanto el organismo se acostumbra pronto á este alcaloide, y el efecto deseado deja de producirse, y si se suprime su empleo, la secreción vuelve pronto á sus primitivos grados; además, la atropina es un tóxico con cuyo uso hay que tener prudencia.

Consigna, también las observaciones de *v. Aldor* respecto al azúcar

de uva, concordantes con otras anteriores de *H. Strauss*. Dando 60 gramos de azúcar de uva con el desayuno de prueba, comprobaba con *Aldor*, al hacer la extracción una hora después, que salía una cantidad de contenido gástrico considerablemente mayor que la dada, hasta dos y tres veces esta cantidad, con disminución de la acidez, especialmente de la libre; pretende por esto que de la acción que la glucosa ejerce sobre la mucosa gástrica, resulta una fuerte trasudación de la pared del estómago, pero de jugo más fluido que el normal, y que la dextrosa en solución concentrada influye directamente sobre el parénquima de la mucosa, y por consecuencia produce trastornos en la nutrición de la misma, que determinan una alteración cuantitativa en los productos de la secreción, siendo también indudable que en la disminución de la acidez, como demostraron *Strauss* y *v. Aldor*, tiene importancia la combinación del azúcar con el ácido clorhídrico. Fundándose en las investigaciones de *Strauss*, aconseja *Riegel* el empleo de soluciones de azúcar en el tratamiento de la hiperacidez, y *v. Aldor* cree que la levulosa, por ser el azúcar más fácil de combinar con el HCl, sería de mayor efecto que la dextrosa (1).

Respecto al opio demostró *Riegel* que es perjudicial (2).

Gran importancia tiene el descubrimiento hecho por *Ewald* y *Boas* en 1886, comprobado experimentalmente por *Lobassow* y *Wolkowitsch* respecto a la disminución que las grasas ejercen en la acidez de la secreción gástrica. Partiendo de esto, *v. Aldor*, *Strauss*, *Backmann*, *Akimow-Peretz*, *Cohnheim*, etc., aconsejan el empleo de nata, mantequilla, aceite, horchata de almendras, etc., cuyo beneficioso resultado contra la hiperacidez confirman las observaciones clínicas de otros muchos autores.

Como de todos los medios citados, los más usados son las grasas, compara el doctor *Petri* los efectos obtenidos con ellas y con el perhydrol. Dando al mismo paciente un día el desayuno de prueba con perhydrol, y otro día el mismo desayuno con dos cucharadas de aceite de olivas, demostró que ambas cosas determinan una disminución del HCl, pero que el efecto con perhydrol es mucho más intenso. Así, por ejemplo, dando aceite a un paciente, descendió la acidez total de 72 a 36, y la acidez libre correspondiente de 47 a 18, mientras que en el mismo caso, después de haber tomado una solución de perhydrol al $\frac{1}{2}$ por 100, la acidez total fué de 17 y la libre 0.

Después de fijar estos hechos, trató de averiguar cómo se comporta la secreción de pepsina dando perhydrol, y tanto en las investigaciones

(1) Como una de las funciones del estómago es hacer que los líquidos en él introducidos tengan igual tensión osmótica que la sangre, al ingerir una solución hipertónica se produce en el estómago un líquido apropiado para diluirla hasta que sea isotónica con aquélla. Esta es la razón de que cuando se toma mucho azúcar se halle en el estómago una cantidad mayor de contenido y de que por estar tan diluido tenga menor grado de acidez.

(2) Esto concuerda con la opinión del doctor *Madnaveitia* que tanto insiste sobre los desastrosos efectos que resultan del empleo de los opiáceos en los enfermos de estómago. En los pacientes con molestias gástricas, para calmar las cuales les habían dado morfina, vemos a cada paso que dicho medicamento obra como un verdadero veneno, agravando siempre el trastorno existente.

cualitativas como en las cuantitativas, halló siempre que la cantidad de pepsina era próximamente igual, cuando daba el desayuno de prueba sólo y cuando le añadía perhydrol.

Aunque examinando sus casos encuentra *Petri* una disminución de la acidez con perhydrol incomparablemente superior á la conseguida con todos los demás medios, hasta el punto de afirmar que con dosis apropiadas se puede siempre hacer bajar hasta 0 el valor del HCl libre, sigue concediendo el primer lugar en la terapéutica de las gastritis al aceite, que además de anti-ácido, es de gran utilidad práctica en los casos de estenosis, espasmos, calambres y úlcera, y tiene un gran valor nutritivo; sería sustituible solamente en los casos en que se soporte mal ú ocasione gran repugnancia.

Respecto á la manera de obrar el agua oxigenada, cree el doctor *Petri* que seguramente se trata de una acción local; el H_2O_2 en contacto de la mucosa gástrica se desdobra en agua y oxígeno, y las burbujillas de éste, por contacto con la mucosa y por su reabsorción, influirán el trabajo de las glándulas. Si se trata de una acción química, de una mecánica ó de ambas á la vez, no se sabe, y tampoco si la disminución de la acidez que se consigue, es debida á una disminución de la secreción de ácido, ó bien á un aumento de la producción de moco.

Cree que nada se opone al empleo terapéutico del agua oxigenada por cuanto en ninguno de sus casos parece haber determinado daño alguno. No le parece conveniente el empleo de soluciones acuosas, tanto por la gran cantidad de líquido que tienen que ingerir los pacientes, como por el sabor estiptico desagradable, aunque éste se modifica bastante bien sustituyendo el agua por horchata de almendras, la que por sí sola también es útil contra la acidez, por lo cual puede resultar una mezcla de bastante aplicación práctica.

El agua oxigenada á dosis inferior al $\frac{1}{2}$ y $\frac{3}{4}$ por 100 también determina una disminución del ácido clorhídrico, aunque mucho menor, pero como en la práctica no se trata de evitar la producción de ácido sino de transformar una hiperacidez en acidez normal, se puede conseguir este objeto con cantidades muy pequeñas, que pueden administrarse en forma de cura mineral (1 á 3 c.c. en 200 á 300 gramos de agua). En solución de $\frac{1}{4}$ hasta $\frac{1}{2}$ por 100 también se puede emplear para hacer lavados de estómago en casos de hiperacidez, y principalmente cuando existen fermentaciones.

El Magnesium-Perhydrol de *Merck* podría satisfacer las exigencias terapéuticas. Se obtiene, según la patente, agitando magnesia calcinada con la cantidad correspondiente de agua oxigenada, lo que da lugar á una ligera elevación de temperatura que se debe evitar con refrigeración; se deja estar la mezcla un día, en cuyo tiempo la reacción termina, y queda una suspensión de peróxido de magnesia en agua, la cual se filtra á

presión y seca á baja temperatura. El producto ofrecido por *Merck* es un polvo blanco, insípido é inodoro, insoluble en el agua, pero sí en ácidos diluidos, produciendo agua oxigenada; prepara dos concentraciones, un Magnesium-Perhydrol con 15 % $\text{MgO}_2 + 85\% \text{MgO}$, y otro con 25% $\text{MgO}_2 + 75\% \text{MgO}$.

Este preparado tiene en primer lugar una acción neutralizante por el álcali que contiene, quedando libre H_2O_2 , que á su vez se puede descomponer en agua y oxígeno activo. *Petri* dando de 3 á 1 gramo (dos tabletas de 0,50 centigramos de magnesium-perhydrol del 25 %, tres veces al día), observó que se soportaba sin inconveniente y prestaba buenos servicios en la hiperclorhidria.

Termina *Petri* diciendo que estaría justificado el empleo del agua oxigenada en todos los casos en que convenga disminuir la cantidad de ácido clorhídrico (hiperclorhidria, úlcera, espasmos del píloro, etc.), y que dándolo en la forma que indica no tiene ningún peligro para los pacientes, pudiendo hasta resultar beneficioso en casos de hemorragia gástrica, como lo es en las nasales y del útero. En los casos en que nosotros ensayamos este medicamento hemos usado el Magnesium-Perhydrol de *Merck*, á dosis de 1 y $\frac{1}{2}$ á 2 gramos, habiendo obtenido en algunos de ellos un efecto verdaderamente notable, como puede verse en la tabla final, que contiene el resultado de los distintos análisis hechos á cada paciente antes y después del tratamiento.

Excepto en los números 2, 3 y 11, que tenían úlcera gástrica y experimentaron algunas molestias, en todos los demás casos fué perfectamente tolerada la cura por el perhydrol, lo que viene á confirmar la opinión de *Nowikoff*, de que sólo en los ulcerosos determina molestias.

Al número 12 que tenía dilatación gástrica con fermentaciones y falta de ácido clorhídrico le hicimos diez lavados con agua oxigenada á 12 volúmenes (100 grs. en 200 de agua), al cabo de los cuales ya no se desarrollaban fermentaciones, había HCl libre y el enfermo se encontraba mejor.

A un enfermo que padece cáncer gástrico y tiene mucha retención y fermentaciones, le hemos hecho lavados con perhydrol líquido (5 gramos de perhydrol de *Merck* en 200 de agua) y á los seis días casi no había fermentaciones, pero éstas volvieron á presentarse tan pronto como se suspendieron los lavados. Del análisis de su jugo gástrico que se le practicó el día antes de empezar los lavados resultó: acidez 50; reacción de Boas nula; 3 capas; mal olor. El practicado después de hacer seis lavados dió: acidez 7, reacción de Boas también nula y apenas tenía olor alguno.

A otro paciente que tenía hiperclorhidria y dilatación, con muchas fermentaciones gástricas é intestinales que le molestaban bastante por los muchos eruputos y ventosidades que le determinaban le dimos Magnesium-Perhydrol de *Merck*, del 25 % (tres tabletas de 0,50 centigramos al día, una con cada comida), y á los pocos días ya había notado mucha mejoría.

Aunque por lo expuesto no se puede formar juicio definitivo acerca de este medicamento, parece, sin embargo, indudable, que la mayoría de las veces es de verdadera eficacia, pero por nuestros casos no se puede admitir que lo sea en todos los hiperclorhídricos, como afirma *Petri*, por cuanto en los números 7 y 8 no se consiguió beneficio alguno, y en el 11 muy poco, como se puede ver por los análisis. Para combatir las fermentaciones parece dar muy buen resultado.

Tenemos pues, en el agua [oxigenada un nuevo é importante recurso terapéutico, principalmente contra la hiperclorhidria y las fermentaciones. Nosotros hemos de seguir empleándole en los casos que se nos vayan presentando y de los resultados que obtengamos volveremos á dar cuenta en esta Revista.

CASOS	FECHA DEL ANÁLISIS	ACIDEZ GENERAL	ACIDEZ LIBRE	RE- ACCIÓN DE BOAS(1)	OBSERVACIONES (2)	
I.—C. P. (úl- cera, dila- tación é hi- perclorhi- dria).....	11-2-9	2,9 por 1.000.	1,7 por 1.000.	F.	Tres capas; mal olor. En esta fecha empieza á tomar perhydrol (tres papeles de 0,50 centigramos, uno en cada comida)	
	23-2-9	2,4	" 1,7	"	F.	Tres capas; mal olor.
	5-3-9	1,5	" 0,8	"	F.	Tres capas; mal olor. Se suprime perhydrol.
	27-3-9	2,2	" 1	"	F.	Tres capas; mal olor.
	29-3-9	2,7	" 0,5	"	M.	Tres capas; mal olor. Había tomado con el té 30 gramos de aceite.
II.—N. N. (úl- cera, dila- tación é hi- perclorhi- dria).....	15-1-9	3,2	" 2,5	"	F.	Tres capas; huele mal. Casi todo líquido. En esta fecha empieza á tomar perhydrol (tres papeles de 0,50 centigramos, uno en cada comida).
	27-1-9	2,1	" 1,6	"	F.	Huele mal.
	3-2-9	2	" 1,5	"	D.	En esta fecha se suprime el perhydrol que le había producido algún dolor y ardor.
	11-2-9	2,1	" 1,4	"	M.	Huele mal.
	15-1-9	1,1	" 2,4	"	F.	Tres capas. Empieza á tomar perhydrol (tres papeles de 0,50 al día).
III.—L. R. (úl- cera, dila- tación é hiperclor- hidria)....	23-2-9	2,2	" 1,5	"	F.	Tres capas. Le produjo ardor la medicación.
	5-3-9	1,9	" 1,1	"	F.	Tres capas. Se había suprimido el perhydrol el día primero.
	15-3-9	1,9	" 1,1	"	F.	Tres capas.

(1) ABBREVIATURAS.—F. fuertes.—M. F. muy fuerte.—M. marcada.—D. débil.—N. nula.

(2) Excepto al n.º IX á todos los demás se les dió el desayuno de prueba (té con azúcar y pan), que se les extrajo después de haberlo tomado.

CASOS	FECHA DEL ANÁLISIS	ACIDEZ GENERAL	ACIDEZ LIBRE	RE- ACCIÓN DE BOAS	OBSERVACIONES
IV.—V. O. Hiperclorhidria.....	12-11-9	3,5 por 1.000.	3,2 por 1.000.	F.	Empieza á tomar perhydrol en esta fecha.
	5-3-9	1,6	1	F.	Suprimido perhydrol hoy.
	15-3-9	1,8	1,3	F.	
V.—V. C. Ulcera	18-1-9	2,9	2,7	M. F.	Casi todo líquido. Empieza á tomar perhydrol.
	27-1-9	2,6	2,2	M. F.	
VI.—F. S. Hiperclorhidria.....	19-1-9	2,2	1,4	F.	Toma diez días perhydrol, empezando en esta fecha.
	4-2-9	2,8	1,9	F.	
	20-12-8	3,9	3,6	M. F.	Se le da bismuto (10 gramos por la mañana).
VII.—F. S. Hiperclorhidria y accesos de secreción continua.	19-1-9	2,9	2,5	M. F.	En esta fecha empieza á tomar perhydrol.
	28-1-9	3,5	3,2	M. F.	
	4-2-9	3,2	3,1	M. F.	Se suprime perhydrol y se le da cumidrina (0,05 en 60 de bicarbonato para tomar á cucharillas).
	18-2-9	3,5	3,2		
VIII.—J. G. Hiperclorhidria y accesos de secreción continua.	20-1-9	1,9	1,4	F.	Empieza á tomar perhydrol (0,50 gramos tres veces al día).
	26-1-9	2,5	1,9	F.	
	13-2-9	2,8	2,3	M. F.	Toma durante seis días dos gramos de perhydrol.
	2-1-9	3,7	1,2	M.	
IX.—F. A. Hiperclorhidria	14-1-9	1,7	0,9	M.	Toma 0,50 más al día de perhydrol.
	22-1-9	1,8	0,8	M.	
	28-1-9	0,9	0	N.	Se suprime perhydrol.
X.—R. Es. Hiperclorhidria.....	27-2-9	2,7	2,5	M. F.	Casi todo líquido claro. Empieza perhydrol (tres tabletas de 0,50).
	9-3-9	2	1,4	F.	
XI.—C. de V. Ulcera hiperclorhidria y accesos de secreción continua.....	18-1-9	4,7	4,5	M. F.	Empieza á tomar perhydrol (tres tabletas de 0,50).
	25-1-9	3,9	0,6	M. F.	

CASOS	FECHA DEL ANÁLISI- SIS	ACIDEZ GENERAL	ACIDEZ LIBRE	RE- ACCIÓN DE BOAS	OB- SERVACIONES
XII. — L. P. Hiperclor- y dilatación	14-1-9	1,1	3,6	N.	Tres capas, mal olor, con- tiene láctico, se le em- piezan á hacer lavados con agua oxigenada á $\frac{1}{3}$ por 100.
	24-1-9	1,2	0,4	M.	No huele, suspendidos la- vados.
	5-3-9	1,8	0,7	B. M.	Huele algo.
XIII. — Sra. Úlcera, hi- percl. dilat.	3-2-9	2,1	1,4	F.	Tres capas, huele mal, se le hacen quince lavados con H_2O_2 á $\frac{1}{3}$ por 100.
	20-2-9	1,5	0,9	F.	No huele.

Notas clínicas.

Cuerpo extraño del bronquio izquierdo extraído por broncoscopia, por el doctor *D. Ernesto Botella*.—Académico corresponsal de la Real de Medicina (1).

Siempre son interesantes los casos de cuerpos extraños de las vías respiratorias, pero el interés sube de punto si como en el caso presente, el cuerpo del delito ha penetrado profundamente en un bronquio, ha sido extraído por medio de la broncoscopia con relativa facilidad y el enfermo ha curado rápidamente de un accidente que hace unos cuantos años le hubiera ocasionado la muerte.

Ofrece además el caso un conjunto de detalles que no es fácil vuelvan á reunirse, pero que son de gran enseñanza y le hacen digno de muy especial mención.

Se trata de un niño de once años, Félix Calvo, que el domingo 24 de Enero se presentó en mi casa enviado por mi distinguido amigo y compañero doctor Giménez Encinas. Según me refiere la madre, el día anterior y teniendo en la boca un pito, que el muchacho se hacía con dos trocitos de caña atados con un hilo, en un acceso de risa lo aspira; unos golpes de tos algo fuertes sin ser quintosa es la única protesta que provoca el cuerpo extraño al caer en el árbol aéreo, dándose cuenta á pesar de esto los padres de la gravedad del accidente, llevan al niño á la Real Policlínica de Socorro donde lo examinan el doctor Argüelles y otro compañero, apreciando el primero por auscultación el ruido del pito en la tráquea y considerando el segundo este ruido como un estertor sibilante catarral, sos-



(1) Caso presentado á la Real Academia de Medicina.

pechando que el cuerpo extraño ha debido pasar al esófago, administrando al enfermo un vomitivo sin resultado alguno.

El niño pasa la noche aquélla bien, y cuando yo lo veo lo encuentro perfectamente, la voz es clara, la respiración regular, sólo de cuando en cuando tiene un golpe de tos bronca y por auscultación no percibo más que un ruido de roce hacia la parte media del pulmón izquierdo. Siendo ya muy tarde para intentar una exploración, y no viendo además nada alarmante, aconsejo tranquilidad, que el niño esté quieto, que no se agite y que me lo lleven al día siguiente al Hospital donde tenía todo el instrumental apropiado.

Como se trataba de un cuerpo extraño de madera, conceptué sería inútil hacer un examen radioscópico, pues los rayos X lo atravesarían sin dar sombra, sin embargo, consulté con mi querido amigo doctor *Espina*, de autoridad indiscutible en estos casos, que ratificó mi opinión y se ofreció á auscultar al enfermo para ver si podía por los signos físicos localizar el cuerpo extraño.

En efecto, el lunes 25 hizo un reconocimiento detenido encontrando, sonoridad normal, murmullo vesicular se percibe perfectamente tanto en un lado como en otro, sólo en el izquierdo se oían algunos roncus y un poco de aspereza hacia la parte media. Con esta falta de síntomas sólo de una manera problemática se podía localizar el cuerpo extraño en el lado izquierdo, así al decidirme á hacer la exploración broncoscópica pensaba explorar los dos lados.

Antes de intervenir expuse al padre la gravedad de la situación, aunque en calma aparente, y el alcance que mis maniobras podían tener, alcance que pudiéramos condensar en la proposición siguiente: «no se debe intentar una broncoscopia superior por cuerpos extraños sin estar preparados á traqueotomizar».

Así dispuestos y ayudado por el personal de la Clínica, Sres. *Arana*, *Marañón* y *Gallardo*, con anestesia clorofórmica y en posición de *Rose* y después de anestesiada la laringe con cocaína al 5 por 100, intentamos hacer una broncoscopia superior. El tener el niño la boca pequeña, dientes salientes y romperse en el acto el abre-bocas de que disponíamos nos obligo á abandonar la vía natural por la traumática haciendo inmediatamente una traqueotomía.

Una vez abierta la tráquea y hecha la anestesia local con la solución de cocaína, para anular los reflejos, introduje un tubo de 9 milímetros por 20 cm. empezando por examinar la tráquea que estaba limpia de mucosidades y de cuerpo extraño, llegando hasta la bifurcación bronquial sin encontrar nada.

La anestesia un momento interrumpida se continúa por el tubo por empezar á despertarse el enfermo y hacer algunos movimientos que impedían el examen; se enfla el bronquio izquierdo viendo en el fondo de

él lo que nos pareció entrada de ramificaciones de segundo orden y teniendo en cuenta que dado el tamaño del cuerpo extraño no podía haber entrado en ellas, retiramos el tubo con intento de explorar el bronquio derecho y al enfilarse éste que, como sabéis forma un ángulo muy abierto con la tráquea, se produce el ruido sibilante del pito, cesando de respirar el enfermo, tres ó cuatro veces intentamos la operación teniendo siempre que abandonar la empresa ante las paradas respiratorias. No cabía, pues, duda, el cuerpo extraño se encontraba en el bronquio derecho y al abocar en él el tubo, como este no estaba fenestrado inutilizábamos los dos campos respiratorios, el derecho que lo estaba por el cuerpo extraño y el izquierdo por el tubo. No teniendo en aquel momento tubo fenestrado en el Hospital y llevando una hora de cloroformización decidimos aplazar la exploración del bronquio derecho para el día siguiente, dejando colocada una cánula en la abertura traqueal.

El enfermo pasa la noche bien, con algo de tos bronca, y el 26 después de cloroformizado se retira la cánula, se hace la anestesia local y se introduce un tubo fenestrado de siete milímetros, con el que enfilamos perfectamente ayudados por la posición conveniente, y sin el menor incidente el bronquio derecho. Un momento la sangre que á su entrada vemos nos hace concebir esperanzas de dar con el dichoso pito; pero limpio el campo sufrimos un desencanto, nada se vé en él, entramos en él con el tubo, y en su fondo aparece un reborde como de caña, pero limpio y bien iluminado, vemos que es la cresta de una subdivisión bronquial, recorremos los principales de este lado hasta la ascendente, muy difícil de enfilarse, cesando con esto nuestra exploración, empezando á desconfiar en la existencia del cuerpo extraño.

Decidimos recurrir de nuevo á la amabilidad del doctor Espina, para que otra vez examine al enfermo, exponiéndole de paso nuestras dudas, basadas, no sólo en la exploración, sino en la falta de reacción local, pues á todo esto el niño seguía perfectamente, sin más que un poco aumentada la tos bronca.

El nuevo examen no aporta más datos que el primero, algo de aspereza en la respiración en el lado izquierdo, sacando la convicción de que el dichoso pito ha debido ser expulsado. Sin embargo, decidimos hacer una última exploración en aquel lado, haciéndonos vacilar en nuestra creencia anterior, el que el enfermito la noche del 28 ha tosido y espectorado bastante; ¿empezará la protesta del pulmón y habrá cuerpo extraño? Logro convencer al niño de lo indoloro de mis maniobras, y el 29, con anestesia local sólo, y en presencia de numerosos alumnos, empiezo la última exploración que tan felizmente termina á los pocos minutos.

Introduzco un tubo de nueve milímetros, y enseño á los alumnos con el mango de *Kasper* la bifurcación bronquial y entradas de los bronquios izquierdo y derecho, enfilo aquél con cuidado, cocainizando á medida que

avanza el tubo, y logramos ver en el fondo el cuerpo extraño recubierto de moco blanco; limpiamos y cocainizamos con cuidado, y después de enseñarlo á los alumnos, con una pinza plana, logro al primer intento introducir una de las ramas en la luz del pito, cogiéndole la otra por fuera y sacándolo al mismo tiempo que el tubo, pues su tamaño le impide pasar por el interior de éste. Su extracción se hizo sin protestas y sin erosionar lo más mínimo la mucosa. Retiro la cánula en el acto, colocando un apósito apropiado, y el enfermo sale del hospital.

El caso historiado ofrece algunos puntos interesantes sobre los que me voy á permitir llamar vuestra atención, y son: el ser un cuerpo extraño primitivamente bronquial; la tolerancia con que el pulmón ha soportado su presencia; la falta de síntomas locales y la forma de aquél.

No cabe duda, que el cuerpo extraño á pesar de sus dimensiones $14 \times 11 \times 6$ milímetros, se introdujo desde luego en el bronquio al ser aspirado, pues en el momento del accidente, no hubo conato de asfixia, ni más tarde disnea y tos quintosa; un milímetro más de ancho, y hubiera quedado detenido en la tráquea, un poco de inclinación al caer, y hubiera quedado montado en el espolón; en el primer caso, después de un momento de asfixia, se hubiera regularizado la respiración, pero obstruyendo en parte la luz de la tráquea hubiera quedado después disnea; en el segundo, en situación inestable empujado por la columna de aire espirado, se hubiera movido, produciendo titilaciones en la mucosa que hubiera protestado en quintas de tos violentísimas, hasta que en una de ellas hubiera caído en uno ú otro bronquio, quedando en posición estable. Esto es lo que pasa con la mayor parte de los cuerpos extraños del aparato respiratorio, siendo raros los que como el presente, de primera intención, penetran en un bronquio.

También ha concurrido la circunstancia de tratarse de un muchacho robusto, de ancho pecho y pulmones bien desarrollados, pues de otro modo, no sólo no hubiera entrado en el bronquio, sino que ni siquiera hubiera podido pasar de la tráquea.

El diámetro medio de la tráquea á esta edad, es de ocho ó diez milímetros, y el de los bronquios principales, algo más de la mitad.

Es igualmente raro, que un cuerpo extraño del tamaño de éste haya permanecido cinco días sin provocar ninguna reacción de parte del pulmón, y si sólo ligeros síntomas de catarro que se acentuaron la última noche, aunque es de presumir, que de haber seguido allí, hubiera tenido las mismas consecuencias que el caso de *Compairod* y uno operado por *Villa* de pneumotomía y en los que hubo un absceso pulmonar extensísimo.

Respecto de los signos físicos, hay que tener presente que éstos son de dos clases: los de protesta pulmonar que pueden confundirse con los de una afección pulmonar cualquiera (como el caso de *Villa*, guarda puntas de lápiz alojado en el pulmón izquierdo, que estuvo diagnosticado de tuberculoso), y los propios del cuerpo extraño, que suelen ser, si es pequeño,



tos quintosa y ruido de bandera, y si es grande y obtura un bronquio, aumento de la sonoridad normal y disminución ó ausencia completa del murmullo vesicular en el territorio inutilizado.

En este caso, no sólo faltaban los de protesta como he dicho antes, sino que faltaban también los segundos, y es que encajado perfectamente el pito en el bronquio, lo único que hacía era estrechar la luz de éste, y como el cuerpo extraño dejaba paso al aire, el único ruido que se percibía es el que fué señalado por el doctor *Espina*, el de roce al pasar el aire desde un sitio ancho á otro más estrecho.

La forma y naturaleza del cuerpo extraño también tuvieron su importancia, colocado en el fondo del bronquio, yo lo vi desde la primera exploración, pero lo tomé por una ramificación de segundo orden; siendo el color amarillento de la caña en un todo semejante al de la mucosa bronquial, la confusión vista en el fondo de un tubo de 25 centímetros de largo por nueve de diámetro, era muy fácil, máxime si se tiene en cuenta que la localización había sido muy problemática, faltándonos hasta la seguridad de su existencia, que nos hubiera dado en otros casos la radiografía.

Fuimos, pues, casi á tientas á buscar un cuerpo extraño en el pulmón, habiendo, sin embargo, coronado el éxito nuestros esfuerzos guiados solamente:

- 1.º Por la historia del accidente;
- 2.º Por los antecedentes del niño que gozada de perfecta salud sin haber tosido antes;
- 3.º Por la tos bronca que se presentó desde el momento de aspirar el pito; y
- 4.º Por el ruido de roce en un espacio limitado.

Un caso interesante de rinoplastia, por J. Goyanes.

Entre las operaciones de rinoplastia que hemos practicado, bastante numerosas ya, la observación siguiente ofrece particularidades curiosas, tanto por lo que se refiere al mecanismo de la lesión causante de la pérdida de substancia nasal, cuanto por algunos detalles de la técnica operatoria empleada.

Se trata de un hombre adulto, de un pueblo próximo á Madrid, que sufrió, algunos meses antes de su ingreso en la Clínica, una herida por arma blanca. En una riña violenta fué agredido por su adversario con un enorme cuchillo, y alcanzado tangencialmente en la frente y en la nariz por el filo del arma; la extensa herida, con pérdida de substancia de la frente en la región glabelar y del dorso de la nariz, fué acompañada de hemorragia profusa, pero cicatrizó pronto, sin que se intentara replantar en ella los trozos de tejido separados por el filo del arma.

Como se ve en la fig. 1.^a, el paciente tenía una cicatriz frontal retraída, cubierta de cutis fino y brillante, y una pérdida traumática penetrante en

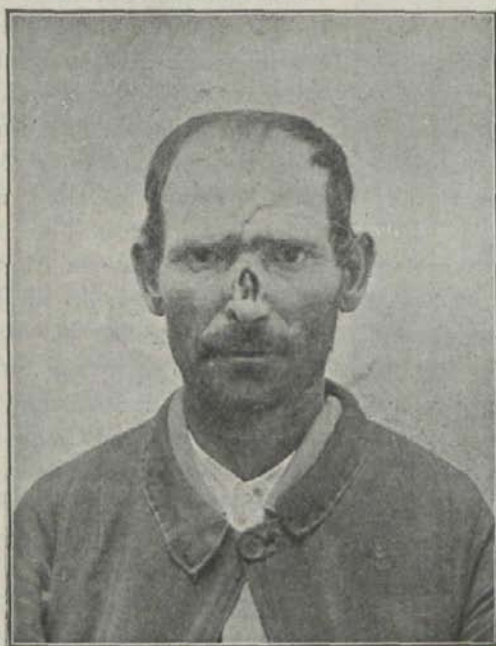


Figura 1.^a

el dorso de la nariz, á través de la cual se veía un borde del tabique, las cavidades de ambas fosas y el extremo anterior de los cornetes nasales inferiores. En los bordes de la pérdida nasal la mucosa de la pared lateral de la fosa se continuaba con la piel. El lóbulo nasal y las alas de la nariz se conservaban íntegros. No existía otra alteración anatómica que cierto grado de congestión de la mucosa nasal, pero el aspecto del paciente era bastante desagradable; cuando sufría catarro, las secreciones mucosas de la nariz, difíciles de expulsar, le daban aspecto repugnante, á menos que ocluyera de algún modo

las ventanas artificiales de la nariz. Por estos motivos se decidió á sufrir una operación reparadora.

La rinoplastia se hizo en dos sesiones y ajustándose á un precepto ó regla de cirugía plástica sobre el cual no me cansaré de insistir: *la necesidad de emplear recestimientos plásticos bitemporarios en las reparaciones de órganos ó partes formadas de piel y de mucosa*. Si en este caso hubiéramos aplicado sencillamente un colgajo cutáneo pediculado, de la frente ó mejilla, su cara cruenta, dirigida hacia atrás, sufriría una gran retracción cicatricial y el resultado estético y funcional sería deficiente. Por este motivo empleamos la siguiente técnica:

Primera operación.—En anestesia clorofórmica se tallaron dos colgajos cuadrangulares en las partes laterales de la nariz (*a y a'* en la figura 2.^a), disecándolos hasta el borde de la pérdida traumática é invirtiéndolos sobre el defecto nasal, de modo que su cara cutánea quedó dirigida hacia atrás, para reemplazar la mucosa nasal per-

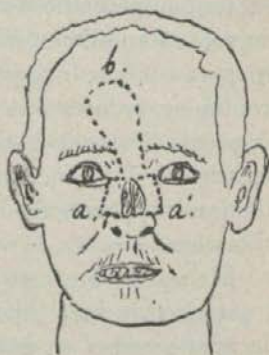


Figura 2.^a

dida, y su cara cruenta hacia delante. El borde externo, ahora interno, de

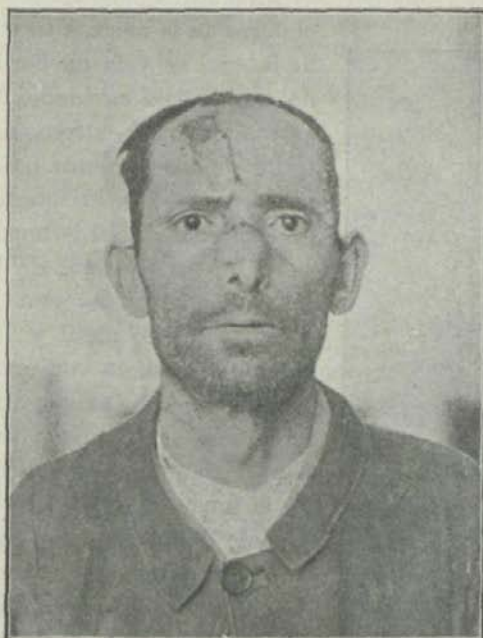


Figura 3.ª

ambos colgajos fué suturado reciprocamente en la línea media con varios puntos sueltos de catgut. El pedículo nutritivo de estos colgajos venia á corresponder al limbo cutáneo-mucoso de la pérdida. Después se talló un gran colgajo frontal en la mitad derecha de la frente (b de la fig. 2.ª) y, previa disección, se aplicó su cara cruenta á la superficie también cruenta de los colgajos laterales, suturando su contorno con puntos de seda á los bordes de la pérdida resultante de la confección de los colgajos laterales y al borde superior del lóbulo nasal refrescado. La pérdida

secundaria de la frente y la cavidad nasal fueron taponadas con gasa iodoformica.

Segunda operación.— Quince días después, asegurada la nutrición extrapedicular del colgajo frontal, se seccionó el pedículo del mismo, replantándolo en la frente para cubrir el defecto frontal secundario y se suturó, previa corrección, el borde inferior de la sección pedicular al superior de la pérdida nasal.

El resultado anatómico y estético de esta rinoplastia puede verse en las figuras 3.ª y 4.ª.



Figura 4.ª

Absceso parauretral en el curso de la blenorragia: valor diagnóstico é indicaciones sugeridas por la exploración con el uretroscopio de Luys, por Sáinz de Aja.

A. V., de diez y ocho años, natural de Burgos; ingresó el 15 de Septiembre de 1908 en el pabellón 7.º del Hospital de San Juan de Dios, cama núm. 20.

Los antecedentes hereditarios carecen de interés, y entre los personales, sólo recuerda haber padecido viruelas á los cuatro años.

Enfermedad actual.—Desde Julio de 1908 padece una blenorragia uretral típica. A los pocos días de comenzada la supuración uretral, refiere el enfermo, que notó el desarrollo de una tumoración como un garbanzo, dolorosa, y situada en la línea media, cara inferior y tercio medio del pene. Dicho abultamiento siguió creciendo, sin cesar de ser doloroso, ni cambiar de sitio, y acompañado de pinchazos y movimiento febril. En todo el lapso de tiempo, habido de Julio á la fecha de su ingreso en el Hospital, ha sido tratado con lavados de permanganato potásico y supresión de alcohólicos y excitantes de todo género en el régimen alimenticio.

Estado actual.—Supuración uretral escasa y bien formada, micción cada dos ó tres horas, con ligero dolor y pinchazos en el miembro; igualmente dolorosa la defecación.—En la cara inferior del pene y tercio medio del mismo, un abultamiento esférico, liso, poco doloroso, ligeramente fluctuante y del tamaño de una nuez; la piel deslizabale sobre el mismo, sin fiebre, ni insomnio.—Invasión total de la uretra; vías espermáticas indomnes.

Diagnóstico.—Blenorragia de dos meses fecha; invasión total de la uretra, sin infección vesical, ni de vías espermáticas; foliculitis y absceso parauretral consecutivo.

Reconocida la necesidad de dar salida al pus del absceso, únicamente quedaba por dilucidar si la incisión se haría por vía cutánea ó endouretral, pues si hecha desde un principio la incisión cutánea, nos hubiéramos encontrado con que el absceso comunicaba ó se hacia comunicante con la uretra, el establecimiento de una fistula urinaria ó de una reinfección por el pus uretral, hubiera resultado enojoso contratiempo.

Para ver cuál conducta seguíamos, practicamos un examen endoscópico con el uretroscopio de Luys, tubo núm. 48; como la zona á explorar era muy próxima al meato, utilizamos un tubo uretroscópico de mujer.—Resultado de la uretroscopia: «Mucosa uretral con aspecto más enrojecido que de ordinario, pero uniforme.—El absceso no forma relieve en la luz uretral, ni se observa punto alguno de comunicación actual posible; á nivel de la colección purulenta la mucosa no aparece ni palidecida siquiera.»

Visto el informe resultante de la uretroscopia, y tratándose, pues, de una colección purulenta, ya aislada, de la uretra, procedimos á la abertu-

ra del absceso por la piel, que dió salida á abundante cantidad de pus muy concreto; la cavidad resultante curó fácil y prontamente con aplicación de iodoformo en polvo.

Detengo aquí la historia, que en lo restante carece de interés, para tratar de lo referente al tratamiento de los abscesos parauretrales ó foliculitis cerradas en el curso de la blenorragia.

Es sabido cuán deudora es la Patología urinaria á la endoscopia, de los gigantescos adelantos de que goza; van generalizándose de modo extraordinario las intervenciones á través del tubo endoscópico uretral ó vesical; por todo ello hemos de felicitarnos, pero paréceme que los entusiasmos, que la velocidad adquirida, ha hecho ir más allá de lo debido á algunos especialistas y de los más penetrados en la técnica de la endoscopia.

Vaya una prueba de lo que decimos.—En su obra *Exploration de l'appareil urinaire*, escribe *Luys* lo siguiente: «Un joven externo de los hospitales, sufría una blenorragia desde hace tres meses y medio antes, y vino á consultarme el 5 de Octubre de 1903, por un tumorcito que padecía en la cara inferior de la uretra, á cinco centímetros del meato, del tamaño de un guisante y de dureza considerable, que desde seis días antes había crecido hasta ser como una aceituna y que por su aumento de volumen había determinado edema prepucial; temía el paciente la abertura por la piel, del foco inflamatorio, y el establecimiento de una fistula urinaria consecutiva.

Uretroscopia: Fué imposible reconocer á qué punto de la mucosa uretral correspondía el foco inflamatorio; en tanto que el tumor, del tamaño de una aceituna, resaltaba claramente por la piel del pene, apenas abombada, denunciándose en el calibre uretral».

Exactamente lo mismo, que en el enfermo observado por mí y cuya historia he transcrito ya. Las diferencias comienzan en cuanto hace referencia al tratamiento seguido.

Describe *Luys*: «El tumor habiendo sido bien referido por el exterior, la extremidad del tubo uretroscópico, habiendo sido por otra parte conducida exactamente, justamente á nivel del pequeño tumor, yo incindi entonces francamente la mucosa con un cuchillete de *Kollmann* é introduje la hoja hasta el tumor. No obstante lo amplio de la incisión yo no ví salir más que sangre; pero, fijando con una mano el uretróscopo y el pene con la otra, apoyé fuertemente sobre el tumor, exprimiéndole, y pude ver entonces salir de golpe una masa blanduzca, consistente, análoga á la papilla que se observa cuando se exprime un forúnculo».

He aquí lo que interesa á mi objeto. El absceso folicular fué penosamente vaciado, por encontrarse á distancia de la superficie uretral y perfectamente aislado de ésta. Fué preciso actuar con violencia y de modo poco artístico para completar la intervención. Y quedó después una oque-

dad, una cavidad en la que podían remansar la orina, por un lado y que podría infectarse por los gonococos que aún existían determinando la blenorragia uretral.

En cambio en nuestro caso todo fué sencillez á partir del examen uretroscópico, pues así tenía que ser, dado el enquistamiento del proceso folicular y su independencia en la uretra; en él, ni infiltración, ni remanso de orina, había que temer y era muy problemática la reinfección.

Del caso personal mencionado, concluye *Luys*, lo siguiente:

«Es muy fácil abordar quirúrgicamente, por medio del uretroscopio, estas glándulas cuando hay riesgo de que el proceso termine por supuración. Se podría de esta manera, evitar su abertura espontánea ó quirúrgica por la piel é impedir así la producción de una fístula urinaria consecutiva.»

Debo oponerme á tal conclusión afirmando:

1.º Que cuando la uretroscopia nos muestra un aspecto uniforme de la mucosa uretral sobre la zona á que corresponde el foco purulento, el aislamiento de este es un hecho, y que la abertura espontánea ó quirúrgica por la piel es cien veces preferible, por *más sencilla, menos expuesta á complicaciones* y por no producirse la fístula urinaria.

2.º En los casos en que la agudeza del proceso ha pasado; tal vez sea compatible la vía cutánea con la extirpación del foco inflamatorio.

Bibliografía.

Compendio de Psicología, Psiquiatría y Psiquiatría legal, por el doctor MAX DOST, médico del Manicomio de Hubertusburg, Alemania. 142 pág., una tabla y 21 grabados. Leipzig, 1908. — (Kurzer Abriss der Psychologie, Psychiatrie und gerichtlichen Psychiatrie.)

Este Compendio, escrito para abogados y médicos, y sobre todo para alienistas incipientes, resume en muy pocas páginas el estado actual de la Psiquiatría.

El primer capítulo expone muy sucintamente las nociones anatómicas y fisiológicas indispensables para el estudio de la Psiquiatría. En 11 páginas se describe la textura del tejido nervioso, la teoría de la neurona, la neuroglia, la estructura de la médula espinal, el reflejo, el sistema simpático, los 12 pares craneales, las vías de conducción cerebro-médulares, las circunvoluciones cerebrales, las localizaciones corticales. Se mencionan las ideas de FLECHSIG respecto de los centros de proyección y de asociación, las causas supuestas de la preponderancia del hemisferio izquierdo (atribuyendo á LEWANDOWSKY una opinión que no es original suya), se bosqueja la histología patológica de las psicosis y se indica los métodos principales de estudio del sistema nervioso (ley mielogenética de FLECHSIG, anatomía comparada, etc.). No cabe mayor concisión. Claro es que para el principiante verdadero este capítulo tan condensado resulta incomprensible, á pesar de las figuras, demasiado esquemáticas algunas.

El capítulo «Psicología» está inspirado en la Psicología voluntarista de WUNDT, y es más accesible que el anterior al lector que sólo tenga cultura general.

En la Psicopatología general se estudia: 1). Las alteraciones de la percepción,

alucinaciones é ilusiones. 2). Las alteraciones de la inteligencia, entre ellas las perturbaciones de la memoria, las paramnesias, la pseudología fantástica, etc. El autor explica la fuga de ideas con arreglo á la teoría de LIEPMANN, pero no cita el trabajo de STORCH. Menciona también la doctrina de WERNICKE respecto de la desorientación. La génesis de las ideas delirantes y de la paranoia está bien descrita. 3). Alteraciones de los sentimientos. 4). Alteraciones de la conducta, en donde se describe el mecanismo de la catatonía, del negativismo, perseveración, automatismo, etc. Para explicar la seýunción catatónica se admite la distinción entre la timopsiquis y la noopsiquis, propuesta por STRANSKY. Se cita también los movimientos reflexoides.

Después de exponer brevemente la etiología de las psicosis se describen las formas más importantes de enfermedades mentales en 17 páginas siguiendo la clasificación de KRAEPELIN. Claro es que tal descripción no puede ser más que una enumeración de síntomas.

Un capítulo importante está dedicado al diagnóstico de las psicosis, fundado en la expresión y en los actos del enfermo (18 páginas). Es muy completo y está ilustrado con muestras de escritos y dibujos de paralíticos, catatónicos, paranoicos, melancólicos, etc. Se describe con bastante detalle el modo de explorar la apraxia según LIEPMANN.

Lo mejor del libro es la sección destinada al examen de la inteligencia, (46 pág.). En él están, no resumidos, sino descritos con bastante extensión todos los métodos propuestos hasta ahora. En ninguna otra obra de Psiquiatría es tan completa esta exposición. Empieza por reseñar los estudios de RODENWALDT en individuos sanos y después expone el esquema de RODENWALDT para la exploración de la inteligencia, el de E. SCHULZE, el esquema para la exploración de alienados, de SOMMER, (muy detallado), el de ZIEHEN, la exploración de la asociación con arreglo á los métodos de BOLTE, de JUNG y RICKLIN, etc., con su aplicación á la criminología, (WERTHEIMER). Discute también la teoría de FREUD sobre la génesis del histerismo y la aplicación de los experimentos de asociación al diagnóstico diferencial de algunas psicosis. Casi todos los experimentos clínicos de asociación se pueden hacer con un reloj que marque quintos de segundo.

El examen de la memoria de hechos recientes (Merkfähigkeit) y pasados está muy bien descrito. Cita detalladamente el método de BERNSTEIN, el de EBBINGHAUS, el de MASSELON, el de MÖLLER que se vale de fábulas, el de EINCKH con refranes, el de los chistes propuesto por GANTER, el de las figuras de HEILBRONNER, el de explicación de cuadros, de HENNEBERG, los dos métodos de REICH, etc. Dedicó atención preferente al trabajo de ZIEHEN relativo á la exploración de la inteligencia. No hay que olvidar que todas estas pruebas tienen valor sólo relativo y que lo que decide es la conducta general del enfermo. El capítulo destinado al tratamiento de las psicosis, es muy breve (3 pág.).

Termina el libro con el estudio de las enfermedades mentales en relación con el Código penal y civil (24 pág.).

Una bibliografía, muy bien escogida, completa el libro. Ocho fotografías expresan el aspecto de algunas psicosis (catatonía, demencia paralítica, manía, etc.).

Como se ve por esta rápida enumeración, la cantidad de material acumulado en tan pocas páginas es enorme. Creo que el libro de DOST es el mejor compendio de Psiquiatría, entre los de su tamaño. Ninguno le aventaja en actualidad y será seguramente utilísimo al principiante y aún más al clínico. Merecía ser traducido al castellano.

Gayarre.

Revista de Revistas.

La hipófisis del cerebro.—Fisiología (estudios experimentales), por N. C. PAULESCO.
Journal de Médecine Interne 1908.

De los trabajos recientes sobre la fisiología de la hipófisis, nos parece uno de los más importantes el de PAULESCO, de Bucarest.

Estudia la disposición anatómica y la estructura del órgano en la serie animal, desde los peces hasta el hombre, confirmando la independencia absoluta de sus dos lóbulos, desde el punto de vista embriológico é histológico. El lóbulo posterior, se sabe que es de origen nervioso y que está formado por células de neuroglia, por otras de naturaleza indefinida y por algunas nerviosas. El lóbulo anterior ó epitelial, parece comprobarse que procede de una invaginación ectodérmica (bóveda de la cavidad bucal); su estructura es glandular; es la parte realmente activa de la hipófisis y sus células se disponen en dos zonas, cortical y medular, independientes en los peces y claramente distintas en el hombre. En los folículos glandulares, se encuentra una substancia aparentemente idéntica á la coloide del tiroides.

El estudio de la fisiología de estas glándulas de función obscura, comprende tres partes: las observaciones clínicas, completadas por las autopsias, los efectos de la opoterapia y los resultados de la extirpación del órgano en los animales.

De hechos clínicos, sólo sabemos la relación establecida por MARIE, que en muchos casos existe entre las lesiones hipofisarias y la acromegalia y el gigantismo. Parece, pues, que la secreción de la hipófisis influye en el desarrollo del esqueleto y los casos recientes de extirpación en el hombre con alivio ó curación de los síntomas acromegálicos, confirman esto mismo; pero no hemos de olvidar que hay algunos casos de acromegalia sin lesión de la hipófisis y otros más numerosos, de alteraciones de la glándula sin acromegalia ni gigantismo; y, por último, que las lesiones encontradas en los casos favorables á la hipótesis de MARIE, tanto se refieran á hipertrofias que indican un exceso de función, como á tumores y otros procesos destructivos.—Otros datos que hay que recordar, son la frecuencia de la glucosuria en las lesiones de la glándula pituitaria (con acromegalia ó gigantismo, ó no) y el detenimiento en el desarrollo de los órganos genitales que se observa en muchos gigantes; hechos ambos sin explicación clara en la actualidad. Las lesiones de la hipófisis encontradas en enfermedades de otras glándulas vasculares, y especialmente en las del tiroides, no podemos admitirlas sin reservas.

Resultados de la opoterapia hipofisaria: en primer lugar, ni alivia los síntomas acromegálicos en los enfermos de esta clase, ni produce la menor alteración trófica cuando se experimenta con animales jóvenes y sanos. Los efectos más constantes, parecen ser los producidos sobre la presión sanguínea, que aumenta después de una inyección fuerte de extracto de hipófisis, disminuyendo al mismo tiempo el número y reforzando la intensidad de las pulsaciones y favoreciéndose la diuresis. Un hecho muy curioso es que todos estos fenómenos sólo se observan cuando se inyectan extractos del lóbulo posterior de la hipófisis, cuya estructura indica que no tiene la menor importancia funcional, mientras que los extractos del lóbulo anterior, que es el verdaderamente activo de la glándula, no determinan ninguna de las alteraciones expuestas. Se ha hablado bastante de este hecho paradójico, que bien puede atribuirse á observaciones defectuosas, y con más motivo tratándose de un orden de datos (presión arterial), muy variables de un momento á otro y muy difíciles de apreciar con seguridad, tanto en los animales como en el hombre.

Por último, las experiencias de hipofisectomía forman la parte principal de este trabajo. Tratándose de una operación gravísima, por sí misma y por las complicaciones á que dá lugar casi siempre, los efectos observados en el corto periodo que

precede á la muerte del animal, cuando la ablación ha sido completa, hemos de juzgarlos con toda clase de reservas.

En este sentido los resultados de PAULESCO tienen verdadero valor, pues trabaja con las más cuidadosas precauciones operatorias, hecho fundamental en las investigaciones experimentales, y sigue una técnica indudablemente más perfecta que la de los demás autores que se han ocupado del asunto.

Casi todas sus observaciones las ha realizado en perros y después de deshechar la vía bucal (MARINESCO) y las que atacan á la hipófisis por la línea media de la bóveda del cráneo (GLEY) y por la fosa esfeno-palatina (CASELLI), adopta un método operatorio, personal, que describe detalladamente y que, en suma, se reduce á abrir el cráneo extensamente por la región témporo-parietal de un lado, y en menos extensión por el opuesto; por el primero busca la glándula, levantando el hemisferio cerebral y rechaz ndole hacia el otro lado, cuya abertura, evita la compresión de la masa nerviosa y permite completar, en un segundo tiempo, la operación, si por la primera vía no se ha podido realizar en su totalidad.

De este modo ha operado en muchísimos casos, dividiéndolos en cuatro series: hipofisectomía total, hipofisectomía casi total, hipofisectomía parcial y experiencias comparativas.

Después de numerosas contrapruebas y de una detenida investigación microscópica de las piezas extirpadas y de los restos abandonados en la silla turca, PAULESCO llega á los siguientes resultados:

La hipofisectomía total determina la muerte, *sin ningún síntoma característico*, en unas veinticuatro horas, por término medio. Este plazo puede prolongarse y aún hacerse indefinido, á poca cantidad del lóbulo epitelial que escape á la extirpación; bastan residuos microscópicos de la glándula para que el animal se reponga. Esto es, sin duda, lo que ocurre en las hipofisectom as totales de los cirujanos, con supervivencia del enfermo, que parecían estar en contradicción con el concepto fisiológico de la necesidad de la hipófisis para la vida.

La extirpación total de la sustancia cortical del lóbulo anterior de la glándula pituitaria, equivale á la ablación total: es rápidamente mortal.—Las extirpaciones parciales del lóbulo glandular   la total del lóbulo nervioso, permiten, por el contrario, una supervivencia indefinida del animal, y en estos casos, no se observan fenómenos tr ficos del esqueleto, ni perturbaciones de ningún otro orden en la economía.

G. Marañón.

Sobre el signo del triángulo de GROCO-RAUCHFUSS-HAMBURGER en la pleuresía sero-fibrinosa infantil, por el doctor BRUDZINSKI. (*Archives de Medecine des enfants*, Marzo 1909.)

RAUCHFUSS y GROCO han señalado en la pleuresía la presencia de una zona de matidez relativa á la percusión en la espalda, cerca de la columna vertebral en el lado que no existe el derrame. RAUCHFUSS describió la forma triangular que presenta esta matidez relativa; el v rtice del triángulo alcanza el límite superior del exudado pleurítico; su ángulo externo corresponde al límite externo de la matidez absoluta del lado enfermo.

HAMBURGER confirmó por sus observaciones la existencia del signo de RAUCHFUSS, aunque no encontró siempre la forma triangular; observó que en el lado del derrame, muy cerca de la columna vertebral, existía una zona que, á la percusión, da un sonido un poco menos mate, es decir, un sonido más claro que el que se obtiene en la zona de matidez absoluta, pero relativamente más bajo que el sonido que se obtiene en el espacio del triángulo de RAUCHFUSS en el lado sano.

En sus trabajos posteriores, HAMBURGER llamó la atención sobre una zona de matidez y de sonoridad relativas parasternales.

POLAK confirmó estas observaciones, y además hizo notar que se ve aparecer el mismo signo en la neumonía.

THAYER y FABYAN han encontrado el signo de GROCCO-RAUCHFUSS en 30 enfermos de 32 observados; de los dos en que faltaba, en el uno era el derrame pleurítico muy pequeño, y en el otro era interlobular.

En el espacio del triángulo de la matidez, la respiración es ya debilitada, ya bronquial; á veces se comprueba egofonía, y el signo de la moneda. La matidez desaparece, cuando el enfermo se acuesta sobre el lado del derrame, y aparece de nuevo cuando se sienta ó se acuesta sobre el lado sano.

Han comprobado este signo en la neumonía, pero creen que en este caso la matidez es menos completa y, lo que es característico, no cambia con la posición del enfermo.

BRUDZNISKI, el autor de este interesante trabajo, ha observado en el Hospital Ana María (Polonia), una serie de niños que padecían, pleuresía unos, neumonía otros, comprobando los resultados obtenidos por los autores antes citados.

En un caso de pleuresía purulenta doble, visto por él, estos signos faltaban; ha observado la existencia de éstos en enfermos de pleuresía purulenta de un solo lado.

En las pleuresías localizadas con preferencia bajo la axila, y cuyo derrame no llegaba hasta la columna vertebral, estos síntomas no aparecían tan claramente; en los casos de neumonía, el signo de HAMBURGER (sonoridad relativa en el lado enfermo), existía siempre; el de GROCCO-RAUCHFUSS (matidez relativa en el lado sano), faltaba alguna vez y nunca era tan claro como en la pleuresía.

En cuanto á la patogenia de estos signos, los autores italianos de la escuela de GROCCO-BADUEL y SICILIANO, explican la aparición de la matidez del lado sano, por el rechazo del mediastino de este lado por el exudado.

HAMBURGER, aceptando la participación de las vibraciones de la caja torácica en la producción del sonido pulmonar á la percusión, cree que la falta de vibraciones del lado comprimido por el derrame, explica la matidez relativa del lado sano; la persistencia de las vibraciones de este lado da la razón de existencia de la zona de sonoridad relativa del lado enfermo.

La presencia de la matidez relativa en la neumonía, se explica por la falta de transmisión de las vibraciones torácicas á los alveolos pulmonares infiltrados; estando conservadas las vibraciones torácicas, la matidez no es nunca tan completa.

El valor diagnóstico del síntoma de GROCCO-HAUCHFUSS-RAMBURGER está disminuido por el hecho de apreciarse en la neumonía, pero en ésta la matidez no es nunca tan absoluta, el signo de la moneda no ha sido nunca comprobado en el triángulo de la matidez, y la matidez vertebral no cambia con la posición del enfermo, en tanto que en la pleuresía desaparece cuando el enfermo se acuesta sobre el lado afecto y reaparece cuando se sienta ó acuesta sobre el lado sano.

Este hecho, dice el autor, confirma la suposición de que el síntoma descrito debe su aparición al rechazo del mediastino del lado sano.

Romeo.

Tumores fibrosos del útero que deben ó no ser operados, por FRANK DE WITTE RESSE, (*Medical Record*), Noviembre, 1908.

El número de mujeres que sufren tumores fibrosos del útero exceden al número de aquellas que son afectadas de otras neoplasias.

No es científico afirmar que deben operarse todos los fibromiomas uterinos, pues hay mujeres que han sobrellevado un tumor de esta naturaleza desde la pubertad, hasta edad muy avanzada, sin síntomas de relieve.

Para decidir si debe ó no operarse, hay que hacer un examen concienzudo, y ver si se trata de un fibroma simple, sin complicaciones, ó por el contrario, de un tumor mixto, etc.

Esta manera de pensar del doctor WITT REESE, no discrepa en nada de la casi totalidad de los ginecólogos.

Lo importante del artículo del Dr. YAUQUI es el estudio que hace entre los trastornos dismenorréicos de la pubertad en muchas mujeres y los tumores fibrosos.

En una comunicación presentada el año anterior en la «New York State Society», sobre «los tumores fibrosos del útero y su tratamiento» estudiaba cincuenta casos de estos, en los que cuarenta y nueve daban historia de dismenorrea en la pubertad.

De entonces á hoy ha visto veintidos casos más; todos ellos, menos dos, dan distinta historia de dolor con menstruación en la pubertad.

De los 72 casos el 95, 78 por 100 acusan dolor en el primer periodo menstrual.

Las estadísticas de la asociación de las dismenorreas en la pubertad, con los tumores uterinos, ha sido olvidada, como afirmaba el doctor CULLEN, de Baltimore. En el libro de este autor «Adenomiomas del útero» estudia 82 casos, con un 43,9 por 100 de menstruación dolorosa, teniendo en cuenta que sólo averiguó 49 casos. De todos modos á pesar del estudio incompleto de CULLEN, juntando sus casos con los del autor del artículo, se elevan á 153, de los que 118 tienen historia de dismenorrea.

Esto hace que WITT REESE esté persuadido de que la dismenorrea es un importante síntoma diagnóstico de una anormal condición de los órganos generadores, que favorece el crecimiento de los tumores, principalmente fibromatosos.

Por esto mismo, y considerando que la dismenorrea es un síntoma, debe el médico hacer un reconocimiento detenido para averiguar la causa y no contentarse con recetar morfina, acetanilida, viburnum, etc., con lo que nos quedamos sin saber á qué se debe el que la menstruación sea dolorosa.

Viguera.

Academias y Sociedades Médicas.

II. Congreso anual de neurólogos alemanes, celebrado el 3 y 4 de Octubre de 1908 en Heidelberg. (Conclusión).

El segundo grupo de lesiones de que voy á ocuparme, son los tumores de la fosa cerebral posterior, en los que el aparato acústico se compromete sólo secundariamente.

Los tumores propiamente cerebelosos, estén localizados en los hemisferios ó en el vermis, no suelen producir síntomas acústicos. De los casos de nuestra clínica que hemos examinado detenidamente, y en que el diagnóstico fué confirmado por la operación ó por la autopsia, en uno había un quiste del hemisferio cerebeloso izquierdo, en otro un sarcoma ó gliosarcoma situado profundamente en el hemisferio cerebeloso izquierdo, y en el último caso había varios conglomerados de tubérculos, dos á ambos lados de la línea media, uno en el hemisferio cerebeloso izquierdo. No hubo trastornos auditivos más que en un caso de tubérculos, pero en él había además indudable sordera de oído medio producida por una li-

gera otitis medio recidivante. En el caso de quiste cerebeloso, vimos al examinar el equilibrio que le era muy difícil al enfermo mantenerse en un plano oblicuo, aún teniendo los ojos abiertos; era preciso que la inclinación del plano fuera de muy pocos grados para que no perdiera el equilibrio. En él, la función acústica era completamente normal, y también el aparato vestibular reaccionaba normalmente tanto á la excitación del frío como á la rotación. Por ésto, y de acuerdo con los neurólogos, debimos localizar el tumor fuera de la región del acústico y de sus raíces. La notable perturbación del poder de balanceo hizo más probable la existencia de un tumor cerebeloso, como se confirmó por la punción, y después por la operación.

También en el enfermo de sarcoma cerebeloso había disminución notable de la conservación del equilibrio; este trastorno faltaba, sin embargo, en el caso de conglomerados tuberculosos.

En los casos de tumor de la región del acústico, había trastornos considerables en ambas ramas del octavo par. En uno de estos casos, existía sordera completa en el lado del tumor; en el otro audición normal. Había también nistagmus horizontal y rotatorio, sobre todo al mirar hacia el lado enfermo. La inyección en el oído del lado enfermo no determinaba ninguna variación del nistagmus, y sobre todo, no aumentaba éste, al mirar hacia el lado sano. No había sensación subjetiva de vértigo. Por consiguiente, debía suponerse que había supresión completa de la función del nervio coclear izquierdo, y del vestibular izquierdo; el nistagmus, más fuerte hacia el lado sordo, debía ser producido por un foco patológico más central. No se le podía localizar más que en la región del tronco acústico izquierdo. La misma localización fué diagnosticada, aunque fundándose en otras consideraciones, por el profesor *Hofmann*. La operación la confirmó. Desgraciadamente, el enfermo sucumbió al shock.

En el segundo caso había sordera ligera en un oído, y muy acentuada en el otro. Según resultó de la exploración, estaba localizada en el aparato perceptór del sonido, pero afectaba principalmente á la parte baja de la escala (véase antes). No creímos posible entonces una exploración exacta de la función vestibular, porque en cualquiera dirección de la mirada aparecía nistagmus espontáneo, muy acentuado. Actualmente hubiéramos podido probar la función vestibular siguiendo el método de *Bárdány*. Los neurólogos no podían precisar el lado en que estaba el supuesto tumor cerebeloso; la prueba del oído indicó que estaba en el lado izquierdo, y también la operación demostró que el tumor estaba en el ángulo ponto-cerebeloso, por encima del tronco del facial y del acústico. Al extirparlo, según el método de *Krause*, no pudo evitarse el lesionar el cerebelo, el facial y el trigémino. Por esto, aunque se salvó la vida del enfermo, el resultado funcional fué muy poco brillante.

Los tumores del acústico han sido muy estudiados recientemente. Su

síndrome y su anatomía patológica son tan conocidos, especialmente después de las observaciones de *Monakow*, *Henneberg y Koch*, *Stursberg*, *Sorgo* y otros, que me parece inútil describirlos aquí.

Los síntomas constantes y principales que permiten localizar con alguna probabilidad la lesión, son además de los fenómenos generales de la compresión cerebral, y sobre todo de la papilitis bien marcada, la afección del nervio coclear y vestibular y también la del facial. A todo esto se añade una serie de síntomas nerviosos menos constantes; desviación conjugada con frecuencia hacia el lado sano, parálisis de la mirada, parálisis del motor ocular externo, parálisis del trigémino con participación de su rama motora (casi siempre arreflexia de la córnea, conservándose la sensibilidad del trigémino), lesión del gloso-faríngeo y del vago, mucho más rara vez del hipogloso, accesorio, olfatorio. Observando atentamente los casos, el diagnóstico de estos tumores es, por punto general fácil; y cuando la localización es típica en el tronco del acústico, apenas cabe el error. El diagnóstico local puede ser difícil, cuando se trata de tumores que no nacen del tronco mismo del acústico, sino que sólo lo comprimen ó dislocan. Pero de lo que llevamos dicho se desprende que en tales casos, como en los dos mencionados, la exploración atenta del oído puede facilitar el diagnóstico.

Por último, voy á ocuparme desde el punto de vista otológico de la intervención operatoria en estos tumores y en los abscesos cerebelosos. La benignidad y la lentitud de crecimiento del tumor, nos animaban á intervenir, porque de lo contrario, sucumbiría el enfermo al dolor y á la caquexia, y con mayor razón hubiera sucedido esto en los casos de absceso cerebeloso. Desde el punto de vista quirúrgico, estas lesiones suelen ser operadas desde atrás y afuera ó de atrás hacia afuera y arriba. Los cirujanos temen el peligro de infección desde el oído medio enfermo ó aún sano (por su comunicación con el espacio naso-faríngeo.) Debo advertir que cuando se tiene las precauciones debidas, aún la incisión exploradora de la dura es inofensiva aunque haya supuración en el oído medio; nunca he observado complicación por este motivo. Claro es que si el oído medio está sano, tal peligro es mucho menor. Por esto, entre los otólogos la regla es buscar el absceso cerebeloso otógeno á través de la cara posterior de la pirámide, abriendo ampliamente el laberinto; de este modo se acerca lo más posible al absceso, se lesiona menos el cerebelo y no se corre peligro de que la dislocación del cerebelo ocasione las contusiones y desgarros del tronco del cerebro y de la médula oblongada.

Hasta ahora todos los casos de tumor del acústico habían sido operados desde fuera. Pero esta intervención no es inofensiva ni mucho menos como lo demuestran los dos casos citados. Aún siendo la terminación relativamente favorable puede dejar como consecuencia desórdenes funcionales graves. Por esto ocurre pensar si para encontrar estos tumores

por delante no sería preferible extirpar previamente una porción, lo mayor posible, de la pirámide del temporal. En algunos casos, el tumor destruye por completo el facial y el acústico y como no podemos esperar de ningún modo que después de extirpado el tumor recobren su función estos nervios, no hay inconveniente ninguno para proceder del modo dicho. Si se mantiene intacto el facial, se seguirá el consejo de *Kircher* y *Chaput*, aceptado también por *Bárány*, esto es le desprende de su conducto, se le lleva hacia adelante y se reseca el peñasco respetando el conducto carotídeo, el bulbo de la vena yugular y la fosa del trigémino. De este modo se consigue un campo operatorio bastante extenso, si el tumor no es muy grande, siempre que se reseque el peñasco hasta un centímetro por encima de la línea temporal. Si se decide ligar el seno sigmoideo, ligadura que no deja de tener sus peligros aunque se mantenga su circulación, se puede ampliar el campo operatorio prolongando la incisión de la dura hasta el seno. Pero en general, esto no tiene ninguna ventaja. Nunca me he visto obligado á proceder de este modo y que yo sepa, tampoco lo ha hecho ningún otro cirujano; este método no se ha empleado más que para extirpar los carcinomas de la cavidad timpánica ó para poner al descubierto focos inflamatorios; por lo menos es indudable que esta operación se puede hacer sin herir la carótida. También en el cadáver me he convencido de que al través de un peñasco normal se puede sin herir el facial, poner bien al descubierto el tronco del acústico. Creo que este método merece ser tenido en cuenta. Verdad es que no debe serle muy simpático al cirujano por la estrechez del campo operatorio y la necesidad de operar con luz artificial. Los otólogos estamos tan acostumbrados, á ello, que no tendremos inconveniente en proceder así en un caso dado. Quizá se pudiera disminuir así la enorme mortalidad inherente hasta ahora á tales intervenciones. Según la estadística de *Bárány* ha muerto de shock el 50 por 100 de los casos de tumor ponto-cerebeloso, operados según los métodos de *Krause*, *Kocher*, etc. Siguiendo estos procedimientos es indispensable rechazar fuertemente el cerebelo lateralmente ó hacia abajo. Claro es, que quien domine la técnica y tenga ayudantes hábiles podrá operar sin peligro, como lo demuestran las observaciones de *F. Krause*. Pero para los menos adiestrados la intervención es peligrosísima. Por tanto, aconsejo á los neurólogos, que cuando intenten extirpar un tumor de esta clase, sigan el camino operatorio que he propuesto.

22. *Hippel* (Heidelberg). *Patogenia del éxtasis papilar*.—*H.* ha indagado si la trepanación paliativa puede curar el éxtasis papilar; en dos casos en que examinó las lesiones con el método de *Marchi*; fundándose en sus observaciones, acepta la opinión de *Bruns*, *Sünger*, etc.

No admite que la papilitis pueda ser producida por toxinas nacidas del tumor. En un estadio muy temprano puede demostrarse degeneración

con el método *Marchi*, aun cuando no haya lesiones inflamatorias marcadas. La inflamación que se produce en los estadios avanzados, se puede explicar sin necesidad de toxinas especiales nacidas del tumor, por el efecto flogístico del líquido céfalo-raquídeo estancado. Si se admite así que el éxtasis papilar incipiente es un edema inflamatorio, es forzoso conceder que para producir el éxtasis, han de intervenir factores mecánicos. Por consiguiente, el factor primordial es el éxtasis, que puede manifestarse anatómicamente de varias maneras; lo decisivo es el aumento de la presión intracraneal. Desde que se abandona la teoría de las toxinas especiales, no tiene razón de ser la lucha entre la teoría mecánica y la inflamatoria.

23. *Arnsperger* (Heidelberg). *Trastornos cardíacos tireoprivos consecutivos á la desaparición de un bocio*.—Presentación de un caso, en el que durante el tratamiento por el yoduro, desapareció el bocio, pero los síntomas cardíacos y nerviosos aumentaron. El caso parece favorable á la teoría tireopriva de los síntomas cardíacos.

24. *Edinger* (Frankfort). *Sobre los centros del aparato sensitivo oral, en el cerebro de los mamíferos*.—Comunicación sobre la anatomía comparada del lóbulo olfatorio y del paraolfatorio. *E.* cree haber demostrado que el lóbulo paraolfatorio y el ganglio de la habénula, no son centros olfatorios como hasta ahora se creía, sino del aparato oral. Por eso están más desarrollados en los animales que tienen hocico.

SESIÓN CUARTA

25. *Haenel* (Dresde) *¿Por qué la luna parece mayor en el horizonte?*—*H.* resume de este modo su opinión sobre tan interesante problema: 1). Para nuestra vista, la bóveda celeste se compone de dos partes á saber: una zona anular inmediata al horizonte terrestre, la cual se ve á la distancia de este último, y otra parte zenital á distancia indeterminada y sin forma definida. 2). Por consiguiente, cuando el astro está en el horizonte, se le ve á una distancia finita, á una distancia apreciable por los movimientos, y cuando está en el zénit, se le ve á distancia infinita, esto es, no verificable por los movimientos, sino sólo por la sensación visual pura. 3). La sensación visual en el primer caso, se compone de dos factores: el tamaño de la imagen retineal, y la idea de que el objeto está á una distancia determinada (visión perspectiva estereométrica). 4). En el segundo caso, la sensación visual consta de un solo compuesto; el tamaño de la imagen retineal medida por el ángulo visual (visión no perspectiva, planimétrica). 5). Por tanto, los objetos terrestres se ven siempre perspectivamente; la luna en el zénit, siempre es vista sin perspectiva. 6). Este tamaño no perspectivo de la luna es el verdadero, el normal; medido en el campo visual total, que es donde únicamente puede medirsele,

es un tamaño muy pequeño 31'. 7). Sólo en el horizonte se ve la luna como los demás objetos terrestres, de modo perspectivo, y este es el motivo de que varíe su tamaño normal, puesto que un tamaño de treinta y un minutos, visto á la distancia del horizonte, corresponde á un objeto muy grande. 8). Por consiguiente, sin darnos cuenta de ello, medimos la luna con dos medidas distintas, de donde resulta que unas veces nos parece pequeña y otra grande. El aumento aparente del tamaño de la luna en el horizonte, no es pues, una sensación sencilla, sino el resultado de un proceso psíquico muy complicado.

26. *Schönborn* (Heidelberg). *Sobre la exploración de la sensibilidad*.—S. ha estudiado 40 casos de trastornos de sensibilidad por causa orgánica; para explorarla, emplea en vez del pincel, de la guata y del dedo, pelos excitadores graduados según el método de *Frey*. Se propuso comprobar los experimentos de *Head*. Encontró que 1) en las parestesias el umbral de sensación es el mismo que en condiciones normales; 2) que en las zonas hiperestésicas son sentidas excitaciones menores que en el sano, y que por tanto, el umbral es más bajo y 3) que en el sitio en que se aplica una inyección de morfina no sube el umbral de sensación; esto es, la inyección no tiene efecto anestésico local. El método de *Frey* es perfectamente aplicable en la clínica. Los datos más seguros se obtienen en la piel del tronco y del muslo.

27. *Economó y Karplus*: *Sección del pedúnculo cerebral y corea experimental*.—En 16 gatos y 16 monos han conseguido producir corea, seccionando el pedúnculo cerebral. La excitabilidad eléctrica de la corteza cerebral no sufre alteración alguna; esto es, la excitación de la zona motora produce después de la operación movimientos de las extremidades, lo que prueba que los impulsos motores no son transmitidos sólo por el pedúnculo cerebral, sino que hay una vía motora córticotegmentaria. Si la excitación es fuerte, aparecen convulsiones como en los animales sanos. Después de seccionadas todas las vías córtico espinales, se observó rigidez generalizada. Si al mismo tiempo se destruye el núcleo rojo y el pedúnculo cerebeloso superior, aparecen en el gato movimientos coreiformes y atetósicos. Cuando se hiere la parte vecina al núcleo rojo, se produce un temblor espasmódico.

Discusión. *Rothmann* cree que este resultado confirma el de sus experimentos de sección de la vía piramidal, y que por tanto, hay vías motores extrapiramidales. Los movimientos coreicos no son debidos exclusivamente á la sección del pedúnculo cerebeloso superior.

28. *Veraguth* (Zürich). *Sobre la resistencia de la piel humana á la corriente eléctrica*.—En el curso de sus investigaciones sobre el reflejo psico-galvánico observó V. algunos hechos que pueden resumirse así: 1) la conductibilidad para la corriente varía en la palma de la mano y planta del pie según una curva que, en igualdad de condiciones, es opues-

ta á la curva de las variaciones de la conductibilidad de otras zonas de la superficie cutánea. La conductibilidad de la palma de la mano y de la planta del pie disminuye mientras pasa la corriente, al revés de lo que ocurre en todo el resto de la superficie cutánea. Este hecho fué demostrado hace catorce años por *Domenico d'Arman*. 2) Esta ley á la que llama ley de *Arman* necesita dos correcciones. En primer lugar la "conductibilidad de la mano y pie, aumenta al principio y disminuye después, y en segundo, esta ley no se cumple sino cuando el sujeto está en reposo. Pero si el individuo experimenta algún afecto, la conductibilidad de la piel de la mano y del pie aumenta durante cierto tiempo (una variación del reflejo psico-galvánico). 3) La topografía de las zonas cutáneas de igual conductibilidad depende de la tensión existente en el circuito. Por ejemplo, á la tensión de 4,8 voltios, la conductibilidad de la piel del muslo varía desde los 10 á los 30 segundos dentro de cifras que son menores que las de la palma de la mano. En cambio á 9,6 voltios, ambas curvas se cruzan á los 18 segundos; á 12 voltios, la conductibilidad en el muslo varía más que la de la mano, en el mismo espacio de tiempo y en iguales condiciones.

29. *Kleist* (Francfort). *Localización de los síntomas tónicos y catatónicos*. — Cree K. que la Psicopatología debe esforzarse en localizar en territorios cerebrales determinados los síntomas psicopáticos elementales, porque hay cierta analogía entre algunos de estos síntomas y ciertos fenómenos propios de algunas lesiones cerebrales orgánicas. Los síntomas catatónicos se prestan muy bien á esta investigación, porque tienen parentesco evidente con los síntomas tónicos (contracción muscular persistente «perseveración tónica»), que se observa á veces en las lesiones cerebrales. La localización de los síntomas tónicos puede servir de guía para localizar los síntomas catatónicos. K. menciona las teorías de *Kahlbaum* y *Wernicke* sobre la catatonía y se limita á estudiar los fenómenos catatónicos en sentido estricto, ó lo que es lo mismo, los estados aquinéticos. Se encuentra en estos contracción muscular tónica, sobre todo flexibilidad cerea ó al contrario akinesia, incapacidad de moverse y de hablar, que no depende de parálisis, de inhibición ni de ideas delirantes. Este síndrome recuerda el de la apraxia, pero no es idéntico á él, sino que á lo sumo puede ser considerado como apraxia psicomotriz. En algunos casos de hemiparesia por lesión cerebral se observan síntomas tónicos (por ejemplo, el enfermo no puede abrir el puño una vez cerrado). Podría atribuirse este síntoma á un desorden funcional de la circunvolución frontal ascendente ó de la vía piramidal, pero se le encuentra también en paresias muy ligeras y aún sin paresia (por ejemplo, en el caso de apraxia de *Kersten*). Es evidente que no en todos los casos se trata de síntomas irritativos de la circunvolución central ó de la vía piramidal, que es lo que admiten *Liepmann* y *Kersten*, porque en el caso de apraxia cortical observado por *Kleist* exis-

tian tales síntomas en una lesión cerebral muy antigua, ya estable y sin duda nada irritativa. Por lo que se desprende de los casos autopsiados, los síntomas tónicos, la contracción muscular persistente, son debidos á lesiones del cerebro frontal ó del cuerpo calloso y del cerebro frontal. También se ha observado hipertonía en las lesiones del cerebelo, principalmente en las de la vía pontocerebelosa. En resumen la causa de los síntomas tónicos que aparecen en las lesiones de los lóbulos frontales es la interrupción de las vías que unen la corteza frontal con los núcleos del puente y de aquí marchan á los hemisferios cerebelosos. Por consiguiente se puede admitir que hay alteración de la corteza frontal cuando en unión de síntomas psicósicos ó como residuo de perturbaciones mentales, aparecen síntomas catatónicos (en sentido estricto).

Discusión. *Neisser* cree que estos síntomas, que no son permanentes sino que varían de un momento á otro, son sólo desórdenes trascorticales ó asociativos, esto es, no orgánicos, sino puramente psíquicos.

30. *Rothmann* (Berlín). *Anatomía patológica de la miatonía congénita*.—Desde que en 1900 describió *Oppenheim* la miatonía congénita, se han publicado muchos casos. En diez casos ha ocurrido la muerte de pocos días á dos años. Sin embargo el número de autopsias es muy limitado y hasta ahora apenas se ha examinado el sistema nervioso y muscular. En el caso de *Spiller* había lesiones de los músculos, la médula estaba intacta, en el caso de *Baudouin*, atrofia de las células del asta anterior con cromatolisis parcial de los núcleos del 6.º al 12.º par craneales, y además lesiones musculares. Por último, en un caso de *Beever* que por su origen congénito y sus síntomas pertenece á la miatonía, pero que por su aparición familiar y por la reacción de degeneración del músculo se aproxima á la atrofia muscular espinal *Werdnig Hoffmann*, había atrofia considerable de las astas anteriores, ligeras alteraciones de los cordones posteriores y atrofias musculares. *Rothmann* observó una niña de cinco meses con parálisis congénita casi completa de todos los músculos del cuerpo, excepto el diafragma y los músculos inervados por nervios craneales. Faltaban los reflejos tendinosos; había disminución cuantitativa de la excitabilidad eléctrica, sin reacción de degeneración. En la autopsia se encontró falta de rigidez cadavérica, desarrollo grande del tejido adiposo subcutáneo, musculatura débil y pálida. En todos los niveles de la médula atrofia grande de las células anteriores con proliferación vascular y atrofia de las raíces anteriores; atrofia marcada y proliferación de células redondas pequeñas en los músculos. Atrofia incipiente, con cromatolisis en los núcleos del hipogloso. R. concluye 1) el síndrome de la miatonía congénita, depende por lo menos en la mayor parte de los casos de la lesión de las astas anteriores espinales durante la vida intra-uterina, lesión que puede llegar hasta la atrofia completa. 2) Entra la miatonía congénita y la atrofia muscular espinal infantil *Werdnig-Hoffmann* hay transiciones

que no permiten asignar límites fijos. 3) Las atrofas congénitas deben separarse de la atrofia muscular espinal infantil. Además la miatonía se estaciona ó cura en lo que se diferencia de las atrofas espinales que se agravan cada vez más y terminan fatalmente. 4) Hay evidentemente transiciones entre las atrofas espinales congénitas con participación de los núcleos de los pares craneales inferiores y la aplasia nuclear de *Möbius*.

Discusión: *Erb* cree que no se puede* generalizar el parentesco admitido por *Rothmann*. *Remak* no encuentra justificada la asimilación de la miatonía á la aplasia *Möbius*.

31. *Auerbach* (Frankfort).—¿En qué establecimientos debe tratarse los neuróticos de las clases poco acomodadas? Preconiza sanatorios para neurasténicos graves, algo acomodados.

32. *Kohnstamm y Quensel* (Königstein-Taunus) *El centro receptor (sensitivo) de la formación reticular y la vía ascendente cruzada*.—Comunicación anatómica y fisiológica interesante, pero que no puede extractarse en poco espacio.

33. *Ariëns Kappers* (Amsterdam). *Filogenia de la paleocorteza y de la arqueocorteza comparada con el desarrollo progresivo de la corteza visual*.—Estudio de anatomía comparada de la corteza cerebral.

34. *Appelt* (Friburgo).—*Valor de la determinación de la capacidad craneal y del peso comparado del cerebro en la clínica médica y en la neurología*.—A. concluye que esta determinación puede ser importante 1) para esclarecer el origen de la irritación meningítica en las infecciones agudas, porque no siempre se trata de meningitis serosa, sino que puede haber una turgencia aguda del cerebro. 2) para explicar la causa del pseudo-tumor cerebral (*Nonne*). 3) la causa de la muerte cerebral en algunos casos de tumor cerebral y quizá 4) para explicar la génesis del éxtasis papilar.

35. *Röhmer* (Heidelberg).—*Suprarenina y adrenalina en las crisis gástricas*.—R. ha usado la adrenalina en cinco tábicos, de los que tres padecían crisis gástricas, uno crisis anales, y otro salivación profusa. Las crisis gástricas cesaron después de administrar durante algún tiempo tres veces al día seis gotas de solución 1×1000 en 20 cm³ de agua. No sabe cómo explicar esta eficacia; quizá sea casual, pero no sugestiva. Pudiera tener alguna relación con la teoría de *Pal*, que admite que las crisis tabéticas son crisis vasculares, de origen simpático. Las crisis laringeas no ceden á este medio.

Discusión: *Schuster* ha tratado muchas crisis alternando las inyecciones de morfina con las de agua, y siempre con igual éxito. Por consiguiente, cree que no deben sacarse conclusiones prematuras.

Gayarre.