

ARCHIVOS DE MEDICINA, CIRUGIA Y ESPECIALIDADES

Tomo II
Núm. 3

1 de Febrero de 1921

Núm. 9

CRÓNICA

ALGUNOS CONCEPTOS ACERCA DE LA FIEBRE TIFOIDEA

(Conferencia explicada en el Hospital General.)

Hemos hablado en las lecciones anteriores de los agentes infecciosos y de su modo de penetración. Hoy debíamos ocuparnos de las defensas del organismo, pero teniendo en cuenta la existencia de una pequeña epidemia de fiebre tifoidea en Madrid, diremos algo acerca de la misma, que *parece* producida por el agua de los viajes antiguos.

Para defenderse de la tifoidea se estableció en todas partes el alcantarillado para que todos los productos pudieran ir a parar al mismo. En las poblaciones en que se ha hecho bien esto, disminuyó la mortalidad considerablemente y disminuyó principalmente la tifoidea. Luego vino un período en el cual se nombró una Comisión bajo la dirección de Koch para tratar de combatir especialmente la tifoidea. Las conclusiones fundamentales de esta Comisión fueron las de considerar que el contagio se hace principalmente de hombre a hombre y el estudio de los portadores de bacilos. Esto que ha representado un progreso para la ciencia, desvió por el momento el trabajo fundamental, que es el del alcantarillado y el estudio de la desinfección de las aguas potables.

Claro es que se siguió viendo que había muchas epidemias producidas por infección hídrica, y por esto se siguió dando importancia a estas infecciones. Nadie ha dicho nunca que en todos los ca-

sos de fiebre tifoidea la infección sea producida por el agua de bebida; todo el mundo ha dicho siempre que puede ser por ella, por la leche contaminada, por los alimentos crudos contaminados con las deyecciones y por contagio directo. Todo esto se ha hecho notar, como también se ha hecho notar respecto al contagio de persona a persona que las lavanderas, por ejemplo, que lavan la ropa de tifoideos, contraen esta enfermedad con mucha facilidad.

Una cosa que llama extraordinariamente la atención es que en el estudio de las infecciones producidas por el agua y el contagio de persona a persona, haya quien establezca estadísticas, diciendo, por ejemplo: contagio de persona a persona 67 por 100; contagio por el agua, tal cantidad y el resto por los medios restantes. ¿Quién es capaz de determinar esto? Es verdad que existe un procedimiento para saber en ciertos casos si el contagio ha sido de persona a persona o por qué medio, pero nunca se podrá hacer esto en todos los casos y no se pueden hacer estadísticas.

Actualmente hay en Madrid una epidemia de fiebre tifoidea; el año pasado hubo otra. Esta epidemia de fiebre tifoidea del año pasado en Madrid coincidió con un momento en el cual las aguas del Lozoya trajeron una cantidad grande de bacilos *coli* en la forma en que suelen traerlos muchas veces, tanto las aguas del Lozoya como las del Manzanares. Cuando viene un aguacero grande, durante uno o dos días arrastran siempre una gran cantidad de bacilos *coli*.

Hay que tener en cuenta que la determinación del bacilo de Eberth en las aguas corrientes es muy difícil de hacer y pocas veces da resultados positivos, pues así como siempre en las aguas de pozo se encuentra con cierta facilidad cuando están infectadas, en las aguas corrientes es muy rara esta determinación, porque el número de bacilos es muy pequeño y porque en la cantidad de agua que se coge para el cultivo pocas veces da resultado positivo.

En general, cuando aparece una epidemia, es decir, cuando un grupo de gentes padece de pronto tifoideas y se supone que es debido a las aguas, si observamos cuál es la fecha en que estas aguas de bebida han venido en malas condiciones, casi siempre resulta que esas aguas turbias que contenían bacilos *coli*, se han presentado quince o veinte días antes de la época en que ha empezado la explosión de tifoidea. Se sabe en general que el tiempo de incubación

de la tifoidea es de una a tres semanas, algunas veces menos, pero dos semanas es el promedio. En este sentido se hizo una observación interesante en Chamartín. En el Colegio de Jesuítas de Chamartín se desarrolló la fiebre tifoidea, y dió la casualidad de que se desarrolló en Mayo. Se adelantaron las vacaciones unos días y se enviaron los chicos a sus casas.

Como era la época de verano, los muchachos iban con sus familias, unos a un punto, y otros a otro, pero a sitios diferentes, y allí en el sitio donde iban caían con tifoidea los muchachos que habían estado en el colegio. Es decir, que la infección en ellos se iba desarrollando en el pueblo donde estaban.

Esa infección tardó en presentarse un mes en el que más; hubo algunos en los que se presentó en la tercera o cuarta semana, en la segunda en varios y en menos espacio de tiempo en otros, pero no se sabe el tiempo que pudieran llevar de infección. Nadie se contagió en sus casas.

El Lozoya y el Manzanares son ríos que corren y, por tanto, sus aguas se infectarán intensamente con mucha dificultad, sin que esto quiera decir que no se puedan infectar. En las cuencas de estos ríos hay siempre gérmenes de tifoidea, y cuando en ciertas épocas vienen lluvias, sus aguas arrastran esos gérmenes y en esos días se producen las infecciones, pero como no es un manantial continuo, pues no se trata de letrinas que desagüen en ellos, los gérmenes que arrastran son de sus cuencas, de los campos de alrededor, y de ahí que esas infecciones sean intermitentes y no se puedan evitar con facilidad, pero pasan pronto. Sin embargo, hay un medio bastante eficaz y sencillo para poderlo evitar. Este procedimiento es el del cloro. Ya ha sido puesto en práctica por la Hidráulica Santillana y probablemente muy en breve lo hará el Canal de Isabel II, porque no es caro y desinfecta perfectamente. Poniendo cloro a las aguas en cantidad suficiente se ve que inmediatamente disminuye el número de gérmenes, bien sea bacilos *coli* o de otras especies; y añadir cloro en pequeña cantidad no es perjudicial. Hay que añadirle en cantidad tal, que pueda ser reducido por la materia orgánica en un par de horas.

Estando como ahora están infectados los pueblos de las cuencas del Lozoya principalmente, claro es que a las primeras lluvias fuer-

tes que vengan probablemente habrá otro arrastre, y es muy posible que si no se toman las precauciones debidas haya un grupo de personas que se contagie.

En San Sebastián hace años hubo una epidemia de fiebre tifoidea producida por las aguas. Unos amigos míos, que fueron a investigar de dónde procedía, encontraron que uno de los muchachos de la guardesa de una finca cercana a las aguas tenía tifoidea con hemorragia intestinal. Como es consiguiente y sucede en todos los pueblos ribereños, la ropa de ese muchacho se lavaba en el agua que se bebía en San Sebastián.

Las poblaciones grandes necesitan ríos y no bastan manantiales y es completamente imposible una vigilancia tan severa que impida esas contaminaciones. Claro está que todas esas cosas están prohibidas, pero es imposible garantizar que no se hagan. Por esto lo que se hace a las aguas para purificarlas es filtrarlas por filtros de arena o recurrir al cloro.

Pero, repito, lo que no se explica es que nadie pueda determinar en una epidemia qué número de atacados lo ha sido por contagio de las aguas y cuál por contagio directo. En una casa, por ejemplo, hay tres o cuatro casos de tifoidea. De esos tres o cuatro casos el primero ha sido infectado por las aguas, por un alimento en malas condiciones, y los otros se han podido contagiar del enfermo. Pero ¿quién asegura que la infección de todos ellos no ha sido por el agua? Claro que a esto se replica que si hubiesen sido todos contagiados por el agua hubieran padecido la enfermedad al mismo tiempo; pero en contra de esto está el ejemplo del Colegio de Chamartín, de donde todos los muchachos salen infectados en una misma época, y, a pesar de ello, en uno se desarrolla la enfermedad a los ocho días, en otros a las dos semanas, en otros a las tres y en algunos hasta el mes. Es decir, que muy bien puede admitirse que dos infectados de tifoidea en un mismo momento caigan con una diferencia de dos o tres semanas uno de otro. Pero no es esto sólo: es que tampoco puede saberse si es que han sido infectados en el mismo momento. Puede ocurrir que vengan dos brotes sucesivos. Uno de la familia se infecta en uno de los momentos del primer brote y un mes después, en otra crecida, se infecta otro. Porque sea en la misma casa, ¿vamos a decir que uno era por contagio directo y el otro no?

Yo he visto en los hospitales en Berlín, en París y en Madrid estar mezclados los tifoideos con todos los demás enfermos. Hoy se separan, pero antes estaban juntos. Y no es que no se separase a los contagiosos como los de difteria, sarampión, viruela, etc.; a todos ellos se les separaba; pero a los tifoideos, no. No es que esto quiera decir que la tifoidea no sea contagiosa, pero sí que es poco contagiosa. Esos mismos muchachos de que yo hablaba antes se diseminaron, como dije, a distintos sitios, cada uno con su familia: en ninguna de las casas padecieron la tifoidea más que ellos, sin que nadie se contagiase.

Claro está que entre la clase pobre, que tiene que vivir amontonada, durmiendo a veces tres en una misma cama, puede venir más fácilmente el contagio directo, como sucedió en la epidemia pasada en Miraflores, donde hubo cerca de 600 casos, es decir, casi todo el pueblo, debido precisamente a que en sitios sin ventilación y sin higiene alguna dormían dos o tres en una misma cama, el tífico con el sano.

Se dice ordinariamente que el tífus se produce de preferencia en el verano y otoño. En Madrid esa regla no es corriente, puesto que casi siempre las infecciones que ocurren son de origen hídrico, y ya antes se ha dicho que son producidas por el arrastre de gérmenes en época de lluvia. Algunos atribuyen el aumento en esa época a las moscas; pero aquí no se confirma eso.

En los pueblos de esta Sierra, casi todos los veranos hay casos de tifoidea, pues sabido es que en ellos cada vecino tiene la costumbre de beber el agua de su pozo, aguas que necesariamente vienen mezcladas, por la falta del alcantarillado, con las deposiciones de los vecinos que tienen su casa en un nivel más alto y también con las de su propia casa. Se desarrolla la tifoidea en esos pueblos, y claro está que sus vecinos van sembrando los gérmenes por todos lados, y cuando vienen las lluvias los arrastran y los traen a Madrid.

Hay que tener en cuenta que en la tifoidea, para la posibilidad del contagio y para evitarlo, hay el inconveniente como en otras muchas enfermedades de que antes de que el individuo empiece a tener síntomas de tifoidea, ya se encuentran muchas veces bacilos en sus heces, y que el contagio de la tifoidea probablemente se hace por la boca; es decir, que se hace por los alimentos que van al estó-

magos. Así como la tuberculosis se puede contagiar por la conjuntiva, no hay datos para creer que la tifoidea se contagie por esa vía. Por lo tanto, lo que hay que evitar es el contagio directo por la boca. Se deben tomar las precauciones de lavarse las manos antes de comer, porque si han tocado cualquier cosa que esté llena de gérmenes, nada tiene de particular que si no practicamos aquella medida, el mismo pan o cualquier cosa que cojamos con las manos y metamos en la boca pueda llevar el contagio.

Para terminar esta primera parte, diremos que las epidemias o brotes de tifoidea en Madrid, *parecen* ser en la mayoría de los casos de origen hídrico. (Hace unos años hubo una epidemia que atribuimos a las ostras.) También *parece* que el contagio directo produce pocos casos cuando se dispone de medios convenientes.

Cómo se desarrolla la tifoidea.—Desde que se introducen los gérmenes hasta que aparecen los primeros síntomas de la enfermedad, transcurren muchas veces de quince a veinte días. Podemos suponer que los gérmenes que penetran por la boca son digeridos y reducidos al estado de aminoácidos en su mayor parte. Estos no producirán enfermedad, pero si algunos penetran intactos o sin reducirse completamente, podrá suceder una de tres cosas: o que sean eliminados sin que produzcan trastornos, o que sean totalmente digeridos después de haber atravesado la mucosa intestinal, o que sean digeridos parcialmente. En este último caso podrán producirse alteraciones que faciliten la entrada de nuevos gérmenes, y podrá llegar a producirse la enfermedad.

No sabemos aún por qué mecanismo elimina el organismo los gérmenes vivos, y muchas veces virulentos, por la bilis, o tal vez por la mucosa intestinal del mismo modo que por los riñones. Dice Calmette que las vacas lecheras tuberculosas eliminan de vez en cuando bacilos vivos con la leche. La teoría que supone que hay embolias sépticas en la mucosa de la vesícula biliar para la eliminación de los bacilos no nos parece cierta.

Durante el largo plazo de la incubación se están verificando en el organismo todos los fenómenos de ataque y defensa sin que nos apercibamos de ello. No nos extraña esto, sabiendo como sabemos las crisis hemoclásicas que se producen en los casos de insuficiencia hepática, simplemente por la absorción de albuminoideos; es decir,

que los grandes trastornos que se verifican en la sangre en estos casos pasan desapercibidos para el sujeto que los sufre. Una cosa parecida ocurrirá en el período de invasión. El mismo papel que juega el hígado con los alimentos albuminoideos, puede explicar en parte la importancia grande que tienen sus funciones en todas las infecciones que proceden del aparato digestivo, y el hecho de que el ejercicio excesivo y las transgresiones de régimen, lo mismo que el ayuno prolongado, faciliten el desarrollo de la tifoidea, pueden estar en relación con la función hepática, ya que sabemos que la disminución del glucógeno hepático y la disminución de la alcalinidad de la sangre facilitan el desarrollo de la enfermedad.

Los anticuerpos aglutinantes se pueden presentar según Kolle, desde el segundo o tercer día de enfermedad, pero según Nicolle se producen primero las lisinas y luego las aglutininas. Los anticuerpos son los únicos que nos permitirán conocer la enfermedad antes de que haya síntomas, pero tardan en producirse en cantidad excesiva, como han de estar para que las encontremos libres en los humores, ya que lo primero se han de combinar con los antígenos.

No sabemos si los gérmenes penetran primero en la sangre y los van retirando de ella los elementos linfoides del intestino, o si penetran al mismo tiempo en ambos.

Los animales no padecen la tifoidea como el hombre. El conejo, por ejemplo, no padece la tifoidea aunque se le introduzcan por la boca grandes cantidades de bacilos de Eberth. Se podrá suponer que tiene una resistencia especial para la tifoidea, y que por lo tanto en el suero de la sangre de ese animal se desarrollará muy mal el bacilo de Eberth, pero no ocurre nada de esto. La resistencia en este caso no está en la sangre, aunque parece que el suero sanguíneo de un animal tan eminentemente refractario habría de ser refractario también al bacilo. Sin embargo, puede utilizarse para el cultivo. Su defensa no está en la sangre. El conejo, como otros animales, tiene la propiedad de digerir totalmente los bacilos de Eberth transformándolos en aminoácidos, de la misma manera que nosotros podemos tragar un trozo de carne y transformarlo totalmente. Por lo tanto, los proteidos del bacilo de Eberth llegan a introducirse en su sangre convertidos en aminoácidos, y no se desarrolla la enfer-

medad puesto que es una albúmina que puede aprovechar para su nutrición.

Besredka ha hecho el experimento en el conejo, haciéndoles pasar bilis por el aparato digestivo, que les quita una parte de su resistencia. Entonces los bacilos de Eberth penetran porque no son digeridos. De modo que en este caso vemos bien cómo el conejo, refractario al bacilo de Eberth, no lo era ni por sus glóbulos blancos ni por el suero de su sangre; es decir, que entre los muchos mecanismos que se deben estudiar para la defensa de la infección, éste es el más sencillo. Probablemente también el hígado juega un papel muy importante.

Hay gérmenes que segregan una cantidad grande de toxinas externas; es decir, que filtrando el cultivo en que están, pasa por el filtro una gran cantidad de toxinas. Por ejemplo, el b. de la difteria: ésta es una enfermedad principalmente producida por las toxinas diftéricas. Las toxinas diftéricas obran sobre las células que tienen a su alrededor, y luego vienen los fenómenos generales.

En cambio en la tifoidea, como en otra porción de enfermedades, esas toxinas externas son muy escasas y producen muy pocos síntomas. Lo que determina los síntomas es la destrucción de los gérmenes mismos. El mecanismo de la tifoidea, según Danysz, es como sigue: Penetran los gérmenes de la tifoidea dentro del aparato digestivo. Una vez dentro de éste son digeridos en su mayor parte, pero algunos que se han digerido incompletamente penetran en las células. Hay un mecanismo primero en virtud del cual todas las células defienden o tratan de defender el organismo de todo lo que llega a él. Este primer período de defensa local de las células se verifica luchando esas células contra los productos de esos bacilos que han penetrado allí y contra los componentes de los bacilos; es decir, que todas las células están dispuestas a luchar y defenderse contra todo cuerpo extraño, considerando como cuerpo extraño todo lo que no vaya preparado adecuadamente para su nutrición. Esta defensa es relativa, porque si la cantidad es muy grande, entonces las células empiezan a cargarse de esos productos: las células pueden digerir una cierta cantidad de substancias heterólogas; si reciben la cantidad exacta que pueden digerir no pasa nada, si la cantidad que reciben de substancias heterólogas es mayor tie-

nen la propiedad estas células de retener ese exceso hasta un cierto grado, pasado el cual llega el momento en que no pueden retener tanta cantidad, no pueden digerir bien, y entonces se produce en ellas una indigestión y enferman. Esas células enfermas producen un estado congestivo: una parte de la mucosa en la cual han penetrado se pondrá más enrojecida, más congestionada. Hay defensas locales y defensas generales. Hay células que tratan de retener al invasor aun cuando perezcan en la lucha. Para cada antígeno hay unas células que pueden luchar con él mejor que otras, y son las que se encargan de la defensa de un modo preferente. En la tifoidea son los elementos linfoides del intestino.

Una vez dentro del organismo empiezan a disolverse los bacilos; esas albúminas heterólogas empiezan a producir sus efectos, a cargarse con exceso las células, y como antes se ha dicho, empiezan a enfermar. Muchas veces la enfermedad probablemente no pasa de ahí, pues esa lucha local ha hecho que las albúminas heterólogas desaparezcan por digestión o por eliminación.

En todos los individuos infectados de tifoidea, antes de que empiecen a tener fiebre y otros síntomas, antes de que se presente la tifoidea propiamente dicha, se encuentran en sus heces bacilos de Eberth que han pasado por el organismo, y que han sido eliminados por la vesícula biliar y por el intestino, saliendo con las heces. De modo que aquel individuo, en realidad es un tifoideo. Sin embargo no encontramos ciertos anticuerpos; no tiene fiebre aún. La enfermedad es debida a la anafilaxia.

Un individuo que esté grave con pneumonía va a hacer crisis, y generalmente un momento antes aqtel individuo se pone peor. Los fenómenos anteriores a la crisis son de agravación en el enfermo, el cual al cabo de unas horas se pone bien.

¿Cómo se puede representar esto? Probablemente la lucha del germen contra las resistencias del organismo, contra los anticuerpos y la resistencia celular, se estaba verificando, y ha llegado un momento en el cual del mismo modo que nosotros padecemos la crisis de anafilaxia, los gérmenes también la padecen. Se puede suponer, siguiendo el proceso de la crisis de la pneumonía, que los anticuerpos han obrado en ese momento, bien porque estaban los gérmenes en estado de anafilaxia (bien por cualquier otro de estos mecanis-

mos), ha venido la disolución de esos cuerpos y el envenenamiento del enfermo, por la cantidad de productos que se producían, que hacen que el individuo se encuentre peor; pero en seguida viene la descarga de los productos disueltos, lo mismo que la de cloruros y de urea, y el organismo ha quedado libre de todo. Como dice Cotoní se produce una descoagulación brutal del antígeno por el anticuerpo.

Por lo tanto, al estudiar las enfermedades hay que pensar siempre que en estos actos de defensa, si la defensa marcha de una manera tranquila, poco a poco se producirán probablemente de preferencia los fenómenos de defensa. Si el ataque del organismo es demasiado brusco, entonces probablemente vienen crisis de intoxicación que pueden matar. Dice Nicolle que la citolisis que deja en libertad las substancias tóxicas, produce inmunidad si es lenta y anafilaxia si es rápida.

Se ha visto perfectamente en la última epidemia de gripe que los individuos más robustos, más fuertes eran los que sufrían una mayor mortalidad; que los niños y viejos resistían el ataque mucho mejor.

Probablemente esto era debido a que los individuos fuertes desarrollaban una cantidad tal de anticuerpos, sus defensas se desarrollaban de tal manera contra los gérmenes, que al quedar en libertad una cantidad muy grande de esos productos que son venenosos, se producía la muerte del enfermo antes de que tuviera tiempo de eliminarlos, tal vez porque los productos eran coloides difíciles de filtrar. Es decir, que tener mucho vigor no siempre es favorable.

Si se coge un conejo no tuberculoso y se le inyecta cierta cantidad de bacilos de Koch, no pasa nada por el momento, y al cabo de un cierto tiempo aparece una fistulita: el conejo se va haciendo tuberculoso, los ganglios se hacen tuberculosos. En cambio, a un conejo que es ya tuberculoso se le hace la misma inyección, y en vez de no producirse nada local como antes, se produce inmediatamente una inflamación tremenda, una escara de la piel que se desprende con gran rapidez; pero en cambio no queda fistula y no se encuentran bacilos de Koch. Es decir, que esa hipersensibilidad que tiene para la inyección hará que no pueda soportar el bacilo de Koch como lo soporta el no tuberculoso; no tiene la resistencia local que

tiene el otro al bacilo de Koch, y hace una inflamación brusca, violenta. Pero esa mortificación es defensiva para el organismo y no han quedado nuevos gérmenes.

Por lo tanto, estas crisis de sensibilidad o anafilaxia, que no son exactamente iguales, y no siempre se pueden llamar del mismo modo (quizá no sea anafilaxia en la tuberculosis), pero que son parecidas, van unidas con las defensas.

Parece que en la fiebre tifoidea cuando empiezan los síntomas de la enfermedad es cuando empiezan las crisis de anafilaxia.

La fórmula que da Danysz es esta: En la difteria, por ejemplo, las que producen la enfermedad, las inflamaciones todas, son las toxinas, no el germen que se destruye (endotoxinas), sino las toxinas que produce (exotoxinas). Por lo tanto, casi es lo mismo para este efecto introducir toxinas que los gérmenes mismos.

Las células se cargan como en el caso anterior: primero de la cantidad que pueden digerir, luego tienen una sobrecarga, y allí donde se ha hecho la inyección, por ejemplo, aparece edema.

Es decir, que hemos de pensar que cuando en la difteria las células se han sobrecargado y se presentan anticuerpos en cantidad suficiente, la combinación que forman las toxinas con sus antitoxinas son productos cristaloides que pueden ser eliminados fácilmente. Por lo tanto, la enfermedad en la difteria acaba cuando acaba el período de incubación; no hay período posterior.

En consecuencia, al que tiene difteria lo que le hace falta son anticuerpos, y es conveniente darle los que haya preparado un animal, el caballo por ejemplo; por eso las inyecciones de suero antidiftérico son muy útiles, toda vez que la enfermedad está caracterizada por un aumento de antígeno y cantidad excesiva de toxinas, no de antitoxinas, y hay que dar las antitoxinas que ha preparado el animal (caballo).

En la fiebre tifoidea, si las cosas marchan en esa forma supuesta por Danysz, los anticuerpos se han desarrollado en cantidad grande, es decir, que no hacen falta anticuerpos, sino que sobran. El exceso de estos anticuerpos es lo que hace que se produzca la enfermedad por un estado de anafilaxia. No se puede suministrar anticuerpos, ni sueros, puesto que éstos para combatir la tifoidea son perjudiciales. Lo que se debe administrar son vacunas de bacilos

muertos, ya que el tifoideo tiene hipersensibilidad por exceso de anticuerpos.

Los resultados no han correspondido ni con mucho a estas ideas. La vacunoterapia de la tifoidea no ha dado resultado. Y esto es muy natural, puesto que no es nada fácil, sino por el contrario muy difícil, calcular cuánto sobra de anticuarpos y cuánto antígeno hemos de introducir por lo tanto, suponiendo que esta hipótesis fuera cierta.

Vacunas.—Como método preventivo, se han usado en esta última guerra sobre todo, con resultados extraordinariamente buenos, las vacunas. Los vacunados no están libres de padecer la tifoidea; pero tienen mucha menos probabilidad que los no vacunados y en los que la padecen la mortalidad es mucho menor.

Las diferencia entre los ejércitos vacunados y los no vacunados es enorme.

La vacuna antitífica se hace por distintos procedimientos. Generalmente para que la vacuna sea eficaz hay que introducir cerca de dos mil millones de gérmenes (bacilo de Eberth). De ordinario se introducen en tres o cuatro inyecciones, empezando por cantidades más pequeñas. En las lipovacunas se introduce de una vez, porque se absorbe más lentamente.

La vacuna en el ejército alemán ha consistido en cuatro inyecciones y luego una inyección cada ocho meses, porque así como hay vacunas, por ejemplo la de la viruela, que confieren inmunidad larguísima, muchas veces para toda la vida; en cambio hay vacunas como la de la tifoidea, que dan una inmunidad breve, y esto hay que tenerlo muy presente para la revacunación.

Generalmente se calcula que la inmunidad que confiere tiene eficacia para un año (la del cólera se supone que da inmunidad para seis meses).

Es decir, según la enfermedad así es la inmunidad que su vacuna concede, y hay enfermedades que no dan inmunidad. Hay individuos en los cuales desaparece rápidamente la inmunidad. Hay también individuos que eliminan rápidamente los gérmenes cuando padecen la enfermedad, y otros, en cambio, después de realizar la enfermedad, quedan como portadores de bacilos; algunos durante unos meses y otros durante años.

El portador de bacilos es un peligro allí donde se encuentra. Puede contaminar las aguas, etc. Si es muy limpio hará menos daño, pero si no se cuida de lavarse muy bien, de sus ropas, etc., puede ser muy ofensivo, por sus orinas, por sus deposiciones.

La utilidad de la vacuna no quiere decir que tan pronto como existan unos casos de tifoidea deba ser vacunado todo el mundo. Bien está, por ejemplo, que en una guerra, y antes de ir a ella, se prepare contra esta enfermedad a toda la tropa, pero por el hecho de que sean soldados no se les va a vacunar aun cuando no exista epidemia alguna, si no hay guerra.

Que se vacune el vecindario de un pueblo en el cual haya muchos casos de tifoidea no está mal, como está bien asimismo que se vacune el personal subalterno del hospital que preste servicio en la sala en que están los tifoideos.

Si en una población de 1.000.000 de habitantes se ha de vacunar el vecindario porque haya un ciento de tifoideos habría que establecer la vacuna anual. Es más lógico el obligar a desinfectar el agua con el cloro. Si hubiera 50.000 tíficos estaría muy bien la vacuna obligatoria para acabar la epidemia.

El médico que asiste a tifoideos, en mi concepto no tiene necesidad alguna de vacunarse; puede evitar perfectamente la infección lavándose bien las manos después de haber estado con el enfermo y no dando la mano después que se ha lavado ni al enfermo ni a las personas que están en contacto directo con él.

Alimentación.—Un punto que se discute desde hace varios años en el tratamiento de la tifoidea es el de la alimentación. No si hay que alimentarlos o no, sino qué clase de alimentos hay que dar al tifoideo. Hay partidarios de distintos sistemas, pero ninguno de ellos puede presentar pruebas muy interesantes de su utilidad, puesto que ni la mortalidad de la tifoidea ni sus complicaciones han disminuido porque se haya variado el régimen alimenticio, y esta es la única norma que puede servir de guía. Ustedes leerán en el trabajo de Schottmüller en el Mohr y en otros muchos sitios todos los argumentos a favor de la alimentación sólida o pastosa. Como yo sigo siendo fiel a la leche en esto como en el tratamiento de la úlcera gástrica, y creo que sumando los casos de las dos enfermedades, habrá muy pocos que tengan una estadística superior a la mía, en

cuanto al número de enfermos tratados con dieta láctea y en cuanto a resultados no creo que los míos sean peores que las de los demás, he de darles los argumentos en que apoyo mi opinión para demostrar por lo menos que desde el punto de vista teórico no hay ningún motivo para preferir cualquier otro alimento a la leche; y desde el punto de vista práctico, para hacer ver también que los resultados que se obtienen son por lo menos tan buenos como con otra clase de alimentos. Así, oyendo las opiniones contradictorias, probarán ustedes en sus enfermos los distintos sistemas y seguirán el que su experiencia les enseñe como mejor.

Yo creo que la primera regla es la de alimentarlos como se pueda, teniendo en cuenta que el problema no se resuelve con dar bastantes alimentos. Lo que importa es lo que se absorbe y todos ustedes saben que en las lesiones del intestino delgado se absorbe poco. Todo el que ha tratado muchos tifoideos (yo por fortuna o desgracia he tratado muchos) sabe que se les trata en cuanto a alimentación como se puede, porque hay tíficos a los cuales no hay posibilidad de alimentar de ninguna manera durante muchos días, porque tienen vómitos casi constantes y mucha diarrea. Pero en la mayoría de los individuos nosotros procuramos darles una cantidad de alimentación que sea suficiente. ¿En qué forma es más fácil dar una cantidad de alimentación suficiente? En mi concepto no ofrece dudas.

La cantidad de calorías que soporta un tífico que soporta la leche supera a la de cualquier otro alimento. Una leche buena tiene de 600 a 700 calorías por litro.

Con tres litros de leche se dan 2.000 calorías; hay que fijar la atención en lo que representan en cualquier otro alimento estas dos mil calorías, sobre todo para un tífico que no tiene apetito. Claro está que a un tífico grave no hay que pensar en darle un alimento que tenga que masticar, pues hasta la misma leche se les hace beber a la fuerza.

Veamos ahora las ventajas de la leche.

Las dos mil calorías de los tres litros de leche no se alcanzan con ningún alimento que se dé a los tíficos, cuando se les da de comer en la forma que soportan los estómagos de los sobrios españoles.

Hay que tener en cuenta que los caldos de carne no tienen casi

valor nutritivo ninguno. Que cuando se da el jugo de un kilo de carne, su alimento no equivale a comer el kilo mismo de la carne. El jugo de carne equivale aproximadamente a los gramos que salen de jugo; es decir, que si han salido 80 grs. de jugo, equivale para calorías y para todo a 80 grs. de carne y nada más que a los 80 grs. Por otra parte, se sabe que aun en las personas sanas una cantidad grande de jugo produce diarrea.

Si pretendemos dar patatas a un tífico, téngase en cuenta que un kilo de patatas no tiene muchas más calorías que un litro de leche. (Leche, 700 calorías; 850 gramos de patatas, 700 calorías).

Las féculas tienen por cada gr. cuatro calorías aproximadamente, y cuando se trata de harinas eso no es del todo exacto, sino aproximado; en cuanto a las de patata, téngase en cuenta que en éstas hay 75 por 100 de agua. De modo que si nosotros damos puré de patatas, la mayor parte es agua; y si damos un plato con 50 grs. de harina, con dos cucharadas y media de harina, se hace una sopa espesa y en cantidad suficiente para llenar un plato sopero hasta arriba. Es decir, que este alimento abundantísimo representaría un máximo de 170 calorías. Un huevo tiene próximamente 70 calorías.

En cuanto a las vitaminas, recuérdese que actualmente en Viena se está padeciendo enormemente de avitaminosis, probablemente porque lo que les falta son las vitaminas de la grasa.

De modo que desde el punto de vista de las calorías y de los elementos necesarios excepto el hierro, la leche es mucho mejor que otro alimento cualquiera, y teniendo esto en cuenta le añadiremos algunas yemas de huevo en los que tengan hemorragias o estén muy anémicos. Cuando a un tífico o a un ulceroso-gástrico la leche le produce diarreas, gases, trastornos, etc., inmediatamente, aun cuando creamos que le conviene la dieta láctea, se cambian y modifican las condiciones de la leche, para ver si con esto la soporta. Si la soporta, sigue con ella, y si no se le manda tomar ordinariamente con harina; parece que entonces, estando más distribuida la leche, no pudiendo formar bloques muy grandes la digieren mejor. Si esto tampoco les basta, la suprimimos de raíz. Es decir, que no recomendamos la leche sistemáticamente. Si el tifoideo no puede soportar la leche, le daremos otras cosas.

Se dice que cuando los individuos están en un estado próximo a

un colapso con impotencia cardíaca, entonces el mover una masa grande no les conviene.

Esto es cierto, pero hay que tener en cuenta que el tifoideo ha de beber mucho para que orine mucho, y que por lo tanto, la misma masa es de agua que de leche. Cuando un individuo tiene síntomas de insuficiencia cardíaca, entonces restringimos la cantidad de líquido, como damos alcohol en algunos casos.

Para defender un sistema u otro, para emplear un tratamiento o emplear otro en la fiebre tifoidea, lo mismo en lo que se refiere a alimentación que en las demás cosas, el mejor indicio es estudiar el número de curados y muertos. En la epidemia del año pasado la mortalidad no llegó en Miraflores al 2 por 100, y fué inferior a la de aquí, a pesar de que estaban a leche y en malas condiciones de higiene.

De modo que téngase como norma en todos estos asuntos que no conocemos suficientemente, que lo único que puede formar juicio es el número de curados y muertos; lo mismo en lo que se refiere a tratamiento con vacunas, sueros, que a los que alimentan mucho a los tifoideos, que para los que no lo hacen; es decir, siempre atenerse a los resultados. Si los nuevos procedimientos que se empleen no disminuyen la mortalidad, nada nos dicen, y en general para todos los tratamientos, hay que ver cuántos se mueren y cuántos se curan. Hasta ahora lo único que ha disminuído la mortalidad de la tifoidea ha sido la hidroterapia. Afortunadamente entre nosotros la mortalidad de la tifoidea es menor que en otros países, y aun cuando varía de una epidemia a otra, siempre es baja. En el hospital es siempre algo más elevada, porque vienen de preferencia los casos graves.

No se olvide, por último, que el niño encuentra en la leche todos los elementos nutritivos con sus vitaminas, y que la mayoría de los ulcerosos gástricos engordan, se sienten más fuertes y tienen mejor color, después de dos o tres meses de dieta láctea absoluta. Estos hechos están muy por encima de todas las teorías. Cuando Behring empezó a vacunar las vacas, parecía por sus experiencias que el que no bebiera la leche cruda se intoxicaba; pero éramos muchos los que nos reíamos de esas cosas, porque la observación hecha sobre millones de hombres tiene un valor muy superior a la de esas experiencias parciales.

Juan Madinaveitia.

PARTE GENERAL

BIOLOGÍA

W. Weichardt.—ESTADO ACTUAL DE LA DOCTRINA DE LA HIPERSENSIBILIDAD ALBUMINOIDEA. (Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Eiweisüberempfindlichkeit). «Dentsche Med. Wochsch.», año 46, núm. 51. Diciembre 1920.

En el estudio experimental de los procesos anafilácticos se han aprovechado las reacciones típicas que pueden provocarse en los cobayas. Esto tiene el inconveniente de haber generalizado la idea de que los procesos anafilácticos son en la práctica corriente tan graves como en las investigaciones experimentales, y de haber dado lugar a temores que son sin embargo completamente injustificados. En efecto, en el hombre las condiciones son distintas, pues un individuo de 70 kilos de peso necesitaría 450 cc. de suero, inyectados por vía intravenosa y de una sola vez para estar en las mismas condiciones que un cobaya de 300 gr. que recibe dos cc. de este mismo suero. De todos modos, para las inyecciones profilácticas de suero antidiftérico puede acudir al conocido procedimiento de inyectar suero bovino, caso de estar en presencia de un sujeto hipersensible para el suero de caballo. Se evitarán generalmente las inyecciones intravenosas, y para las subcutáneas es aconsejable inyectar momentos antes de introducir el suero una pequeña cantidad de éste, que actúa de modo antianafiláctico.

Sin estas medidas preventivas sobrevendrán los consabidos sín-

tomas séricos (urticaria, dolores e hinchazón en las articulaciones, edemas, infartos ganglionares), que aparecen al cabo de un período de incubación de ocho a diez días y desaparecen rápidamente. Si después de diez a catorce días se repite la inyección, los fenómenos provocados por el suero se producen mucho más rápida e intensamente y casi sin período de incubación. Esta aceleración en las reacciones alcanza el máximum entre la tercera y sexta semana.

La aparición de la enfermedad del suero y en general de los fenómenos anafilácticos se ha explicado por un mecanismo análogo al de la producción de endotoxinas bacterianas, de tal modo que por la digestión parenteral de proteínas amorfas se engendran en los líquidos orgánicos elementos tóxicos de desintegración. Ahora bien; si la digestión alcanza hasta los productos finales, desprovistos de toxicidad, los síntomas reaccionales se suprimen. Esta teoría no basta sin embargo para explicar todos los síndromes anafilácticos.

Pfeiffer insiste acerca del hecho de que el shock no puede ser explicado por la transformación de la albúmina inyectada, pues los procesos fermentativos que provocan esta transformación requieren un cierto tiempo evidentemente incompatible con la rapidez de los fenómenos observados. Por otra parte, es conocida la posibilidad de obtener *in vitro* por medio de la reunión de una albúmina determinada con su suero específico correspondiente, substancias tóxicas que producen en animales vírgenes los síntomas característicos de la anafilaxia (anafilaxia pasiva). Pero estas experiencias han perdido gran parte de su valor desde que se ha demostrado que estos mismos venenos pueden engendrarse mezclando los sueros con materias no proteicas (agar, almidón, inulina). De aquí que hoy día se atribuya más importancia a las propiedades físico-químicas de los elementos anafilactógenos, así como en general se admite para los síntomas de hipersensibilidad una alteración físico-química de los humores.

Según Schmidt, los venenos del suero en la anafilaxia son porciones lábiles y fácilmente adsorbibles de las globulinas. Los procesos de adsorción llegan a provocar obstáculos de grado variable en la circulación menor y trastornos en el recambio gaseoso, bien por oclusión de los capilares o por incrustaciones en los tabiques celulares.

Hace ya algunos años Nolf emitió una teoría según la cual en la reacción de los antígenos con los anticuerpos anafilácticos se destruye el equilibrio de los coloides hemáticos y los trastornos que entonces aparecen son precisamente los mismos que constituyen la primera fase de la coagulación. Estos fenómenos son, según Nolf, los responsables del shock anafiláctico. El organismo produce inmediatamente sustancias anticoagulantes y de hecho se encuentra en los síndromes de la anafilaxia una disminución en la coagulabilidad de la sangre.

Weichardt señala otra serie de alteraciones también de origen físico-químico, pues ha podido observar (lo mismo que Ascoli, Traube, etc., por medio del estalagmómetro) variaciones de la tensión superficial, que en las células orgánicas pueden conducir a graves trastornos.

La existencia de especificidad en los procesos anafilácticos es una noción difícil de interpretar en la teoría físico-química. Algunos autores admiten la intervención de fenómenos puramente químicos al lado de los físico-químicos mencionados. Es probable que la desintegración específica dé lugar a productos que en la circulación desarrollen la misma activación físico-química que toda una serie de cuerpos orgánicos o inorgánicos químicamente indiferentes.

Estos nuevos puntos de vista explican algunos problemas clínicos cuya relación con la anafilaxia ha sido muy discutida.

En la eclampsia, después de haber demostrado Schmorl la presencia de elementos placentarios en la circulación materna, intentó Weichardt reproducir los experimentos de desintegración *in vitro* antes mencionados. Mezclando albúmina sincicial con suero fresco específico preparado por inyección previa de esta albúmina en animales de laboratorio, consiguió obtener precipitados y venenos igualmente demostrables en las placentas autolizadas. En este sentido se supone que en ciertas embarazadas la degradación de la albúmina placentaria da origen a elementos que ocasionan en el suero una alteración de naturaleza físico-química, con lo cual se considera la eclampsia como un síndrome de hipersensibilidad.

También en la fiebre del heno ha sido admitido hace tiempo por Weichardt un trastorno del mismo tipo.

Entre los síndromes de anafilaxia celular hay que mencionar

además la enteritis anafiláctica observada en perros sensibilizados con albúmina de huevo y reinoculados al cabo de un cierto tiempo.

Schittenhelm y Ströbel han observado que las yodoalbúminas y diazoalbúminas obtenidas con proteínas homólogas constituían para la misma especie animal antígenos capaces de engendrar fenómenos de anafilaxia. Estos experimentos están en relación con las ideas de Bruch, el cual supone que la hipersensibilidad para el yodo es realmente una hipersensibilidad proteica para las yodoalbúminas.

Por último se citan las investigaciones de Uhlenluth y otros acerca del empleo de las reacciones anafilácticas para la identificación de una albúmina (sangre, carne) en la práctica forense. Es sabido que con este objeto se inyecta en el peritoneo de un cobaya la albúmina sospechosa, y al cabo de dos o tres semanas se introduce por vía intravenosa una albúmina conocida y cuya identidad con la primera se quiere demostrar. Si entonces aparece el shock anafiláctico la demostración es positiva.—*R. F.*

ANATOMÍA E HISTOLOGÍA NORMAL Y PATOLÓGICA

W. G. Penfield. — ALTERACIÓN DEL APARATO DE GOLGI EN LAS CÉLULAS NERVIOSAS. (Alterations of the Golgi apparatus in nerve cells). «Brain». Vol. XLIII, parte III, Noviembre 1910 (recibido en Enero de 1921).

Golgi en 1898 describió por primera vez un retículo intracelular en los elementos del sistema nervioso central. Esta observación fué difundida por sus discípulos de Pavia y consecutivamente por una larga serie de investigadores, hasta el tiempo presente, en el que tal estructura ha sido descrita en la mayor parte de los tipos de células de animales diferenciados.

P. se propone en este trabajo estudiar tan sólo el aparato de Golgi en las células nerviosas. Existen numerosas teorías para explicar la función de esta formación especial; por eso *P.* cree que un buen

método para resolver las cuestiones que estas teorías suscitan es el de estudiar las variaciones que en diferentes circunstancias experimenta el aparato de Golgi.

El aparato de Golgi presenta normalmente un tenue retículo con algunas varicosidades y lagunas. Esta estructura se encuentra en el citoplasma: está limitada de una parte por el núcleo y de otra por la membrana y la mayor parte de las veces no avanza a lo largo de las dendritas. En cambio, en el cilindro eje puede insinuarse ligeramente. En las células de los ganglios espinales las variaciones del retículo son frecuentes. A veces está irregularmente distribuido; a veces está fragmentado en un grado mayor o menor; otras veces puede estar hipertrófico, pero en general sorprende la constancia del tipo en cada célula.

P. afronta luego la cuestión de la bibliografía de las alteraciones del aparato de Golgi; afirma que se debe a Cajal y a sus discípulos la mayor parte de nuestros conocimientos acerca de esta materia. Enumera enseguida estos cambios empezando por la autólisis, de la cual dice que es rapidísimo su comienzo (dos horas después de la muerte). A las veinticuatro horas el retículo se ha hecho granular y en algunas células sólo se encuentran algunos fragmentos como detritus de él. Los traumas locales, cuya acción ha estudiado Cajal, producen una fragmentación del retículo y su desplazamiento hacia la periferia de la célula y hacia la base de las dendritas. En la cromatolisis subsiguiente al traumatismo directo, el retículo de Golgi y las granulaciones de Nissl se conducen de un modo semejante. En los últimos períodos, seis a doce días después de la herida, se encuentran en los bordes de ella células nerviosas con un aparato de Golgi francamente hipertrófico.

La faradización estudiada por Legendre y por Holmgren produce, según estos autores, la cromatolisis de los cuerpos de Nissl. La lesión del cilindro eje ha sido estudiada por Marcora, que encontró el desplazamiento del aparato de Golgi hacia la periferia de la célula, muy marcado hacia el cuarto día. Cuando el efecto inmediato de la sección ha pasado, se puede encontrar hipertrofia del aparato de Golgi.

Cajal ha descrito la lobulación y fragmentación en las células motoras de la medula después de la sección de sus nervios corres-

pondientes; ha demostrado que estos cambios se acompañan de cromatélisis y que el núcleo se aproxima a la periferia celular.

Sin embargo, después de la sección del ciático y de los cilindros-ejes de las neuronas de la columna de Clarke, no ha encontrado cambio en el aparato de Golgi, por lo cual cree que en las neuronas sensitivas, la lesión del cilindro-eje no es suficiente para determinar cambios en el aparato de Golgi.

Después de esta revista, *P.* acomete el estudio de las relaciones entre los gránulos de Nissl y el aparato de Golgi. La acción de una corriente eléctrica ocasiona la desaparición de las granulaciones y su desplazamiento hacia la periferia. La fatiga actúa de un modo semejante. La sección del cilindro-eje también hace desaparecer la substancia de Nissl y produce el desplazamiento del núcleo hacia la periferia (cromatélisis de Marinesco).

Ya Legendre en 1910 había propuesto considerar como idénticas las dos estructuras del aparato de Golgi y los gránulos de Nissl; llamó la atención sobre el hecho de que en general la distribución era la misma. Cuando la granulación de Nissl es pequeña el aparato de Golgi está compuesto de finos gránulos y delgadísimos filamentos.

Después de la estimulación eléctrica del nervio nota alteraciones patológicas de la misma naturaleza en ambas estructuras. Sin embargo, estas analogías eran debidas más bien a la observación defectuosa de Legendre, porque más tarde otros autores han encontrado diferencias entre ambas estructuras, y Cajal mismo ha hecho notar que los cuerpos de Nissl existen sólo en las células nerviosas, mientras que el aparato de Golgi existe en otros elementos anatómicos menos diferenciados. Sus métodos de coloración le han permitido revelar claramente un espacio que separa el aparato de Golgi de los gránulos de Nissl; probablemente este espacio está ocupado por neurofibrillas.

El autor en sus trabajos ha utilizado el método de Cajal al urano-formol plata, que describe con los detalles ya conocidos.

Cuando procura encontrar un contraste utiliza el método de Unna al azul de metileno para demostrar las granulaciones de Nissl, las estructuras nucleares, etc. El animal de investigación ha sido el gato. La mayor parte de las veces ha empleado animales jóvenes,

pero cuando ha utilizado animales viejos las estructuras se han revelado también con igual claridad.

Después de la sección del cilindro eje en las células motoras de la medula y del bulbo ha encontrado alteraciones del aparato de Golgi, constituidas por una fragmentación progresiva y lobulación del retículo con desplazamiento periférico. La cromatolisis aparece en las células del asta anterior después de la sección del cilindro eje, y en las células de ganglios espinales después de la sección periférica del cilindro eje.

En las células motoras ha utilizado la lesión del ciático, comparando la célula del asta anterior del lado lesionado con las simétricas del lado sano.

En la primera fase de los trastornos observados hay un desplazamiento del aparato de Golgi hacia la periferia, que el autor llama retispersión; sólo después viene el proceso de disolución, que el autor llama retisolución. En las células de la columna de Clarke, las lesiones se han observado con mucha claridad después de la sección de la medula.

En los ganglios espinales también las lesiones se producen siguiendo un orden semejante. En conjunto, resulta que la decerebración y la sección alta de la medula no tienen efecto sobre el aparato de Golgi de las neuronas del asta anterior. Después de tétanos no se encuentran cambios en la medula o en las células ganglionares. La administración de la estriquina proporciona igualmente resultados negativos.

La sección del cilindro eje es seguida de una retispersión; la reacción completa se hace en tres estadios: 1.º Desplazamiento periférico del aparato de Golgi o sea retispersión, 2.º Disolución del retículo o sea retisolución. 3.º Reconstrucción.

En general, cromatolisis y retispersión son procesos asociados, pero pueden aparecer independientes.

En ciertas células el retículo puede desplazarse periféricamente o disolverse en tanto que el núcleo permanece central, y los cuerpos de Nissl están inalterados. La retispersión aparece en la columna de Clarke cuatro días después de la sección de la medula. Las células motoras aparecen más resistentes a las alteraciones. Sólo al séptimo día después de la lesión del ciático puede encontrarse retis-

persión. En algunas células motrices la retisolución llega muy raras veces.

En conjunto, puede decirse que la retispersión es un episodio de la reacción celular ante la interrupción del cilindro eje. Es ordinariamente la primera y algunas veces la única manifestación de esta reacción celular.—*J. S. B.*

FISIOLOGIA

H. Kürten.—**LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACIÓN DE LOS HEMATÍES Y SUS RELACIONES CON LA LECITINA Y LA COLESTERINA.** (Die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen und ihrer Beziehungen zu Cholesterin und Lecithin.) «Pflüger's Archiv für die Gesamte Physiologie des Menschen und der Tiere.» T. 185 ns. 4/6. Berlín, 21 de Diciembre de 1920.

Durante los últimos dos años el fenómeno del aumento de la velocidad de sedimentación de los hematíes en ciertas condiciones, ha sido objeto de varios interesantes trabajos de investigación. El hecho no era, antes de esa época, completamente desconocido. El primer estudio completo y científico se debe, sin embargo, al sueco Fahraeus, que trabajó bajo la dirección de Höber. También Linzenmeier, igualmente bajo la dirección de Höber, publicó poco después otro trabajo interesante. Abderhalden muy recientemente ha hecho un nuevo estudio del fenómeno, demostrando que sobre la velocidad de sedimentación de los hematíes no tienen ninguna influencia los aminoácidos, y en cambio la peptona (así como la gelatina, la goma arábica, la mucina-Linzenmeier) aumenta notablemente esta velocidad de sedimentación.

En la clínica el aumento de velocidad de sedimentación de los hematíes se encuentra, no sólo en el embarazo, sino también en muchos estados febriles, inflamatorios, y también en la sangre normal de las mujeres, en las que la sedimentación es mucho más rápida que en la de los hombres. Por consiguiente el fenómeno de la velocidad de sedimentación ya no puede considerarse tan sólo como

un medio mejor o peor de diagnosticar el embarazo, sino que entra desde luego en la categoría de un hecho biológico general que es necesario estudiar.

Se sabé bien que la coles-terina, que normalmente se encuentra en el suero de la sangre, se halla sin embargo aumentada en su cantidad durante el embarazo. Por otra parte, se sabe también desde el trabajo de Brinkmans y Damm, «que la relación lecitina-coles-terina es una constante importantísima, cuyo conocimiento interesa porque dependen de ella la permeabilidad iónica de la membrana celular, el contenido en agua del protoplasma, el aislamiento eléc-trico de la célula y la resistencia de los hematíes».

Todas estas razones y los primeros resultados de un trabajo que K. ha emprendido para estudiar la resistencia de los hematíes en las embarazadas, le han movido a pensar que tal vez fuera la coles-terina la causa del aumento de la velocidad de sedimentación ob-servado en ciertos casos. Y ha querido estudiar el problema expe-rientalmente.

Los experimentos se disponen del modo siguiente: se toman tres tubos que tengan exactamente el mismo calibre, y se les coloca en una gradilla, detrás de la cual se dispone un papel de cuadrícula milimétrica como el que se usa para ciertos dibujos. La sangre des-fibrinada se coloca en estos tubos, de modo que en cada uno de ellos se pone exactamente la misma cantidad que en los demás, y como quiera que los tubos son del mismo calibre, en todos los tubos el líquido alcanza idéntico nivel. Como los resultados del experimento son puramente comparativos, en cada uno de los tres tubos se ponen sangres diferentes, cuyas velocidades de sedimentación quieren compararse, y después cada diez minutos se hace una lectura del nivel alcanzado en los diferentes tubos por la capa de hematíes se-dimentados.

El autor traduce además en gráficas muy demostrativas los resul-tados obtenidos, construyendo una curva en cuyo eje de ordenadas se toman los tiempos, y en el de abscisas las alturas de la capa de hematíes sedimentados, pero en sentido negativo; es decir, de ma-yor a menor, de modo que cuanto más alta es la capa de sedimen-tación, más baja está la curva, lo cual siendo perfectamente legíti-mo en buena teoría de representaciones gráficas, es mucho más cla-

ro y permite darse rápidamente cuenta del curso del fenómeno, por cuanto la curva «cae al fondo de la gráfica» como los hematíes al fondo del tubo.

En el primer experimento compara la sangre normal con la sangre de embarazada y la sangre artificialmente colessterinizada. A los cien minutos las alturas de las capas de sedimentación son: en la sangre normal 19 mm.; en la sangre de embarazada 25 mm.; en la sangre normal colessterinizada 26 mm.

En el segundo grupo de experiencias compara sangre normal con sangre de embarazada, y con sangre de embarazada colessterinizada; a los cien minutos los respectivos niveles en milímetros son: 20, 25 y 29. La acción aceleradora de la colessterina está pues muy clara.

Después estudia la acción de la lecitina, que se muestra por el contrario con una evidente influencia retardadora de la sedimentación de los hematíes. Como tipo de estas experiencias puede tenerse la siguiente: nivel de hematíes sedimentados a los cien minutos de reposo medido en milímetros: sangre normal, 18; sangre de embarazada, 31; sangre normal lecitinada, 9; sangre de embarazada lecitinada, 14. La lecitina, pues, disminuye la velocidad de sedimentación de los hematíes.

En otro grupo de experiencias se pone bien de manifiesto la acción antagónica de lecitina y colessterina; por ejemplo, nivel de hematíes a los cien minutos en mm.: sangre normal, 18; sangre normal colessterinizada, 24; sangre normal lecitinada, 9.

Después de recoger estos resultados obtenidos con sangre de mujer embarazada, el autor se pregunta si sería igualmente legítimo atribuir la velocidad de sedimentación, ya de antiguo conocida como muy grande de los hematíes en la sangre de caballo a la proporción de colessterina que ella contiene, e igualmente si la acción frenadora de la lecitina se ejerce también o no sobre esta sangre de caballo. Nuevas experiencias dispuestas del modo ya conocido, demuestran hasta la saciedad que la extraordinaria velocidad de sedimentación que tienen los glóbulos rojos de la sangre de caballo se debe a su porcentaje de colessterina muy alto. La lecitina ejerce sobre esta velocidad de sedimentación la misma acción frenadora que la hemos visto ya ejercer en la sangre humana.

El autor se pregunta aún en qué proporciones se neutralizarán las influencias antagónicas de la lecitina y la colessterina, y para resolver este problema dispone una serie de experiencias en las que a la sangre se añade una cantidad constante de lecitina y cantidades progresivamente variadas en serie creciente de colessterina, y encuentra que cuando la relación lecitina-colessterina es 1/5 esta mezcla de las dos substancias carece de influencia sobre la velocidad de sedimentación de los hematíes, y por consiguiente sus acciones antagónicas se neutralizan cuantitativamente.

El autor hace luego consideraciones de carácter físico-químico para explicar los hechos cuya demostración experimental ha realizado; considera a la sangre como un dispersoide cuya fase dispersa son los hematíes y cuyo medio de dispersión es el plasma. La estabilidad de los dispersoides se sabe que es función de las cargas eléctricas de la fase dispersa. Los lipoides de que hemos hablado ¿cambian este elemento de la pseudodisolución que la sangre representa? No se puede aún contestar categóricamente esta pregunta.

Acerca del lugar sobre el cual ejercerían su acción la mezcla lecitina-colessterina, se trata de una influencia ejercida probablemente sobre la membrana de los glóbulos rojos; es decir, en la superficie limitante de el interior de la célula y el plasma.—*J. S. B.*

PATOLOGIA GENERAL

H. Méry.—EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO PRECOZ DE LA TUBERCULOSIS GANGLIO-PULMONAR EN EL NIÑO. (Le diagnostic clinic précoce de la tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'enfant). «Presse Médicale». París, año 28, n. 89. 4 Diciembre 1920.

En el niño, la tuberculosis de los ganglios tráqueo-bronquiales es mucho más importante que la tuberculosis pulmonar propiamente dicha. Su diagnóstico preciso y precoz permitirá colocar al niño en condiciones, no sólo de curación, sino de prevención contra la tuberculosis pulmonar. La importancia de su diagnóstico es, por lo tanto, enorme; pues de estos ganglios es de donde ha de salir el ba-

cilo para germinar en los distintos puntos del organismo y aun probablemente para invadir de nuevo el pulmón por vía retrógrada. Pero este diagnóstico es difícil de hacer por la escasez de signos que presenta. Los antecedentes hereditarios pueden dar signos de presunción; sobre todo hay que sospechar de los niños que viven o han vivido en contacto con tuberculosos abiertos.

En segundo lugar hay que examinar los antecedentes personales y el estado actual del niño, debiendo prestar atención a las pleuritis, adenitis, bronquitis, etc., que haya padecido, a si se ha repuesto lentamente de alguna de las enfermedades llamadas tuberculizantes, si tosen, si adelgazan o si tienen abscesos febriles sin causa aparente.

El examen clínico del niño deberá hacerse metódicamente. Se empieza por buscar los trastornos generales que puedan hacer pensar en la tuberculosis: adelgazamiento, palidez, desarrollo del sistema piloso, adenitis. Se investiga si hay tos; se pasa entonces al examen del tórax: la inspección sólo muestra a veces en la cara anterior del tórax, circulación venosa subcutánea abundante, debida o la compresión de la ácigos mayor (debida esta compresión a un ganglio que existe constantemente en el grupo tráqueo-lateral derecho en íntima relación con el cayado de esta vena).

Para la percusión y auscultación hay que tener en cuenta que la zona ganglionar anterior, según corresponde por las relaciones anatómicas, está constituida por el manubrio esternal y la parte interna de los dos primeros espacios intercostales, y a veces hasta el tercero, extendiéndose a dos traveses de dedo a cada lado del esternón.

La zona ganglionar posterior corresponde a los espacios interescápulo-vertebrales. La parte superior que corresponde a los ganglios mediastínicos se encuentra a nivel de la parte interna de los primeros espacios intercostales y del tercio interno de la fosa supraespinosa. La parte inferior que corresponde a los ganglios hiliares está comprendida entre la columna vertebral y la fosa infraespinosa a la altura de la quinta, sexta y séptima vértebral dorsal.

La percusión debe hacerse en puntos simétricos, teniendo cuidado de que el dedo que sirve de plexímetro caiga verticalmente y apoyando el otro bien unido al tegumento, cuidando de que la presión sea igual en todos los puntos percutidos. La percusión debe ser

ligera y superficial, y debe permitir apreciar, no sólo la intensidad y tonalidad, sino que también la resistencia al dedo, la disminución de la elasticidad.

En la zona ganglionar anterior se encontrará en las adenopatías importantes, submatidez detrás del esternón con elevación del tono, con resistencia al dedo que rebasa a derecha o a izquierda o en los dos lados a la vez en las zonas paraesternales. Generalmente no se extiende a más de uno o dos traveses de dedo a cada lado del esternón; sin embargo, hay veces que se extiende más y se hace difícil la distinción con una matidez pulmonar debida a lesión del vértice. Se debe entonces buscar si el máximo de esta matidez está en la región paraesternal y va disminuyendo desde dentro a fuera.

Por detrás los signos de percusión son mucho menos claros. La percusión a nivel de las apófisis espinosas no tiene gran valor. Se puede encontrar a veces submatidez a nivel de la zona superior o de la zona paravertebral inferior.

Los signos de auscultación, por el contrario, son más precisos detrás a nivel de las zonas ganglionares posteriores. Hay que buscarlos en el espacio interescapulo-vertebral, y la parte interna de las fosas supra e infra-espinosas. Se encuentra a veces expiración prolongada, y sobre todo una expiración en soplo (que sobrepasa con mucho los límites de la respiración un poco ruda y en soplo), que se percibe normalmente a nivel de la terminación de la tráquea. Estos signos pueden ser uni o bilaterales. Sobre todo se encuentran a la derecha. Alguna vez se oye también la inspiración en soplo. En la auscultación de la voz alta la transmisión broncoegofónica del murmullo traqueal y bronquial no desciende en los niños normales por debajo de la séptima cervical. En las adenopatías se escucha hasta en la quinta dorsal. En sentido transversal la propagación está asimismo extendida, sobrepasando las fosas supra e infraespinosas.

También está extendida en los mismos territorios que la broncoegofonía de la voz alta la percepción de la voz cuchicheada, que normalmente apenas se oye fuera de la línea media. Además tiene un timbre especial: es la voz en soplo o signo de Espine.

Por último, también puede observarse la inspiración débil de la adenopatía, que se extiende a casi la totalidad del pulmón enfermo.

Estos signos de auscultación también pueden ser percibidos a nivel de la zona ganglionar anterior, pero son menos claros.

En la auscultación de los pulmones puede percibirse una inspiración débil, cuya importancia diagnóstica es muy pequeña, o una inspiración ruda y baja cuyo valor es indudable, a condición de que sea permanente, para el diagnóstico precoz de la tuberculosis pulmonar. Hay que diferenciarla de la respiración pueril ligeramente ruda, sobre todo a la derecha, y de la respiración ruda, debida a las bronquitis; pero éstas son temporales y no se perciben en varios exámenes espaciados.

En la segunda y tercera etapa del período de germinación de Granché hay exageración de las vibraciones vocales, elevación de la tonalidad y por último, estertores.

Al lado de estos ruidos, debidos a lesiones pulmonares fijas se encuentra en el curso de la evolución de la adenopatía ruidos sobreañadidos pasajeros, roces y estertores subcrepitantes, debidos a brotes congestivos efimeros (alveolitis simples).

Estos signos de percusión y auscultación, permiten a juicio de *M.* establecer el diagnóstico de las adenopatías tráqueo-bronquiales tuberculosas. En cuanto a su valor, los signos auscultatorios servirían sobre todo para hacer pensar en la existencia posible de adenopatías, pero solamente la percusión permite definir su situación, topografía y extensión.

El examen clínico debe ser siempre completado y contrastado por un examen radioscópico. También será bueno practicar diferentes reacciones con la tuberculina y demás reacciones humorales.—
J. M.

M. Loeper.—**LA IMPERMEABILIDAD RENAL.** (L'impérmeabilité rénale). «Le Progres Médical», núm. 40, 2 Octubre 1920.

Quando por una ligadura del pedículo renal o de la uretra se suprimen experimentalmente los riñones de un animal, se pueden comprobar dos fenómenos de interés extraordinario. Por una parte, la retención en el organismo de sales, sobre todo de cloruro sódico, la retención de agua y la dilución de los tejidos y de la sangre. Por otro lado, la retención de productos tóxicos y excremenciales, cuyo

índice más fácilmente apreciable es la urea, y cuya acumulación en la sangre engendra una toxemia: la azotemia.

Cada una de estas retenciones puede ser combatida por una actividad suplementaria de los diversos emunctorios que eliminan como pueden líquidos y sustancias en exceso, y alcanzan a restablecer momentáneamente el equilibrio. En el hombre los mismos fenómenos se repiten en todas las anurias, sobre todo en la calculosa y en las lesiones graves de riñón. Hay dilución de sangre, toxemia y azotemia. Como manifestaciones clínicas de estos tres estados se encuentran el edema, los trastornos tóxicos y la hipertensión arterial, que acusa el esfuerzo de eliminación. Así se constituyen tres grandes síndromes de impermeabilidad renal que pueden llamarse hidropígeno, hipertensivo y tóxico. A veces los tres tipos se asocian, sobre todo en las formas crónicas.

1.º *Edema*.—Desde los trabajos de Achard y Widal se sabe que el edema es debido a la retención del cloruro de sodio que fija en los tejidos el agua necesaria para diluirse. El aumento del peso del miembro y la facilidad con que el dedo deja su huella sobre la piel son los signos fundamentales del edema. Cuando es de origen renal se localiza principalmente en los párpados, en la frente, en la cara, a veces en las serosas y con menos frecuencia el edema se extiende a los órganos nobles: cerebro, hígado, pulmón, etc. A veces el edema no se traduce por fenómenos clínicos evidentes; pero el examen microscópico revela el edema microscópico sobre el cual ha insistido Achard. Widal ha llamado preedema a esta manifestación atenuada.

El autor insiste luego en el mecanismo de producción del edema, que compara a la dificultad con que se pueden secar las ropas mojadas con agua de mar. Las otras sales de sodio, la urea, pueden también contribuir a fijar el líquido; pero sobre todo el cloruro de sodio es siempre necesario e indispensable para que el edema se produzca. A menudo es el agente, siempre es el testigo obligado del edema.

Debove ha visto que la inyección de albúmina tóxica y de otros coloides puede motivar la producción de edemas, y hace mucho tiempo que Starling había visto la acción linfagoga de las inyecciones de peptona. No serían, pues, sólo los cristaloides, sino también ciertos coloides tóxicos los agentes del edema.

Iscovesco ha demostrado que las substancias lipóidicas tienen una especial apetencia por el agua, y por otra parte se ha visto el aumento del porcentaje de lipoides en el suero de los nefríticos. Leblanc cree que estos cuerpos serían en muchos casos responsables del edema. Una última teoría sostenida principalmente por Timofeew defiende la hipótesis de que las lesiones renales producirían el edema por un trastorno cualitativo de la secreción renal. El riñón, en efecto, no es un filtro, sino una glándula, y Timofeew cree que al enfermar vertería en la sangre ciertos productos (nefroblastinas) de acción linfagoga. No hay que olvidar tampoco la influencia que en la producción del edema puedan tener las pequeñas lesiones de las paredes de los capilares demostradas por Magnus y por Senator en las nefritis.

2.º *La azotemia.*—El segundo tipo de la retención renal es el tipo azotémico o toxémico. Algunas cifras obtenidas en la observación de enfermos de nefritis crónica, darán una idea de la importancia de la retención nitrogenada. La cantidad normal de úrea en la sangre es de 0,40 grs., y puede alcanzar 2,40, 2,82 y hasta cuatro gramos por litro. En el líquido céfalo raquídeo el nitrógeno ureico aumenta también, y puede alcanzar hasta cuatro gramos, y en el propio líquido del edema también puede notarse aumento en substancias nitrogenadas tóxicas.

La azotemia tiene además un valor pronóstico en las nefritis; mientras no pase de un gramo el pronóstico no es grave; entre uno y dos gramos debe reservarse; y por último, por encima de los dos gramos puede hacerse de la más sombría gravedad.

La úrea ¿es causa de los accidentes tóxicos o no es más que el indicador de la retención tóxica? La respuesta a esta pregunta todavía no ha podido darse concretamente. No es probable que los fenómenos de la nefritis azotémica dependan de la acción de la úrea. Este cuerpo se tolera bien en inyecciones a la dosis de dos a tres gramos. Aun en los nefríticos se puede administrar hasta 20 gramos sin accidentes. Sin embargo, Paiseaú y Couget, Loeper y Achard han demostrado ciertas acciones tóxicas de la úrea sobre el hígado y sobre los leucocitos. A pesar de todo se necesitarían dosis de úrea cien veces mayores a las observadas en las nefritis para producir accidentes tóxicos.

Hay, pues, evidentemente retención de otros productos tóxicos, cuya lista ha hecho Bouchard hace ya muchos años. Ni las sustancias químicamente definidas, ni los residuos orgánicos complejos de los que hablaba Bouchard, pueden todavía considerarse como responsables de los fenómenos de intoxicación en ciertos tipos de nefritis crónicas. Estamos en el terreno de pura hipótesis. Lo único que puede asegurarse es que la toxicidad del suero de los nefríticos está considerablemente aumentada. En la producción de estos fenómenos forzosamente han de intervenir muchos factores hasta las propias glándulas con materiales de desecho que no están acostumbradas a eliminar, contribuirán seguramente a esta complejísima intoxicación, de la cual la azotemia no es más que un indicador.

3.º *Hipertensión*.—La tensión es un reactivo muy sensible en las lesiones renales, puesto que sube rápidamente en cuanto el riñón ha sido afectado, aunque sea de un modo pasajero.

A la larga la hipertensión se acompaña de hipertrofia cardíaca, y ambos fenómenos se traducen a la auscultación por un ruido de galope; éste es el cuadro completo de los trastornos cardio-vasculares de la nefritis crónica. El mecanismo de la hipertensión tampoco es muy claro; tal vez esté relacionado con la retención de ciertas sustancias, y desde luego lo está con la impermeabilidad renal. La prueba es que la decloruración mejora estos enfermos. Ciertas sales tendrían una acción específica, como, por ejemplo, las de potasio; la misma dilución de la sangre ocasionando una plétora contribuiría a la hipertensión. Estos son los motivos clásicos; en la actualidad se acude además a la hiperfunción de las cápsulas suprarrenales; algunos han querido que fueran los venenos segregados por el riñón los que excitaran directamente las cápsulas; otros, con Vaquez y Aubertin, piensan que la adrenalina sería la causa primera de la hipertensión arterial. Los elementos suprarrenales forman, pues, parte indudablemente del síndrome de la nefritis crónica.

Cualquiera de los síndromes que acompañan a la hipermeabilidad renal participa en su mecanismo patogénico de las tres causas citadas: edema, azotemia e hipertensión. Por ejemplo, las convulsiones pueden depender de un aumento en la cantidad de líquido céfalo-raquídeo y edema cerebral; de la retención de sustancias tóxicas que se fijan sobre ciertos puntos de los centros nerviosos, dando

fenómenos de excitación; de la hipertensión arterial, que puede romper vasos de la corteza y provocar hemorragias graves.

Loeper acomete después el problema del diagnóstico. Expone el método del azul de metileno. Desde tiempos antiguos se sabe que la eliminación de sustancias por la orina de los nefríticos se hace con ciertas particularidades. Achard y Castaigne han inyectado bajo la piel de un nefrítico 5 cgr. de azul de metileno, y han visto que la eliminación por la orina es tardía, insuficiente y prolongada. Sólo después de la tercera hora comienza la eliminación, que alcanza una cifra de algunos miligramos en el día y dura cuatro o cinco días en lugar de dos. Hay pues retraso, insuficiencia y prolongación de la eliminación.

Tourchini ha rehabilitado la prueba de azul de metileno, demostrando con pruebas histológicas que este colorante, antes de eliminarse, atraviesa los elementos nobles secretorios del riñón.

Otras sustancias, como el ferrocianuro potásico, la fuchina (Lepine), la fenilfenoltaleína (Widal) y el indigosulfato potásico se han usado. La medida de la actividad secretora del riñón es mucho más difícil. Se ha preconizado la floridzina, glucósido de origen vegetal que posee la propiedad curiosa de engendrar glucosuria. Se ha buscado en las lipasas urinarias una solución a este problema. Ficar y Loeper han estudiado las curvas de la cantidad de lipasa en el curso de las afecciones renales. La lipasuria notable indica una desintegración del parénquima renal.

Probablemente el estudiar estos fermentos urinarios proporcionará datos útiles sobre el valor funcional secretorio del parénquima renal. La constante ureo secretoria de Ambard no puede más que citarse aquí.

La terapéutica debe estar inspirada en todos estos principios. El régimen privado de nitrógeno, la reducción de los cloruros y los hipotensores deben constituir el tratamiento de las tres formas diferentes: azotémica, edematosa e hipertensiva.

A veces hay necesidad de puncionar los edemas y se debe siempre sangrar a los nefríticos, puesto que la sangría llena todas las indicaciones (antipletórica, antitóxica e hipotensora).

En conjunto puede decirse que el régimen hipotóxico y declorado, los diuréticos y la sangría representan bien el tratamiento to-

tal de la impermeabilidad renal en sus tres manifestaciones: hidropígena, azotémica y tóxica.—*J. S. B.*

BACTERIOLOGIA E HIGIENE

Gengou. CONTRIBUCIÓN AL ESTUDIO DE LAS SUBSTANCIAS BACTERIOLÍTICAS DE LOS LEUCOCITOS. (Contribution à l'étude des substances bacteriolitiques des leucocytes.) «Bull. de l'Acad. Roy. de Med. de Belgique». Tomo XXX, n. 10. 1920.

Algunos autores han supuesto la identidad de las sustancias bacteriolíticas existentes en los leucocitos y las alexinas del suero sanguíneo. Sin embargo, se han echado de ver algunas diferencias, tales como la de que los hematíes hemolizados por las alexinas no sufren ninguna alteración en el interior de los glóbulos blancos. Por otra parte, muchos microbios (bacilos tíficos, piociánicos, coli, etc.) sufren una bacteriolisis típica intraleucocitaria y no son alterados por la alexina. Claro es que este hecho no es decisivo, pues se puede suponer que procediendo de los leucocitos las sustancias de la bacteriolisis, éstas son mucho más abundantes en el interior de estas células que en el suero sanguíneo.

Los extractos obtenidos de los leucocitos por medio de la congelación o maceración son bactericidas, pero tienen algunas propiedades diferentes de la alexina, tales como la falta de termolabilidad característica de esta última. Tampoco estos extractos son capaces de reproducir las alteraciones características que los vibriones coléricos y otros microbios sufren en el interior de los glóbulos blancos, y fundados en este hecho, suponen algunos autores que los extractos leucocitarios no corresponden a las sustancias activas del leucocito vivo.

El autor emprende una revisión de estas nociones y para ello somete a los leucocitos a la acción de soluciones ácidas débiles (decinormales y centinormales) de ácido láctico. Obtiene de este modo líquidos que después de neutralizados exactamente son capaces de destruir el vibrión colérico del mismo modo que los leucocitos. Estos fenómenos sólo se observan con los extractos de polinucleares, nun-

ca con los de los mononucleares, ni con los de los glóbulos rojos o células del bazo. En la comparación de las sustancias así obtenidas con las alexinas del suero se observa que el ácido que sirve para la obtención del elemento activo es realmente incompatible con la eficacia bacteriolítica de los extractos; es preciso, por lo tanto, neutralizar las soluciones obtenidas.

La acción inhibitoria de los álcalis se explica porque precipitan los elementos disueltos en los extractos. Respecto a las soluciones ácidas, la explicación de su ineficacia es una cuestión de adsorción molecular. Se sabe, por ejemplo, que al añadir glóbulos rojos a una suspensión de sulfato de bario se produce una aglutinación de ambos elementos que se suspende al estabilizar el sulfato de bario, bien por un coloide o por una sal como el citrato de sodio. Habla en el mismo sentido la inactividad de las sustancias bacteriolíticas en medios ácidos. Se supone, por lo tanto, que para que las soluciones sean realmente eficaces deben poseer un grado de reacción química, intermedio, que corresponde al de los coloides inestables.

Desde este punto de vista es interesante la observación, según la cual en los leucocitos que han englobado bacterias, el medio protoplásmico presenta una reacción inicial ácida que desaparece enseguida. Parece ser que la acidez primitiva tiene por objeto solubilizar los elementos activos del leucocito y que la neutralización del medio tiende a colocar las sustancias activas en un estado coloidal propicio a la digestión del microbio englobado. De este modo se explica que los extractos leucocitarios obtenidos por medio de la congelación tengan una actividad muy escasa, pues este procedimiento no podrá poner en libertad más que las partes insolubilizadas del protoplasma de la célula.

Más adelante *G.* menciona una serie de hechos que permiten suponer que los principios activos de los leucocitos son sustancias albuminoideas. En efecto; todos los cuerpos que precipitan estas últimas precipitan también los primeros. Del mismo modo los extractos procedentes de leucocitos desecados tratados por el alcohol muestran una cierta actividad y contienen al mismo tiempo sustancias proteicas. Por el contrario, los leucocitos recientes sometidos a las mismas manipulaciones proporcionan extractos inactivos que no contienen proteínas coagulables.

La acción inhibitoria del suero sanguíneo sobre el poder bacteriolítico de los extractos leucocitarios en contra de lo que sucede tratándose de la alexina es un hecho contrario a la identidad de las dos sustancias. Por otra parte, la alexina es destruída por los ácidos, mientras que éstos dejan intactas las sustancias procedentes de los leucocitos. Además, estas últimas son sumamente resistentes al calor y aguantan perfectamente una temperatura de 80 grados durante quince minutos, mientras que la alexina es destruída a los 55 grados. Por último, falta en los extractos leucocitarios la propiedad esencial de las alexinas, o sea su afinidad hacia los elementos sensibilizados por un suero específico, afinidad que falta cuando esta sensibilización no tiene lugar. Los extractos leucocitarios en cambio son igualmente activos para los vibriones sensibilizados o no por un suero anticolérico.—R. F.

H. G. Stillman y J. M. Bourn.—ESTUDIO BIOLÓGICO ACERCA DE LOS BACILOS HEMOGLOBINÓFILOS. (Biological study of the hemophilic bacilli.) «Journal of Experimental Medicine». Baltimore, vol. XXXII, núm. 6. Diciembre 1920.

El bacilo Gram negativo descrito por Pfeiffer en 1892 y que recientemente ha vuelto a ser considerado como el agente causal de la influenza, es un microbio que, como es sabido, sólo crece en medios provistos de hemoglobina. Después se han descrito otros muchos microbios igualmente Gram negativos y hemoglobínófilos (bacilo de Yochmann, bacilo del tracoma de Muller, bacilo de Koch-Weeks), y Wollstein admite que, a pesar de las pequeñas diferencias existentes entre ellos deben ser considerados como idénticos al *b. influenzae*, o por lo menos como variedades de una misma especie.

Durante la epidemia de 1918, Pritchett y Stillman encontraron en la boca de personas normales un bacilo hemoglobínófilo análogo al de Pfeiffer, pero que tenía propiedades hemolíticas. Este microbio, que estos autores han designado con el nombre de *bacilo X*, es idéntico en sus caracteres morfológicos y de cultivo al bacilo de la influenza.

En 1906 Bordet y Gengou consiguieron cultivar un coco-bacilo

Gram negativo aislado del esputo de niños enfermos de tos ferina. Este microbio, que es muy parecido al de Pfeiffer, es también hemoglobínfilo; pero al cabo de algunos pases crece perfectamente en los medios corrientes sin hemoglobina. Ferry y Noble han encontrado una gran semejanza entre este microbio y el *b. bronchisepticus*, aunque este último es móvil y prolifera abundante en terrenos no hemoglobinizados. El bacilo de la septicemia de los conejos, aunque no es hemoglobínfilo, es morfológicamente muy parecido al *b. influenzae*. Todos estos microbios son estudiados comparativamente en este artículo.

Para su cultivo se emplean medios de un determinado grado de alcalinidad medido por la concentración de los iones de H (pH 7,3 a 7,5) (1). Se añade a estos terrenos o bien un 4 por 100 de sangre desfibrinada de conejo o bien un 2 por 100 de extracto de sangre. Este último, que tiene la ventaja de no alterar el grado de reacción del medio, se obtiene hirviendo durante dos minutos una cierta cantidad de sangre desfibrinada de conejo, triturando finamente el coágulo formado y centrifugando.

Bacilos hemoglobínfilos no hemolíticos (b. influenzae).—Constituyendo la reacción final de los cultivos una constante biológica de gran valor diferencial, ha sido determinada por *S.* y *B.* en todos los casos, empleando para ello el método colorimétrico. En el caldo corriente con dextrosa, añadido de 0,5 por 100 de cloruro de sodio, el *b. influenzae* produce una acidificación final del terreno que corresponde a pH 6,2. En esta reacción final no interviene el grado de alcalinidad inicial del medio de cultivo.

La influencia del oxígeno en el crecimiento del microbio ha sido determinada inoculando igual cantidad de caldo con dextrosa en matraces de Erlenmeyer y en tubos de ensayo. Al cabo de veinticuatro horas los primeros habían alcanzado una reacción (pH 6, 4) casi

(1) Las cifras pH no son más que un medio de anotación propuesto por Sörenson, y tienden a dar idea de la concentración de los iones H en las soluciones. Sabido es que la actividad de estas últimas depende del grado de disociación de los elementos disueltos y para las sustancias ácidas del número de iones H que esta disociación deja en libertad. Se admite que una solución que contenga exactamente una molécula-gramo de hidrógeno disociado en 1.000.000 de litros constituye una solución neutra y se expresa: $\text{pH} = 7$. La nomenclatura de Sörenson tiene, sin embargo, el inconveniente de que cuanto mayor es el grado de acidez de un líquido tanto menor es la cifra que lo expresa, aumentando esta última cuanto más alcalino se hace el medio.—*R. F.*

igual a la reacción final antes determinada, mientras que los segundos sólo llegaban a este grado de acidificación al cabo de siete a diez días. En estas determinaciones no es posible fiarse del aspecto macroscópico de los cultivos, pues muchas veces se ven grandes enturbiamientos del medio que parecen dar cuenta de una proliferación abundante del microbio, y sin embargo la acidificación no ha llegado aún a su grado final. El tiempo necesario para que esto ocurra en un factor eminentemente variable tratándose del *b. influenzae* y aun dentro de una misma raza del microbio. Por lo tanto, en vista de la variabilidad en el crecimiento del germen, los experimentos que den resultados negativos deben siempre repetirse, pues pueden ser sólo debidos a una proliferación insuficiente del bacilo.

La acidificación de los medios de cultivo por el crecimiento del *b. influenzae* se ha aprovechado para investigar las fermentaciones de azúcares provocadas por este microorganismo. Para ello se han empleado soluciones de peptona Dunham con 2 por 100 del extracto hemático antes mencionado y un 1 por 100 del azúcar correspondiente.

Casi todas las razas del bacilo de Pfeiffer produjeron ácidos en la dextrosa y en la galactosa y en menor cantidad y más irregularmente en la levulosa. Algunas razas de dicho bacilo fermentaron los polisacáridos, la maltosa y la sacarosa y en menor grado la dextrina.

Todas estas reacciones son sumamente irregulares hasta para una misma raza de microbios. Parece, pues, que obran aquí los mismos factores, que también impiden en un momento determinado la acidificación del cultivo.

En los terrenos con lactosa produce el microbio una reacción especial, pues lejos de disminuir, aumenta la alcalinidad del medio. Esto mismo sucede en los cultivos de bacilo X.

En el curso de estas experiencias ha sido ensayado también el indicador doble «C R» de Bronfenbrenner, que está compuesto de partes iguales de una solución acuosa al 0,5 por 100 de azul china y una solución alcohólica al 1 por 100 de ácido rosólico. La primera toma un color azul o azulado verdoso en presencia de los ácidos y es incolora en medios alcalinos. El ácido rosólico en cambio es incoloro en medios ácidos y rojo en los alcalinos.

Lo mismo las razas hemolíticas que las no hemolíticas de los he-

moglobinófilos estrictos produjeron ácidos en los medios C R con dextrosa y álcalis en los C R con lactosa. El bacilo de la septicemia del conejo produjo también ácidos en presencia de la dextrosa y álcalis con la lactosa. En cambio el *b. pertussis* de Bordet y Gengou y el *b. bronchisepticus* alcalinizaron lo mismo los medios a base de lactosa que los de dextrosa.

Respecto a la producción de indol por el *b. influenzae*, ésta fué positiva en el 53 por 100 de las 119 razas examinadas.

Aparecía el indol en los cultivos a veces al cabo de diez y ocho horas de permanencia a 37° y se seguían produciendo las reacciones durante un período de tres semanas. También en estos fenómenos se ha observado la misma irregularidad que en las fermentaciones de azúcares, y en ocasiones una raza productora de indol, y que al parecer crece abundantemente, deja de producirlo sin causa justificada. Parece existir una cierta relación entre las reacciones indólicas y la fermentación de azúcares, pues sólo un microbio indol-positivo fermenta los polisacáridos.

Casi todas las razas estudiadas de *b. influenzae* redujeron los nitratos a nitritos al cabo de veinticuatro horas de estufa. Sólo el 13 por 100 produjeron gases que aparecían a las cuarenta y ocho o setenta y dos horas y siempre en pequeña cantidad.

Los bacilos hemoglobínófilos hemolíticos (bacilos X) producen en los cultivos una acidificación análoga a la de los bacilos de Pfeiffer, y fermentan la dextrosa, la maltosa y la sacarosa más rápidamente y con más regularidad que estos últimos; en cambio utilizan mucho más difícilmente la galactosa, la levulosa y la dextrina. Por lo demás, sólo un pequeño número de las razas hemolíticas estudiadas, formaron indol. Todas ellas redujeron los nitratos a nitritos, y únicamente el 13 por 100 produjeron gases en agar-dextrosa con extracto hemático.

Parece existir una cierta relación entre las reacciones indol-positivas y el desprendimiento de gases, pues éste último fenómeno en los bacilos no hemolíticos aparece únicamente en las razas no productoras de indol. Por el contrario, las formas hemolíticas que producen gases, producen también indol.

Fundándose en todos estos caracteres, *S.* y *B.* hacen en la última parte de su artículo un bosquejo de clasificación del grupo de

las bacterias hemoglobínófilas. El único carácter diferencial verdaderamente importante es la capacidad hemolítica de un grupo de bacilos de este género. Estos microbios se encuentran en la boca de personas normales y producen una hemolisina sumamente estable. Por último, según *S.* y *B.* es muy dudoso que el bacilo hemoglobínófilo no hemolítico descubierto por Pfeiffer, sea el verdadero agente causal de la influenza; sin embargo, el número de casos en los que se ha aislado este microbio, es lo suficientemente grande para considerarle al menos como el causante de una infección secundaria en los enfermos de gripe. —*R. F.*

MEDICINA

APARATO DIGESTIVO

A. H. Burgess.—EL DIAGNÓSTICO DE LAS CRISIS ABDOMINALES AGUDAS. (The diagnosis of Acute Abdominal Crisis.) «British Medical Journal». Londres, núm. 3.128. 11 Diciembre 1920.

Para el diagnóstico de las crisis abdominales agudas hay que saber valorar la importancia de los síntomas generales y locales. Entre los primeros están: el shock o colapso de intensidad variable, las alteraciones en la frecuencia y caracteres del pulso, las alteraciones de temperatura, la respiración de tipo torácico, la saburrosidad y sequedad de la lengua, hipo y tenesmo. La intensidad de estos síntomas no está siempre en relación con la gravedad de las lesiones que los provocan. Su persistencia en cambio tiene mucha mayor importancia diagnóstica.

Los síntomas locales, cuyo estudio es la base del presente artículo, son:

Dolor abdominal.—Es sabido que las vísceras son casi insensibles y que el dolor resultante de su lesión es referido a la zona de distribución periférica del nervio espinal, cuyo origen está en el segmento medular con el que está en conexión la viscera por su nervio simpático. Como la pared abdominal está inervada por los últimos seis nervios dorsales con los cuales están en conexión las vísceras abdominales por vía simpática, el dolor provocado en ellos será referido a la zona de distribución periférica de estos nervios,

esto es, a la línea media abdominal anterior. Pero como estos nervios tienen también ramas laterales y posteriores, es natural que el dolor pueda también referirse a la espalda o a los costados.

Los dolores reflejos del estómago se referirán al espacio entre el apéndice xifoides y el ombligo (territorio del 5.º a 8.º dorsales) los del duodeno inmediatamente encima del ombligo; los del intestino grueso o la línea medio-hipogástrica. Los del hígado, vesícula y conductos biliares (7.º a 9.º dorsales) a la parte inferior del epigastrio y al ángulo inferior de la escápula; pero como el hígado está en íntima relación con el diafragma, se transmite también por el frénico a los nervios cervicales superficiales (3.º y 4.º cervical) por razón de contigüidad, produciéndose así el típico «dolor de hombro» de la litiasis biliar.

En los primeros momentos de una crisis abdominal aguda, todos los dolores presentan este carácter reflejo. Más tarde, sin embargo, los dolores debidos a la irritación del peritoneo parietal (conocida es la riqueza del plexo nervioso del tejido conectivo subyacente), adquieren un valor inmenso como dato para la localización de la causa productora. Así, en un ataque de apendicitis aguda los dolores del comienzo se refieren a la zona umbilical (son pocos los ataques apendiculares con dolor inicial en fosa iliaca derecha). Cuando el dolor se corre a la fosa iliaca derecha indica que la irritación alcanza el peritoneo parietal. Hay veces que por estar el apéndice profundamente situado entre los intestinos no se presenta este dolor localizado y si un dolor generalizado, lo cual es un signo desfavorable, pues más fácilmente se desarrolla peritonitis generalizada en estos casos. La ausencia del dolor local puede ser un signo favorable cuando indica afección tan ligera que no llega a irritar el peritoneo parietal. Estas afirmaciones sólo se refieren al primer ataque, pues en los sucesivos se han formado ya adherencias del apéndice con el peritoneo parietal, y el dolor se localiza más prematuramente.

Hiperestesia cutánea.—Normalmente son enviados de continuo impulsos de las vísceras a la medula y de ésta a la piel y músculos de la pared abdominal sin que nos apercibamos de ello. Cuando una viscera enferma, los segmentos de medula que reciben sus impulsos patológicos están en estado de hiperexcitabilidad. Si uno de

los nervios cutáneos conexiónados con este segmento medular es estimulado, responderá con un dolor excesivo y la zona en que esto ocurre se llama área hiperestésica. Aunque teóricamente estas zonas debieran abarcar todos los territorios de todos los nervios originarios de los segmentos medulares hiperexcitados, en la práctica se observa que sólo determinadas áreas son hiperestéricas. Estas deben ser investigadas pellizcando la piel para evitar confusiones con dolores profundos. A cada órgano corresponde una zona de hiperestesia determinada. La desaparición repentina de este síntoma después de haberse mostrado con toda claridad (por ejemplo, en la apendicitis aguda) es siempre un signo grave que indica interrupción del arco reflejo por trombosis del meso-apéndice o gangrena.

Dolor.—Hay que diferenciar cuidadosamente el dolor profundo del superficial, pues el primero cuando es localizado tiene gran valor. Las vísceras rara vez duelen ellas mismas y el dolor provocado a la presión a su nivel puede ser debido a hiperestesia cutánea o a irritación del peritoneo parietal por estímulo del plexo nervioso subseroso.

Así, el dolor provocado a la presión en el punto de Mc. Burney en la apendicitis aguda, y localizado por el paciente en el punto oprimido, es debido al estímulo que la presión ejerce sobre el plexo nervioso subseroso que está irritable por propagación desde el apéndice y no a la presión ejercida sobre éste inflamado. Cuando el dolor se provoca realmente en el apéndice, el enfermo lo refiere a la zona umbilical, como ocurre oprimiendo en el punto de Mc. Burney, en los primeros estadios de la apendicitis aguda.

Por lo tanto, el dolor profundo local no tendrá un valor excesivo en el diagnóstico diferencial de las enfermedades inflamatorias con crisis abdominal.

El dolorimiento abdominal generalizado, cuando no va acompañado de rigidez muscular involuntaria, que generalmente indica peritonitis, tampoco tiene importancia para el diagnóstico diferencial.

En resumen, hay tres clases de dolores que pueden referirse a localizaciones distintas; por ejemplo, en la apendicitis existe dolor subjetivo (área umbilical), hiperestesia cutánea (área «apendicular») y dolor local en el punto de Mc. Burney.

Vómitos.—Los vómitos, que son de origen reflejo, no tienen valor diagnóstico. Suelen durar veinticuatro horas y su persistencia o reaparición es de mal pronóstico, pues hay que pensar en peritonitis u obstrucción intestinal.

Rigidez muscular.—Este reflejo visceromotor (Mackenzie) sería debido a que los estímulos recibidos de una víscera enferma en la médula pueden irritar las células motoras del mismo segmento y causar así un espasmo muscular (es un medio defensivo de la Naturaleza).

La localización de este espasmo no es tan definida como las áreas de hiperestesia. El peritoneo normalmente está bañado por una pequeña cantidad de líquido seroso. Si la constitución de este líquido cambia (sobre todo con los ácidos, como ocurre al perforarse una úlcera gástrica o duodenal) se provoca repentinamente (en un caso del autor en dos minutos) rigidez muscular muy intensa. En cambio si el líquido sobreañadido es de composición semejante (por ejemplo la sangre extravasada; los coágulos si pueden provocarlo por irritación), no se provoca este reflejo y así se explica que pueda pasar desapercibida una extravasación intraperitoneal.

Para diferenciar la contractura voluntaria de la involuntaria se hará la palpación durante varios minutos con la mano de plano y caliente, con presión constante con lo que disminuye la contracción voluntaria; se le distraerá al paciente con otras cosas durante la palpación; al final de la espiración y principio de la inspiración siempre cede momentáneamente la contractura intencionada. Nada de esto sucede en la involuntaria. Es frecuente observar en cambio (aunque no siempre) una menor movilidad de la zona contracturada durante los movimientos respiratorios, etc.

El autor concede una grandísima importancia a la contractura muscular, pues la considera como un signo diagnóstico constante de lesión grave, con irritación química muchas veces del peritoneo, por lo que resulta ser una fuerte indicación para la intervención quirúrgica. En cambio pueden existir lesiones gravísimas sin que exista contracción (hemorragia intraabdominal).

Meteorismo.—Esto es, gas en los intestinos. Se observa cuando el intestino se paraliza por cualquier causa (obstrucción, peritonitis). Hay que pensar en estas enfermedades sobre todo cuando la distensión es progresiva.

Gas libre en la cavidad peritoneal.—El gas que queda libre en la cavidad peritoneal naturalmente se sitúa en la parte superior y estando el enfermo echado se interpone entre el hígado y la pared abdominal, por lo que desaparece o disminuye la matidez hepática. Este signo tiene un gran valor, cuando es positivo, para diagnosticar perforación; pero puede no presentarse y existir sin embargo perforación, pues basta con que ésta deje escapar gas en pequeña cantidad para que no se produzca.

Líquido libre en la cavidad peritoneal.—Este no se presenta con frecuencia en las crisis abdominales agudas (matidez en los hipocondrios). Únicamente se observa en las hemorragias internas profundas (gestación ectópica, etc.), rotura de quistes; cuando después de una perforación bebe abundantemente el enfermo, etc.

Tumoración abdominal o pélvica.—Se comprende que sea de grande importancia para el diagnóstico de este grupo de enfermedades el hallazgo de una tumoración, pues ella nos indica muchas veces la causa de la crisis. No deja de ser difícil la palpación en estos casos por la rigidez muscular y el meteorismo.

Examen rectal.—De gran utilidad muchas veces, pues nos permite apreciar en ocasiones abscesos, tumoraciones, etc., imposibles de reconocer de otra manera.

* * *

El primer problema que se plantea ante un enfermo con síntomas de crisis abdominal aguda es si realmente se trata de una enfermedad de origen abdominal o no. Las crisis de los tabéticos presentan a veces tales semejanzas con estas otras que resulta casi imposible su diferenciación. También pueden prestarse a confusión algunas enfermedades del pecho, como neumonía aguda de la base (de tipo lobular o bronconeumónica), pleuritis aguda y diafragmática y pericarditis aguda. Todas estas enfermedades pueden dar síntomas, sobre todo en los niños, tan semejantes a los de las crisis abdominales agudas que induzcan a la confusión. Los seis nervios dorsales inferiores, antes de llegar a la pared abdominal anterior inervan toda la parte inferior del tórax; así se explica que lesiones del tórax provoquen dolores que puedan referirse al abdomen. Sin embargo, puede establecerse el diagnóstico diferencial observando que en las le-

siones torácicas la disnea no guarda relación con la frecuencia del pulso, las temperaturas altas son propias de lesiones torácicas, no existe en éstas dolor profundo a la presión en abdomen, ni contracción muscular involuntaria, etc.

Una vez separadas estas posibles causas de error, *B.* clasifica en cinco grupos clínicos las crisis abdominales agudas. Todos presentan los mismos síntomas primordiales, pues son debidos a shock en el plexo solar, que se evidencia clínicamente por dolor en la línea media, vómitos y shock («peritonismo» de Treves). Generalmente a este estado de shock inicial sigue un período de reacción engañosa en que los síntomas se aplacan para reaparecer luego con más intensidad. Los tres estadios descritos por Morison —estadio de shock, de reacción y peculiar de cada lesión— son los que de ordinario recorren estos enfermos. El período de reacción suele estar reforzado por el uso de la morfina, hasta el punto de que en un caso del autor, visto cuatro horas después del ataque con colapso y habiendo sido sometida a la acción de la morfina, la enferma estaba levantada y riéndose, sin presentar más síntoma que contracción muscular involuntaria. En la operación se vió que se trataba de una perforación importante.

El primer grupo lo constituye *los cólicos*. Se caracterizan por lo repentino de su aparición, su cesación repentina y su tendencia a la repetición. En el cólico hepático, el dolor se refiere al epigastrio, con radiaciones al ángulo inferior de la escápula derecha, y a veces al hombro derecho (véase más arriba).

En el cólico renal empieza en la región lumbar y se corre siguiendo aproximadamente el trayecto del ureter, y a veces duele el testículo (cuyo nervio arranca del mismo segmento medular que el del riñón), y no así el escroto. Además, suele ir acompañado de poliuria y hematuria. En el cólico intestinal el dolor es en todo el abdomen (especialmente en el cólico saturnino), con bradicardia, vómitos y estreñimiento y reborde gingival azul.

2.º grupo. *Perforaciones*.—Se caracteriza por dolor, generalmente paroxístico, repentino; gravedad del shock inicial (no constante), rigidez muscular involuntaria muy acentuada desde el comienzo (el signo más importante y que exige una laparotomía inmediata), a veces gas libre en el peritoneo.

3.º *Hemorragias*.—Las hemorragias de los órganos abdominales cuando son intensas suelen provocar verdaderas crisis. Generalmente se hacen patentes por salir al exterior (estómago, intestino, útero). Si la sangre cae en la cavidad peritoneal puede no dar apenas síntomas apreciables (como más arriba se ha dicho), y hay que hacer el diagnóstico por exclusión de las otras lesiones. Si en el curso de pocas horas después del shock inicial observamos un pulso decreciente, palidez progresiva de las mucosas, con abdomen no rígido, podemos pensar en hemorragia intraperitoneal. Esta puede ser debida a traumas, perforación de úlcera o rotura de gestación ectópica; se confunden a menudo éstas dos, diferenciándose en que en la primera existe rigidez muscular, y no en la última.

4.º *Inflamaciones*.—Son sus características: aparición del dolor no tan brusca como en los otros grupos (signo de gran importancia diferencial); a veces fiebre (único grupo en que se presenta), aunque puede no existir; dolor local a la presión (hay que buscarlo cuidadosamente en puntos simétricos), en las inflamaciones pélvicas se encuentra antes por el tacto rectal; la rigidez muscular involuntaria que no se presenta al principio, sólo se observa cuando llega a afectarse el peritoneal parietal. Se puede encontrar a la palpación, tumoración en región de vesícula, apéndice, útero, etc., en las colecistitis, apendicitis, salpingitis, etc. Generalmente esta tumoración está formada a expensas del epiplón (el «policía del abdomen», Morison) que se adhiere a la víscera inflamada. El diagnóstico entre colecistitis y apendicitis aguda sólo se puede hacer atendiendo a la anamnesis (ataques anteriores de apendicitis o litiasis y mayor frecuencia de la apendicitis en los hombres jóvenes), a las diferentes áreas de hiperestesia cutánea y al sitio en que el dolor se localice con más intensidad y haya mayor contracción muscular, aunque estos últimos síntomas no son infalibles por la frecuencia con que se encuentra la vesícula sumamente descendida o el apéndice dirigido hacia arriba, alcanzando la región vesicular. La misma confusión puede presentarse respecto al órgano a que pertenece la tumoración, pues en las condiciones arriba mencionadas cabe la confusión de si pertenece al hígado (lóbulo de Riedel) descendido, a la vesícula o al apéndice. Para diferenciarlos hay que recordar que los tumores del hígado o vesícula siguen los movimientos respirato-

rios y no los del apéndice (cuando son fijados con la mano), que los primeros son redondeados por su parte inferior y los últimos por la superior y que existe una zona timpánica entre el tumor apendicular y el hígado y no ocurre esto con la vesícula.

Para diferenciar una apendicitis de una salpingitis aguda hay que tener presente: la historia, generalmente muy distinta, el comienzo del ataque, también diferente: en la salpingitis el dolor se refiere más abajo del ombligo; la zona de hiperestesia cutánea está situada más baja que en la apendicitis.

5.º *Obstrucciones.*—En las obstrucciones es el tratamiento quirúrgico el único a seguir. En los otros grupos estudiados, si bien es aconsejable en la mayoría y los resultados obtenidos van siendo cada vez mejores, no tiene, sin embargo, este carácter de exclusividad.

Los síntomas característicos de este grupo son: vómitos persistentes, supresión de ventosidades, distensión abdominal progresiva (signo importantísimo que indica la operación). No se debe esperar a este momento para intervenir, pues la paralización intestinal provoca dilatación y aumenta la toxemia, con lo que resulta de mayor gravedad la operación. No suele haber contracción muscular involuntaria ni puntos dolorosos localizados. Por auscultación podrá reconocerse el paso de líquidos a través de asas dilatadas.

Cuando la obstrucción total es el final de una obstrucción crónica, las asas intestinales estarán ya dilatadas e hipertrofiadas y al producirse aquélla observaremos cómo son visibles los movimientos peristálticos a través de la pared ventral con el aspecto de «tubos de órgano», cosa que no ocurre con la obstrucción total primitiva, pues el intestino no ha tenido tiempo de hipertrofiarse y sólo se dilata.

Además de estos grupos (que pueden a veces asociarse, como inflamación y obstrucción) hay algunas otras lesiones que provocan crisis abdominales agudas. Tal la pancreatitis aguda, que aunque puede entrar en el grupo de inflamaciones tiene su fisonomía especial. Casi nunca se hace el diagnóstico antes de la laparotomía (presenta síntomas de gravedad acentuada) y entonces se ven en el mesenterio diminutas zonas de necrosis esteárica que hacen pensar en su origen. La torsión del pedículo de un tumor ovárico es más fácil

de diagnosticar, sobre todo si se tenía noticia de su existencia, pero de todas formas no suele ser difícil reconocerlo.

En conclusión: la técnica quirúrgica aun no ha alcanzado un grado suficiente de eficiencia en el tratamiento de las crisis abdominales agudas y es de esperar que vayan mejorando las estadísticas de los resultados obtenidos con la operación. Por hoy, el éxito estriba tanto en la rapidez con que se haga el diagnóstico y en que transcurra la menor cantidad de tiempo posible entre el diagnóstico y la operación, como en la pericia del cirujano. El diagnóstico debe hacerse, pues, rápidamente y siempre es preferible para el enfermo y el cirujano el médico que en las primeras veinticuatro horas diagnóstica «hay algo grave en el vientre» que el que a las cuarenta y ocho horas da un diagnóstico preciso y correcto. — *J. M.*

APARATO CIRCULATORIO

M. V. Falkenhausen.—LOS FACTORES ETIOLÓGICOS DE LOS RUIDOS ACCIDENTALES EN EL FOCO DE LA PULMONAR. (Ueber die Entstehungsursachen des akzidentellen Geräusches an der Pulmonalis). «Deutsche Med. Wochsch.» Berlín, año 46, núm. 44. Octubre 1920.

Estos ruidos, que según Sahli son los que se producen independientemente del mecanismo valvular, han sido hallados en un 13,5 por 100 de los soldados examinados en el frente. Lo más frecuente es encontrarlos en el foco de la pulmonar, y precisamente durante el sistole, acompañando al primer tono, pero sin sustituirle. *F.* no ha oído nunca los ruidos diastólicos de esta índole descritos por *Becher*. Los ruidos accidentales se asemejan en cierto modo a los ruidos de roce, y son a veces sumamente intensos. Casi todos los autores están de acuerdo acerca del refuerzo que estos ruidos experimentan durante la expiración forzada o en la posición horizontal del enfermo y su atenuación o desaparición completa en la inspiración.

El origen de estos ruidos accidentales ha sido objeto de las más

diversas teorías. Todas ellas pueden dividirse en dos grupos: las que suponen como causa de estos fenómenos una alteración de la sangre o de sus condiciones de circulación y las que admiten la existencia de una serie de factores extracardíacos. Para Rumpel y Reiche los ruidos en cuestión no son más que ruidos de roce de la arteria pulmonar en contacto con la pared torácica. Confirma esta hipótesis el hecho de que este síntoma desaparezca durante la inspiración y se intensifique en la expiración y también su semejanza con los verdaderos ruidos de roce. Haenisch y Querner han intentado confirmar esta hipótesis por medio de la radioscopia y han descrito en 16 casos una gran aproximación del arco de la pulmonar al esternón durante la fase expiratoria. Esto es lo que trata de comprobar *F.* en este artículo, operando en un gran número de individuos.

Para ello aprovecha la iluminación frontal del tórax, dirigiendo los rayos de derecha a izquierda, pues con ello queda la sombra cardíaca más próxima a la pantalla. Zehbe, que ha utilizado también este método, describe en una parte de sus casos un corazón que durante la fase inspiratoria permanece sólo por su tercio inferior en contacto con la pared torácica, mientras que en la expiración es toda la pared cardíaca anterior la que adquiere este contacto. Pero, por el contrario, en otra serie de individuos se encuentra constantemente en cualquier momento de la respiración una zona clara entre la sombra cardíaca y el esternón. De estos dos tipos radioscópicos el primero lo encontró Zehbe en las personas jóvenes, y el segundo en los viejos.

De los individuos explorados por *F.*, aquellos que no presentaban ruidos accidentales mostraban casi todos en la radiografía los caracteres del tipo II de Zehbe, y sólo 11 casos (de 70 en total) eran clasificables en el tipo I de este autor. Por el contrario, de los sujetos con ruidos accidentales en la pulmonar, en ninguno de ellos se pudo ver con radioscopia la sombra cardíaca decididamente separada del esternón, y aunque sólo en algunos casos había una adaptación perfecta de ambos elementos, sin embargo todos los demás eran incluíbles en el tipo I, ya mencionado.

El hecho de que a veces después del ejercicio aparecen los ruidos accidentales, ha permitido a *F.* demostrar que en su primer grupo de casos, de los 11 que sin tales ruidos daban una imagen ra-

dioscópica correspondiente al tipo I de Zehbe, en nueve empezaban a oirse sistemáticamente después de ejecutar los individuos algunos movimientos violentos. Parece, pues, evidente que estos síntomas de auscultación son debidos a la aproximación del arco de la pulmonar hacia el esternón.

Respecto al mecanismo íntimo de producción de estos ruidos, algunos autores piensan que son de origen intracardiaco y suponen que con motivo del acortamiento del espacio esterno-vertebral durante la espiración tiene lugar un estrechamiento o un acodamiento de la pulmonar. Como factor extracardiaco se ha admitido el hecho de que durante el latido del corazón la porción de la pulmonar próxima a la pared torácica separa el tejido pulmonar existente por delante de la arteria y roza rítmicamente con el esternón. Naturalmente, esto sucede tanto más intensamente cuanto más vivo es el latido cardíaco.

Aunque es probable que en cada caso predomine uno u otro de estos elementos, sin embargo *F.* se inclina a considerar los factores extracardiacos como los más importantes.

El rozamiento que se admite como origen de los ruidos accidentales debe ser en ocasiones sumamente intenso. Por otra parte, puede relacionarse con estos fenómenos el que las manchas tendinosas tan frecuentes en el pericardio se localicen preferentemente en el cono arterial derecho.

También entran en la etiología de dichos ruidos otros elementos que favorecen la adaptación a la pared torácica de la porción anterior del corazón. En efecto, en un gran número de individuos con ruidos accidentales de la pulmonar se ha encontrado, también por radioscopia, una posición anormal del corazón en la parte media del tórax, así como en otros casos un corazón típico en forma de gota. Haenisch y Querner han visto, además, en bastantes casos una elevación exagerada en la situación del diafragma, que, según ellos, favorece la aproximación del corazón a la pared torácica anterior.—*R. F.*

Ch. Laubry y Ch. Esmein.—LOS RUIDOS DEL CORAZÓN EN LA DISOCIACIÓN AURÍCULO-VENTRICULAR INCOMPLETA. (Les bruits du coeur dans la dissociation auriculo-ventriculaire incomplète). «Presse Médicale», núm. 86. París, 24 Noviembre 1920.

En las bradicardias por disociación ventricular completa se escuchan a veces disociados el sístole auricular y el ventricular. No sólo se modifica la frecuencia de los ruidos del corazón, sino que también su ritmo e intensidad recíproca. Esta arritmia real *larvada* es debida a la percepción de las contracciones auriculares que dan lugar a las clásicas «sístoles en eco». Su existencia ha sido muy discutida.

Para Clarac y Pezzi sería posible percibir una doble serie ruidos: unos, sordos, bastante frecuentes, intercalados entre los ruidos ventriculares y que corresponden a las sístoles aisladas de las aurículas; los otros, menos frecuentes, que consisten en un refuerzo de los ruidos ventriculares normales, principalmente del primero (sería debido a una superposición fortuita de una contracción auricular y una ventricular). Estos tonos reforzados corresponderían a las ondas altas (de doble significado) del trazado yugular, aquellas en que la elevación *a* auricular se confunde con la elevación *v* ventricular. La descripción de estos autores debe ser considerada como clásica; lo prueba indirectamente la aparición de estos mismos ruidos en las bradicardias por disociación incompleta.

Describen los autores el siguiente caso: Una mujer de sesenta y dos años, alcohólica y reumática, aqueja opresión de esfuerzo con sensación de parársele el corazón, vértigos y ruidos de oídos. Ataques frecuentes de disnea indudablemente cardíaca; pulso regular y lento (40 pulsaciones por minuto). Tensión sistólica elevada, diastólica normal. Punta de corazón en la sexta costilla; ligera extensión a la derecha. Los ruidos son apagados: el primero queda en parte ahogado por un soplo holosistólico áspero, con propagación axilar; el segundo es sonoro en la base y va siempre seguido de un ruido sordo, situado en la primera parte del diástole, perceptible en toda la región precordial, pero sobre todo en la parte media del esternón.

El examen ortodiagnóstico muestra un gran saliente del ventrículo izquierdo, dilatación moderada del ventrículo derecho y aorta normal.

Fuera de esto, sólo se encuentra poliuria con vestigios de azúcar.

Una vez hospitalizada, los síntomas permanecen invariables, mostrándose rebeldes a la prueba de la atropina y del nitrito de amilo, que apenas hacen variar la frecuencia del pulso y no modifica el ritmo de los tres ruidos cardíacos.

El trazado poligráfico muestra que el pulso venoso durante la revolución cardíaca, a más de sus tres ondas normales, presenta otras dos sobreañadidas. La primera, muy acusada, está situada inmediatamente después de la onda *v* (siempre a la misma distancia), y por sus caracteres y situación se trata indudablemente de una onda auricular. Es sincrónica con el sístole en eco. La segunda, que precede a la contracción auricular normal, es una onda de éxtasis.

A pesar de lo plausible que parecía, dados estos antecedentes, el que la elevación gráfica sobreañadida y el ruido sordo tuvieran una misma significación, examinan los autores las hipótesis de que se tratase de una extrasístole (que no se exterioriza en forma de sonido único más que cuando se produce al principio del diástole, cosa que aquí no ocurría, y en los demás se exterioriza por dos ruidos secos y en el cardiograma se traduce en una onda de la misma forma que la del sístole normal, cosa que tampoco ocurría), un tercer ruido del corazón o un ruido de galope protodiastólico. El tercer ruido del corazón suele presentarse apagado y lejano, en plena diástole, dando lugar a una onda suplementaria del trazado yugular y siendo sobre todo perceptible cuando el ritmo cardíaco es muy lento; pero en cambio no se percibe en todas las posiciones y en toda la región precordial, y además nunca se percibe por la auscultación de la yugular, cosa que ocurría en esta enferma. Por lo tanto, no puede tratarse en este caso del tercer ruido del corazón y los mismos argumentos pueden emplearse para rebatir la hipótesis de un ruido de galope protodiastólico.

Crean, pues, los autores que se trata de una contracción aislada de la aurícula que prueba la existencia y naturaleza de las sístoles en eco. Tal vez se encuentre más a menudo en las bradicardias por disociación incompleta si se busca sistemáticamente; pero de todas maneras es inconstante su aparición.

Esta inconstancia se explicaría por la misma razón que se explica que la contracción auricular en el corazón normal no es percep-

tible y sí lo es en algunos casos patológicos cuando da lugar al ruido de galope presistólico. O sea, que una contracción auricular enérgica y un ventrículo cansado, algo distendido ofrecen a la onda auricular una musculatura en estado de hipotonicidad que reacciona violentamente a dicha onda en forma de ruido sordo difundido a toda la región precordial. Parece que el sístole en eco donde se oye con más frecuencia es en los hipertensos con corazón grande. Todas estas condiciones las reunía la enferma observada.

En resumen, la observación de un sístole en eco tiene no solamente importancia diagnóstica, puesto que indica una contracción aislada de la aurícula no seguida de contracción ventricular, sino también una importancia pronóstica, puesto que su producción va unida a condiciones en las cuales la insuficiencia ventricular es la predominante.—*J. M.*

APARATO RESPIRATORIO

M. Lemoine. EL DOLOR LOCAL A LA PRESIÓN DIGITAL Y LAS ADENTIS SUPRACLAVICULARES EN LOS TUBERCULOSOS. (La douleur locale à la pression du doigt et les adénites sus-claviculaires chez les tuberculeux.) «Bull. de l'Acad. de Médecine». París, t. 84, n. 38. 30 Noviembre 1920.

Sabourin en 1910 llamó la atención sobre un método de localizar los focos tuberculosos activos en los vértices pulmonares. Este método consiste en ir oprimiendo suavemente y con igual presión, con la punta de un dedo (sin apoyar el resto de la mano) diferentes puntos del triángulo supra-clavicular y a nivel de la fosa supra-espinal, hasta ver si se encuentra algún punto en el que el paciente manifieste un dolor vivo. Siempre debe de investigarse, después de encontrado uno de estos puntos, su simétrico del lado opuesto, para apreciar bien la diferencia. Según Sabourin, «es éste un signo que permite fijar la localización exacta de las lesiones activas». Y en los casos en que va acompañado de adenitis supra-claviculares en individuos sospechosos «basta para establecer un diagnóstico precoz de

tuberculosis pulmonar». Sobre todo tiene valor el punto doloroso localizado en el punto medio de una línea trazada de la base del cuello al acromión. La presión en este punto actuaría directamente sobre la cúpula de la pleura.

El autor ha investigado este síntoma en un gran número de tuberculosos pulmonares. Lo ha encontrado positivo o con una constancia enorme. De 192 tuberculosos con bacilos en los esputos, todos presentaban el punto doloroso. En cuatro cavitarios, que después de una cura de sanatorio estaban casi completamente curados, el signo fué negativo.

En algunos enfermos en tratamiento, en los que había desaparecido ya todo otro síntoma persistía éste del punto doloroso, y se presentó en ellos una recaída. En otros varios que se presentaban a la consulta sin que se pudiera apreciar en ellos ningún síntoma de tuberculosis pulmonar, pero existía la vaga sospecha de esta enfermedad, resultó de una gran eficacia la investigación del punto doloroso, pues en aquellos en que éste fué positivo no tardó la tuberculosis en manifestarse claramente.

El autor buscó el punto doloroso a la presión a nivel de la fosa supraespinosa en los espacios intercostales y el fondo de la axila. En el triángulo supra-clavicular el dolor fué casi tan constante como en la fosa supraespinosa; en los espacios intercostales sólo se encontró en la mitad de los casos. Esta zona dolorosa puede ser más o menos extensa, probablemente en relación con la extensión de las lesiones en actividad.

En resumen, la investigación del dolor local a la presión digital merece entrar en la práctica corriente. Es un medio sencillo para localizar las lesiones tuberculosas del vértice, para afirmar su actividad cuando es positiva, para pronosticar su curación cuando ha desaparecido, sobre todo si no reaparece al presentarse enfermedades intercurrentes. Sirve, pues, de guía, para la conducta a seguir en el tratamiento. Por último, en presencia de un sujeto que pueda parecernos sospechoso de tuberculosis pulmonar si este signo es en él positivo, nos servirá de elemento diagnóstico precoz cuando va acompañado de adenitis supra-clavicular.—*J. M.*

Bezançon y de Jong.—VALÓR PRÁCTICO DEL EXAMEN CITO-LÓGICO Y CLÍNICO DE LOS ESPUTOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL ASMA Y LOS ESTADOS ASMATIFORMES. (Valeur pratique de l'examen cytologique et clinique des crachats pour le diagnostic de l'asthme et des états asthmatiformes.) «Bull. de l'Acad. de Médecine». París, t. 84, núm. 38. 30 Noviembre 1920.

Es indudable que el examen citológico de los esputos, aunque difícil (debido a la citolisis que sufren las diversas células y que dificulta su diferenciación) es de gran importancia en algunos casos, sobre todo unido al análisis químico.

En el asma su valor es enorme. En esta enfermedad, el aspecto macroscópico de los esputos no es de gran importancia, pues si bien antes se atribuía gran importancia al esputo «perlado» de Laennec, hoy sabemos que no es ésta la única forma en que se pueden presentar. En cambio, el aspecto microscópico, sobre todo en lo que a los eosinófilos se refiere, muestra una fórmula característica constante:

Técnica: Para la investigación de los eosinófilos basta la coloración con hemateína-eosina después de fijado con el alcohol-éter. Para la investigación del exudado seroalbuminoso es necesaria la coloración con el azul polieroma después de fijación con alcohol.

Aspecto microscópico: El fondo está formado de moco hialino más o menos espeso. Sobre este fondo se ven dos elementos: uno la célula bronquial que sólo se encuentra en los esputos «perlados» y en los que conserva su morfología perfectamente. El otro elemento es la célula eosinófila que se presenta unas veces alterada y otras intacta. Existen varios tipos de estas células, siendo algunas semejantes a los polinucleares eosinófilos de la sangre; pero la mayoría son mononucleadas de aspecto semejante a los mielocitos eosinófilos o a linfocitos cargados de granulaciones eosinófilas. Por último, algunas células tienen el aspecto alargado de una célula conjuntiva cargada de granulaciones.

Los autores no han encontrado casi nunca en el asma cristales de Charcot-Leyden, ni espirales de Curschmann, por lo que no les atribuyen ningún valor. Tampoco en los asmáticos verdaderos se encuentra albúmina en los esputos.

Naturalmente, la importancia grande de esta fórmula citológica es para el asma larvado, pues en los casos en que la enfermedad se manifiesta francamente, huelgan estos análisis, cuyo resultado por lo demás es positivo.

Cuando en un tuberculoso pulmonar se presenta disnea sin lesiones que la justifiquen, hay que buscar los eosinófilos en sus esputos, y si se encuentran se puede atribuir al asma dicha disnea. En los esputos de los tuberculosos, no asmáticos, nunca se encuentra eosinófilos. Aun cuando la t. fibrocaseosa es rara en los asmáticos, pueden coexistir, sin embargo, ambas enfermedades y encontrarse en los esputos junto a la fórmula eosinofílica gran número de b. de Koch.

En los individuos atacados por los gases asfixiantes se puede asimismo, gracias al examen citológico de sus esputos, precisar con exactitud las secuelas de estas intoxicaciones.

Es de gran importancia para la terapéutica a seguir, el análisis citológico de los esputos en los enfisematosos, bronquíticos crónicos, etc., con crisis de disnea y sobre todo en los viejos con crisis disneicas nocturnas. En todos estos casos resuelve plenamente la cuestión de origen asmático o no de estas crisis el hallar una fórmula eosinofílica o no en los esputos.

En algunos asmáticos ancianos se presenta esta enfermedad en la forma *húmeda* que decían los antiguos, y si el paciente es además nefrítico, es fácil confundir el diagnóstico con el de edema pulmonar. Para evitar esta confusión, basta con recordar los siguientes datos:

En el edema pulmonar los esputos son ricos en albúmina, y en cambio se hallan desprovistos de eosinófilos y contienen pocas células pulmonares intactas.

En los esputos abundantes de los asmáticos *húmedos* no se encuentra albúmina, pero sí algunos eosinófilos en medio de una gran cantidad de moco poco espeso.

En los catarros pituitosos de los enfisematosos que empiezan a hacerse enfermos cardiorenales, se encuentra moco en abundancia, pocos elementos celulares, algunas arborizaciones bronquiales y una pequeñísima cantidad de albúmina. En algún raro caso se encuentran células cardíacas (macrófagos cargados de pigmento sangui-

neo) que demuestran la existencia de congestión crónica de las bases.

Por lo tanto, el examen microscópico y químico de los esputos tiene tanta importancia, por lo menos, como las exploraciones renal y cardíaca, para el diagnóstico de los estados asmatiformes. Gracias a todos estos procedimientos reunidos se puede dilucidar algo el estudio tan complejo de las disneas de los viejos.—*J. M.*

H. Ulrici.—EL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS DEL HILIO PULMONAR. (Zur Frage der sogenannten Hilustuberkulose.) «Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose», vol. 46, núm. 1. Octubre 1920.

Entre el gran número de formas anatómicas de la tuberculosis pulmonar, las alteraciones del hilio y especialmente las de los ganglios de esta región son precisamente las mejor conocidas, gracias a las investigaciones de Ghon y Ranke. Es de advertir que acerca de esta cuestión se han multiplicado las descripciones clínicas y sobre todo radiográficas, siempre en abierta contradicción con los hallazgos anatómicos.

Es evidente la importancia que adquieren las lesiones a nivel de los ganglios bronquiales en los procesos tuberculosos pulmonares. En las alteraciones infecciosas de los ganglios habrá que buscar siempre el foco infeccioso en aquella región de la que procedan los vasos aferentes a los ganglios en cuestión, y si éstos son los bronquiales estará en los pulmones el foco primitivo y precisamente en la región que corresponda a los ganglios más intensamente alterados. Es muy remota la posibilidad de que estos ganglios se infecten secundariamente a consecuencia de una invasión primitiva de los mesentéricos o cervicales profundos, sobre todo mientras las lesiones de estos últimos no sean las más antiguas o las más avanzadas. Cierto que se puede hacer la objeción de que el foco pulmonar no sea el verdadero foco primitivo, sino que se haya engendrado secundariamente por vía sanguínea, pero las cuidadosas investigaciones necróscopicas de Ghon permiten excluir la presencia de lesiones en otras regiones del organismo. Por lo demás, las observaciones [de Ranke han demostrado que la lesión pulmonar primitiva es generalmente

un pequeño foco pneumónico caseoso, y que por lo tanto debe considerarse con toda verosimilitud de origen bronquial. En suma, parece indudable que las lesiones fímicas tan frecuentes de los ganglios bronquiales son siempre secundarias a un foco primitivo residente en los pulmones. Ahora bien; lo corriente es encontrar a nivel de los ganglios alteraciones mucho más avanzadas (extensas caseificaciones) que en el mismo foco primario.

Todos estos hechos de indudable realidad en patología infantil son esencialmente distintos en la tuberculosis de los adultos. En efecto; en las autopsias de estos últimos las alteraciones que se encuentran en los ganglios bronquiales son principalmente de orden regresivo; antracosis, induración fibrosa, frecuentes focos calcáreos de tamaño variable, algunos tubérculos grises, y solo muy rara vez focos pequeñísimos de caseificación. En las pneumonías caseosas recientes se encuentran considerables tumefacciones de los ganglios regionales, pero ninguna otra alteración de los mismos.

Sólo en algunos casos se encuentran en las autopsias alteraciones ganglionarias que han sido demostradas previamente por radiografía y esto únicamente en los individuos que padecen extensos focos de calcificación ganglionar. El diagnóstico radiológico de la tuberculosis ganglionar del hilio (pequeñas sombras redondeadas y homogéneas) no se puede hacer casi nunca en el adulto; en cambio es casi siempre posible en los niños.

Ranke divide la tuberculosis en primaria, secundaria y terciaria, y explica de este modo la diferencia entre los ganglios bronquiales tuberculosos de los niños y los de los adultos. La infección primitiva, que se propaga por vía linfática, es la que provoca las extensas caseificaciones de dichos ganglios y conduce al segundo período, o sea al de la tuberculosis generalizada. El tercero está constituido por las tuberculosis viscerales lentamente progresivas, cuyo prototipo es la tuberculosis pulmonar crónica del adulto. En esta última, la infección primaria ha sido dominada hace ya años, aunque no llegó a detenerse por completo, y se comprende que en estos casos las lesiones ganglionares estén en período regresivo. Subsiste sin embargo la emigración de bacilos hacia los ganglios regionales, pero las lesiones que producen son abortivas y sólo aparecen algunos tubérculos grises.

Así pues, en la tuberculosis pulmonar crónica del adulto los ganglios bronquiales no tienen generalmente ninguna intervención clínicamente demostrable. A pesar de esto se describen todavía los métodos clínicos recomendables para diagnosticar las lesiones fímicas de los ganglios de esta región, sin tener en cuenta que si este diagnóstico es ya difícil en los niños, en los adultos es inútil emplear para ello la percusión o la auscultación, como pretende el signo de d'Espines. El único síntoma seguro, pero muy rara vez comprobable en la región del hilio, es la aparición de estertores finos asonantes entre las escápulas, generalmente en un solo lado, y que es lo que constituye el llamado catarro del hilio. Ahora bien; este último no debe ser considerado sistemáticamente como un síntoma de tuberculosis pulmonar activa. Dicho catarro sobreviene a consecuencia de una hipertrofia del tejido conectivo periganglionar, que por comprensión de una rama bronquial conduce a una detención de secreciones acompañada de catarro crónico.

En el adulto la tuberculosis pulmonar propagada desde el hilio no existe, o por lo menos es tan rara que no se puede tener en cuenta para el diagnóstico. Es sabido que generalmente las lesiones fímicas comienzan en la región del vértice y excepcionalmente en los lóbulos inferiores; esto último cuando se trata de tuberculosis por aspiración. Únicamente Kaufmann y Ribbert creen en la posibilidad de que un ganglio caseificado se abra en el pulmón; pero como estas caseificaciones no existen casi nunca en el adulto, el proceso mencionado tiene lugar casi exclusivamente en los niños.

De todo esto se deduce que en la resolución de tales problemas los datos anatomo-patológicos son muchísimo más importantes que las investigaciones radiológicas.

No se puede admitir la hipótesis sostenida por algunos autores, según la cual una corriente linfática retrógrada conduciría a los vértices los bacilos existentes en los ganglios linfáticos del hilio pulmonar, pues aunque realmente existe un estancamiento de la corriente linfática, éste es muy moderado y está compensado por la corriente que en sentido normal se efectúa por las vías colaterales.

El síntoma radioscópico conocido con el nombre de *cordones de Stuertz* es debido simplemente a peribronquitis o linfangitis tubercu-

losas que van desde el vértice al hilio, pero nunca en sentido contrario.

Por otra parte, la pneumonía caseosa es muy a menudo central; pero esta localización no tiene nada que ver con el hilio, y a veces el foco está muy alejado de él; pero en las radiografías se encuentran sombras que coinciden con esta región, y que a algunos autores les basta para diagnosticar una tuberculosis procedente del hilio. Desde luego existen muchas radiografías que parecen justificar este diagnóstico; pero lo erróneo del mismo lo demuestran las manchas que casi invariablemente se encuentran en la porción superior de los pulmones.

Por último hay que prevenirse contra otros dos síntomas radiocópicos: el ensanchamiento de la sombra del hilio y la intensificación del dibujo del campo pulmonar. Estos fenómenos son debidos a éxtasis pulmonar por una lesión de las válvulas o insuficiencia cardíaca, o bien dependen de pneumoconiosis.—*R. F.*

INFECCIONES

M. Logre y G. Heuyer.—EL HIPO EPIDÉMICO. (Le Hoquet épidémique.) «Gazette des Hôpitaux», Año 93, núm. 106. 18 Diciembre 1920.

En la última sesión de la Sociedad de Neurología, los autores han presentado varios casos de hipo epidémico. Sicard en la misma sesión y después en la Sociedad Médica de los Hospitales, ha aportado observaciones idénticas. Laigne! Lavastine y Claude han confirmado por sus observaciones personales la exactitud de la discusión.

Los principales elementos del síndrome son los siguientes: la enfermedad se produce predominantemente en el sexo masculino y en la edad adulta. En el primer momento el enfermo padece un ligero estado gripal con infección naso-faríngea, coriza, a veces un poco de bronquitis con tos, y una fiebre que no sobrepasa nunca de 38° ó 38° y medio.

Esta rinofaringitis dura de uno a dos días. Después el hipo apa-

rece tenaz, incesante, algunas veces con un ritmo curiosísimo. Uno de los enfermos de los autores tenía un hipo cada dos respiraciones; dura todo el día; impide la alimentación; ocasiona vómitos; impide el sueño, porque aunque durante él no es lo corriente que haya hipo, el enfermo está inquieto y se despierta con facilidad. La ligera infección naso-faríngea y el estado subfebril subsisten habitualmente todo el tiempo de duración de las manifestaciones frénicas.

El estado general no es nunca grave. Habitualmente no impide la vida profesional ordinaria, más que en aquellos sujetos cuya profesión comporta la necesidad de hablar. La afección es benigna y breve; después de dos o tres días o a lo sumo una semana, el hipo cesa después de un sueño profundo y reposado. Cuando el hipo desaparece la rinofaringitis se cura y la enfermedad no deja secuela alguna. Sin embargo, Courtois Suffit ha visto morir dos o tres enfermos después de cuarenta y ocho horas de hipo febril, a pesar de que esta gravedad es excepcional, de tal modo, que los enfermos suelen buscar al farmacéutico más bien que al médico. Uno de aquéllos ha dicho a los autores que en el espacio de una semana ha recibido la visita de siete personas que le pedían un remedio para curar su hipo persistente.

¿A qué enfermedad es preciso asimilar el nuevo cuadro clínico? La brusca difusión de la enfermedad y la rinofaringitis y el estado subfebril que le acompaña no parecen coincidencia. Se trata de un hipo epidémico que reina en la actualidad en Francia. De su contagiosidad no puede dudarse; todos los que han visto casos están convencidos de ella y el contagio puede seguirse hasta un enfermo foco.

Recuérdese que el año último Doufour describió un hipo epidémico después de una comunicación de Sicard acerca de la forma mioclónica de la encefalitis. Sin embargo, las formas de la encefalitis con hipo parecían las más graves y hasta la fecha el hipo epidémico parece extremadamente leve.

Por otra parte, ninguno de los elementos sintomáticos de la encefalitis letárgica se parecen al hipo epidémico. Parece, pues, prematuro incluir al hipo epidémico en la encefalitis letárgica. El nombre de grippe de forma frénica responde mejor a la nosología y no compromete a nada para lo futuro desde el punto de vista de la identificación de ambas enfermedades.

Los autores hacen notar que el germen del hipo epidémico tiene una particular tendencia a localizarse en un sitio muy pequeño del sistema nervioso, mientras que el de la encefalitis, por el contrario, podría afectar a sectores diferentes. El hecho de la misma benignidad de la afección ha hecho imposible toda investigación clínica seria; hasta la punción lumbar es rechazada por los enfermos, cuyo buen estado general no justifica medidas extremas.

En cuanto al tratamiento, los autores aconsejan la belladona y el opio a dosis fuertes. La compresión del frénico ha sido ineficaz. Sicaud ha practicado tracciones rítmicas de la lengua, compresión ocular, distensión esofágica, aplicaciones de frío sobre el frénico cervical, y con todo ello ha tenido resultados muy inconstantes. Afortunadamente, salvo casos muy raros, la afección es extremadamente benigna, pero no por ello deja de plantear un problema interesantísimo de patología.—*J. S. B.*

SANGRE Y NUTRICIÓN

A. Lumiere.—**AVITAMINOSIS E INANICIÓN.** (Avitaminose et inanition.) «Bull. de l'Acad. de Médecine». París, t. 84, núm. 38. 30 Noviembre 1920.

En las numerosas experiencias llevadas a cabo por el autor durante varios años, ha observado que cuando los alimentos ingeridos están desprovistos de vitaminas, las funciones digestivas se muestran perezosas y ordinariamente existe hipotonía de los órganos de la digestión.

Esto lo explica el autor suponiendo que estos factores complementarios de la asimilación indispensables para la vida hacen el papel de agentes excitomotores del aparato gastrointestinal y excitosecretorios de las glándulas de secreción externa.

Cuando el alimento está desprovisto de vitaminas, las secreciones glandulares necesarias para la digestión faltan y resulta imposible la elaboración por hidrolisis de las moléculas alimenticias para su preparación fragmentaria sin la cual es imposible su asimilación.

Los animales privados así de estas secreciones esenciales mueren de inanición, aun cuando su tubo digestivo contenga los materiales suficientes desde el punto de vista energético para mantener el equilibrio vital.

Por lo tanto, los síntomas de la avitaminosis deberían corresponder con los de la inanición y en efecto, así ocurre. Con la falta de alimentación como con la privación de vitaminas, se observan en el pichón los siguientes trastornos: adelgazamiento, abatimiento, astenia, movimientos espasmódicos laterales de la cabeza, deposiciones verdes, glerosas y a menudo hemorrágicas en el período preagónico; algunos días o algunas horas antes de la muerte, que se produce por asfixia, hay descenso de temperatura.

Sin embargo, aproximadamente en la tercera parte de los casos el régimen avitaminado conduce a accidentes paralíticos y cerebelosos que se consideraban hasta ahora como patognomónicos de la avitaminosis.

El autor, pensando que estos trastornos no se manifiestan en la inanición porque el agotamiento de los órganos vitales esenciales sobreviene prematuramente, creyó que sería posible hacerlos aparecer por medio de un régimen reducido conveniente. En efecto; alimentando pichones con una ración cotidiana insuficiente (muy rica en vitaminas) vió aparecer al cabo de quince días las parálisis y trastornos cerebelosos característicos, realizando así con un exceso de vitaminas los síntomas clásicos de la avitaminosis del pichón.

Este resultado, en apariencia paradójico, confirma la hipótesis de *L.* de que la avitaminosis no es más que una forma particular de la inanición.

Por otra parte, si al principio de la parálisis beribérica obtenida por falta de alimentación y con un exceso de levadura de cerveza se le da al animal arroz decortinado en cantidad suficiente, vemos que se restablece con la misma rapidez y en las mismas condiciones que los que presentan los mismos síntomas a causa de una alimentación exclusiva de arroz decortinado.

En este caso el arroz decortinado cura el beri-beri experimental del pichón, lo que viene a demostrar la exactitud de los conceptos emitidos por *L.* sobre el papel de las vitaminas en la nutrición.

—*J. M.*

ENDOCRINOLOGIA

E. H. P. Ward. NOTAS SOBRE LA ACCIÓN DE LA ADRENALINA. (Notes on adrenal action). «Medical Record». New York, número 2.611. 20 Noviembre 1920.

Las glándulas suprarrenales están formadas por dos clases de tegidos: uno el cortical, cuyas funciones están en relación con el desarrollo y actividad sexual, y otro medular formado por grandes células polimorfas llamadas cromáfines. Estas mismas células existen en los paraganglios situados a lo largo de la aorta, glándula carotídea, coxígea, paraovario, epididimo, etc., constituyendo el conjunto el llamado sistema cromáfina, cuya función específica es producir adrenalina.

El autor, partiendo de los conocimientos que actualmente poseemos sobre la acción de la adrelina, compara esta acción con la ejercida por los distintos climas sobre el hombre, y son tantos los puntos de contacto que halla entre una y otra acción que se pregunta si el clima no obrará influenciando la secreción adrenalínica y los cambios que en el hombre se operan no serán debidos a estas variaciones de función.

Probablemente, dice *Ward*, la raza humana tuvo su origen en regiones cálidas, donde la intensidad de la luz y del calor son muy grandes. La fuerte pigmentación de su piel y ojos le defienden de ellos al mismo tiempo que le permite destacarse menos del tono sombrío de las selvas donde reside, lo cual sirve para su defensa contra los numerosos ataques a que se halla expuesto. Como encuentra su alimento con facilidad y abundancia, no necesita desarrollar mucha energía.

Más tarde, los miembros de aquella raza que emigraron a climas fríos, fueron perdiendo paulatinamente los caracteres de fuerte pigmentación por ser en aquellas regiones innecesaria y, siguiendo la ley de adaptación al medio, el color blanco de la piel y rubio de los cabellos que adquirieron, hace a los individuos más fácilmente confundibles con las nieves entre las que viven. La falta de calor requiere un trabajo mayor del corazón para conservar la temperatura

constante y la dificultad de procurarse alimentos y la lucha constante con los elementos le hace desplegar una mayor energía.

Desarrollando ahora la teoría de que estos cambios de adaptación al medio son debidos al aumento de actividad de los tejidos adrenoformadores, habrá que demostrar primeramente que el frío hace aumentar la actividad de esos tejidos. No se puede medir directamente si la cantidad de adrenalina está aumentada o disminuída; pero se puede hacer un cuadro comparativo de la acción del frío y de la adrenalina sobre el organismo.

ACCIÓN DEL FRÍO

- 1.—Vasoconstricción de los vasos periféricos.
- 2.—Refuerzo de la contracción cardíaca y aumento de presión sanguínea.
- 3.—Desarrollo de los músculos del esqueleto y aumento de combustión de los carbohidratos.
- 4.—Aumento de la respiración, de los movimientos peristálticos y de la cantidad de orina.
- 5.—Cuando su acción es prolongada tiende a disminuir la pigmentación de la piel.
- 6.—Causa dilatación pupilar con retracción palpetral y protusión del globo ocular.

ACCIÓN DE LA ADRENALINA

1. Id.
- 2.—Id.
- 3.—Id.
- 4.—Id.
- 5.—Aun cuando no se ha podido demostrar experimentalmente esta disminución de la pigmentación (probablemente debido al corto tiempo que permanece el sujeto sometido a la acción de la adrenalina), es verosímil que así ocurra por contraposición con el exceso de pigmentación que se observa en los addisonianos (falta de adrenalina).
- 6.—Id.

Por lo tanto, y teniendo en cuenta que la acción tan compleja de la adrenalina parece indicar en ella una importante misión determinada, nada tendría de extraño que esa misión fuese la de la adapta-

ción al medio. La identidad de efectos del frío y la adrenalina es patente y nada impide pensar que los efectos del frío sean debidos a que influencia, aumentándola, la actividad de los órganos adrenoformadores.

Si se comparan la influencia del clima cálido sobre un individuo ya adaptado a un clima frío y la influencia de una secreción insuficiente de adrenalina, encontramos asimismo identidad de efectos; apatía, somnolencia, disminución de la actividad, de la energía de la contracción cardíaca, y de la presión sanguínea, cefalea, inapetencia, diarreas frecuentes, fuerte pigmentación de la piel, son síntomas que lo mismo se presentan en un europeo que se traslada a un clima cálido que en un addisoniano.

En una palabra: si la raza blanca tiene ese color, manifiesta tan grande actividad y es emprendedora, es debido a que es grande la cantidad de adrenalina que sus individuos segregan. Por el contrario, si la piel de los negros es negra y escasa su actividad, es debido a que en ellos la adrenalina se segrega en pequeña cantidad. Como es natural, existen todos los términos intermedios que constituyen las razas que pueblan la tierra.

En comprobación de esta hipótesis véase lo que sucede en la arteriosclerosis. Las arterias de los que viven en climas cálidos deberían tener menos elasticidad en sus paredes que las de los blancos debido a la menor presión sanguínea y a la menor actividad muscular. Así se observa en la práctica, pues cuando los negros se establecen en climas fríos, al aumentar la presión sanguínea, no resisten bien sus paredes arteriales, por lo que degeneran y se hacen arteriosclerosos con gran frecuencia. Asimismo es frecuente la aparición de aneurismas en negros residentes en los Estados Unidos, mientras que en su país originario no se padece esta lesión. Posiblemente la arteriosclerosis sería debida al aumento rápido de adrenalina producido por el frío, como ocurre en los animales a los que si se les inyecta adrenalina repetidas veces acaban por hacerse arteriosclerosos.

También atribuye el autor la frecuencia con que padecen toda suerte de enfermedades febriles los blancos que se instalan en climas cálidos a la disminución de secreción de adrenalina, y en un inciso dice que la misma acción que ejerce el calor externo sobre

esta secreción, la ejerce la fiebre (debilidad, postración, hipotensión), siendo debidos los efectos de los baños fríos en estos casos (elevación de la presión, poliuria con eliminación de toxinas) a la ya mencionada acción del frío sobre dicha secreción.

Los síntomas conocidos que se presentan en los ataques de insolación serían asimismo debidos a la rápida disminución de adrenalina (la adrenalina se destruye en los tejidos con la misma rapidez que es secretada, y como no hay reservas, si se produce una depresión grande en su secreción, se queda el organismo totalmente privado de ella). El mejor tratamiento por lo tanto de la insolación será, además de un baño en agua helada, una inyección de adrenalina (en los casos graves intravenosa en solución fisiológica).

La pelagra sería, según *W.*, un tipo de enfermedad de Addison, debida a disturbios funcionales de los tejidos adrenoformadores causados por los efectos deprimentes del calor, que tienen lugar en individuos que no están adaptados por su raza al clima en que viven y se produce en ellos hiposecreción de adrenalina. Estos trastornos son más frecuentes en la primavera (cuando empieza el calor) y su repetición prolongada hace que la pérdida de función de los órganos adrenoformadores se convierta en crónica y progresiva. Son muchos los síntomas comunes a la pelagra y enfermedad de Addison (debilidad, cefalea, depresión, trastornos gastrointestinales debidos a congestión en el territorio del esplácnico causada por ausencia de la acción normal vasoconstrictora de la adrenalina). Los trastornos dérmicos no son idénticos, pareciéndose más los de la pelagra al eritema solar ordinario. Los síntomas nerviosos de esta enfermedad —parálisis espásticas, trastornos de sensibilidad, pérdida de reflejos en las piernas, etc.—, son debidos a degeneraciones medulares. En cambio, las lesiones del sistema nervioso central (cefalea, vértigos, laxitud, etc.), se encuentran también en la enfermedad de Addison y serían debidos a una toxemia producida por trastornos de otras glándulas endocrinas o por nutrición defectuosa resultado de los trastornos circulatorios debidos a la falta de adrenalina. Las formas agudas de pelagra y enfermedad de Addison se parecen aun más, diferenciándose en que en la primera hay fiebre y delirio más acentuado. La muerte en las formas crónicas de ambas enfermedades suele ocurrir por caquexia o alguna enfermedad

intercurrente. Finalmente, para el tratamiento de ambas enfermedades parece de alguna utilidad el arsénico.

Dos objeciones importantes pueden hacerse a la teoría de que la pelagra es producida por una alimentación deficiente: una, que no se cura aunque se corrija a tiempo y se siga con constancia esta falta de la alimentación; y otra, que esto no explicaría el que se presente en la primavera. Para el autor la deficiencia en la alimentación sería la causa predisponente por descenso de la vitalidad y resistencia del organismo que así pierde su poder de adaptación a los cambios que le rodean, y sobre todo, como la adrenalina es un compuesto nitrogenado necesita para su formación alimentación nitrogenada suficiente, y si ésta falta, disminuirá su secreción. Como, según *W.*, la pelagra sería debida a esta disminución precisamente, he ahí explicado su origen.

Según esta teoría, padecerían la pelagra principalmente los blancos (sobre todo rubios) que viven en climas en que el calor es grande durante la primavera y verano, pero los inviernos son relativamente fríos, y los negros que viven en regiones donde hay diferencias grandes de temperatura del invierno al verano. En la práctica se confirma esto en todas sus partes.

Los individuos rubios de regiones muy frías que fuesen a habitar las regiones arriba mencionadas, lo natural es que el calor excesivo produjese en ellos verdaderas insolaciones; pero, debido a la mezcla de razas y a la adaptación al medio, éstas van perdiendo su intensidad y quedan reducidas a ataques de pelagra, que en un estadio más avanzado de adaptación pueden quedar en simples «fiebres primaverales». Lo mismo, sólo que en condiciones opuestas, ocurre con los negros.

El tratamiento de la pelagra debe, pues, consistir (ya que la operapia suprarrenal aquí, como en la enfermedad de Addison, parece no dar resultado) en buena alimentación, climas frescos, arsénico y estriocina, y en ocasiones baños fríos.

También en la producción del beri-beri interviene el factor calor, además de los factores alimenticios, en la misma forma que en la pelagra.

A esta misma deficiencia de producción de adrenalina deben atribuirse, según *W.*, la pigmentación exagerada de varios estados patológicos como el bocio exoftálmico, arterioesclerosis, osteitis deformante, intoxicación arsenical, hemoeromatosis, algunas formas de diabetes y en el embarazo.—*J. M.*

CIRUGÍA

CABEZA

R. Leriche.—¿DEBEN OPERARSE LOS JACKSONIANOS EN ESTADO DE MAL? (Faut-il opperer les Jacksoniens en état de mal?). «Revue Internationale de Médecine et de Chirurgie», año 31, núm. 12. París, Diciembre 1920.

No se debe tratar de si los jacksonianos deben ser operados de urgencia durante las crisis subintrantes, o si, por el contrario, es mejor no operarlos. Lo que es necesario precisar es si la intervención es el único medio para hacer salir al epiléptico del estado de mal; si es el medio más seguro, y caso de que la respuesta sea negativa, qué es lo que debe hacerse.

El autor, en una comunicación que hizo a la Sociedad de Cirugía de Lyon en Junio pasado, indicaba su opinión en estos términos: no es necesario operar a los heridos en estado de mal, por lo menos mientras estén con crisis subintrantes. Las intervenciones en estos casos suelen ser fatales la mayoría de las veces; por lo tanto, sería preferible ensayar los medios médicos (punción lumbar, inyección subcutánea de suero, etc.) y proceder a la intervención una vez que el enfermo esté en calma.

Poco más tarde Lenormant ha opinado que el estado de mal epiléptico, lejos de ser una contraindicación operatoria, es por el contrario un motivo de intervención. Insiste, sin embargo, el autor en que la divergencia entre su opinión y la de Lenormant no es tan

grande como a primera vista parece. Este último piensa que se debe operar en seguida para hacer cesar el estado de mal, y el autor piensa que es necesario hacer cesar el estado de mal primero, para después operar.

El autor en los casos en que ha intervenido, a pesar de no haber tenido ninguna muerte, ha visto que es necesario tener una gran prudencia, ya que la intervención puede ser una terapéutica peligrosa.

En el año 16 observó *L.* a un enfermo que había sido herido en el cráneo dos años antes, cuya herida había curado sin gran supuración, quedando únicamente una ligera contractura del miembro superior. A principios del año 16 comienza a padecer crisis de epilepsia, que si bien en un principio fueron espaciadas, más tarde se hicieron sumamente frecuentes. Cuando *L.* vió al enfermo las crisis tenían lugar cada tres o cuatro minutos, quedando el enfermo en los intervalos inerte, violáceo y cianótico; temperatura, 39,5°; pulso, más bien rápido. La punción lumbar no dió más que tres o cuatro gotas de líquido claro sin tensión. Se pensó intervenir al día siguiente, pero no hubo tiempo, pues el enfermo murió. La autopsia demostró un cerebro muy congestionado, que tenía en la región temporo-parietal una depresión cerebral a la cual se adhería un bloque fibroso de la dura madre, en cuyo bloque existía una pequeña esquirla. No existía absceso ni encefalitis, al menos macroscópicamente; es decir, que la autopsia no explicó la muerte. La gravedad de este caso era tal que el autor no pensó que aun habiéndole intervenido inmediatamente de urgencia se hubiera podido salvar la vida de este enfermo.

En el año 19 y en el año 20 ha observado *L.* otros dos casos semejantes, de tan suma gravedad que no dieron lugar a la intervención, la cual no hubiera sido tampoco salvadora. La prueba de esto es que el año 18 vió *L.* operar a un jacksoniano en estado de mal en condiciones tan graves como las de los casos anteriores y el enfermo murió también sin haber salido del coma. El afirmar que no se debe operar a los jacksonianos en estado de mal no quiere decir que se les deba abandonar a su triste destino; por el contrario, es menester ocuparse de ellos y buscar el procedimiento para que salven sus crisis subintrantes, a fin de poder entonces operarlos en frío.

A juicio del autor hay dos clases de jacksonianos: aquellos cuyo líquido céfalo-raquídeo es hipertenso, y aquellos en los cuales es hipotenso. Estos últimos son más frecuentes de lo que ordinariamente se dice. Es necesario investigar si en los epilépticos con líquido céfalo-raquídeo hipertenso la extracción de parte de este líquido puede mejorar el estado del mal, y si en aquellos enfermos en que el líquido está a baja tensión podemos obtener resultados curativos con los procedimientos necesarios para elevar la tensión del líquido.

En los casos con hipertensión la punción lumbar proporciona una desaparición, o por lo menos una disminución notable de los accidentes. En apoyo de esto están los casos citados por Castaigne, Gouraud, Paillard y otros autores. En los enfermos con líquido hipotenso, una inyección de suero puede ser útil, como lo es en todos los casos de hipotensión del líquido céfalo-raquídeo.

El autor lo ha empleado una vez y el enfermo ha salido de la crisis subintrante en que estaba, pudiendo ser operado al día siguiente sin reaparición de las crisis. Es evidente que un solo caso no autoriza a establecer conclusiones definitivas; pero sin embargo, el resultado obtenido es tan satisfactorio que no debe olvidarse.

Por lo tanto, el autor piensa: 1.º Que en estado de mal no se debe de intervenir. 2.º Que este estado es necesario hacerle cesar para poder intervenir después. 3.º Que es muy interesante averiguar la tensión del líquido céfalo-raquídeo, para en caso de estar aumentada proceder a la punción lumbar, y en caso de estar disminuída, a la inyección de suero salino, con objeto de una vez desaparecidas las crisis proceder a la operación. Y 4.º Esta puede practicarse veinticuatro a cuarenta y ocho horas después de haber cesado las crisis. Debe hacerse bajo anestesia local y estando el enfermo sentado.—

J. T. B.

TÓRAX

J. F. van Panig.—ASPECTOS QUIRÚRGICOS DE LA PLEURESÍA.
(The surgical aspects of pleurisy). «Medical Record», n. 2.616. New
York, 25 Diciembre 1920.

Consideradas desde el punto de vista bacteriológico, encontramos varios tipos de pleuritis: las producidas por estreptococos (hemolíticos o piógenos), pneumococos, estafilococos, bacilos de Koch, etcétera.

El tipo a estreptococos es el más rápido y grave, y generalmente consecutivo a una infección del pulmón (broncopneumonía infecciosa). Hay mucha fiebre, taquicardia grande, shock y colapso como síntomas de comienzo; la mortalidad es muy grande. Cree el autor, que si bien a estos enfermos les conviene el aire puro, hay que tener mucho cuidado en la cura de aire.

Infecciones debidas a pneumococos. Son mucho más benignas, y pueden ser de origen primario. La presencia de pneumococos es de gran importancia para el pronóstico, porque su mortalidad es casi nula y su curación rápida.

La pleuresía de tipo tuberculoso suele ser secundaria a inflamaciones tuberculosas del pulmón o pleura. Esta puede estar sembrada de tubérculos y bañada por un líquido amarillo claro muy abundante de densidad baja. Aparentemente es estéril y se encuentran en él solamente mononucleares. Sin embargo, inoculado a los animales de laboratorio en cantidad suficiente, da casi siempre resultado positivo.

Estos enfermos tienen expresión de ansiedad, insomnio, disnea, con movimientos limitados del lado enfermo. A la percusión se puede encontrar matidez con cambio a la posición; la auscultación puede revelar disminución del murmullo vesicular, escuchándose a veces soplo bronquial (transmitido por el pulmón comprimido), disminución o abolición de las vibraciones torácicas. Suele haber dolor intenso antes de formarse el derrame, que desaparece o disminuye al presentarse el exudado. La fiebre suele ser bastante elevada; hay tos incesante, dolorosa, que sólo se calma con opiáceos. Parece que

es debida a un reflejo por irritación o compresión. El pulso es rápido y débil. Si existe leucocitosis, suele ser en pequeña cantidad (10 a 15.000).

La punción exploradora es de grandísima utilidad, pues revela si existe exudado, sus caracteres y permite su análisis bacteriológico. También el examen a los rayos X es sumamente importante.

Tratamiento.—Cuando por la historia, signos físicos, punción exploradora y rayos X obtenemos el convencimiento de que existe un derrame pleurítico abundante que dificulta la respiración, con fiebre continua y signos de compresión pulmonar, y el tratamiento expectativo de yoduro potásico y restricción de líquidos ha fallado, es indispensable hacer una toracotomía o una aspiración por trocar y cánula. Ha dado buen resultado la reinyección de 30 cc. del líquido aspirado. Cuando son necesarias varias aspiraciones, suele ser útil introducir 30 cc. de aceite formolado al 5 por 100, que produce irritación y algo de dolor, pero siempre provoca una absorción más rápida del líquido.

Cuando una pleuritis con derrame se absorbe lentamente, la disminución de los movimientos respiratorios y compresión pulmonar favorecen la organización del líquido y bandas de tejido fibroso que forman sinequias entre las hojas de la pleura. En las inspiraciones profundas causan dolor y restringen la inspiración. Cuando los ejercicios respiratorios no bastan para forzar estas bridas, se hace necesario la resección costal o su extirpación por el cauterio.

Técnica.—Después de incidir la pleura parietal hay que tratar de determinar cuidadosamente la localización de las adherencias existentes. Deben ser cogidas con pinzas, aisladas dentro de la herida y cortadas entre pinzas. Luego, con el cauterio, deben de incidirse lo más cerca posible de las hojas pleurales y hacer la hemostasia con muchísimo cuidado antes de cerrar la herida por si se produjese hemotórax post-operatorio, porque entonces sería imprescindible volver a operar.

No basta con la simple toracotomía, pues las adherencias suelen volver a formarse. Una vez terminada la operación, la pleura parietal se cierra con catgut fino continuo. La piel se cierra con sutura dérmica poniendo esparadrapo adhesivo para limitar la respiración durante las primeras cuarenta y ocho horas.

En contra de la opinión general cree el autor conveniente abrigar el tórax después de la operación, se haya hecho ésta con anestesia local o general. Después de la convalecencia cree de utilidad los ejercicios respiratorios.

En el tratamiento de los empiemas considera completamente absurdo el empleo del líquido de Dakin, así como la acriflavina, pues los resultados obtenidos son, como era de esperar, de un 100 por 100 de fracasos.

Nadie que conozca los experimentos de Mann en el peritoneo puede dudar de lo anticientífico de estos tratamientos. Se dice que el mercurio-cromo produce mejorías milagrosas y descenso de temperatura; pero el autor sólo lo ha usado en dos casos y no tiene, por tanto, experiencia suficiente.

Las vacunas, en cambio, empleadas inteligentemente en las infecciones torácicas o en cualquiera otra infección, es indudable que reportan grandes beneficios, siendo este tratamiento, después del quirúrgico, el primero en importancia.

En las pleuritis asociadas con tuberculosis se beneficia el enfermo extrayendo el líquido y cortando las adherencias, quedando en mejores condiciones para su cura. En este tipo de pleuritis el formol y glicerina al 5 por 100 da muy buenos resultados.—*J. M.*

ABDOMEN

Morales Macedo.—LAS OPERACIONES A TRAVÉS DEL CISTOSCOPIO EN CASOS DE CÁLCULO URETERAL. «La Crónica Médica». Año 37, núm. 688. Lima, Octubre 1920.

El tratamiento quirúrgico de la litiasis urinaria ha progresado extraordinariamente con la técnica cistoscópica. El autor se ocupa en su trabajo de la técnica seguida por él en los casos de cálculo ureteral para extraerlo por vía natural ayudándose del cistoscopio.

La anestesia debe ser local, salvo en casos excepcionales, en que podrá ser general. Se empleará cualquiera de los anestésicos co-

rrientes: cocaína, novocaína, etc. El autor ha obtenido los mejores resultados con las soluciones de coacaína del 2 al 5 por 100.

Se inyecta esta solución en la uretra anterior, dejándola durante cinco minutos; se pasa en seguida una sonda delgada hasta la vejiga, y después se retira hasta que la extremidad del cateter quede por detrás del músculo constrictor; entonces inyectamos otra vez por la sonda de 10 a 20 cc. de la solución; pocos minutos después se puede introducir el cistoscopio.

El instrumental empleado por el autor ha sido: el cistoscopio operador de Brown Buerger, que tiene dos llaves para establecer una irrigación continua y deja amplio campo para que pasen las sondas ureterales o los instrumentos necesarios. Los catéteres ureterales franceses cortados a bisel en su extremo, con una segunda abertura lateral y divididos en centímetros. Exploradores ureterales algo más rígidos con olivas metálicas; tijeras, pinza y sacabocados.

Una de las llaves laterales del cistoscopio se pondrá en comunicación con el depósito de agua esterilizada, que debe estar colocado a un metro de altura sobre la pelvis. Por la otra llave saldrán los productos de los lavados, que serán recogidos por un tubo de caucho que irá a terminar en un reservorio cualquiera.

Para proceder a la extracción del cálculo ureteral pueden seguirse varios procedimientos, según los casos. A veces sólo el *caterismo ureteral*, introduciendo el cateter hasta el sitio donde se encuentra el cálculo, provocamos una dilatación del ureter que hace que espontáneamente sea eliminado el cálculo.

Si sólo con el sondaje no basta, como suele ocurrir en muchos casos, podemos antes de proceder a la uretero-litotomía a la *inyección* por la sonda ureteral de 2 a 5 cc. de una solución de cocaína al 2 por 100, e inyectar después por el mismo conducto 10 cc. de aceite de olivas esterilizado. En muchas ocasiones esto basta, ya que la cocaína provoca una relajación de las fibras musculares del ureter, que unida a la dilatación causada por el cateterismo y a las facilidades proporcionadas por el aceite, el cálculo puede salir.

Si los procedimientos anteriores no fueran suficientes, podemos acudir entonces a la *dilatación* del ureter, que practicaremos por medio de bujías hechas a propósito, que estén provistas de olivas de distintos tamaños; empezaremos como es natural por la más peque-



ña, y seguiremos despues por las demás de la escala, previa, naturalmente, inyección de cocaína y de aceite en el conducto uréterico.

La caída de sangre a la vejiga debe hacer terminar la intervención aun en los casos en que el ureter fuera más dilatado todavía.

Algunos autores han aconsejado también practicar la *electrificación* del uréter, colocando el polo mayor sobre el abdomen o sobre la región lumbosacra y el electrodo menor situado en una sonda ureteral terminada en olivas metálicas que se introducirán hasta el punto donde se encuentre el cálculo. Parece ser (el autor no lo ha puesto en práctica nunca) que al hacer pasar la corriente se produce no sólo una relajación del uréter sino un aumento del peristaltismo de las fibras musculares uretéricas.

Hay algunos casos en que, examinando el trigono vesical a través del cistoscopio, se observa un meato ureteral congestionado y edematoso en el cual se ve el cálculo. En estos casos, que siempre serán seguidos de éxito, se introduce la pinza cistoscópica de tal modo, que las ramas de la pinza abierta vayan a ponerse en contacto con el cálculo. Se estrecha la pinza para hacer la aprehensión y se extrae lentamente. Al salir el cálculo del uréter sale sangre que enturbia el líquido vesical. El cirujano entonces, sin soltar el cálculo, debe proceder a quitar todo el instrumental, el cual debe salir por la uretra en este orden: cistoscopio, parte terminal de la pinza, y por último el cálculo agarrado entre sus ramas. Caso de que el cálculo se rompa al cogerle con la pinza, o bien se puede proceder a buscar los fragmentos y extraerlos o pueden dejarse a la eliminación espontánea, y caso de que ésta no ocurra, extraerlos al cabo de seis u ocho días.

Muchas veces, aun a pesar de no hacer una buena presa con la pinza, sólo por tocar con ésta en el meato se favorece la expulsión del cálculo, por lo cual estos casos, como hemos dicho, van siempre acompañados de éxito.

En algunos casos en que por cistoscopia se aprecia un meato ureteral puntiforme, edematoso, que haga imposible todo cateterismo, pero que el cálculo se encuentre a poca distancia de este meato, entonces podemos extraerle por la intervención cistoscópica más cruenta, por el *meatotomía* ureteral, la cual practicaremos con la tijera

cistoscópica, introduciendo una de sus ramas en la llave superior del meato, el cual se seccionará de un solo golpe. Si no se hace visible el cálculo se practicará otro corte prolongación del anterior. En cuanto aparece el cálculo suele descender de manera espontánea, pero si quedara enclavado se retirará la tijera y se extraerá con la pinza, según hemos descrito anteriormente.

Esta intervención conviene practicarla con la vejiga distendida para que el meato no resbale en el momento de ser seccionado.

El autor cita en su trabajo algunas historias clínicas que demuestran la eficacia de estas intervenciones, que sin embargo no pueden considerarse como infalibles, pero que serán suficientes en la mayoría de los casos y que debemos poner en práctica por el orden que hemos descrito, de menos a más cruenta, pues serán muchos los casos en que con el simple cateterismo ureteral, operación nada cruenta, pueda extraerse el cálculo.—*J. T. B.*

EXTREMIDADES

Albee.—RESTAURACIÓN DE LA FUNCIÓN DEL HOMBRO EN LOS CASOS DE PÉRDIDA DE LA CABEZA Y PORCIÓN SUPERIOR DEL HÚMERO. (Restoration of shoulder function in cases of loss of head and upper portion of humerus). «*Surgeri, Gynecology and Obstetrics*», vol. 32, núm. 1. New York, Enero 1921.

Antes de que en cirugía quedara bien establecido cuanto se refiere a los injertos óseos, el problema de reparación de funciones de huesos, de los cuales se había perdido una gran porción, y más si ésta radicaba en las proximidades articulares, se encontraba por completo sin solución, y en este caso estaban, naturalmente, los enfermos que por pérdida de la cabeza y porción superior del húmero carecían de la función articular del hombro. La causa de esta pérdida tan extensa de substancia, como la que acabamos de citar, puede ser muy distinta: puede ser por una infección (osteomielitis); puede deberse a la lesión de un proyectil y puede ser también debido a necesidades quirúrgicas que hayan hecho precisa una exéresis.

sis muy amplia, como en casos de sarcomas, osteitis fibrosas, etc., y puede, por último, aunque en muy raras ocasiones, ser de origen congénito. El factor traumático es uno de los más importantes en estos casos y, naturalmente, después de la guerra pasada es el mejor estudiado.

Los enfermos que carecen de cabeza y parte superior de húmero suelen quedar con un brazo completamente inservible. Queda un miembro que no puede ejecutar los movimientos propios de su función. Se produce un acortamiento del mismo, a veces muy pronunciado. En algunos casos raros el extremo superior del fragmento humeral se pone en contacto con el acromion, resultando entonces una mayor amplitud de los movimientos involuntarios. Pero en la mayoría de los casos, sin embargo, los movimientos de que es capaz el brazo lesionado son muy escasos o nulos, de tal modo que en muchos enfermos se ha practicado la amputación por tratarse no sólo de un miembro inútil, sino de estorbo.

Se comprende fácilmente que lo único que puede solucionar estos grandes problemas es restaurar la pérdida de sustancias óseas, ya que la longitud normal del brazo así como la fisiológica función de los músculos del mismo dependen de la existencia del armazón óseo, es decir, del húmero; de tal manera que cuando éste falta no sólo se produce un acortamiento notorio del brazo, sino que la función de éste queda completamente alterada.

Teóricamente, practicando injertos óseos puede solucionarse perfectamente este problema; pero en el caso particular de la articulación escapulo-humeral pueden las cosas ser más complicadas en la práctica, ya que en muchos casos, además de la pérdida de sustancia ósea, existen alteraciones profundas de la musculatura, la cual, aunque quede reconstituido el húmero, será preciso que procuremos poner en buenas condiciones, si hemos de obtener un resultado satisfactorio.

Hasta tal punto es esto interesante, que el autor divide los casos de pérdida de cabeza y parte superior de húmero en dos grupos. En el primero incluye a aquellos enfermos cuyos músculos no han sido lesionados en gran extensión, resultando fácil obtener de ellos una restauración funcional una vez reconstituída la articulación. En el grupo segundo se encuentran aquellos casos en que las lesiones mus-

culares son tan extensas y graves que la restauración funcional de estos músculos es completamente imposible.

Dentro del primer grupo podemos distinguir aún dos sub-grupos. En el primero comprenderemos los casos en que la musculatura del miembro está absolutamente intacta, de tal modo, que una vez practicado el injerto, podemos realizar las inserciones musculares en el hueso una a una, alcanzando así el ideal de la restauración funcional. En el segundo sub-grupo están aquellos casos, en que si bien las lesiones musculares no son de importancia, es imposible practicar por separado las inserciones artificiales de los músculos, viéndonos precisados a practicar una sutura en masa al injerto óseo.

El grupo segundo de aquellos enfermos, en los que las lesiones musculares han sido muy pronunciadas, es naturalmente el que menos se presta a obtener éxitos definitivos; pero, sin embargo, podemos intentar que el brazo lesionado si bien no recupere su función normal íntegramente, que por lo menos pueda ejecutar algunos movimientos útiles que hagan de este miembro, que no sólo no estorbe, sino que tenga gran utilidad para el enfermo. Esto lo conseguiremos procurando colocar a la extremidad superior del húmero en relación con la escápula, de tal manera que se forme una artrodesis, la cual permite realizar algunos movimientos al brazo enfermo, movimientos que pueden ser dirigir la mano a la boca, a la nariz, al pelo, etc.

Presenta el autor dos casos pertenecientes al primero y segundo sub-grupos respectivamente del primer grupo, y en los cuales practicó el injerto óseo con la parte superior del peroné, incluyendo el segmento articular de éste con la tibia, y una vez colocado el injerto óseo en sustitución de la parte superior del húmero perdido, procedió a la sutura de las inserciones musculares por separado en un caso, y en masa en otro, obteniendo una restauración funcional tan perfecta que la primer enferma pudo dedicarse al piano como anteriormente, y el segundo enfermo pudo volver al trabajo con el manejo de unas máquinas relacionadas con su oficio anterior.

Presenta después también otros casos de enfermos pertenecientes al segundo grupo, a los cuales por medio del injerto tibial y practicando el anquilosamiento del húmero con la escápula, se ha conseguido que los enfermos puedan practicar algunos movimientos muy útiles para su vida ordinaria.

Claro está que en el tratamiento de estos enfermos, si bien tiene una gran influencia el momento operatorio, la tiene tanta o más el tratamiento pre y post-operatorio.

No debemos operar ningún enfermo sin tener la completa seguridad de que no existe ningún foco latente de infección, lo que podemos comprobar no sólo por el examen de la temperatura, sino procurando reactivar estos focos, si los hubiere, por medio de masaje y movimientos activos; pero además, en los casos en que exista gran cantidad de tejido cicatricial, procederemos a extirparlo previamente no sólo por suprimir en absoluto todas las posibilidades de infección, sino para que el injerto no esté rodeado de tejido con poca vitalidad.

Cuarenta y ocho horas antes de la intervención debe procederse a un lavado del área operatoria por los procedimientos ordinarios para terminar con la esterilización por el yodo en el momento quirúrgico.

La colocación del brazo enfermo durante el momento operatorio es también muy importante: debe estar el enfermo en decúbito supino y el brazo enfermo levantado, estando flexionado el antebrazo en ángulo recto o agudo, según se vaya a proceder a la restauración fisiológica de la función del hombro o sólo a su anquilosis con la escápula, según se aconseja para los enfermos del grupo segundo.

Para obtener esta posición el autor emplea una mesa apropiada, con la cual se obtiene a su vez la inmovilización del miembro.

El tratamiento post-operatorio se fundamenta principalmente en los movimientos activos, pero siendo éstos determinados por el oficio del enfermo; es decir, que en el caso de un pianista, por ejemplo (caso del autor), los movimientos activos deben ser los que ordinariamente se ejecutan para tocar el piano.

A juicio del autor esta terapéutica de vocación, como la llama, tiene un gran interés e importancia, hasta tal punto, que casos que *a priori* sean muy favorables y en los cuales pudiera casi asegurarse el éxito, fracasan si el tratamiento post-operatorio no se ajusta a los cuidados y atenciones que requiere. —J. T. B.

ESPECIALIDADES

OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

R. Smith.—HEMORRAGIAS DE LA CAVIDAD PÉLVICA QUE NO SON PRODUCIDAS POR EMBARAZO ECTÓPICO. (Hemorrhages into the pelvic cavity other than those of ectopic pregnancy.) «The American Journal of Obstetric and Gynecology». Vol. I, núm. 3. S. Luis. Diciembre de 1920.

No cabe duda que la mayor parte de las hemorragias intrapélvicas son producidas por gestaciones ectópicas, pero también es indudable que existe un cierto número de casos en los que son otras causas las que producen estas hemorragias de la cavidad pelviana.

Son bastantes los casos que se han publicado en los cuales la hemorragia intrapélvica ha sido producida por la rotura de un folículo de V. Graaf o de origen lúteo.

El autor aporta un caso de una muchacha de veinticuatro años en la que se produjo un síndrome agudo que hizo pensar en un ataque apendicular, tanto más cuanto que antes había padecido otro. En vista de esto se decidió la intervención y se vió entonces que había tenido lugar una hemorragia intrapélvica, cuya sangre procedía de un folículo roto; el útero y ambas trompas estaban normales, así como el ovario izquierdo; el folículo roto pertenecía al derecho. El apéndice tenía señales evidentes de haber estado afectado antiguamente, pero no era desde luego la causa del cuadro clínico agudo que hizo llevar a la enferma a la operación. Sin embargo, también fué extirpado.

• Estos casos de hemorragias intrapélvicas que no son originadas por gestación ectópica, pueden dividirse en tres grupos. En el 1.º se pueden incluir los casos en los que la sangre procede de un folículo o del cuerpo amarillo, es decir, en mujeres que en realidad no tienen ninguna lesión de su aparato genital; al 2.º grupo pertenecen los casos en los que la sangre procede de un hematoma ovárico, y el 3.º comprende los casos cuya hemorragia es originada por quistes ováricos u otra clase de tumoraciones.

Los casos del primer grupo son los más frecuentes y se explica fácilmente que, salvo los casos de gestación tubárica, sea el ovario el órgano que más fácilmente pueda producir estas hemorragias, ya que es un órgano muy vascularizado y en el cual tienen lugar muchas y muy profundas transformaciones, con motivo de la menarquia, menopausia, embarazos y ciclo menstrual. Estas hemorragias suelen ser bastante frecuentes en muchachas solteras y tienen lugar la mayor parte de las veces durante la época de la menstruación, en la cual están los ovarios congestionados. La sintomatología es muy semejante, aunque menos alarmante que la de las gestaciones ectópicas, lo cual ha dado lugar a errores diagnósticos. En algunos casos se ha llegado a la intervención, habiéndose podido comprobar entonces el diagnóstico exacto.

Casos de hematomas ováricos también se registran en la literatura, como los publicados por Wolf. Este autor publicó ocho casos de los cuales cuatro estaban complicados con miomas uterinos, uno con peritonitis tuberculosa, y otros dos con pelvi-peritonitis.

En los casos del tercer grupo la hemorragia se puede producir dentro del mismo quiste, o bien por fuera de él en plena cavidad abdominal. La causa puede ser una torsión de pedículo, un traumatismo, o bien puede desconocerse.

El autor ha conocido un caso en el que la hemorragia fué producida por la rotura de un quiste en el acto del coito.

Fuera de las hemorragias no procedentes de gestación ectópica que tienen su origen en los ovarios, suelen ser muy raras las que proceden de la trompa. Sin embargo, también en la literatura se registran casos de esta naturaleza.

Por último, son también interesantes y en muchas ocasiones tan graves que han producido la muerte, los casos de hemorragias in-

tra-abdominales producidas por fibromas, en las cuales la sangre suele proceder de la rotura de algún vaso del tumor.

Nos ha parecido interesante este trabajo ya que sirve para evitar errores diagnósticos, sobre todo por lo que se refiere al diagnóstico de embarazo ectópico ovárico, como ha ocurrido en alguna ocasión,
—J. T. B.

S. E. Bermann.—PROCIDENCIA DEL CORDÓN CON SUPRESIÓN DE LOS LATIDOS FUNICULARES ESTANDO EL FETO VIVO. (Procidence du cordon avec cessation des battements funiculaires l'enfant restant vivant.) «Gynecologie and Obstetrique.» Tomo 2, número 4. París, 1920.

Hasta principios del siglo XIX los clásicos consideraban que la procidencia del cordón, cuando éste carecía de latidos, era un signo cierto de la muerte del feto. Sin embargo, Mme. Lachapelle parece admitir que la ausencia de latidos puede prolongarse durante bastante tiempo sin que el feto muera. Algunos casos ha habido en los que en una porción del cordón no se apreciaban los latidos, percibiéndose en otra, aunque de una manera débil. Este es el caso de M. Lepage, comunicado a la Société d'Obstetrique, Gynecologie et Pediatrie, el cual obtuvo un feto vivo. Existe otra porción de casos en la literatura médica en los que, a pesar de no latir el cordón umbilical, el feto ha sido obtenido con vida.

El autor aporta un caso suyo y añade además otras seis observaciones, de las cuales cuatro pertenecen a la clínica de Baudelocque.

Pero existen también algunos casos en que no sólo no hay latido del cordón, sino que la auscultación del corazón fetal es también negativa, fuera, naturalmente, en todos estos casos de las contraicciones uterinas; y sin embargo en todos ellos el feto estaba vivo. Recuerda el autor un caso en el que no existiendo latido del cordón ni percibiéndose los ruidos cardíacos fetales, ocurrió que decidida la práctica de una embriotomía, al proceder al bautizo de socorro, echando el agua fría sobre la mano procidente del feto, observó con gran sorpresa que esta mano se cerraba. Se practicó entonces una versión y fué extraído un niño que fué fácilmente reanimado y que vivió.

Así, pues, para el diagnóstico de la vida o muerte del feto, ¿a qué debemos conceder más valor, a la ausencia de las pulsaciones funiculares o a la falta de percepción de los latidos cardíacos?

Hay que advertir que los casos a que nos referimos son casos con bolsa de aguas rota y auscultados fuera de las contracciones uterinas; es decir, que la ausencia de los latidos del corazón fetal no pueden achacarse a deficiencias de la auscultación.

En estos casos se pueden admitir tres hipótesis: o la circulación fetoplacentaria tiene lugar, pero no es accesible a nuestro oído, o es interrumpida continuando el latido del corazón fetal, o bien éste ha cesado también de latir teniendo entonces el síncope cardíaco.

El comprobar después de la expulsión fetal la ausencia de latidos en la porción placentaria del cordón, existiendo sin embargo éstos en la porción umbilical, va en favor de la primera hipótesis: la circulación fetoplacentaria continúa en este sitio, pero cesa al cabo de unos minutos.

Pachón, partidario de esta hipótesis, la explica así: la desaparición de las pulsaciones puede ocurrir a consecuencia de la uniformización del curso de la sangre bajo la influencia de una compresión capaz de producir una disminución del calibre de los vasos y suficiente para amortiguar la onda pulsátil. Este estado de cosas tiene lugar precisamente en los casos de prociencia del cordón en donde la compresión sufrida por éste en el curso del trabajo uterino puede ser suficiente para amortiguar los latidos, dejando sin embargo el paso de sangre a presión pequeña, pero capaz para asegurar la vida del feto. Según esto, la ausencia de latidos funiculares tendría poca importancia para el diagnóstico de la muerte del feto, siendo mucho más interesante la cuidadosa auscultación del corazón fetal.

La segunda hipótesis es digna de tenerse en consideración, ya que sabemos el tiempo largo que el feto resiste a la asfixia.

Por último, la tercera hipótesis que admite que el corazón fetal ha dejado de latir, tampoco puede desecharse, ya que el autor ha observado un caso de ausencia completa de latidos cardíacos durante veinte segundos. Se trataba de un obrero al cual se le dilató un absceso y que durante la ausencia de latidos cardíacos se le creyó muerto, pero volvió otra vez el corazón a latir.

Levy-Solal, Philippe y Sourdat han publicado dos casos, uno de los cuales es muy interesante, pues un niño de siete años fué reanimado tres cuartos de hora después de haber comprobado por auscultación la falta de latidos cardíacos. Por lo tanto, se puede admitir también que los fetos cuyo corazón deja de latir, pueden volver a la vida.

Estas tres hipótesis, lejos de excluirse la una a la otra, se completan, pudiendo aplicarse según los casos a los fenómenos que se suceden habitualmente, en este orden: 1.º Aceleración de los ruidos cardíacos seguidos de retardo (sufrimiento fetal). 2.º Ausencia de percepción de las pulsaciones funiculares (disminución de la tensión de los vasos funiculares debido a la compresión parcial del cordón). 3.º Desaparición de la circulación funicular con persistencia de los ruidos cardíacos (fuerte compresión del cordón). 4.º Ausencia de percepción de los latidos cardíacos (el corazón late muy débilmente y sólo el dedo aplicado sobre la región precordial puede percibirlo). 5.º Destrucción del corazón (que se puede comprobar por la vista después de la abertura del tórax). En todos estos casos, incluso en el último, puede el feto sobrevivir.

De esto se deduce: que el no comprobarse los latidos funiculares e incluso los latidos del corazón fetal, no permite afirmar la muerte del feto. Que en estos casos si la dilatación es suficiente, se introducirá la mano en el útero, aplicando los dedos sobre la región precordial del feto, con el fin de percibir los latidos directamente. Y, por último, que aun en el caso negativo de esta última exploración, procuraremos, siempre que el estado de la madre lo permita, extraer un feto no mutilado, ya que nos exponemos a matar a un feto que puede salir con vida.—*J. T. B.*

OFTALMOLOGÍA

Mme. Dejerine y M. Regard.—TRASTORNOS VISUALES Y PUPILARES EN LAS LESIONES DE LA MEDULA DORSO-LUMBAR Y DE LA COLA DE CABALLO POR TRAUMATISMO DE GUERRA. (Troubles visuels et pupillaires dans les lésions de la moelle dorso-lombaire et de la queue de cheval par traumatisme de guerre). «La Presse Médicale». París, 1920, núm. 69, pág. 673.

La lectura del título es interesante y extraña y aún lo es más por el nombre de los autores. Los trastornos visuales en las lesiones del cráneo y de la medula cervical y dorsal alta son hechos conocidos por médicos y fisiólogos. El síndrome de Bernard-Horner —miosis, enoftalmía y estrechez de la hendidura palpebral— es un síndrome clásico, repetidas veces observado en el hombre, con una patogenia evidente. Que las lesiones de la medula en la parte inferior de la región dorsal, en la región lumbar y en la cola de caballo determinasen alteraciones en el aparato visual era algo insólito.

Entre los numerosos heridos graves de la medula espinal observados por los autores, un gran número se han quejado de trastornos visuales en un plazo más o menos lejano. En estos lesionados parapléjicos, profundamente debilitados y anémicos, con orinas purulentas, diarreas profusas, grandes edemas en los miembros inferiores y vastas escaras, el estado general era una explicación fácil de los trastornos de la visión. Estos eran casi siempre transitorios y sólo en tres casos han visto una persistencia o agravación. En estos tres casos fundamentan su trabajo.

Dan un resumen de las lesiones y marcha de la afección en los tres enfermos.

I. En el primer caso había una herida por bala a nivel de la quinta vértebra lumbar, con parálisis flácida completa de los músculos del pie, de los dedos, de los posteriores del muslo, de los glúteos y pelvi-trocantéreos: abolición de los reflejos rotuliano y del tendón de Aquiles; anestesia total de todos los territorios inervados por los sacros, el L₅ y parte inferior del L₄. Escaras cicatrizadas;

anestesia vesical, uretral y rectal; retención vesical; estreñimiento. Estado general satisfactorio.

Sesenta y cuatro meses después de la herida fueron examinados los ojos. En el izquierdo: emétrope, la pupila, campo visual y papila, normales. En el derecho: reflejo a la luz perezoso; conservado el reflejo de la acomodación. Atrofia en el lado temporal de la papila, reducción hemianópsica del campo visual en el lado temporal. Dis-cromatopsia para el verde.

Un examen radiográfico del cráneo no descubrió ninguna alteración. Diez años antes había tenido algunos trastornos visuales, que desaparecieron luego, para presentarse de nuevo a los tres o cuatro meses de la herida.

II. Herido por bala y obús, con fractura de la duodécima dorsal. Tiene paraplegia flácida completa de los pies, dedos, flexores de la pierna; paresia de los glúteos, abolición de los reflejos tendinosos y cutáneos: rotuliano, de Aquiles, cutáneo plantar, cremasteriano, abdominal inferior. Anestesia completa hasta L_3 y disociación sirin-gomiélica entre L_3 y D_{12} . Pielonefritis y escaras glúteas. Micciones involuntarias, anestesia vesical, uretral, rectal y anal. Estreñimiento.

Cuatro años después de la herida, atrofia papilar, sobre todo pronunciada en el segmento temporal con disminución considerable de los reflejos pupilares a la luz. Agudeza visual, 2/10. Antes de la herida, dice el paciente, tenía la vista débil, debilidad que se acentuó cuatro meses después del traumatismo.

III. Herida hace cuatro años en la región palpebral y ceja derecha: conmoción cerebral y fractura del raquis a nivel de la 12 D. y segunda y tercera vértebras lumbares. Tiene una paraplegia flácida completa: abolición de los reflejos tendinosos y cutáneos, rotuliano, de Aquiles, cutáneo plantar, abdominal inferior, cremasteriano y anal. Anestesia total hasta la L_2 e hipoestesia hasta la D_{11} a la derecha y D_{12} a la izquierda. Escaras superficiales, incontinencia paradójica y estreñimiento.

Observado a los seis meses, su estado es aproximadamente igual. El enfermo dice que nunca había sufrido de la visión hasta tres meses después del accidente, y en este momento la pupila izquierda parece un poco blanca. Tres años después se observa: O. I. La pupila se dilata al cerrar el ojo, los reflejos pupilares son muy débiles;

la papila decolorada con bordes precisos y vasos normales; en el resto del fondo no hay alteración. Agudeza, 3/10. Estrechamiento concéntrico del campo visual para el azul y verde. O. D. normal.

Los autores estudian la patogenia de los trastornos ópticos pupilares observados. Descartan la idea de sífilis por faltar antecedentes y ser negativa la reacción de Wassermann. No han practicado examen alguno del líquido céfalo raquídeo. Desechan la neuritis retrobulbar. Tampoco creen en una coexistencia de las lesiones medular y cerebral por ser negativo el examen radiográfico. No creen en una hipertensión, por encima del segmento lesionado, aunque, como hemos dicho, no se haya practicado examen alguno del líquido céfalo-raquídeo, pues ninguno de los casos ha presentado signos clínicos de hipertensión cerebral. A su vez niegan la propagación del proceso inflamatorio de las meninges al encéfalo. En muchas autopsias de heridos medulares han visto aracnoiditis supralesionales, con espesamientos, depósitos lechosos, incrustaciones calcáreas de la lepto-meninge, de las vainas radicales y de las trabéculas subaracnoideas, así como su posible extensión hasta la región dorsal o cervical inferior, aunque la lesión traumática de la medula fuese muy baja, aun de la cola de caballo. Pero nunca han visto la lepto-meningitis supralesional alcanzar la región cervical superior, llegar al agujero occipital y propagarse a las meninges de la base o las vainas ópticas.

Los autores creen que los traumatismos medulares y los fenómenos óptico-pupilares observados están íntimamente ligados. El origen central de las fibras vasomotoras, que regulan la circulación y nutrición del nervio óptico, la retina y el iris, ya en el momento del trauma, ya en la reacción inflamatoria que le sigue, sería interesante. Nacidas estas fibras a nivel del segundo y tercer segmentos dorsales de la medula, salen con las raíces anteriores del D_2 y D_3 , siguen en el simpático cervical (neurona preganglionar) hasta el ganglio cervical superior donde se interrumpe (neurona post-ganglionar): pasan por el plexo carotídeo, la arteria oftálmica, llegando a la retina con la arteria central y al iris con los vasos ciliares.

La afección de los vasomotores retinianos explicaría la hiperemia papilar tan frecuente en los traumatismos de la medula y los trastornos visuales subjetivos de un gran número de tales heridos,

observados por los autores a los veintiséis meses; trastornos que casi siempre retrogradan, pero a veces acarrean una atrofia papilar parcial. La misma afección de los vasomotores explicaría el Argyll-Robertson observado en los tres enfermos. Según que la leptomeningitis interese en las vainas radicales o en el paso subaracnoideo, las fibras vasomotoras de los dos lados o de uno solo, los fenómenos observados serán bilaterales o unilaterales.

Por un mecanismo análogo se podrían explicar los trastornos visuales y pupilares observados: algunas veces en afecciones de la medula —meningitis raquídea, mielitis difusa aguda, mal de Pott, esclerosis en placas, tabes, parálisis general, sífilis espinal—; la estrechez del campo visual observada en la siringomielia; el síndrome de Argyll-Robertson unilateral visto en la siringomielia unilateral; la lentitud, más o menos grande, de la reacción luminosa en la neuritis intersticial hipertrófica; la abolición completa de la reacción a la luz en la atrofia muscular tipo Charcot-Marie. En fin, también por este mecanismo se podría explicar el signo de Argyll-Robertson observado por André Thomas en tres de tabes, en los que no había degeneración de los nervios ciliares, ni del ganglio ciliar, ni de las raíces que del trigémino y del motor ocular común llegan a él.

Estos fenómenos óptico-pupilares son en el segmento medular supralesional equivalentes a los producidos en el infralesional en las primeras semanas o meses que siguen al trauma —hematurias, diarreas profusas, edemas, paraosteartropatías, fibrilaciones musculares—. Después de un tiempo variable, todos estos fenómenos de orden irritativo —que traducen en el segmento sublesional la irritabilidad de las columnas simpáticas intermedio-laterales y de las columnas motrices— se moderan y a veces desaparecen.

Los trastornos óptico-pupilares pasajeros no serán los únicos síntomas que indican (en el segmento supralesional) la afección de la columna simpática intermedio lateral o de las fibras que en ella se originan. A ellas se deben en las lesiones bajas de la medula (abultamiento lumbosacro), por debajo de la columna simpática, las crisis sudorales de las extremidades inferiores y el eretismo pilomotor. En las lesiones de la medula dorsal inferior se producen por análogo mecanismo trastornos vasomotores en los miembros superiores, ya observados por Vulpian en el mal de Pott, que insistía sobre el

origen de las fibras vasomotoras correspondientes hasta en el octavo y noveno segmentos dorsales. Lo mismo se puede decir del eretismo pilomotor de los miembros superiores y el tronco observados por Thomas en dos heridos en la región dorsal inferior. Asimismo la exageración de los reflejos tendinosos de estos miembros torácicos, cuyo funcionamiento era normal en casos de paraplegia espasmódica por lesión transversa incompleta. Trastornos simpáticos (sensitivos, motores y vasomotores) de los miembros superiores, en heridos de esta región, han sido descritos por *Barré* y *Schrapf* y comprobados por los autores.

Los fenómenos óptico-pupilares, ya sean pasajeros, ya definitivos, no van acompañados de trastornos vaso-motores de la cara. No siempre sucede así: algunas veces sobrevienen crisis congestivas cutáneas que corresponden al segmento supralesional y pueden acompañarse de hipertermia, eretismo pilo-motor, reacciones sudorales exagerados de la parte superior del abdomen, tórax, miembros superiores, cuello, cabeza, cara, eretismo cardiaco, exoftalmia con midriasis máxima, agrandamiento de la hendidura palpebral; en resumen: un esbozo de síndrome basedowiano con trastornos visuales subjetivos, disminución de la agudeza, discromatopsia. De estos casos dan un ejemplo.

IV. Heridas múltiples: cinco meses después de ellas paraplegia flácida total de los miembros inferiores y de la mitad sub-umbilical del cinturón abdominal; abolición de los reflejos tendinosos y cutáneos, comprendidos los abdominales inferior, medio y superior; anestesia completa hasta el D₉; edemas de los miembros inferiores; escaras, incontinencia paradójica de orina; estreñimiento. El examen radiológico había descubierto una fractura de la quinta vértebra lumbar.

Este herido presentaba después de las comidas congestiones de la parte supraumbilical del abdomen, miembros superiores, cabeza y cuello, caracterizados por la presencia de placas rojizas y calientes; acusa una sensación de calor extremado en estas regiones; pulso 120, llegando a veces a 140 y 160; la respiración superficial y frecuente. Los pelos de los miembros superiores se erizan, y las regiones dichas están cubiertas de sudor; la cara es vultuosa, la mirada de angustia, el cuello hinchado, las conjuntivas inyectadas, los ojos

brillantes y salientes, la hendidura palpebral abierta ampliamente, la midriasis extrema. El enfermo se quejaba de laxitud, fatiga en los miembros superiores, la visión nublada. Estas crisis duraban una o dos horas, y también se presentaban inopinadamente, sin relación con las comidas, y entonces eran más cortas. Poco a poco las crisis disminuyeron (no se hizo examen oftalmológico), hasta que a los diez y siete meses desaparecieron completamente, quedando tan sólo un tinte rosado en la cara, dilatación pupilar, lagrimeo fácil y una extremada facilidad para ponerse colorado. Después de mejorar algo, el enfermo sucumbe a consecuencia de la gripe poco más de dos años después del trauma; no se hizo sección.

Los autores interpretan el caso suponiendo una lesión destructiva casi completa de la medula a nivel del noveno segmento dorsal con buena conservación de la medula por debajo de la lesión y un estado irritativo de la misma por encima; quizá esta irritación se debiera a hemorragias. Localiza la lesión del siguiente modo: los fenómenos óculo-pupilares en el primero y la mayor parte del segundo segmento dorsal; los fenómenos vasomotores de la cabeza y de los miembros torácicos y el eretismo cardíaco, desde el tercero al noveno segmento dorsal; los trastornos visuales subietivos en el tercer segmento dorsal y la parte adyacente del segundo, imputándolos a edema papilar.

Recuerdan a propósito de este caso el de Launois y Porot, de eritromelalgia con lesión unilateral de la columna simpática. El de Bruce y Pirie de enfermedad de Basedow con hemorragias capilares en el asta posterior y lateral, exclusivamente limitadas a la parte inferior del segundo y al tercero y cuarto segmento dorsales y cromatolisis circunscrita a las células del tercero y cuarto, menos pronunciada en las del segundo y quinto y mínima en las del primero y sexto.

Fuera de este lesionado, que al lado de los trastornos visuales presentaba un esbozo de síndrome basedowiano, no han observado trastornos óculo-pupilares propiamente dichos en otros lesionados de la medula dorsal inferior o lumbar. Los han visto en tres casos en fracturas de la cuarta y sexta vértebras cervicales y de la segunda dorsal; la oftalmoscopia practicada en uno de ellos ha sido negativa.— V. C.

DERMATOLOGÍA Y SIFILIOGRAFIA

Ravaut y Raveau.—DERMITIS ERISIPELATOSA DE LA MEJILLA RECIDIVANDO REGULARMENTE DESDE HACE CUATRO AÑOS. DESENSIBILIZACIÓN PROGRESIVA Y DESAPARICION DE LOS ACCIDENTES BAJO LA INFLUENCIA DEL HIPOSULFITO DE SODIO. (Dermite érysipelateuse de la joue recidivant regulierement depuis plus de quatre ans. Desensibilisation progressive et disparition des accidents sous l'influence de l'hyposulfite de soude). «Bulletin Médical», n. 62. Noviembre 1920.

En un artículo publicado por Ravaut en Enero, estudia la acción reductora del hiposulfito de sodio para disminuir y para combatir, sea en el hombre, sea en los animales, un cierto número de accidentes atribuibles a la oxidación demasiado activa del novarsenobenzol. Extiende el empleo de este medicamento al tratamiento de ciertas dermatosis con éxito satisfactorio, sobre todo en urticarias y strófulos.

Basados en esto, emplean el hiposulfito sódico con éxito en la enferma objeto de esta comunicación.

Dicen se trata de una muchacha que en 1915, a la edad de nueve años y medio, tiene una violenta erisipela de la cara; dos meses después recidiva; después, regularmente cada dos meses, tiene una nueva recaída. A la edad de once años, es decir, un año y medio después del comienzo de estos accidentes, las reglas aparecen y los cuadros erisipelatosos se reproducen casi todos los meses, coincidiendo a menudo, pero no constantemente con las reglas.

De 1915 a 1919 tiene ocho recaídas graves, y todos los meses o cada dos meses recaídas menos intensas.

En Abril de 1919 la ven por primera vez, diciendo se trata de una dermatitis erisipelatosa con edema, enrojecimiento, ligero reborde, conjuntivitis y reacción ganglionar muy clara. Renuncian a toda terapéutica local, pues todas las empleadas han fracasado. De Abril a Diciembre instituyen una terapéutica específica por vacunas estreptocócicas y suero antiestreptocócico, y a pesar de algunas reac-

ciones locales muy claras después de algunas inyecciones, no obtienen ninguna modificación ni en la aparición de las recaídas ni en su intensidad.

En Diciembre de 1919 comienzan el tratamiento por el hiposulfito sódico, en inyecciones intravenosas y en poción. Bajo la influencia de este medicamento dado a dosis, que juzgan poco elevadas, logran ya en Enero que la recaída sea más atenuada. En Febrero no tiene recaída; en Marzo, a pesar de un tratamiento preventivo, aparece el cuadro erisipelatoso, pero bastante ligero; en Abril, ligera recaída que dura veinticuatro horas, apareciendo después de algunos días un herpes facial bastante intenso. A partir de esta fecha, ninguna nueva recaída se presenta, por lo que disminuyen progresivamente el tratamiento.

Durante los últimos ocho meses han seguido regularmente a la enferma, que no ha hecho ningún cambio en su género de vida; no solamente no ha tenido ninguna recaída, sino que han disminuído progresivamente el edema localizado de la cara, el enrojecimiento, el reborde, y muy notablemente los ganglios situados debajo del ángulo del maxilar.

Publican esta historia con gran extensión de detalles, creyéndola interesante por haber logrado hacer desaparecer definitivamente, por medio del hiposulfito sódico, una dermatitis erisipelatosa que recidivaba regularmente desde hacía cuatro años.

Dicen no se trata de una erisipela menstrual, porque las recidivas aparecieron un año y medio antes de que la enferma tuviera las reglas, y porque las reacciones cutáneas no coincidieron siempre con la aparición de éstas.

Dicen es indiscutible la sensibilización especial de la enferma y el papel desensibilizante del medicamento.

El hiposulfito sódico lo inyectan en las venas en solución esterilizada (a 105°) al 20 por 100 sin el menor inconveniente, a condición de que sea químicamente puro. No han pasado nunca la dosis de 10 cc. por día. Por vía bucal dicen, puede administrarse a dosis todavía más elevadas, pero provoca a menudo diarreas y descargas sulfurosas desagradables. No se debe inyectar bajo la piel, por ser extremadamente dolorosa la inyección y producir necrosis cutáneas. Llevan empleando este medicamento durante dos años, y nunca han

tenido accidentes; no han observado más que cuatro veces la aparición de una dermatitis ligera.—*C. G. C.*

Polzin.—EL EMPLEO DE CIGNOLIN EN EL TRATAMIENTO DEL ACNÉ. (Cignoline bei Akne). «Dermatologische Wochenschrift», t. 71, n. 49. Leipzig, 4 Diciembre 1920.

El cignolin ha sido recomendado por primera vez por Galewsky en 1916 como sustituto de la crisarrobina en el psoriasis. En el mismo año Unna investigó las propiedades bioquímicas de este derivado de antraceno y recomendó su empleo no solamente en psoriasis y eczemas, sino también en procesos de gran cronicidad como lupus, lepra y carcinoma. Desde entonces ha sido ensayado el medicamento por varios autores en la mayoría de las enfermedades de la piel.

Según Unna la acción del cignolin no es sencillamente reductora sobre la piel como otros derivados de antraceno, sino que se trata de un proceso oxidante que se produce por el contacto del cignolin con el ácido oleico que se encuentra en todas las capas del cutis. Basado en esto empieza sus ensayos en acné y seborrea oleosa, y dice que las experiencias hechas en acnés graves son tan favorables que justifican su publicación. Por acné grave entiende un acné indurado existiendo desde hace años acompañado de comedones, glándulas sebáceas gruesas, folículos purulentos, abscesos indolentes profundos, la piel en parte deformada por cicatrices queiloideas. Cinco de estos casos fueron tratados en los últimos tres meses. Eran hombres de veinticinco a treinta y tres años que durante bastante tiempo habían sido tratados con otros procedimientos sin resultado. En vez de los usuales procedimientos mecánicos o químicos, como cauterizaciones, expresión con el sacacomedones, raspado con cucharilla cortante o bien con arena de mármol, se aplicaba una pomada con cignolin al 5 por 100 que se daba por la noche con un pincel sobre las partes afectas y encima para protección ponía una gasa. Después de cuatro o cinco unturas el enfermo presentaba el siguiente cuadro: de la piel coloreada en rojo moreno se destacaban los nódulos de acné intensamente rojos, la epidermis se ponía tirante con pequeña descamación morena, pústulas y folículos purulentos y nódulos superficiales se abrían en parte, saliendo su conteni-

do libremente a la superficie. Los enfermos sienten ardor y pìcor, pero los clientes tratados por la noche pueden seguir su ocupaci3n al dìa siguiente. Cuando se desea obtener un resultado favorable y se produce tirantez de la piel, descamaci3n, pequeñas vesìculas y gran prurito, se debe continuar el tratamiento con pomadas menos concentradas.

Para la curaci3n definitiva emplea la pasta de cinc azufrada, con el fin de obtener una nueva acci3n bactericida con el azufre y hacer mäs rápida la descamaci3n. Esto lo hace dos veces diarias durante seis días. Vacía manualmente algunos de los abscesos abiertos. Después de un baño de limpieza vuelve a dar cinco o seis unturas mäs de cignolin. La piel pierde en general su brillo grasoso y se ve que no sólo han desaparecido estas masas de grasa, sino que por la acci3n del medicamento se han logrado cicatrices planas y estéticas en los agujeros que quedaban.

Si después del segundo ciclo de tratamiento el brillo de la piel no hubiera desaparecido, habría que hacer otro nuevo tratamiento con cignolin hasta que la piel quede completamente seca. El empleo de medios accesorios coma azufre, levadura, arsénico, lavados con jab3n salicilico, no estä demäs, pero en sus casos no los empleó.

La cura de cignolin azufrada que emplea para el tratamiento del acné intenso dura tres semanas y causa solamente al principio algùn dolor, pero no impide que el enfermo se dedique a sus ocupaciones. Termina diciendo que frente a todos los métodos de tratamiento conocidos tiene la ventaja de ser mäs sencillo, rápido y radical y dejar una piel lisa y seca.— *C. G. C.*

OTO-RINO-LARINGOLOGÍA

Moreaux. — A PROPÓSITO DE DOS CASOS DE DRENAJE FARÍN-
GEO POR SUPURACIÓN MASTOIDEA. (A propos de deux cas-
de drainage pharyngien de supurations mastoïdiennes.) «Revue de
Laryngologie d'Otologie et de Rhinologie». 31 Diciembre 1920.

En los dos casos que expone el autor se trata de colecciones pu-
rulentas cuyo asiento primitivo era la caja del tímpano y propaga-
das a la faringe.

Caso 1.º Niña de nueve años. Presentaba disfagia dolorosa des-
de hacia dos días acompañada de elevación térmica. La historia que
presentaba la enferma era la siguiente: Después de un fuerte coriza,
la enferma padeció violenta otalgia izquierda que duró dos días, al
cabo de los cuales se presentó fuerte supuración por el conducto au-
ditivo externo. La desaparición de los dolores fué de corta duración,
pues a los diez días de presentarse la supuración volvieron a apare-
cer, localizados en la región mastoidea y acompañados de elevación
de la temperatura y de cefalea hemilateral, desapareciendo a los
ocho días. A los pocos días la enferma acusa disfagia dolorosa, au-
mentada con la presión.

Los resultados de la exploración fueron los siguientes: La farin-
ge mostró la existencia de una tumoración fluctuante dolorosa al
contacto del volumen de una nuez pequeña, situada por detrás del
pilar posterior izquierdo. La otoscopia izquierda indicó la existencia
de una otitis media supurada con perforación timpánica postero-in-
ferior. La región mastoidea, la cervical izquierda y la infraauricular
estaban dolorosas a la presión. Existía un voluminoso ganglio en la
región infra-auricular y una cadena de pequeños ganglios en la re-
gión submaxilar. Habiendo hecho el diagnóstico de absceso faríngeo
lateral, practicó inmediatamente, anestesiando con el líquido de Bo-
nain una larga incisión del absceso mediante el galvanocauterio, que
dejó salir gran cantidad de pus cremoso y fétido. El análisis del pus

del oído y del absceso mostró gran cantidad de estreptococos y algunos neumococos.

En razón de la analogía del pus del oído y del pus del absceso, del dolor a la presión en la región mastoidea y en la amigdalina, y de la evolución de las lesiones, adquirió el autor la convicción de que existía una relación directa entre la lesión auricular y la lesión faríngea, por la cual se decidió a hacer la trepanación mastoidea bajo anestesia clorofórmica. Las lesiones observadas durante la intervención fueron las siguientes: La mastoidees había sido corroída desde la base hasta el vértice y no existía más que una vasta cavidad llena de pus sin fungosidades, salvo a nivel del ático; se demostró también la existencia de una fístula ósea en la pared interna de la punta situada por dentro del surco digástrico y que se dirigía casi horizontalmente hacia la faringe. Taponamiento con gasa yodofórmica; no hizo suturas. A raíz de la intervención los trastornos faríngeos desaparecieron rápidamente. Un mes después de la intervención la herida mastoidea estaba curada, el tímpano cicatrizado sin gran disminución de la capacidad auditiva.

Caso 2.º Joven de veintidós años, que acusaba, desde hacía dos meses, una sensación de estorbo retrolaríngeo con disfagia intermitente, regurgitaciones purulentas, aliento fétido, acompañados todos estos fenómenos de gran adelgazamiento y de crisis diarreicas frecuentes.

El examen de la faringe y laringe, lo mismo que las rinoscopias anterior y posterior, no revelaron ninguna lesión. El autor no pudo ver más que una cadena de ganglios cervicales dolorosos a la palpación profunda y la expectoración purulenta de olor fétido. La hipofaringoscopia con el tubo espátula en posición sentada, mostró: que la boca del esófago estaba bañada en pus amarillento, que parecía provenir de la pared lateral izquierda tumefacta de la faringe. Un estilote curvado en ángulo recto a un centímetro de su extremidad, demostró la presencia de una fístula lateral izquierda dos centímetros por encima de la boca del esófago. La otoscopia izquierda descubrió la existencia de lesiones colesteatomatosas con destrucción total del tímpano y órganos de la caja, pero sin lesiones aparentes de la mastoidees y únicamente con dolores provocados a la presión en la punta ósea.

Días después, bajo anestesia clorofórmica, practicó el vaciamiento petromastoideo izquierdo, encontrando: El oído medio invadido completamente por el colesteatoma; la mastoides vaciada totalmente formaba una vasta cavidad, tapizada de láminas de colesteatoma; la punta mastoidea estaba separada del resto de la mastoides, constituyendo un voluminoso secuestro que fué extraído. Introducida la sonda llegó hasta la región lateral de la laringe, adosada al paquete vasculo-nervioso del cuello; entonces practicó una incisión de dos centímetros de largo sobre el borde externo del externo-mastoideo, por la cual introdujo un drenaje que llegó hasta la región lateral de la laringe. Resección del meato auditivo. Sutura total de la herida retro-auricular. Las heridas cicatrizan poco a poco y los trastornos faríngeos desaparecen.

Estos son los dos casos que expone el autor y que no carecen de interés, desde el punto de vista patogénico. Desde el punto de vista de la sintomatología, es interesante comprobar que los drenajes faríngeos de origen ótico se pueden manifestar de una manera aguda con el cortejo sintomático de los abscesos periamigdalinos.

Para establecer el diagnóstico, nos basaremos en los antecedentes auriculares, pensando que, a pesar de la mastoiditis de la punta, un estado otoscópico aparentemente sano y una audición buena, pudiera existir una otitis media aguda o crónica, que pudo haber cicatrizado, mientras que la mastoiditis participaría en el proceso inflamatorio.

En cuanto al trayecto purulento, es muy fácil de establecer si la fusión purulenta tiene por punto de partida una erosión, una dehiscencia del techo de la caja, si proviene de las células sublaberínticas descritas por Mouret, etc.

La terapéutica quirúrgica se reduce a una incisión de la colección faríngea, trepanación mastoidea, mastoidectomía, o vaciamiento petro-mastoideo, según se trate de una mastoiditis aguda simple, de una mastoiditis de Bezold o de una mastoiditis crónica. En los casos de lesión intracraneal está indicado seguir el pus en todo su trayecto, a lo largo del seno lateral, que ha sido muy frecuentemente el que ha servido de conductor.—A. G. T. H.

Kirchner.—CONTRIBUCIÓN AL TRATAMIENTO RADIUMTERÁ-
PICO DE LOS TUMORES MALIGNOS DEL OÍDO. (Beitrag zur
Radiumbehandlung bösartiger Tumoren des Gehörorgans.) «Zeits-
chrift für Ohrenheilkunde und für die Krankheiten der Luftwege».
Octubre 1920.

Al empezar su trabajo, el autor habla de la importancia que va adquiriendo de día en día el tratamiento radiumterápico de los tumores malignos, de cualquier región que sea, sobre todo en los del oído. Más tarde habla de los trabajos de Urbantschitsch, que ha sido quien ha empleado con más frecuencia el tratamiento radiumterápico en los tumores malignos del oído y en gran número de enfermedades de dicha región (tuberculosis, lupus, sarcoma, epiteloma, eczema, prurito, etc.).

Continúa hablando de los tres casos siguientes, en dos de los cuales se trataba de endotelioma y en el otro de epiteloma de células planas:

Caso 1.º Hombre de cincuenta y ocho años, labrador, contaba que hacía algunos meses había aparecido en la entrada del conducto auditivo una úlcera que crecía de día en día y que sangraba al menor contacto. No había tenido nunca adenitis, y en la familia nunca han existido ni cánceres ni ulceraciones de ningún género.

Por la exploración se vió: en la entrada del conducto, enfrente del trago, una masa ulcerosa, sangrante al menor contacto, que obtura casi por completo la luz del conducto y que tiende a penetrar profundamente en él. Alrededor del trago, hasta la cisura intertragica, se presentan algunas ulceraciones aisladas y una coloración azulada. Pensando que podía tratarse de una neoformación maligna, se extirpó un pedazo de tumor para hacer una biopsia, que dió el resultado de endotelioma.

Sentado ya el diagnóstico, se empezó a hacer al enfermo un tratamiento radiumterápico, primero diariamente, más tarde cada tres días. Las aplicaciones duraban al principio diez minutos, después fué alargada la duración hasta una hora. Durante 10 aplicaciones semanales fué desapareciendo la tumoración, al cabo de las cuales desapareció.

Caso 2.º Hombre de cincuenta y nueve años, cuyo diagnóstico

es igualmente de endotelioma. Cuenta que desde hace medio año se le presentó, detrás del oído izquierdo, una tumoración, a la cual no prestó ninguna atención, que crecía cada vez más y que supuraba al mismo tiempo, ensanchándose hacia arriba y atrás.

También en este caso se empleó el tratamiento radiumterápico, empezando las aplicaciones desde diez minutos y aumentando hasta hacerlas de una hora, empleando el método de los fuegos cruzados. El resultado también fué bueno, aunque más largo. Al cabo de cinco meses el paciente estaba curado. La supuración de la caja del timpano también desapareció, aunque volvió a supurar más tarde. No ha habido recidiva.

Caso 3.º Paciente de setenta años que presentaba desde largo tiempo una pequeña tumoración en el pabellón del oído, que crecía cada día, aumentando su crecimiento en las últimas semanas.

La exploración da el resultado siguiente: En la concha izquierda del pabellón existe una tumoración del tamaño de una judía con los bordes dentados, que sangra al menor contacto. Analizado un pedazo extirpado dió el resultado de epitelioma de células planas.

En las cinco primeras semanas de tratamiento se hicieron dos aplicaciones diarias que duraban una hora. A las pocas semanas el tumor presentaba mejor aspecto, el crecimiento se detuvo, y por fin fué desapareciendo poco a poco, no pudiéndose apreciar ninguna recidiva.

Estos tres casos enseñan que el tratamiento radiumterápico se debe establecer lo antes posible, a fin de evitar el crecimiento rápido de estos tumores malignos.

En el tratamiento radiumterápico los rayos alfa se suprimen mediante una cubierta de cristal, una pequeña lámina de goma o solamente por medio de una hoja de papel, ya que dichos rayos tienen un poder de penetración muy pequeño. Los rayos beta blandos también se suprimen mediante las sustancias dichas anteriormente, por ser de la misma clase que los rayos alfa. Los rayos beta duros atraviesan las paredes de las sustancias precitadas y son los que producen los eritemas que aparecen después de algunas aplicaciones de radium. Por eso es necesario introducir el radium en un tubo de plata que sirve de filtro e impide la penetración de los rayos inútiles o perjudiciales.

En cuanto a la duración de las aplicaciones de radium no existen reglas fijas, porque la duración depende del tamaño del tumor, el estado de la supuración, etc.

Muy útil es la aplicación del radium según el método llamado de los fuegos cruzados.

La aplicación de los rayos Röntgen, dice el autor, no produce los resultados que eran de esperar, por lo cual deben unirse ambos métodos para evitar con los rayos Röntgen las infiltraciones y metástasis que no pueden evitarse con la aplicación del radium.—*A. G. T. H.*

Batier.—LA CONTRAPRUEBA DE RINNE Y LA SIMULACIÓN.
(La contre-épreuve de Rinne et la simulation.) «*L'Oto-Rhino-Laryngologie Internationale*». Diciembre 1920.

La simulación de la sordera después de la última guerra se ha hecho tan frecuente que todos los recursos de la especialidad se han empleado para descubrir la veracidad de la sordera.

La investigación de los reflejos cocleares es evidentemente la mejor para eliminar la simulación; pero dándola el valor que la corresponde, no hay que descuidar los elementos que pueden proporcionar las pruebas con los diapasones, tan complicadas para los ojos profanos, que ejecutadas con destreza son suficientes para hacer el diagnóstico. La prueba de Rinne, por sí sola, puede sentar el diagnóstico; pero es indispensable asegurarse previamente que el sujeto tiene percepción ósea de los sonidos. Por ejemplo: La prueba de Rinne es positiva. Pasando en seguida a la contraprueba se comienza por la percepción aérea; cuando ésta se extingue se aplica el pie del diapason a la mastoides, viéndose muy frecuentemente que el sujeto que presentaba Rinne positivo acusa una percepción ósea. Cuando un sujeto presenta persistencia de la percepción aérea en el silencio transóseo y por otra parte persistencia de la percepción ósea en el silencio transaéreo, se puede asegurar que el sujeto simula una sordera. Si en el curso de la prueba, una vez desaparecida la percepción ósea se nota la percepción aérea; si en la contraprueba, una vez extinguida la percepción aérea se nota la percepción ósea, se comprueba que las dos duraciones son iguales o que no se diferencian más que algunos segundos. Este es el resultado de más

de treinta observaciones, pero no sucede siempre así por la tendencia que tienen los simuladores a acortar sus sensaciones.

Ejecutada la prueba y contrapueba, se pone en evidencia la simulación, pero queda todavía por determinar si hay déficit funcional, y en caso de haberlo en qué medida, pues existen casos en que habiendo sordera, tienden los sujetos a aumentarla.—*A. G. T. H.*

Seiffert.—SOBRE DOS CASOS DE CUERPO EXTRAÑO EN EL ESÓFAGO CON PERFORACIÓN ESPONTÁNEA DE LA TRÁQUEA Y DE LA AORTA (Ueber zwei Fremdkörper in der Speiseröhre mit spontaner Perforation der Traquea und Aorta). «Berliner klin. Wochenschrift», n. 13, 1919.

En el primer caso se trataba de una dentadura, y se había tratado inútilmente de empujar el cuerpo extraño hacia el estómago, administrándose al paciente morfina para evitar los dolores. Después de las manipulaciones locales, se vió que la mucosa del esófago presentaba diversas erosiones. La dentadura fué extraída por esofagotomía. A causa de las erosiones producidas en la mucosa de esófago, se produjo una mediastinitis que condujo a una perforación de la tráquea.

En el segundo se trataba de un pequeño hueso de vaca, que también fué empujado hacia el estómago. Igualmente se produjeron en este caso las mismas erosiones que en el caso anterior y demostradas con la esofagoscopia hecha días después. También aquí se produjo la mediastinitis necrosante que llevó al paciente a una perforación de la aorta descendente.

Seiffert tiene el convencimiento de que los dos pacientes no hubieran perdido la vida si se hubieran extraído inmediatamente los cuerpos extraños y en controversia con *Brünings*, que afirma que los cuerpos extraños se deben extraer por medio de la esofagoscopia cuando son lisos (monedas, piedras o cuando son blandos pedazos de carne), y sólo hacer la esofagotomía en los dos o tres primeros días, para tener la seguridad de que en las paredes del esófago no se ha producido la gangrena por presión; afirma *Seiffert*, que siempre se debe hacer una pronta y útil esofagoscopia.—*A. G. T. H.*