

REVISTA CLÍNICA DE MADRID

Sumario: Accidentes del trabajo (continuación), por *Ortiz de la Torre*.—NOTAS CLÍNICAS: Epiploítis en las hernias operadas, por *Ortiz de la Torre*.—Nefritis y adherencia externa del pericardio, por *G. Marañón*.—Tres casos de anginas gangrenosas en el curso de la escarlatina, por *Romeo*.—Infección interna ó sepsis generalizada, por *López Suárez*.—REVISTAS CRÍTICAS: Nuevas orientaciones en el diagnóstico y profilaxia de la fiebre tifoidea, por *Elizagayay*.—BIBLIOGRAFÍA: Manual de patología interna.—REVISTA DE REVISTAS: ¿Cuándo será ejecutada la operación por embarazo tubario?—La tuberculosis del cuello del útero, por *Vigueras*.—Estadística, etiología, sintomatología y anatomía patológica de la parálisis progresiva (1 y 2).—Tratamiento metatrófico de la epilepsia.—Teoría de las alucinaciones, por *Fernández Sanz*.—Transfusión directa de sangre.—Ictericias post-clorofórmicas.—Sociedad de Cirugía de París.—Hemostasia preventiva en las operaciones sobre la pelvis y la raíz de los miembros inferiores, por *Cifuentes*.—Los gritos en la sífilis hereditaria infantil, por *Romeo*.—La hipofaringoscopia, por *Tapia*.—Tratamiento operatorio de la epididimitis blenorragica aguda, por *Sáinz de Aja*.—ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS: Congreso anual de neurólogos alemanes, por *Gayarre*.—TERAPÉUTICA: La arsacetina, por *Hernando*.—NOTICIAS PROFESIONALES (fuera de texto).

Accidentes del trabajo. ⁽¹⁾

POR

J. ORTIZ DE LA TORRE

Profesor del Hospital General de Madrid.

En la expedición del certificado facultativo por accidente del trabajo, y con ocasión del primer reconocimiento y asistencia, pueden ocurrir algunos incidentes que conviene señalar.

Puede el obrero negarse (y casos se han dado) á que el médico le preste la asistencia que su estado requiere y hasta no dejarse reconocer. Si el médico que en tal caso se encuentre, es el designado por el patrono, ya para aquel solo caso ó ya por estar para todos los semejantes contratado, no puede dudarse que la resistencia del obrero lesionado es una verdadera rebeldía en contra de lo dispuesto por la misma ley, que asigna al patrono la facultad de designar facultativo; y una análoga situación será, cuando el médico asistente pertenezca á una Compañía de Seguros en la cual esté asegurado el patrono del obrero.

Esta resistencia á dejarse reconocer ó á dejarse tratar, tiene como única defensa, el libre albedrío que hay que reconocer en toda persona para elegir el médico que debe cuidar su salud, pero la ley española en este punto no deja dudas, y por lo tanto, debería entenderse que el obrero

(1) Continuación. Véase el número 2 de la REVISTA de 15 de Enero.

que rechaza la asistencia que su patrono le proporcione, es que renuncia á este su derecho primordial, y el médico entonces tendrá que limitarse á hacer constar el hecho, debidamente testificado, si es posible, y dar cuenta al patrono para que lo trasmita á la autoridad correspondiente.

Esta misma circunstancia de no prestarse á la asistencia facultativa un lesionado en el trabajo, puede ofrecerse en grados diversos. Así, por ejemplo, casos puede haber en que siendo precisa una intervención quirúrgica á juicio del médico, se niegue el interesado á dejársela practicar, con lo cual, unas veces podrá costarle incluso la vida, y otras podrá determinar que una lesión que acaso podría curarse sin incapacidad permanente, se complique y dé lugar á trastornos graves con aumento de la indemnización patronal.

Aun puede presentarse otro caso más anómalo (y yo conozco alguno) en que el obrero lesionado prefiera á la asistencia facultativa, la de un curandero indocumentado. Sabido es, con cuánta frecuencia por desgracia, está arraigada la preocupación en algunas gentes de determinadas comarcas, de que ciertas lesiones traumáticas, como roturas y dislocaciones, las curan mucho mejor que los médicos, cualquiera comadre ó saludador que tiene su crédito por aquellos alrededores. No hay que decir que, si las leyes tuvieran en la práctica la efectividad debida que se les asigna en el papel, este caso no debería ocurrir, y si ocurriese, sería remediado *statim*: bastaría para ello que quien puede no permitirse el ejercicio intruso é ilícito de la medicina; pero como esto no sucede en la realidad, tendremos, en el caso concreto de un accidente del trabajo, que contentarnos con hacerlo constar y protestar de que tal asistencia absurda se lleve á cabo. La responsabilidad de lo que sucede, no puede menos de ser íntegra para el obrero.

Aparte ya la resistencia manifiesta á dejarse reconocer, puede presentarse, á nuestro juicio, la consideración de si será preciso un verdadero consentimiento ó aquiescencia del obrero para que el médico extienda el certificado del accidente. En nuestra ley vigente, no existe nada que esto indique, pero *Forgue* y *Jeanbrau*, en un libro (1), citan la opinión de *Rame*, autor de una tesis á este propósito, en la cual se afirma que para que un médico pueda hacer un certificado de esta especie, es menester que sea relevado del secreto profesional por el mismo interesado en la certificación. No creo que esta sutileza pueda convencer á nadie. Dejando á un lado que la ley no previene este extremo, debemos fijarnos en que ésta de los Accidentes del trabajo, no es una ley común, sino una ley de excepción en la cual se establece una protección al obrero lesionado en el trabajo, y que esta protección se ejerce aunque el obrero no la quisiera, de modo que es preciso hacer esta certificación, como es indispensable dar parte del acci-

(1) «Guide pratique dans les accidents du travail. Paris, 1905.

dente con el carácter de obligación legal. Además el argumento del secreto profesional no tiene aplicación, puesto que según los tratadistas, este secreto es de naturaleza que no puede ser dispensado al médico en ningún caso.

Debemos, pues, dejar asentado que el médico no necesitará la aquiescencia del lesionado para redactar una certificación del accidente. Pero, en cambio, creo yo que esta certificación no puede ser entregada á ninguna otra persona que al patrono para que la transmita á la autoridad, y en ningún caso deberemos hacer este género de certificados con destino á otras personalidades que puedan estar interesadas en el caso, incluyendo al propio obrero.

Aunque más raramente, puede darse la ocasión de que un médico se niegue á extender un certificado facultativo de un accidente. Es de advertir que el art. 18 del Reglamento para la aplicación de la ley, previene de un modo terminante que los facultativos *están obligados* á librar las certificaciones que se mencionan, pero no sabemos hasta qué punto esta *ley de excepción* puede modificar ó aminorar el derecho común. Si se diera el caso de que un médico se negara á certificar un accidente, no estando este médico ligado por compromisos anteriores de ocupar un puesto forense, ¿se le podría exigir alguna responsabilidad ó perjuicio? Yo no lo creo, dado el espíritu de la ley. Para que ésta no quede incumplida, llegado este caso, la autoridad local competente, alcalde ó gobernador, podría entonces enviar un médico oficial para que certificase del accidente, pero en ningún caso creo que puede obligarse á un facultativo á extender certificación de hechos profesionales que no tienen alcance judicial.

También puede haber circunstancias por las que sea rechazable un certificado médico por parte del patrono ó del obrero. Si algún médico hiciese constar en la certificación hechos de evidente inexactitud, claro está, que puede ser impugnado por el que con ella se sienta perjudicado en sus intereses. El caso más posible puede originarse, por ejemplo, cuando un médico que asiste á un obrero en los primeros momentos, sin ser designado por el patrono, extiende la oportuna certificación.

El patrono entonces, al encargarse de la asistencia á que la ley le obliga, puede designar su médico, y este se verá acaso en el conflicto de tener que oponerse al juicio de su compañero. El amor propio que tanto apasiona en estos trances, puede envenenar la cuestión, y en realidad no hay en la ley términos hábiles para impedirlo. Si el lesionado ingresa en un hospital ó establecimiento semejante, entonces la ley reconoce al médico del patrono las mismas atribuciones que á los médicos forenses (artículo 17), es decir, que pueden inspeccionar ó vigilar la asistencia y el curso de la curación: pero si el obrero lesionado está en su propio domicilio, ¿con qué autorización se ha de violar este, contra su voluntad? Esto es una imperfección de la ley de accidentes, que deberá ser rectificadas al

guma vez, pues carece de toda lógica que la autorización de carácter forense que se acuerde al médico del patrono para los hospitales, se niegue para el domicilio privado del obrero, donde precisamente puede ser más necesaria para evitar una simulación ó imponer correctivo á una asistencia intemperante que pueda retardar ó dificultar la curación de las lesiones.

La misma condición de que pueda el médico del patrono inspeccionar la marcha de la curación de un lesionado en un hospital, es tan irrealizable en la práctica y tan contra la cordialidad profesional, como la autorización concedida en semejantes circunstancias á los médicos forenses.

¿Cómo puede un médico inspeccionar ó vigilar la curación de un lesionado, si no es levantando los apósitos y haciendo los reconocimientos ó investigaciones oportunas? Y esto que significa en último término desconfianza en el médico encargado de la curación, ¿quién se atreve á hacerlo contra la voluntad del compañero que dirige la asistencia, sin asumir la responsabilidad de lo que pueda suceder por consecuencia de un reconocimiento intemperante? Buena prueba de que esta fiscalización forense es inconveniente y absurda, aunque está en las leyes, es que no se realiza en la práctica, porque la moral profesional de los encargados de cumplirla se sobrepone al mandato legal, y no se da el caso de que un herido confiado á un médico de un hospital, sea inspeccionado sino *pro fórmula* por los médicos forenses.

Cuando en los primeros momentos del accidente han acudido varios médicos para instituir los oportunos auxilios, puede ocurrir la duda de quién de entre ellos habrá de ser el que extienda el certificado correspondiente. Desde luego, si entre los facultativos concurrentes está el designado por el patrono, no puede caber duda de que á este corresponde de hecho, pues ha de ser también el que continúe la asistencia. Pero si así no fuera, la cuestión queda reducida á las prácticas más vulgares del ejercicio profesional: el primer llegado parece que ha de ser el que más derecho tiene, á menos que entre los circunstantes, por otras razones, esté alguno que haya de continuar la asistencia ulterior del lesionado, en cuyo caso parece lo natural que éste sea quien extienda la certificación.

La forma material que ha de tener este documento, llamado primer certificado del accidente en el trabajo, en nada se diferencia de la general asignada á todas las certificaciones facultativas. Desde luego debe extenderse en papel común y corriente sin ningún género de impuesto de timbre, porque este documento original, en realidad, no va á actuar en ningún expediente oficial ni forense, sino que, por declaración explícita del artículo 20 del Reglamento, estas certificaciones están destinadas á quedar en poder del patrono, el cual *facilitará copia autorizada con su firma, á la Autoridad gubernativa*. Esta tramitación que en el artículo subrayado aparece tan clara y terminante, la indicamos con cierta insistencia, por

haber visto que algunas autoridades no deben haberla entendido así, y han dado lugar á reclamaciones.

El plazo asignado en el citado artículo para que el patrono facilite la copia de la certificación, es de veinticuatro horas, pero no se dice que el facultativo haya de extenderla en plazo tan perentorio, de modo que podrá este en todo caso tomarse el tiempo que juzgue oportuno, para redactar el documento.

Hemos dicho que este puede extenderse en papel ordinario sin timbres del Estado, pero esto no impedirá que, si los Colegios Médicos tuviesen establecido algún modelo especial para las certificaciones, aunque no se trate ya del sello obligatorio que tan injustamente se suprimió, podrán los facultativos exigir que se les proporcione el modelo acordado para redactar las certificaciones de accidente. Muchas compañías industriales de las que tienen á su servicio numerosos obreros, lo mismo que las compañías de seguros, han hecho modelos impresos especiales para este género de certificaciones, con los cuales se facilita mucho la tarea del médico, pues no tiene más que llenar los huecos indicados. En todos estos modelos, lo mismo que cuando se trate de papel ordinario, se encabeza la certificación con el nombre y títulos del que la suscribe, y se continúa con la frase de «Certifico que» á la que sigue el nombre del lesionado y la descripción, tan detallada como ya se dijo, de las lesiones encontradas. Después de esto se acostumbra á estampar la conclusión de que el estado del lesionado le incapacita para el trabajo por el momento, y se termina con la fecha en letra y la firma y rúbrica del facultativo.

Así como la ley ha previsto el caso posible de disconformidad entre el parecer del médico que suscribe la certificación segunda, en la que se establece la curación y se califica la inutilidad resultante cuando la hay, y el obrero interesado, no sucede lo mismo en lo que se refiere á la primera certificación de que estamos tratando. Ni siquiera se establece que haya de darse cuenta al obrero del contenido de este documento, con lo cual está dicho que no puede haber nunca disconformidad en este punto. Pero lo que sí puede resultar en alguna ocasión, es que en un primer certificado de accidente del trabajo expedido por un médico que no es el designado por el patrono, se hagan constar afirmaciones respecto á las lesiones sufridas, y que más tarde, otro facultativo encargado de la asistencia se encuentre con la necesidad de rectificar las apreciaciones del compañero, con lo cual se plantea una discordia. Probablemente, si este caso se diere, como no está previsto en la ley especial de accidentes del trabajo, se convertiría en un litigio judicial, pero parece lo natural que debería resolverse en la forma estipulada en los artículos 22 y 23 del Reglamento ya citado, para los casos de discordia entre los médicos del patrono y los del obrero en la apreciación de las incapacidades.

Cuando del accidente ha resultado de un modo inmediato la muerte

del lesionado, también es preciso hacer una certificación donde conste esta circunstancia, é inútil parece advertir que en este caso, lo mismo que en todos, el médico no certifica sino del hecho de la muerte, y en modo alguno de las causas que hayan podido producirle, lo cual podrá establecer la autopsia si acaso.

Esta misma prudente cautela deberá siempre usarse en la redacción de toda certificación de accidentes, en las cuales, el papel del facultativo está limitado á dejar asentado que las lesiones que reconoce son tales ó cuales y que imposibilitan ó no para la continuación del trabajo, pero sin hacer afirmaciones respecto á las causas productoras de las lesiones, ni mucho menos, á la ocasión en que han sido producidas, circunstancias que el médico no ha presenciado generalmente y que, por lo tanto, sólo puede conocer por referencias.

Por último, no deben olvidarse que de toda certificación de accidentes del trabajo, debe el que la suscribe quedarse con una copia ó borrador; primero, porque cuando haya de expedir la de curación ó alta con la declaración de su incapacidad, necesitará reproducir fielmente las lesiones originarias, tales como las certificó en su día, y después, porque pudiendo resultar incidencias múltiples mientras dure la curación de las consecuencias del accidente, y aún mucho tiempo después, con motivo de diferencias ó litigios entre patronos y obreros por apreciación distinta del modo de cumplir las obligaciones de la ley, le será muy de utilidad poder recordar las circunstancias todas que concurrieron en el caso, para poder responder á la autoridad ó tribunal que debe preguntarle, ó para ejercer un verdadero peritaje en muchas ocasiones. Para esta última función, sobre todo, será siempre una precaución muy cuidadosa la de quedarse con el mayor número posible de datos escritos respecto á los casos de accidentes en que hayamos de actuar.

Continuaremos ahora estudiando la asistencia del obrero lesionado y las distintas incidencias que de ella pueden resultar.

(Continuará).

Notas clínicas.

Epiplóitis en las hernias operadas, por J. Ortiz de la Torre.

Ya en 1900, hice una comunicación á propósito de esta complicación post-operatoria de algunas hernias, y desde entonces, he continuado observando algunos casos. Ultimamente, en una revista francesa se daba cuenta de observaciones semejantes, dándolas, sin razón, como una verdadera novedad clínica.

Lo más típico de esta complicación es acaso, que, tratándose de la formación de un foco séptico en un órgano como el epiplón, flotante en plena cavidad peritoneal, es, sin embargo, de terminación frecuente por

curación. Claro está que esta terminación feliz, no sucede cuando no se diagnostica ó no se trata de un modo conveniente el caso, y esto es lo que da interés al relato de uno recientemente por mí observado.

Una mujer de edad mediana, que padecía una hernia umbilical antigua y adherente, vino á mi clínica para ser operada. En mi ausencia la operó uno de mis ayudantes, por el procedimiento corriente y sin ningún incidente operatorio notable. Fué preciso resecar una porción del epiplón adherido al saco herniario, y esto se hizo con ligaduras varias de catgut en cadena. Las consecuencias operatorias inmediatas no presentaron ninguna particularidad y los puntos metálicos con los que se hizo la sutura de la pared se quitaron á los trece días. La cicatrización se efectuó bien, pero el estado general de la enferma no era satisfactorio. Se quejaba de inapetencia, y al cabo de un mes, se observó que tenía accesos febriles vespertinos de 37'5 á 38°. Por la palpación del vientre, se notaba un empastamiento difuso que ocupaba la parte media supra-umbilical, ligeramente doloroso á la presión y unido á la pared abdominal. Este empastamiento fué haciéndose más evidente en días sucesivos y limitándose á una zona, adquirió la forma de una tumoración globulosa sin presentar ningún punto de reblandecimiento. Formulado el diagnóstico de epiploitis, nos propusimos, como en otras ocasiones se había hecho con excelente resultado, esperar á que el foco se acentuase y estableciese sólidas adherencias que le aislasen de la cavidad peritoneal, manifestando en algún punto de la pared abdominal tendencia á la abertura, para entonces intervenir facilitando el desagüe consiguiente.

Esta conducta observada en varios casos, nos dió siempre los mejores resultados, á condición de estar el enfermo sometido á un régimen de quietud y de alimentación apropiada, con la simple ayuda de aplicaciones muy calientes continuas sobre el foco inflamado, que suelen producir alivio de los dolores.

Esta misma situación se trató de mantener en la enferma de referencia, pues debe advertirse que á veces el curso de la epiploitis es muy largo, cuando la familia decidió contra nuestro consejo, sacarla del hospital. A los dos días de trasladarla á su domicilio, falleció, según referencias, no cabiéndonos duda de que una peritonitis generalizada por el movimiento habrá sido la causa de tan fatal resultado.

La patogenia de esta complicación que llamamos epiploitis, es según toda probabilidad, la siembra séptica que se hace al resecar el epiplón, poniendo un número grande de ligaduras exigidas por la gran vascularidad, y multiplicando de este modo las ocasiones de poner cuerpos acaso mal esterilizados en una tan buena estufa de cultivo como es la cavidad peritoneal. El catgut que se emplea como ligadura reabsorbible, es casi indispensable cuando se trate de dejar abandonadas ó perdidas una multitud de éstas, puesto que si se usase la seda para ellas sería temerario

dejarlas en tan grande cantidad como es preciso para asegurar la hemostasia, sin que tampoco pudiera garantizarse la asepsia en absoluto, con la desventaja de ocasionar abscesos al cabo de meses y aun años. Para evitar esta contingencia, no creo que puede hacerse otra cosa sino ahorrar al extremo el número de ligaduras del epiplón, para lo cual debería hacerse la resección de la parte necesaria, por medio de los constrictores fuertes que actualmente se emplean para disminuir el volumen de los pediculos; esta angiotripsia sería bastante para mantener la hemostasia, y pudiera reforzarse por la torsión de cada una de las boquillas vasculares de la sección.

Una vez establecida la complicación séptica, no creo prudente sino esperar armados de la mayor cautela, y prontos á intervenir el momento en que las adherencias del epiplón á la pared abdominal, aislen el foco séptico y nos permitan establecer su abertura sin temor á la contaminación peritoneal. Esta expectación, no puede hacerse si no es bajo la base de una quietud absoluta y de un régimen muy severo. Con estas condiciones es como yo he obtenido en todos los casos un resultado, aunque largo, satisfactorio.

Nefritis y adherencia externa del pericardio.—Clínica del doctor MADINAVEITIA. Por *G. Marañón*.

El caso objeto de esta nota clínica, se relaciona con un asunto cuya resolución es á veces difícil: el diagnóstico de la pericarditis.

Un hombre de sesenta y tres años, ingresó en la Sala 32 del Hospital Provincial, á cargo del doctor *Madinaveitia*, en estado de impotencia cardíaca. A la auscultación presentaba un soplo sistólico, suave, en la punta, muy localizado, pues dos centímetros más arriba se oía mucho menos; en el foco aórtico, un soplo también sistólico y suave y el 2.º tono con un timbre especial. No había refuerzo del 2.º tono pulmonar. El tamaño del corazón, no podía determinarse por la existencia de una macidez pleurítica de los dos lados. La punta, latía en su sitio.—En los días siguientes, se reabsorbió el derrame, que era, por lo tanto, hidrotórax y pudo percutirse el corazón, obteniéndose un tamaño real del mismo, normal. El timbre y la intensidad de los soplos, variaban de un día para otro. El pulso era pequeño, algo duro y sin ningún carácter especial en el esfigmograma.—Se le analizó la orina y tenía albúmina.

Estos síntomas no correspondían á ninguna lesión valvular. (En la estrechez aórtica hay macidez normal y soplo sistólico, pero éste tiene otros caracteres y el pulso es peculiar.) Por tratarse de un nefrítico, en cuya enfermedad son tan frecuentes las inflamaciones de las serosas, por la variabilidad de los soplos y por el resultado de la percusión, se diagnosticó una pericarditis.

Autopsia.—La realizamos á las pocas horas de morir el enfermo, pudiendo, por esta circunstancia, repetir la percusión en el cadáver y comprobar su exactitud, hundiendo un cuchillo largo en los límites de la zona de macidez, que, al levantar la pared anterior del tórax, se vió que correspondían exactamente al tamaño real del corazón, que era normal. *No había pericarditis.*—Gran hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo (corazón de ave).—Las válvulas y la aorta, sanas.—Entre la aorta descendente y la pared posterior del pericardio, se descubrió una adherencia limitada y fuerte, determinada por un ganglio interpuesto entre ambos órganos, que al inflamarse los había soldado.

Los riñones presentaban lesiones macroscópicas poco acentuadas. (La cápsula fibrosa arrastraba algunos trozos de parénquima al ser arrancada; la zona cortical era más estrecha que normalmente). En los demás órganos, no se encontraron lesiones apreciables.

Todos los autores, señalan como característica de los soplos de la pericarditis su variabilidad de un día para otro, á los cambios de posición del paciente y por influencia de los movimientos respiratorios; también es frecuente el refuerzo del 2.º tono pulmonar, que en el caso descrito, no existía. Estos síntomas se observan con alguna frecuencia en la Clínica, pero los enfermos en que se presentan, ordinariamente se alivian ó se curan y se van, siendo raras las ocasiones de comprobar el diagnóstico en la autopsia. La del caso presente nos permitiría afirmar que la hipertrofia del ventrículo izquierdo, que por sí sola determina, en algunos nefríticos, un soplo, puede hacerle aparecer con los caracteres que se asignan al soplo de la pericarditis, lo cual tendríamos presente en lo sucesivo para hacer un diagnóstico de esta clase; pero la fuerte adherencia que hemos descrito, aunque no podamos asegurar que fuese la causa de los síntomas de auscultación, coloca al pericardio en condiciones anormales que quitarían su valor á aquella afirmación.

Recordamos otros dos casos de sección en individuos que presentaban en vida síntomas semejantes á los expuestos y que fueron diagnosticados también de pericarditis. En uno de ellos, la había en realidad. En el otro, se trataba de una lesión excepcional: un aneurisma del corazón.

Era un hombre de cuarenta y cinco años que entró en la misma Clínica, con impotencia cardíaca. El tamaño del corazón era normal, salvo un descenso de la punta que latía un poco por debajo y afuera de su sitio ordinario. Tenía un soplo sistólico suave, que cambiaba mucho al moverse el enfermo y al respirar hondamente. Se le presentaron dos embolias simétricas que ocasionaron la gangrena de ambas extremidades inferiores, hasta la mitad de la pierna; en este estado vivió cerca de un mes. Se murió, y en la autopsia, se halló el ventrículo izquierdo lleno de coágulos organizados en estratos, como los que forman la pared de los sacos aneurismáticos. Separados de la pared del ventrículo, á la que estaban fuerte-

mente adheridos, apareció aquélla adelgazadísima á nivel de la punta y en una extensión de unos cuatro centímetros cuadrados, de tal manera, que el miocardio flácido, formaba una ampolla colgante que parecía próxima á romperse. Las válvulas estaban sanas. Claro es que tratándose de una lesión tan rara, este caso, por sí solo, no quitaría valor al síntoma de que tratamos.

En suma, mientras nuevas autopsias no aclaren el asunto, tendremos el diagnóstico de la pericarditis, entre los de las enfermedades del corazón, por uno de los que requieren exploración más detenida é interpretación más meditada de los síntomas.

Tres casos de anginas gangrenosas en el curso de la escarlatina, por A. Romeo.

Observación 1.^a Niña de tres años. No ha padecido anteriormente ninguna fiebre eruptiva. Presenta síntomas de raquitismo.

Constituido el cuadro clínico de escarlatina de intensidad media con angina pultácea, hacia el sexto día de enfermedad, la temperatura se eleva á 40°; presenta agitación, insomnio, disnea, algunos vómitos, deposiciones fétidas.

Examinada la garganta, se observa que la mucosa de las amígdalas y pilares posteriores, tiene un tinte amarillo grisáceo con algunos puntos oscuros; el aliento es fétido, los ganglios submaxilares han aumentado de volumen y están dolorosos; por la nariz hay derrame de un líquido fétido: aplicación de 20 centímetros cúbicos de suero antidiftérico.

En los días siguientes se repite la inyección, hasta 80 centímetros cúbicos en total, sin apreciar modificación ostensible.

La erupción ha seguido su curso ordinario, la temperatura oscilando entre 39° y 40°; el pulso frecuente, con alguna irregularidad; disnea bastante pronunciada; sigue la agitación, alternando con períodos de somnolencia; aparece edema de la cara, los ganglios submaxilares muy grandes con periadenitis; el aliento muy fétido, igual que el derrame nasal que es sero-sanguíneo; la mucosa de los pilares posteriores, amígdalas y velo del paladar presenta grandes placas de coloración grisácea y zonas negruzcas; los lavados y toques empleados no consiguen desprender estos aparentes exudados, pero sangran con gran facilidad; hay disfagia; han cedido los vómitos; las deposiciones siguen fétidas.

Analizada la orina en estos días, por dos veces, no se aprecian en ella huellas de albúmina.

A los catorce días de enfermedad, la fiebre empieza á descender, la disnea es menor, está más tranquila, duerme mejor, la leche es muy mal digerida y las deposiciones tienen bastante mal olor.

Dos nuevos fenómenos aparecen en estos días: otorrea fétida del lado izquierdo y edemas en las manos y en los pies, aunque poco pronunciados; un nuevo análisis de orina revela la existencia de un gramo de albúmina por litro.

El derrame nasal disminuye hasta desaparecer; las placas de esfacelo de las amígdalas, pilares y velo del paladar se van eliminando, quedando en su lugar amplias ulceraciones no muy profundas, cuyo fondo tiene una coloración cada vez más roja y de mejor aspecto; los edemas ceden, los ganglios retrogradan sin haber supurado, el aparato digestivo se normaliza y á los cuarenta días pudo ser dada de alta, sin albúmina en la orina y sin otorrea quedando bien, aunque en el estado consiguiente á tan grave proceso.

Las observaciones 2.^a y 3.^a se refieren á dos niños hermanos, de tres y cinco años, que presentaron escarlatina con veinticuatro horas de diferencia y en los que, con un cuadro clínico muy parecido, aunque agravado, al relatado anteriormente, la terminación fué funesta en ambos, habiéndose utilizado las inyecciones de suero antidiftérico y aplicaciones locales de ácido fénico.

Dos tipos de angina complican á veces el curso de la escarlatina: la pseudo-membranosa y la gangrenosa.

La primera, cuando aparece precozmente, es rara vez diftérica, una vez en 18 casos, según las investigaciones bacteriológicas de *Bourges* y *Wurtz* que han encontrado en los 17 casos restantes el estreptoco, sólo ó asociado al estafilococo ó al bacterium coli; sin embargo, no pueden estos resultados considerarse como definitivos, porque posteriormente, *Variot* y *Devé* han demostrado la presencia del bacilo de *Klebs-Læffler* en 30 casos sobre 62 de angina pseudo-membranosas al principio de la escarlatina.

La angina pseudo-membranosa tardía, es decir, la que aparece en el segundo ó tercer septenario, es considerada por casi todos los autores como diftérica en el mayor número de casos, aunque *Marfan* y *Apert* en comunicación presentada á la Sociedad Médica de los Hospitales, manifestaron no haber encontrado una sola vez el bacilo diftérico en 18 casos de angina secundaria á la escarlatina observados en el Hospital de Niños en el año 1895; eran todos de estreptococos.

La angina gangrenosa no es frecuente; á veces constituye un modo de evolución de las anginas ordinarias; á los seis ú ocho días es cuando estas presentan entonces el carácter necrótico; en otros casos más raros, sobrevienen en un periodo más avanzado de la enfermedad, después de la defervescencia, y entonces llegan más rápidamente al estado de esfacelo; estas son anginas secundarias gangrenosas primitivamente.

En cuanto á su bacteriología, las investigaciones hechas por *Giron* demuestran la presencia en el mayor número de casos de estreptococos, á

veces estafilococos y en algún caso el pneumo-bacilo, nunca el diftérico; sin embargo, los trabajos experimentales de *Veillon* y *Zuber* sobre la existencia de microbios anaerobios en los focos gangrenosos, autorizan á pensar, que en algunos casos, estos microorganismos deben no ser ajenos al proceso necrótico, asociados á los microbios aerobios antes citados.

La característica clínica de estas anginas está formada por los siguientes elementos; no existe pseudo-membrana (si existía antes, al aparecer las placas de esfacelo, convierten la falsa membrana en una ampolla de color gris negruzco), el proceso necrótico tiene lugar en la misma mucosa y por ello no hay manera de desprender la capa esfacélica, extrema fetidez del aliento y del derrame nasal, síntomas generales muy graves.

En cuanto á su tratamiento, el que hemos utilizado ha consistido: localmente, lavados con agua oxigenada al cuarto; toques, tres veces al día con ácido fénico al 3 por 100; suero antidiftérico y medicación general tónica.

Se ha empleado el suero antiestreptocócico con resultado tan incierto y aun mejor diremos, tan negativo como el antidiftérico.

El pronóstico es muy serio; termina con bastante frecuencia por la muerte y en caso de curación, pueden quedar como consecuencia perforaciones del paladar.

Infección interna ó sepsis generalizada, por J. López Suárez.

Hace unos días entró en la clínica del doctor *Madinaveitia* un enfermo de cuarenta años de edad, que decía llevaba diez ó doce días de enfermedad. Desde el principio había tenido grande intranquilidad, dolor de cabeza, fiebre y muchos escalofríos y sudores.

Al verle presentaba un aspecto de verdadera gravedad. Tenía 120 pulsaciones y cuarenta y tantas respiraciones al minuto, con 39,5° de temperatura; acusaba intensos dolores en distintas partes del vientre y en las piernas. y se le veía ya con escalofríos, ya con sudores intensos y notable ansiedad.

Dada la epidemia de tifus exantemático que actualmente reina en Madrid, y los numerosos casos que habían venido ya á la clínica, fué nuestra primera sospecha la de que aquél pudiera ser un caso de tifus exantemático.

Pero examinando un poco al enfermo, pudimos observar que no tenía los ojos rojos, lo que nunca falta y es quizá el síntoma que más resalta en los exantemáticos, que no presentaba roseolas ni petequias por ninguna parte del cuerpo, no correspondiendo tampoco á la afección epidémica los sudores abundantes y los dolores, por todo lo cual hubimos de desecharla y de investigar en otro sentido lo que el enfermo pudiera tener.

No podía pensarse que se tratase de un caso de tífus abdominal, porque no había roseola en el vientre, ni infarto del bazo, ni lengua característica (centro blanco y bordes rojos), ni falta de relación entre la temperatura y el pulso, no correspondiendo tampoco á él los dolores, escalofríos y sudores.

Ni por percusión, ni por auscultación, se descubría alteración alguna en el pulmón ni en el corazón. El pulso era pequeño y frecuente, como dejamos dicho, y la disnea intensa.

Por la fiebre alta de tipo continuo, con *escalofríos repetidos*, la disnea sin causa local, los dolores y el aspecto grave del enfermo, pensó el doctor *Madinaveitia* que se trataba probablemente de un caso de infección interna ó sepsis generalizada, eso que hasta estos últimos años se ha venido llamando endocarditis séptica ó maligna.

Dejamos al enfermo para seguirle viendo en días sucesivos, y practicarle el análisis de la sangre, pero aquel mismo día por la tarde falleció.

AUTOPSIA.—Se le practicó á las quince horas de haber muerto, llamándonos mucho la atención el extraordinario grado de putrefacción en que se hallaban todas sus partes, á pesar de que el poco tiempo transcurrido desde la muerte y lo baja de la temperatura no eran favorables para ello. Se extrajo el corazón, y ni en las válvulas ni en ninguna parte del endocardio se hallaron úlceras, ni alteración alguna fuera de la putrefacción adelantada. Se buscó el riñón derecho, y en él vimos dos ó tres manchas blancas, cada una del tamaño de dos céntimos, que al corte se vió que eran focos de necrosis; también en el otro riñón se hallaron lesiones parecidas, una de ellas con la forma típica de cuña, correspondiente al territorio vascular anemiado de los infartos hemorrágicos, y los otros eran focos esféricos necróticos y en vías de supuración, de esos que se producen por embolias sépticas. Eran blancos estos infartos por recaer en órganos de circulación terminal, mientras que cuando asientan en el pulmón, etc., son negruzcos.

En el bazo se halló que un trozo grande del mismo, la cuarta parte, estaba gangrenada, pudiendo haber sido ésta la localización primitiva ó principal de la infección séptica.

La autopsia confirmó, pues, el diagnóstico de infección interna ó sepsis generalizada, que se había hecho en vida.

La rapidez con que se hizo la putrefacción se debió, verosíblemente, á la gran cantidad de gérmenes contenidos en la sangre y á su distribución por la trama de todos los tejidos. También los infartos hemorrágicos comprueban este juicio; indican desde luego la existencia de embolias y que éstas eran sépticas, pues en las que no lo son, como las que se producen en la endocarditis vegetante, no llevan consigo más trastorno que el inherente á la falta de irrigación sanguínea en una zona determinada, y

se muestran de forma típica, faltando la tendencia á la inflamación y supuración.

El que en el corazón no hubiese ninguna úlcera, ni otra alteración, nada tiene de extraño, puesto que no es más que uno de tantos órganos, si bien el más frecuente, en que se puede localizar la infección general. Suelen producirse casi siempre que existe una lesión valvular cuando sobreviene la infección, que determina entonces la verdadera endocarditis séptica ó maligna, pero también se pueden determinar aquellas lesiones sin alteración alguna previa.

Se creía antes que en este último caso se precisaba, para que los agentes infecciosos se localizasen en el corazón y determinasen úlceras, las toxinas por ellos producidas vulnerasen antes el endotelio, pero varios experimentos han parecido demostrar que el mismo microbio en cantidad ó en grado de virulencia suficiente, es capaz de determinarlas por sí sólo, dando lugar, cuando se producen, á gran número de embolias é infartos de carácter séptico, tan diferentes de los que se presentan en la endocarditis vegetante, que sólo acarrear trastornos mecánicos. De esta última clase también en la clínica del doctor *Madinaveitia* hubo un caso, hace poco. Tenía insuficiencia aórtica y se le fueron presentando por toda la piel numerosas manchitas de infartos hemorrágicos. En la autopsia se hallaron otros muchos en los riñones, bazo, hígado, pulmones, intestinos, etc., y las valvas aórticas muy deformadas, y una con muchas vegetaciones.

El dolor suele acompañar al infarto hemorrágico, y los que acusaba el enfermo objeto de esta nota, es probable que fuesen debidos á las lesiones que se encontraron en los riñones y bazo. Hace pocos días he visto yo á una enferma que en la infancia había padecido un ataque de reumatismo articular, desde el cual le quedó insuficiencia aórtica. Ahora había tenido otro ataque reumático y síntomas manifiestos de endocarditis aguda. Un día se le presenta fuerte dolor en la rodilla derecha, ante el cual se pensó si se trataría de una localización articular del reumatismo ó de una embolia de la pierna, decidiéndose el diagnóstico por lo último al ver que el miembro se enfriaba. Siguió algunos días con intensos dolores, al cabo de los cuales se les presentaron unas manchas violadas en la rodilla y pierna, y luego la gangrena de la extremidad.

En la infección interna, el análisis de la sangre es de mucho valor para el diagnóstico, por cuanto permite descubrir el agente causal de la infección (estreptococos, estafilococos, etc.), y el estado de los elementos hemáticos; pero ya dejamos dicho que en nuestro caso, por el poco tiempo que permaneció en la clínica, no nos ha sido posible hacerlo. También, si no se muriese tan pronto, se seguirían determinando infartos y lesiones de otros órganos.

Por no haber podido descubrir el foco de origen del agente patógeno, pertenece este caso á los llamados de infección criptogénica.

Revistas críticas.

Nuevas orientaciones en el diagnóstico y profilaxia de la fiebre tifoidea, por J. Elizagaray.

En el último número de los «Annales Pasteur» de París, se publica un extenso trabajo titulado «Estudios sobre la fiebre tifoidea por *Dunschmann*,» de cuya serie de datos é interesantes experiencias puede establecerse la siguiente doctrina:

El bacilo de *Eberth* que invade generalmente el organismo humano por las amígdalas, por los órganos linfoides de la faringe, ó por el tubo gastro-intestinal propiamente dicho, pasa primordialmente á la sangre y luego á la vesícula biliar antes de localizarse en el intestino, en donde secundariamente invade las placas de *Peyero*. Las favorables condiciones que la bilis ofrece á la vitalidad y multiplicación de este bacilo, explica su permanencia en la vesícula durante la evolución de la fiebre tifoidea, y después de ella por más ó menos tiempo, siendo expulsado con las heces fecales por los portadores de estos bacilos, quienes se convierten en medios difusivos de la tifoidea.

Es unánime la opinión de que los bacilos de *Eberth* se encuentran en la sangre casi constantemente en los primeros días de la fiebre tifoidea. *Conradi* y *Kayser* afirman la constancia de esta bacteriemia cuando todavía no se expulsan bacilos por las heces, y aun antes de presentarse la reacción de *Vidal*, debido sin duda al antagonismo entre la bacteriemia y la aglutinación, pues según *Kayser* y *Stuhlern* los bacilos desaparecen de la corriente sanguínea cuando la aglutinabilidad acusa su valor más elevado. También es un hecho que la permanencia de los bacilos en la sangre, es tanto más prolongada, cuanto mayor es la gravedad del caso. En 69 casos de tifoidea encontró *Kayser* los bacilos en la sangre en la primera semana en el 94 por 100; en 115 casos comprobó su existencia en la segunda semana en un 50 por 100; y sólo resultó positivo el hallazgo en un caso de cada 25 en la tercera semana. Son muy numerosas las investigaciones que demuestran los bacilos en la sangre mucho antes que en las heces fecales.

La prioridad de la localización biliar es un hecho demostrado, y en el orden experimental *Blackstein* y *Welch* inyectaron cultivos de bacilos tíficos en las venas de conejos y cobayas viendo que desaparecían rápidamente de la sangre para encontrarse en la bilis, en donde estos sabios comprobaron su existencia cuatro meses después de la inyección. Entre los varios autores que se ocuparon de estas investigaciones *Doer* demostró que la infección biliar se verifica por la vía hepática y no por la gástrica, pues ligado el conducto cístico se impide la infección de la vesícula biliar, la cual no se evita ligando el conducto colédoco. Expulsados los

bacilos con la bilis, á su paso por el intestino se realiza su localización en las placas de *Peyero*.

Las funciones de la bilis en la patogenia de la fiebre tifoidea son de tal importancia que son muy numerosos los estudios hechos *in vitro* con este liquido y los cultivos del bacilo, y el hecho de que el bacilo se fije y multiplique tan fácilmente en la vesícula biliar, depende de que la bilis es un excelente medio de cultivo para el bacilo de *Eberth*, en cuya propiedad interviene esencialmente el taurocolato de sosa. Ya de tiempo se emplea en Alemania la bilis en los medios de cultivo tífico adicionada con peptona vegetal.

A pesar de terminado el proceso febril y curado el enfermo de su tifoidea puede persistir durante poco ó mucho tiempo la vegetación bacilar en la vesícula, obedeciendo su prolongada permanencia á procesos patológicos de la pared vesicular, y á los cálculos biliares, en cuya génesis intervienen los bacilos tíficos. En estas condiciones los bacilos son expulsados frecuentemente con las heces, y los sujetos portadores de estos bacilos contaminan el domicilio que habitan, producen los casos esporádicos, y crean focos que no están en relación con la distribución del agua de la localidad. *Forster* y *Kayser* especificaron los datos referentes á los portadores de bacilos de los cuales unos realizan esta expulsión durante algunas semanas subsiguientes á la convalecencia de la fiebre tifoidea, y otros, que generalmente están afectos de colecistitis crónica ó de colelitiasis, excretan bacilos durante un tiempo indeterminado.

Los portadores bacilares han sido comprobados con motivo de distintas infecciones, por ejemplo: en la epidemia de meningitis cerebro-espinal epidémica de *Hamburgo*, en la difteria, etc.; y circunscribiéndonos á algunas publicaciones citadas por *Dunschmann* relativas á la tifoidea, son curiosas las investigaciones sistemáticas hechas en 386 casos de tifoidea habidos en Alsacia-Lorena. *Lentz* descubrió un 4 por 100 de portadores de bacilos en los sujetos que habían tenido tifoidea. *Forster* observó portadores que habían padecido tifoidea cinco, diez y veinte años antes. *Kossel* describe una epidemia por contaminación de leche, en una lechería, en donde se logró descubrir un portador de bacilos causante de la infección, etc., etc.

Por los conceptos sintéticamente expuestos se comprende su alcance en el campo patogenésico y profiláctico de la tifoidea, en el cual *Dunschmann* hace un avance de algunas iniciativas dignas de continuar y de las cuales nos ocuparemos en otra ocasión.

*
* *

Las inyecciones gaseosas intrapleurales en los casos de derrames pleuríticos. La aplicación de estas inyecciones creando un pneumotórax artificial en sustitución de un derrame pleurítico tiene varios fundamentos deducidos de los estudios de *Potain*, *Vaquez* y otros autores. Además de que la evacuación de un derrame pleurítico, seguida de la inyección gaseosa, calma el dolor, la disnea, y disminuye la fiebre en las pleuresias agudas, impide á la vez la reproducción del líquido; evita las punciones múltiples, inmoviliza el pulmón, y su acción mecánica compresiva sobre las lesiones tuberculosas detiene este proceso, al mismo tiempo que manteniendo separadas las hojas de la pleura evita la formación de adherencias; de aquí que las grandes indicaciones de estas inyecciones sean en el tratamiento de los derrames recidivantes, y como medio atenuante de la tuberculosis pulmonar en los casos de pleuresia tuberculosa con manifestaciones pulmonares.

Estas inyecciones se hacen de aire esterilizado, oxígeno y azoe, estribando la diferencia de unas y otras en que el oxígeno se absorbe más pronto que el azoe, y por consiguiente, que varía la duración del pneumotórax, de aquí que no sea indiferente emplear unas ú otras. *Kus* en su «contribución al estudio del tratamiento de las pleuresias purulentas recidivantes por las inyecciones gaseosas intrapleurales». (*Revue de la Tuberculose*, Octubre 1908) hace el resumen de algunos casos, y deduce la indicación de que cuando por razón de existir lesiones pulmonares bilaterales haya necesidad de suspender la hiperfunción compensadora del pulmón opuesto al derrame, se inyecte oxígeno para hacer menos duradero el pneumotórax; y cuando haya que sostener un pneumotórax más permanente, por ejemplo, en el caso de existir lesiones tuberculosas que puedan agravarse por la distensión brusca del pulmón, será preferible inyectar azoe.

Teissier alega razones análogas para preferir el azoe y se fija en que además de ser un gas inerte, que no determina ninguna irritación al nivel de los tejidos, ejerce una acción favorable sobre la tuberculosis, puesto que si se mantienen cultivos tuberculosos en una atmósfera oxigenada, de azoe, ó de aire, se observa que los cultivos sometidos á la acción del azoe se desenvuelven difícilmente adquiriendo los caracteres vacuolados y granulados propios de los bacilos viejos. Sin embargo, si bien estas razones legitiman la elección de las inyecciones de azoe, no pierden las de aire esterilizado el valor conferido por los trabajos de *Potain*.

*
**

El atoxyl en la tuberculosis. Creemos que, actualmente, de todos los recursos que se emplean [en el tratamiento de la tuberculosis, prescindiendo de la cura higiénica, el más ventajoso, eficaz y digno de estudiar-

se es la tuberculina. Prescindiendo de la modestia de nuestra práctica personal, cuyos resultados publicaremos, las opiniones sustentadas en el reciente Congreso de Washington y en el décimo francés de Medicina, confirman cada vez más este criterio. Sin embargo, no pierden su importancia otros recursos, especialmente aquellos que favorecen la resistencia orgánica del sujeto tuberculoso, como sucede con los arsenicales.

El atoxyl, que es una sal arsenical, fué estudiado por *Blumenthal* en 1901, y empleado en la tuberculosis pulmonar por *Mendel*, *Biringer*, *Schröder* y *Renon* con resultados favorables, los cuales ensalza el doctor *Clemente Ferreira* del Brasil en el número de Febrero último del *Boletín de la Asociación Internacional contra la Tuberculosis*, publicado en Berlin. Este autor, después de señalar las ventajas del empleo de los arsenicales en la tuberculosis, cuyas indicaciones fueron rehabilitadas por *Robin* al estudiar la terapéutica reductora de las oxidaciones que tan exageradamente se realizan en dicha enfermedad, pasa á exponer la técnica de la administración por él seguida.

Se emplea en inyecciones hipodérmicas ó intramusculares y principia por dosis de 0,05 gramos por inyección durante cinco días; continúa con otra serie igual, de 0,10 gramos y con una tercera de seis días y de 0,20 gramos. Después de un corto intervalo, realiza una segunda cura y si es preciso una tercera, pudiendo elevar la dosis en algunos casos, á 0,30 gramos.

Consigna varias observaciones, y de los resultados obtenidos, resulta que no se ha presentado ningún fenómeno de intolerancia, y en todos los enfermos, algunos de segundo grado, fué evidente la modificación del estado general y de los signos físicos, extinguiéndose la espectoración en la mayor parte de los pacientes, siendo frecuente el aumento de peso, y estableciéndose una curación aparente con desaparición de los bacilos del esputo en varios casos, y comprobada por la falta de reacción ocular á la tuberculina.

Estos efectos tan sugestivos conducen al autor á recomendar las aplicaciones metódicas del atoxyl como tratamiento ambulatorio de la tuberculosis en los enfermos de dispensarios, puesto que no imprime cambio alguno en el género de vida de los enfermos.

*
* *

La defensa del estómago contra la autodigestión y una proposición de tratamiento de la úlcera gástrica, por el doctor *KATZENSTEIN* (Berlin, Klin, Wochensch, 28 Septiembre 1908. «La Semaine Medicale, 27 Enero»). Este doctor, para estudiar la influencia que tiene la hiperacidez y el poder digestivo de la pepsina en la génesis de la úlcera del estómago tuvo la idea de proceder á la experiencia siguiente:

Estableció una gastro-enterostomía y determinó una pérdida de sustancia en dos puntos correspondientes de las mucosas del estómago é intestino, de igual extensión, y cauterizó ambos puntos con ácido clorhídrico. Pasados dos días, la pérdida estomacal estaba completamente cicatrizada; en cambio al nivel del intestino existía una perforación que tenía la forma de una ulceración de bordes claramente recortados. Con esta demostración, el autor investigó si los diversos tejidos se conducen de una manera diferente con respecto del jugo gástrico, á cuyo fin emprendió en los perros una serie de experiencias que consistieron en insertar en el estómago porciones de intestino y bazo, respetando su irrigación vascular propia, con el fin de no comprometer su nutrición, habiendo comprobado la digestión de una asa del yeyuno que no estaba separada del resto del intestino, y por lo tanto que conservaba su nutrición normal y comprobando idéntico resultado en el bazo. Por el contrario, si se opera sobre la pared del estómago del mismo animal y sobre el duodeno, estos tejidos no sufren alteraciones y se resisten á la digestión. Además, el autor pudo asegurar directamente por una experiencia *in vitro* que la mucosa estomacal, impide, se resiste á la acción digestiva de jugo gástrico. De donde deduce: primero, que los tejidos que producen el jugo gástrico, ó que están irrigados constantemente por él, oponen una resistencia á su acción digestiva; y segundo, que la resistencia de la mucosa del estómago y del duodeno á la auto-digestión depende de la presencia de un antifermento particular.

La patogenia de la úlcera del estómago se explicaría por el empobrecimiento de la pared estomacal en anti-pepsina; por consiguiente, si la úlcera reconoce esta causa, su tratamiento consistirá en el empleo de una anti-pepsina, á cuyo fin, el autor en unión con *Fuld*, estudia una preparación que ha dado en sus manos, según dicha publicación, buenos resultados en el tratamiento de la úlcera del estómago.

Bibliografía.

Manual de Patología Interna, por BALTHAZARD, CESTÁN, H. CLAUDE, MACAIGNE, NICOLÁS y VERGER.

Esta importante obra, publicada en Francia, la están traduciendo al español los doctores *Pastor Reig*, y *Cubells Blasco*, de Valencia, habiendo aparecido ya el primer tomo, que comprende las infecciones y las intoxicaciones.

El estudio de las infecciones, hecho por *Nicolás*, de Lyon, se aparta un poco del orden seguido por otros autores, clasificándolas en cinco grandes grupos: 1.º Enfermedades parasitarias infecciosas ó bacterianas;

2.º Enfermedades infecciosas de agentes indeterminados; 3.º Enfermedades parasitarias de hongos; 4.º Enfermedades parasitarias de protozoarios, y 5.º Enfermedades parasitarias de grandes parásitos (insectos, arácnidos, vermes).

En esta parte resalta lo bien y extensamente que está hecho el estudio bacteriológico de cada afección. Después de describir el agente y los distintos procedimientos que pueden ponerse en práctica para su demostración (coloración, cultivo, inoculación), se pasa revista á todo lo que en cada caso se sabe de toxinas, aglutinación, inmunización, sueroterapia, etc., hasta los dos últimos años, pareciéndonos muy bien la importancia que el autor da á esta moderna parte de la patología.

También en el estudio clínico de cada enfermedad se encuentra todo lo más importante que acerca de cada una se conoce, haciendo el de algunas como lo fiebre tifoidea, la sífilis y la tuberculosis con verdadera profusión de detalles, sin omitir las ideas más modernas. En la tuberculosis estudia los distintos puntos que han sido objeto de discusión en los últimos años, como la unidad ó pluralidad del agente, la vía de contagio, etc.

En lo que no parece tan completa esta parte, es en lo que se refiere al tratamiento. Pasa revista á la mayoría de las cosas que en el tratamiento de cada padecimiento han empleado los distintos autores, algunas de las cuales rechazan tanto el buen sentido como la experiencia clínica.

Se omiten otros detalles interesantes, y no se ve un criterio hecho en el autor para juzgar libremente en cada caso, lo que se hace hoy indispensable para poder desembarazarse de ese caos terapéutico que la rutina y la pedantería por un lado, y la manía de acatar ciegamente á *autoridades* más ó menos legítimas, prescindiendo del criterio propio, por otro, han establecido.

Las intoxicaciones están tratadas por *Balthazard*, de París, quien las divide en intoxicaciones por substancias externas y auto-intoxicaciones, resultando también muy interesante esta parte del libro.

Después de un estudio general de los venenos exógenos y endógenos, y de los medios que el organismo puede poner en acción para su defensa, hace el de las intoxicaciones por las substancias inorgánicas, y á continuación las producidas por las substancias orgánicas.

Ya se sabe cuánto se ha fantaseado en medicina, y principalmente en terapéutica, y se sigue fantaseando todavía por desgracia. Una obra de este género para poder servir de guía útil tanto al médico como al alumno de medicina precisa prescindir de todo lo que no sea realidad, y contener en cambio los preceptos generales que un clínico algo experimentado pondría en práctica en cada caso.

En el grupo de las auto-intoxicaciones comprende el autor el mixoedema, el bocio exoftálmico, la tetania, esclerodermia, acromegalia, insuficiencia testicular y ovárica, cuya enumeración basta para comprender su

importancia. Este estudio está hecho desde el punto de vista de los modernos conocimientos experimentales de las secreciones internas, que cada día van siendo de mayor interés, y que cuando se conozcan mejor darán la explicación de muchos fenómenos hoy difíciles de interpretar.

Resulta, pues, este primer tomo un libro moderno cuya publicación en castellano podrá prestar verdadera utilidad á médicos y alumnos; deseamos la pronta aparición de los tres restantes volúmenes y que la traducción de ellos sea tan acertada como ha sido la del primero.

J. López Suárez.

Revista de Revistas.

¿Cuándo será ejecutada la operación por embarazo tubario? por B. J. BAER, Profesor de ginecología en Filadelfia (*The American Journal of Obstetrics and Diseases of Women and Children*) Enero 1909.

El único tratamiento del embarazo extrauterino es la operación por sección abdominal y si es posible antes de la ruptura, en cuanto los primeros síntomas se inician, y en esto todos los ginecólogos están conformes, pero la cuestión es otra y el doctor BAER la expone diciendo: ¿Se debe operar inmediatamente, si la paciente está en profundo colapso, cuando la vemos por vez primera? Este ginecólogo cree que se salvarán muchas enfermas esperando y dando tiempo á que se restauren sus fuerzas por los medios conocidos. Si á pesar de esto la enferma muere, la operación no hubiera servido sino para acelerar su fin, pues en esos momentos en que la paciente vive, gracias á la absorción del suero sanguíneo por la serosa peritoneal y en que los vasos rotos se han cerrado, en esos momentos inciertos, el traumatismo operatorio anularía las defensas naturales del organismo.

Además de que nos expondríamos en muchos casos á operar innecesariamente, como son en los que no hay hemorragia.

El doctor BAER que tiene gran experiencia, después de historiar algunos casos, en confirmación de lo dicho, termina su artículo diciendo: que el embarazo extrauterino es una enfermedad quirúrgica, y en la que la operación está siempre indicada, pero las condiciones decidirán cuándo se debe hacer.

Hecho el diagnóstico, en el reconocimiento rápido de los signos peligrosos, *metrorragia y dolor*, y en la pronta operación antes de la completa ruptura y colapso consiguiente, está la casi seguridad de salvar la enferma.

Si cuando la vemos está en profundo colapso, procurar restaurar las fuerzas y mejorar la enferma antes de operar, es lo indicado.

2.º A continuación, en la misma Revista yanqui, página 35, el doctor CHARLES A. STILLWAGEN, Profesor del Hospital de Pittsburgo, escribe un artículo titulado, «retardo operatorio en la terminación del embarazo ectópico», en el que emite las mismas ideas del doctor BAER.

Piensen muchos, dice, que la operación inmediata es lo procedente en la terminación de un embarazo ectópico.

El cruzarse de brazos, es poco quirúrgico ante una enferma moribunda y es mucho más atractivo una pronta laparotomía, haciendo al mismo tiempo una inyección in-

travenosa de una solución salina fisiológica; esta es la manera de pensar de muchos.

Pero los hechos, dicen lo contrario.

En el 95 por 100 de los casos, es innecesaria la operación inmediata. Probablemente de 8 á 10 por 100 de operadas mueren; pues bien, según las estadísticas del doctor STILLWAGEN y otros, dejando de operar inmediatamente ese 95 por 100 de enfermas, en que no es necesaria, y procurando mejorar las condiciones con tratamiento apropiado, la mortalidad sería prácticamente nula, y quedaría sólo un 5 por 100.

Los peligros de la inmediata operación están, en la falta de resistencia por una parte y en la infección por otra. La opinión corriente es que el embarazo ectópico ocurre siempre en trompas que han sido infectadas, y si esto es así, con la operación propagaremos la infección á todo el vientre, en enfermas anémicas, sin resistencias que oponer á los microorganismos. En 34 casos de muertas, operadas inmediatamente, 14 fueron debidas á infección.

Hace un cuadro de las condiciones de siete enfermas estudiadas, al hacer el diagnóstico de ruptura y al hacer la operación para resaltar las diferencias.

Y termina su trabajo diciendo que la mortalidad operatoria en estas enfermas, en buenas condiciones, es la de la simple laparotomía, ó sea prácticamente nula.

La tuberculosis del cuello del útero, por M. CHATON. (These, París, 1908). *Revue de Gyn. et de Chirur.* Abd. 1908, n.º 6.

Este trabajo está fundado en 87 observaciones, que le permiten hacer las siguientes observaciones: Que esta afección genital de la mujer es propia de enfermos de herencia tuberculosa y generalmente secundaria á una tuberculosis de otro punto del organismo.

La vía mucosa descendente y la vía sanguínea son las más frecuentes de infección.

Los casos primitivos de cuello son pocos, pues á los cuatro casos de BROUHA, recogidos en 1902, hay que añadir cinco ó seis más.

El por qué no existen más casos, dado el que en el esperma de tuberculosos sin lesiones genitales, ha demostrado GARTNER la presencia de bacilos, es debido, según CORNIL, al epitelio estratificado de la porción vaginal, que es poco vulnerable.

Las formas anatomo-patológicas son cinco: miliar, ulcerosa, vegetante, intersticial é inflamatoria. (FRÄNKEL admite tres: miliar, difusa (úlcerocascosa) y papilar, á las que VASSNER añade una cuarta: catarral).

Según CHATON, no existe síntoma propio de la tuberculosis del cuello. El examen con espéculum es el más importante, y seguridad en el diagnóstico sólo puede tenerse con examen histológico.

El diagnóstico diferencial más importante es con el cáncer y desde el punto de vista clínico, CHATON insiste en la importancia de las lesiones anexas concomitantes en favor de la tuberculosis.

El pronóstico es el de la tuberculosis en general, agravado por el hecho de ser casi siempre una manifestación secundaria. Respecto al tratamiento dice: si se trata de una tuberculosis primitiva, después de un corto ensayo de remedios médicos, es preciso practicar la amputación supra vaginal del cuello enfermo. Si la tuberculosis es cervico-útero-anexial, en enfermos de estado general bueno, se hará la histerec-tomía con ablación de anejos.

El estado de estos últimos, determina la vía á seguir: la vía vaginal, si los anejos son pequeños y libres; la vía abdominal, si son grandes y adherentes. Esto último presenta la ventaja de la exposición al aire de un peritoneo, frecuentemente enfermo.

Viguera.

Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Tomo 44. Berlin, Abril-Septiembre, 1908.—Entre los numerosos é interesantes trabajos contenidos en el tomo últimamente publicado de este importante Archivo, merecen especial mención los siguientes:

1. **Estadística, Etiología, Sintomatología y Anatomía patológica de la Parálisis progresiva, por Paul Junius y Max Arndt.**—(Beiträge zur Statistik, Aetiologie, Symptomatologie und pathologischen Anatomie der progressiven Paralyse).
2. **Sobre Estadística de la Etiología y Sintomatología de la Parálisis progresiva, por Ph. Jolly.**—(Zur Statistik der Aetiologie und Symptomatologie der progressiven Paralyse).

Estos dos artículos, el primero de ellos muy extenso, vienen á enriquecer la ya numerosísima colección de datos estadísticos sobre la parálisis general.

JUNIUS y ARNDT han utilizado el abundante material clínico por ellos observado en el gran Manicomio berlinés de Dalldorf, no recogiendo más que aquellos casos que murieron en el establecimiento, en el decenio 1892-1902.

Las consideraciones estadísticas son muy completas, y abarcan todos los puntos de interés, habiendo además tenido en cuenta todas las circunstancias que pudieran inducir á error al interpretar las cifras; por ejemplo, al establecer la proporción de los paralíticos varones á las hembras =2,35 : 1 se cuidan de advertir que en el Manicomio de Dalldorf no son reclusos los enfermos de las clases media y alta, en las que la diferencia entre uno y otro sexo es, sobre todo, acentuada. Por esta misma razón los porcentajes de las distintas profesiones tienen sólo un valor relativo; bajo este concepto debe notarse, que los obreros expuestos á intoxicaciones metálicas ofrecen un tanto por ciento muy bajo (3,80 por 100 para el Pb., y 2,5 para otros metales tóxicos), lo que revela que aquéllas tienen muy escasa importancia en la patogenia de la parálisis general. En cambio, demuestra esta estadística una vez más la excepcional importancia del antecedente sífilítico, pues existía éste seguramente en el 57,8 por 100, de los casos, muy verosimilmente en 8,5 por 100, verosimilmente en 15,5 por 100, había sospecha en 7,1 por 100 y sólo en el 11 por 100 no existía ningún indicio del mismo. Los autores exponen minuciosamente el criterio que han seguido y los caracteres en que se han fundado para clasificar los casos en las varias categorías de infección sífilítica previa, segura, muy verosímil, verosímil y sospechosa.

El trabajo de Ph. JOLLY, más breve que el anterior, se funda en las observaciones recogidas en la Clínica psiquiátrica de KIEL; la proporción de hombres á mujeres es igual á 3,4 : 1, diferente de la obtenida por JUNIUS y ARNDT, pues el número de hembras es relativamente menor. En el porcentaje de casos con infección sífilítica anterior, segura, verosímil y sospechosa, obtiene JOLLY cifras diversas á las del Manicomio de Dalldorf, y en las primeras categorías inferiores á éstas, pues sólo cuenta 42,4 por 100 con sífilis segura, 15,9 por 100 verosímil, y tan sólo sospechosa en 20,3 por 100. En los casos que habían padecido seguramente la sífilis, se contaba una cuarta parte que habían estado sometidos al tratamiento específico.

3. **Sobre el tratamiento metatrófico de la Epilepsia, según Toulouse-Richet, por Hermann Lundborg.**—(Ueber die sogenannte metatrophische Behandlungsmethode nach TOULOUSE-RICHET gegen Epilepsie).

El autor comienza por analizar la literatura relativa al asunto, citando textualmente largos párrafos de los inventores del método, y á continuación expone los ensayos verificados en 35 epilépticos (20 hombres y 15 mujeres) del Asilo de Upsala (Suecia); describe minuciosamente la técnica del procedimiento (comenzado en 1.º de Julio de 1902 por PÉRRÉN y KINBERG); la dieta consistía al principio exclusivamente en cuatro á seis huevos y dos ó tres litros de leche diarios, que representaban 1.600

á 2.500 calorías y una ingestión de tres $\frac{1}{4}$ cuatro gramos de *Na Cl* diarios. Meses después se alteró el régimen alimenticio, dando 250 gramos de pan sin sal y 25 gramos de margarina (en junto 2.775 á 3.590 calorías, y 4 gr. *Na Cl*). A primeros de 1904 se substituyó una parte de la ración de leche y huevos por patatas cocidas con sal. Como único medicamento se dió el *Na Br.*, siendo la dosis inicial, por término medio, de tres gramos para los hombres y 3,4 gramos para las mujeres.

El término medio de la duración del tratamiento fué dos años, un mes y veintidós días (duración máxima tres años y medio). La edad de los enfermos variaba entre diez y ocho y cincuenta y siete años. En siete casos se trataba de idiotismo con epilepsia, en dos de ésta é histerismo, en otros dos de epilepsia traumática, en uno de degeneración epiléptica y alcoholismo (éste había agravado seguramente el estado del paciente en algunos otros casos) y en los restantes de epilepsia idiopática.

Bajo el punto de vista del tratamiento reparte á los 35 casos en los siguientes grupos: I. Muertos durante el tratamiento (7).—II. Interrupción del tratamiento por causas ajenas á las consecuencias del mismo (5).—III. Interrupción por agravación del enfermo (8).—IV. Resultado nulo (1).—V. Resultado dudoso (8).—VI. Mejoría ligera (3).—VII. Mejoría franca (3).

Al final del artículo formula el autor las siguientes indicaciones del método: 1.º, en casos con accesos frecuentes sin trastornos psicicos pronunciados; 2.º, en casos con psicosis transitorias en relación con los accesos, pero con intervalos de normalidad psíquica entre éstos; 3.º, en las formas de epilepsia tórpida sin estupor pronunciado. Constituyen contraindicaciones: 1.º, los graves padecimientos viscerales (pulmón, corazón, vasos, riñón); 2.º, el histerismo concomitante; 3.º, las formas de epilepsia erética; 4.º, los casos en los que el carácter epiléptico es muy marcado, pero los accesos son raros; 5.º, el estupor muy acentuado.

4. Sobre la teoría de las alucinaciones, por Kurt Goldstein. — (Zur Theorie der Hallucinationen).

Notable estudio de psicología normal y patológica, en el que el autor llega á la conclusión de que la alucinación en sí, como toda percepción real es consecuencia de la excitación de los centros sensoriales, siendo el juicio de la realidad, tanto en aquélla como en ésta, un fenómeno secundario, una elaboración crítica de la psiquis en conjunto.

Avalora el trabajo una extensa lista bibliográfica de trabajos, tanto antiguos como modernos, relativos al tema.

Fernández Sanz.

La transfusión directa de sangre según el método de CRILE. — (A. Carrel, Lyon Chirurgical, Nov. 1908.)

Las nuevas investigaciones de CRILE, practicadas sobre 300 animales, han demostrado que entre dos animales de la misma especie, puede hacerse sin accidente la transfusión directa de sangre por anastomosis arterio-venosa, á condición de que no sea muy rápida ni muy abundante, circunstancias que pueden ocasionar edema del pulmón ó lesiones viscerales mortales. Durante sus experiencias ha obtenido CRILE excelentes resultados en las anemias agudas y en la intoxicación por el gas del alumbrado después de practicar una sangría. Practicaba al principio la sutura circular de los extremos de los vasos, á lo que ha substituído la anastomosis con una cánula especial exterior á los mismos. Para la hemostasia temporal operatoria y con objeto de no lesionar los vasos, se sirve de pinzas que no contusionen las paredes y que alejan un peligro de trombosis y de embolia; si la cánula no se adapta bien, pue-

de hacerse la anastomosis sirviéndose de agujas rectas ordinarias núm. 12 ó con seda núm. 1.

La operación en el hombre, puede hacerse bajo anestesia local. Se descubre la vena basilica ó la cefálica, que se corta entre una ligadura periférica y una pinza central. En el sujeto que nos ha de servir para tomar la sangre, se descubre la arteria radial seccionándola entre una ligadura periférica y una pinza central. Humedecidos con agua salada el extremo central de la arteria y el de la vena, son introducidos en la cánula, volviendo el endotelio arterial de manera que las superficies endoteliales de los dos vasos estén en contacto. Hecha la transfusión, se liga la arteria y la vena y se reseca la anastomosis.

CARREL, deduce de los 51 casos comunicados por CRILE y de algunas observaciones suyas, que el método es eficaz en las hemorragias traumáticas ó patológicas, en el shock y en la intoxicación por el gas del alumbrado.

Este interesante método basado en estudios experimentales, no parece, sin embargo, de aplicación general y sólo en determinadas circunstancias podrá llevarse á cabo. Una de sus dificultades estriba, como en todo método de transfusión directa en encontrar el sujeto cuya sangre nos ha de servir para la transfusión. Por lo demás, su técnica, aunque sencilla, necesita nuevas observaciones para consolidarla en la práctica.

Ictericias post-clorofórmicas.—(QUÉNU Y KÜSS, *Société de Chirurgie de Paris*, Noviembre, 1908).

En el estudio que estos autores hacen de las ictericias post-clorofórmicas, dividen éstas en dos grupos:

1.º *Ictericias clorofórmicas hepatógenas*, que son debidas á las alteraciones que sobre la célula hepática, determina el cloroformo disuelto en la sangre, ya conocidas.

2.º *Ictericias clorofórmicas hematógenas*, ocasionadas por la acción hemolítica del cloroformo. QUÉNU Y KÜSS, se fundan para la creación de este nuevo grupo de ictericias clorofórmicas, en los siguientes hechos: la poderosa acción hemolítica del cloroformo *in vitro*; la aparición de ictericias ligeras, después del sueño clorofórmico en sujetos que no padecen ninguna afección hepática, y por último, los resultados obtenidos directamente por el examen de la sangre. Si en la mayoría de los casos no se aprecian en el suero condiciones hemolíticas después de la narcosis, es debido esto á las condiciones de la eliminación normal del cloroformo. En un caso de QUÉNU Y KÜSS, la acción hemolítica del suero cloroformizado, ha sido demostrada.

Estos autores hacen observar, que á pesar de lo esquemático de esta división de ictericias, la acción hemolítica puede jugar algún papel en las ictericias hepatógenas y que á la inversa, la acción hepatotóxica del cloroformo puede favorecer la aparición de una ictericia hematógena, pudiéndose, por tanto, establecer un tercer grupo con las *ictericias de patogenia mixta hepático-hematógenas*.

Intervenciones quirúrgicas por lesiones traumáticas del codo, en el niño.—*Sociedad de Cirugía de Paris* (Sesión del 2 de Diciembre de 1908).

M. BROCA presenta una comunicación enviada á la Sociedad por SILHOL (de Marsella) en la que éste se ocupa de doce observaciones de lesiones del codo, tratadas operatoriamente y de las que dos se referían á luxaciones irreductibles, una á un caso de rigidez sin obstáculo óseo tratado por la movilización bajo anestesia clorofórmica, refiriéndose los restantes casos á rigidez por obstáculos óseos de origen traumático (fragmentos óseos y callos) que se oponían al movimiento articular.

Estudiando BROCA la intervención operatoria en estos casos, hace constar que no se deben precipitar estas intervenciones secundarias después de las fracturas del codo, puesto que en muchos casos son inútiles si se tiene paciencia en esperar la reabsorción del callo periférico. Los rayos X constituyen en estos casos un guía de importancia.

Rotura traumática del riñón tratada por la sutura.—TREDER ha operado á un hombre que había recibido sobre el vacío izquierdo, un golpe con una pieza de maquinaria de 2.000 kilos de peso. Una vez pasado el síncope que este trauma le produjo, aquejaba un vivo dolor en la región afecta y una sonda introducida en la vejiga, daba salida á sangre casi pura. Un segundo cateterismo practicado á las dos horas hace también salir sangre pura de la vejiga, y en ese momento se observó la aparición de un hematoma voluminoso en la región renal, circunstancia que le decidió á intervenir.

Por incisión lumbar es abierto este hematoma, apareciendo el riñón con profundas desgarraduras en sus caras anterior y posterior que producen hemorragia. Habiendo pensado TREDER en la nefrectomía, no la practica por ser el enfermo albuminúrico y haber manifestado ha sido tratado por padecer nefritis; se decide por la sutura con objeto de conservar los dos riñones. La sutura es practicada con facilidad cohibiéndose la hemorragia, terminando la operación con taponamiento de la herida. En el curso post-operatorio aparece una fistula urinaria y purulenta que se cierra después de la abertura y drenaje de un foco purulento lumbar. El enfermo curó; sus orinas son claras, pero hace constar que el riñón izquierdo excreta menos que el derecho.

MORESTIN, se declara partidario de las intervenciones en las contusiones renales no sólomente para detener los accidentes inmediatos de hemorragia, sino también para prevenir los accidentes ulteriores de infección, fistulización, etc. La operación debe procurarse sea conservadora, por eso no considera á la nefrectomía como una solución satisfactoria y sólo la juzga indicada cuando la intervención se realiza varios días después del accidente y el cirujano se encuentra en presencia de síntomas de infección. Suturando el riñón, se conserva al herido un órgano, en el que, el valor funcional aunque disminuido á causa de las cicatrices que invadirán el tejido renal, no dejará de ser de alguna importancia. Por ser un accidente del trabajo, se ocupa MORESTIN del grado de incapacidad de este lesionado. Indudablemente disminuyendo el valor fisiológico de uno de sus riñones, tiene derecho á una indemnización, pero siendo su salud excelente y no estando impedido para el trabajo, juzga que aquella debe ser valorada entre 5 y 10 por 100 sólomente.

LEGUEE, opina que en los casos de contusión renal, se obtienen más curaciones con la expectación, que con la intervención operatoria; las estadísticas demuestran que el 75 por 100 de los heridos curan sin operación. Hay casos, sin embargo, en los que es preciso intervenir y debe guiarse para esto el cirujano, no de la hematúria que puede faltar en casos graves y ser abundante y persistente en casos benignos, sino del hematoma que es el que debe indicar la operación.

Cáncer de la base de la lengua operado, subsistiendo la curación después de tres años y medio.—En una enferma presentada á la Sociedad por MORESTIN, practicó éste la extirpación de la mitad derecha de la lengua y cierta extensión de la faringe, teniendo necesidad de extirpar también los ganglios carotideos, ganglios sub-maxilares y resecar la rama ascendente del maxilar inferior. En la actualidad no existe ninguna señal de recidiva.

Gangrena masiva de la mucosa vesical; eliminación total, curación.—GUINARD presenta una enferma de diez y nueve años que con el fin de abortar se inyectó por error en la vejiga un litro de agua caliente que contenía 500 gramos de sal de cocina

y 20 gramos de vinagre. Se presentaron á continuación síntomas de cistitis intensa con hematurias terminando por expulsar totalmente y en una sola pieza la mucosa vesical. Esta constituye un verdadero saco sin rotura alguna, en el que se observan tres orificios correspondientes á la embocadura de los uréteres y de la uretra. La enferma en la que el embarazo era imaginario, curó después completamente.

Atrofia osteo-calcárea consecutiva á una neuritis de origen traumático.—En una radiografía de esta lesión, presentada por LEGUEU, consecutiva á un traumatismo del carpo, se comprueba que existe una decalcificación notable en los huesos de la mano. No se acompaña esta lesión de ningún trastorno funcional, pero la resistencia de los huesos está disminuida, circunstancia que hay que tener en cuenta bajo el punto de vista de la responsabilidad.

Voluminoso quiste del páncreas extirpado por laparotomía.—PHERAT presenta esta pieza anatómo-patológica que ha extirpado á una enferma en la que había diagnosticado quiste hidatídico del riñón izquierdo. El quiste adhería íntimamente á cola del páncreas y por la punción dió salida á siete litros de un líquido negruzco y hemático. Para extirparlo fué preciso reseca la cola del páncreas, sucumbiendo la enferma cuarenta y ocho horas después de la operación con fenómenos de eretismo cardio-vascular extraordinarios.

Hemostasia preventiva en las operaciones sobre la pelvis y la raíz de los miembros inferiores.—(WILLEMS, *Société de Chirurgie de Paris*, Enero 1909).

Este procedimiento ideado por el alemán MOMBURG, consiste en producir la hemostasia de la mitad inferior del cuerpo, colocando un tubo de caouchout apretado alrededor de la cintura hasta que el pulso desaparezca en la femoral. Cinco casos de aplicación de este procedimiento han sido publicados por BIER é HILDEBRAND. WILLEMS le ha empleado en cuatro casos; dos veces para desarticulación de la cadera, una vez para una resección coxofemoral extensa y una vez por resección parcial de la pelvis. En tres casos ha obtenido fácilmente la hemostasia, no así en el cuarto en que á causa de una fuerte escoliosis no pudo insinuarse bien el tubo entre el tórax y la pelvis.

La hemostasia no es perfecta más que al principio, pues al fin de la operación aparece ordinariamente alguna hemorragia en sábana y puede sangrar alguna pequeña arteriola, lo que es explicable por el paso de la sangre por las colaterales (anastomosis de las arterias lumbares, ileo-lumbar y circunfleja iliaca, por una parte; anastomosis de la mamaria interna con la epigástrica, de otra). Pueden escapar estas colaterales á una compresión que es suficiente para interrumpir la aorta, estando ellas protegidas por su pequeño calibre, por su situación retro-muscular y por la ausencia de un plano óseo sobre el cual puedan ser comprimidas.

Al colocar el tubo y al retirarle, se producen trastornos circulatorios fugaces y sin consecuencias. Su aplicación ha llegado á tener una permanencia de cuarenta y cinco minutos, y WILLEMS, ha observado en un caso un gran enfriamiento de los miembros inferiores que llegó á persistir media hora después de retirado el tubo.

MONOD, para prevenir los vivos dolores que algunos enfermos aquejan en el momento de suprimir la compresión, recomienda procurar que el retorno de la circulación se haga lentamente, lo que se consigue aplicando una venda de ESMARCH alrededor de los miembros antes de aplicar el tubo y retirarla con lentitud después de quitar éste.

Nos parece que este procedimiento será más aplicable en individuos delgados, en los que el vientre es plano y la pared abdominal muy depresible, puesto que en esas condiciones la compresión de la aorta será más realizable. MAC EWEN, preconizó ya en 1894 la compresión manual de la aorta para esas operaciones, y BUCHANAN expu-

so la idea de la compresión transperitoneal. Con el procedimiento de MOMBURG, son ya varios los procedimientos ideados de hemostasia preventiva, especialmente para las operaciones sobre la raíz de los miembros inferiores y citaremos entre ellos la compresión de los vasos iliacos primitivos por vía rectal (WOODBURY), por vía iliaca debajo del peritoneo (CHALOT), la doble compresión elástica de NEWMAN, ligadura prévia de VERNEUIL y el procedimiento ideado por el cirujano español doctor RIBERA (compresión de la arcada crural por un tubo de caouchout, colocado en espica) procedimiento que permite hacer con gran facilidad la desarticulación de la cadera.

Cifuentes.

Los gritos en la sífilis hereditaria infantil, por COMBY (*Archive de Medecine des enfants*.—Enero, 1908.

Tomando como base tres casos clínicos publicados por los doctores GENARO SIXTO y ERNESTO GAING, el doctor COMBY hace un estudio resumido sobre la significación diagnóstica de los gritos en niños que presentan síntomas de sífilis hereditaria en unos casos, que carecen de todo estigma de este género en otros.

Ciertos niños bien alimentados, amamantados por sus madres con buen régimen, que no presentan ningún trastorno digestivo, ni diarrea, ni vómitos, lloran y gritan sin cesar de día y de noche, pero con preferencia de noche. Estos quejidos continuos se atribuyen primero á cólicos intestinales, pero todos los tratamientos dirigidos en este sentido fracasan.

Este sintoma se presenta después de algunas semanas del nacimiento, un mes ó dos.

Al mismo tiempo que los gritos, se descubrirá á veces la coexistencia de un coriza, placas perineales ó peribucuales, etc.; en otros casos, el niño carecerá de todo estigma aparente. En el primer caso, el diagnóstico será fácil; en el segundo, muy difícil.

Hemos observado, dicen SIXTO y GAING, casos de quejido continuo, que resisten á todo, desesperando á la madre y á la familia, y que han acabado por ceder al tratamiento antisifilítico. En dos casos, de los tres descritos, el grito era, por decirlo así, el único sintoma de la infección sífilítica. El niño puede parecer indemne de todo estigma sífilítico; los padres pueden negar todo antecedente sospechoso é inducirnos á error por esta negativa.

Las observaciones extractadas de los médicos argentinos son:

1.º Niño nacido á término, pesando 4.250 gramos. Los padres niegan la sífilis y él no presenta estigmas. A los cuarenta días, sin razón alguna comienza á llorar de día y de noche, los gritos son más fuertes en la noche y la madre nota que aumentan por el movimiento. Alimentado primero por su madre, después por nodriza y últimamente por biberón con leche de vaca, se reemplaza ésta por la de burra, se vuelve luego á la leche femenina, otra vez á la de vaca, se da una serie de remedios y todo fracasa.

El niño disminuye de peso y continúa llorando. Llega así á los tres meses, sin dejar de llorar un solo día.

Después de un examen negativo, salvo una ligera sensibilidad á la presión de los epifisis, se impone tratamiento mercurial; éxito completo é inmediato, cesación de los gritos, aumento del peso, sueño normal, movimientos de las extremidades indolores.

Las otras dos observaciones son igualmente demostrativas.

Los autores argentinos creen que estos gritos son idénticos á los dolores esteóco-

pos de los adultos y dependen, ya de procesos irritativos de la substancia ósea y del periostio, ya de lesiones epifisarias.

COMBY relata cinco casos muy parecidos, uno de ellos sin estigmas aparentes y negando los padres haber padecido sífilis, los otros cuatro con síntomas manifiestos de heredo-sífilis y después de obtener el mismo feliz resultado con el tratamiento mercurial, se manifiesta conforme, en cuanto á la patogenia, con la opinión emitida por los compañeros americanos.

A. Romeo.

La hipofaringoscopia, por CARL VON EICKEN.—Ueber Hypopharyngoscopie. *Archiv für Laryngologie*. Bd XIX. Seite 213.

El exámen visual de la parte posterior de la laringe y de la entrada del esófago, difícil de realizar á pesar de las ventanas abiertas en los tubos esofagoscópicos, es perfectamente posible merced á un nuevo procedimiento que el doctor von EICKEN ha llegado á descubrir por un azar en la exploración de una enferma.

Después de algunos tanteos ha establecido la técnica siguiente: previa la anestesia de la laringe se introduce en ella un porta-algodón, que sólo difiere de los corrientes por ser mucho más rígido, y apoyándole en la cara anterior de la laringe justamente por encima del ángulo glótico, se hace presión hacia adelante con objeto de separar la laringe uno ó dos centímetros de la pared posterior de la faringe. De este modo se pueden apreciar con el espejillo laríngeo los senos piriformes, la pared posterior de la laringe y la entrada del esófago. Nosotros hemos empleado este procedimiento en varias ocasiones y estamos satisfechos de su empleo.

Tapia.

Tratamiento operatorio de la epididimitis blenorragica aguda. (*Revue de Chirurgie*, Febrero, 1909).

HAGNET y BAZET de los Estados Unidos, vienen operando desde 1905 y 1897 respectivamente, la flogosis epididimaria aguda gonocócica, con resultados muy satisfactorios. En los 84 enfermos así tratados, el éxito ha sido franco y rápido.

HAGNER, incide la piel y tejidos subyacentes, hasta la hoja parietal de la vaginal inclusive, en la línea correspondiente á la unión del didimo y epididimo: longitud de la herida, de seis á diez centímetros.—Entonces da salida al líquido que la serosa contiene y á continuación punciona el epididimo en las zonas más turgentes, profundizando bastante y dando así desagüe al pus ó exudación sero-sanguinolenta contenidos en aquel.—Si los exudados abundan, agranda lo preciso el orificio y trayecto de la punción con una sonda acanalada.—Lava con sublimado al 1 por 1.000 y después con suero fisiológico las cavidades resultantes y la vaginal, y sutura la serosa y la piel, instalando un pequeño desagüe en el ángulo inferior de la herida.

BAZET, aborda el epididimo, sin abrir la vaginal. Según HAGNER, constantemente se encuentra líquido en la vaginal, espesadas las hojas de esta y recubierto el epididimo por una membrana difterioide en muchas ocasiones.

No ha encontrado gonococos en estas pseudo-membranas y sí en el pus epididimario. Las lesiones de la cola dan sangre negruzca y las de la cabeza pus; en el cuerpo las alteraciones son mínimas.

Los efectos de la operación son inmediatos, pues el dolor cesa y desaparece la induración de los focos y del cordón. El drenaje se quita el segundo día, la exuda-

ción dura otros dos y al séptimo día los enfermos se levantan y marchan, pues la herida está cicatrizada.

En un solo caso, el dolor persistió veinticuatro horas después de la intervención. La temperatura baja á la normal en treinta y seis horas y el número de leucocitos de 33.000 á 8.400, en algunos casos, á los dos días de operar. No se ha observado vuelta de la infección, ni atrofia testicular. Sólo han sido operados los casos graves, el 10 por 100 del total de enfermos con epididimitis; la circunferencia del escroto era de 15 á 31 centímetros.

Después de la operación, no queda induración alguna en los focos, ni en el cordón, *ni vuelve la uretritis á manifestarse.*

Por la cesación del dolor, de la induración y tumefacción, por la sencilla técnica y la rápida convalecencia, recomiendan HAGNER y BAZET, la operación de los casos graves, sin pérdida de tiempo.

Sáinz de Aja.

Academias y Sociedades Médicas.

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

Las actas de este importante Congreso, publicadas en el *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, t. 36, ocupan 196 páginas. Las sesiones fueron cuatro, presididas por *Erb*, *Bruns* y *Monakow*. Componen la Sociedad 309 socios.

SESIÓN PRIMERA

Tema I.—*Oppenheim*, fundador de la Sociedad, propuso que se funden Clínicas y Cátedras de Neuropatología.

Conferencias.—I. *Borchardt* y *Rothmann* (Berlín): *Equinococos del conducto vertebral.*—Describieron un caso diagnosticado y operado, de compresión medular, producida por quistes hidatídicos. Era una carnicera de cuarenta y seis años, que desde hacía veinte tenía dolores en el lado izquierdo de la parte superior de la espalda. Ocho años antes pleuritis izquierda. Hace seis, operación de un quiste hidatídico de la parte superior del dorso. Desde hace cuatro meses síntomas de compresión de la médula (parálisis de los miembros inferiores y anestesia hasta el nivel del apéndice xifoides). *Diagnóstico.*—Quiste hidatídico extradural, á partir de la 4.^a ó 5.^a vértebra dorsal. Poco antes de la operación accesos de disnea. *Operación.*—Varios quistes hidatídicos en los músculos raquídeos. Abierto el conducto vertebral y levantadas las láminas de la 3.^a á la 6.^a vértebras dorsales se extraen varios quistes extradurales que comprimen la médula por delante y por el lado izquierdo. Legrado del 4.^o y 5.^o cuerpo vertebrales, lesionados. La pleura intacta hace prominencia en el campo operatorio. La enferma murió una hora después de la operación. La autopsia reveló que habían sido extirpados todos los quistes hidatídicos y que había embolias pulmonares de algunos días de fecha, probablemente

en relación con el embarazo de cuarto mes, no conocido hasta entonces. Presentaron también otro caso y después de pasar revista á los casos conocidos hasta ahora, dedujeron las conclusiones siguientes: 1. No es frecuente que los equinococos produzcan compresión medular. 2. No se ha observado hasta ahora ningún quiste hidatídico propiamente medular. Es muy raro el equinococo de las meninges medulares. En la mayor parte de los casos hay equinococo primario de la columna vertebral ó equinococo extravertebral, que penetrando por los agujeros de conjunción ó después de desgastar las vértebras, penetra en el conducto raquídeo. 3). En la columna vertebral hay dos sitios de predilección del equinococo *a*), el mediastino posterior entre la 3.^a y 6.^a vértebra dorsales, *b*), la parte de huesos pelvianos vecinos de la región lumbosacra. 4). En la mayor parte de los casos se puede diagnosticar la causa de la compresión medular bastante pronto, fundándose en los quistes más exteriores. También pueden ser útiles los rayos X. 5). El tratamiento operatorio será todo lo temprano posible. Cuando los quistes son extradurales, es eficaz, siempre que pueda extirparse totalmente los tejidos atacados por el equinococo.

2. *Bruns* (Hannover), *Neuritis diabética y alcohólica*. *B.* observó en 1890 tres casos de parálisis neurítica en el curso de la diabetes sacarina; en los tres, la parálisis, los dolores y las parestesias, se limitaban al plexo lumbar (nervio crural y obturador). Además, el curso era algo raro: comienzo en un lado, curación lenta en éste, después se afectaba el otro lado y por fin la curación era completa. *Remak*, *Auche* y *Oppenheim* observaron casos parecidos. *B.* sostuvo entonces que el tipo lumbar de la neuritis es el característico de la diabetes, pero también advirtió que pueden ser afectados otros plexos y además que la neuritis lumbar puede aparecer, por ejemplo, en la difteria. Después ha observado el tipo lumbar en la neuritis alcohólica y en la arteriosclerósica. Sin embargo se puede decir hoy que el tipo lumbar es el característico de la neuritis diabética. Sus signos más importantes, aparte de los de toda neuritis, son su limitación á los miembros inferiores la falta de síntomas psíquicos y la existencia de úlcera perforante plantar que *B.* vió en dos casos. *Discusión:* *Remak* no admite que la localización principal sea la lumbar; según él es frecuente la ciática diabética. El pronóstico es favorable.

3. *Sänger* (Hamburgo). *Sobre la atrofia papilar tabética*. Debe distinguirse una atrofia primaria y otra secundaria. En la primera el comienzo de los trastornos visuales coincide con el de la atrofia; en la segunda preceden aquéllos á ésta. La atrofia óptica genuína no se presenta más que en la tabes dorsal. *S.* distingue tres formas de campo visual: 1). Disminución de la agudeza central con estrechamiento del campo para los colores, curso rápido. Desaparece primero la distinción del verde, después del rojo, amarillo, y, por último, la del azul. Está lesionado el óptico en toda su sección. Curso rápido, ninguna lesión inflamatoria, por lo cual no está indicado el

Hg. 2). Escotomas en forma de sector bien limitados, característicos de la tabes. 3). Estrechez concéntrica, conservándose la visión central (proceso degenerativo con proliferación conjuntiva, ninguna inflamación, si bien la perineuritis puede producir esta misma forma de campo visual. Verdad es que también en algunos casos de tabes se observa verdadera neuritis óptica luética. En la sífilis el proceso atrófico es siempre secundario y descendente; los trastornos visuales preceden á las lesiones papilares. El comienzo unilateral del proceso es más propio de la neuritis. La hemianopsia es siempre sospechosa de sífilis cerebral, mientras que el escotoma central permite excluir la tabes. En la tabes la atrofia óptica es siempre bilateral.

4. *Frankl-Hochwart*. (Viena). *Lesiones traumáticas del cono medular*. Describe la autopsia de un caso. El estudio de estas lesiones ha ganado mucho interés desde que se las somete á la intervención quirúrgica. Como aún se conocen pocos datos necrópsicos, nuestros conocimientos diagnósticos son muy deficientes. Han publicado el resultado de algunas autopsias *Fischler, Erb, Sarbó, Raymond-Cestan, Bálint* y *Benedict*, etc. Algunos de estos datos no son utilizables por su complicación ó por la deficiencia de los datos encontrados. El caso actual era un hombre de treinta y siete años que en 1907 cayó sobre la espalda de una altura de ocho metros. No aparecieron paresias. Desde el principio hubo retención urinaria sin ningún síntoma de incontinencia, más adelante salían algunas gotas de orina al moverse el enfermo. Desapareció el deseo de orinar. Las funciones genésicas quedaron anuladas casi totalmente. Estreñimiento pertinaz. Piel de la región genital, anestésica; había también una pequeña zona anestésica alrededor del ano. No había disociación de la sensibilidad. Reflejos tendinosos bastante vivos, reflejo *Aquiles* un poco más vivo en el lado izquierdo que en el derecho; no hay clonus del pie ni *Babinski*. El reflejo del esfínter rectal falta por completo. La vértebra lumbar 5.^a y la 1.^a sacra, sensibles á la presión. Radiografía: la 1.^a y 2.^a vértebras lumbares parecen algo más bajas, su tejido óseo parece condensado. El 5 de Febrero de 1908 hizo *Eiselsberg* la operación siguiente: Anestesia profunda, se pone al descubierto las apófisis espinosas de la 12.^a dorsal hasta la 4.^a lumbar, se sierra los arcos de las dos lumbares primeras. La dura se rasga al nivel de la 1.^a lumbar, probablemente por las adherencias. Se quita el arco de la 12.^a dorsal. Los cordones de la cola de caballo aparecen adheridos entre sí. El 9 de Febrero fallece el enfermo con síntomas de cistopielonefritis. Autopsia: Pneumonia lobular. Adherencias fuertes de la dura espinal con la pared del conducto vertebral que es más estrecho que normalmente. La 1.^a y 2.^a lumbares son menos altas que en lo normal y de forma piramidal, de vértice dirigido hacia la cavidad abdominal. En la 1.^a y 2.^a lumbares hay una esquirla en cada una, que forma prominencia hacia delante. En la superficie inferior de la última dorsal, se aprecia hacia delante una pérdida de substancia. [Resumen del examen histológico: Hay

una adherencia extendida desde el segmento sacro segundo, hasta el filum terminale, y que corresponde, sobre todo, á la circunferencia posterior. La dura se continúa por la médula y está unida con una cicatriz del cordón posterior; en la parte más inferior, sobre todo desde el 4.º segmento sacro para abajo, el proceso afecta á toda la mitad derecha de la médula y á la parte adyacente del asta posterior izquierda. La cicatriz aprisiona también algunas raíces de la cauda. Estas raíces no se tiñen por el *Weigert*, pero junto á éstas hay otras raíces intactas. Estas alteraciones llegan hasta la parte más inferior de la cola. Hay además degeneración secundaria de los cordones posteriores. También alteraciones agudas (post-operatorias): meningo-mielitis, hemorragias medulares, degeneración axonal de las células de las astas anteriores del cono, degeneración aguda de ambas raíces lumbares terceras.

5. *Schweiger* (Viena). *Demostración de preparaciones de ganglios espinales con alteraciones zosteriformes en un caso de parálisis de Landry*. Enferma de veintisiete años, muy alcohólica, cayó enferma con parálisis de los miembros superiores, después de los inferiores y después de los nervios bulbares. Hubo alteración grande de la sensibilidad y al cabo de seis días ocurrió la muerte por parálisis respiratoria. La autopsia demostró un estado timo-linfático. El examen histológico encontró en la médula y en los núcleos de la médula oblongada hasta el límite superior de las olivas, hiperhemia intensa con numerosos focos hemorrágicos esparcidos por la médula; las células nerviosas estaban en gran parte intactas. Los nervios examinados (sobre todo el pneumogástrico, el frénico, tibial, ciático) presentaban neuritis intersticial intensa, sin hiperhemia y sin que el *Marchi* demuestre alteraciones del nervio. Los ganglios espinales, de los que se examinaron algunos dorsales y lumbares, tenían gran infiltración inflamatoria con proliferación abundante de los núcleos endoteliales y conjuntivos; no se encuentra hiperhemia. En muchas células ganglionares los núcleos están arrugados; el protoplasma teñido por el método *Nissl* aparece muy alterado. Las raíces posteriores están menos infiltradas que los nervios periféricos. Por consiguiente, las lesiones histológicas son las de una neuritis ascendente agudísima intersticial. Las lesiones de los ganglios espinales son idénticas á las descritas por *Head* y *Campbell* en el herpes zoster, pero no en su forma hemorrágica. *Discusión*: *Volhard* recomienda para combatir la parálisis respiratoria la respiración artificial prolongada mucho tiempo. En un caso pudo sostener la vida durante catorce días merced á la respiración artificial proseguida sin interrupción. Ha construido para este fin un aparato sencillo; al iniciarse la parálisis respiratoria son útiles las inhalaciones de oxígeno.

6. *Friedmann* (Mannheim). *Un caso de gliosarcoma medular consecutivo al traumatismo*. Hombre de veintiocho años; después de esfuerzos musculares violentos tuvo una hematomelia, la cual terminó en un glio-

sarcoma que determinó la muerte al cabo de dos años. Este caso prueba que un tumor puede ser de origen traumático.

SESIÓN SEGUNDA

7. *Medea* (Milán). *Preparaciones de cuatro casos de poliomielitis anterior sub-aguda del adulto y de esclerosis lateral amiotrófica*. Lo que caracteriza á estos casos es la alteración más ó menos intensa de los cordones anteriores, que existe además de la lesión principal de las astas anteriores. Las alteraciones cordonaes dependen muy probablemente de la lesión de las astas anteriores. A este propósito dice *M.* que aun cuando las formas típicas de esclerosis lateral amiotrófica y de la poliomielitis sub-aguda son muy distintas entre sí, tanto por sus síntomas, como por su anatomía patológica, hay, sin embargo, formas atípicas de ambas enfermedades, muy semejantes por sus síndromes y por sus lesiones.

8. *Auerbach* (Francfort). *Fotografías ultramicroscópicas de cilindros-ejes*.

9. *Marburg* (Viena). *Preparaciones de un nervio craneal, no descrito hasta ahora*. Nace este nervio de un ganglio especial situado junto á la glándula pineal, bajo el receso suprapineal y marcha en sentido caudal. El nervio es homólogo del nervio parietal de los saurios, el ganglio lo es del ganglio parietal.

Tema II.—*Diagnóstico de la sífilis en las enfermedades de los centros nerviosos y en especial a), resultados citológicos y químicos de la punción lumbar, b), investigaciones serodiagnósticas en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo, en la tabes y en la parálisis general por Erb, Nonne y Wassermann.*

a) *Erb* (Heidelberg). Las enfermedades nerviosas sífilíticas son muy frecuentes y de importancia práctica suma. Se puede considerar como demostrado por la estadística, que la tabes y la parálisis son siempre precedidas por la infección sífilítica, aunque la anamnesia es á menudo falaz y aunque la falta de signos objetivos no excluye por completo que haya existido la sífilis. Actualmente se diagnostica la sífilis pasada, ateniéndose á la agrupación de los síntomas neurológicos; sin embargo, los errores diagnósticos son frecuentes, porque no conocemos aún ningún signo patognomónico de la sífilis del sistema nervioso. De aquí la necesidad de indagar otros medios diagnósticos, que son: 1), el examen químico y microscópico del líquido céfalo-raquídeo obtenido por la punción lumbar; 2), el serodiagnóstico, y 3), quizá la investigación de las precipitinas. Ahora no nos ocuparemos sino de la infección ya pasada.

b) *Nonne* (Hamburgo) advierte que el descubrimiento del *spirochæte pallida* por *Schaudinn*, no ha facilitado en nada el diagnóstico en el vivo de las lesiones sífilíticas de los centros nerviosos. En el vivo, sólo *E. Hoffmann* ha encontrado el *spirochæte* en un adulto con sífilis secunda-

ria papulosa y *Schridde* en el feto con sífilis hereditaria. Con el mercurio se consigue á veces dominar los síntomas, en casos de pseudotumor cerebral ó de hidrocefalo idiopático inflamatorio y secundario. Respecto de los síndromes considerados como patognomónicos de la sífilis nerviosa, *N.* estudia solamente la oftalmoplegia interna y las anomalías pupilares aisladas (rigidez pupilar total y rigidez pupilar refleja). Es indudable que estas dos formas de rigidez pueden presentarse en individuos no sífilíticos. Entre 1480 casos de alcoholismo no complicado con sífilis, encontró *N.* en 52 dichas anomalías pupilares como único síntoma somático *N.* con *Strümpell* y otros sigue creyendo que la rigidez pupilar aislada (refleja y total) combinada con la insuficiencia aórtica, es característica de la sífilis. Las alternativas y variaciones de los síntomas sífilíticos no son tan frecuentes como generalmente se cree. También en el pseudotumor cerebral, en la uremia crónica se observa tales variaciones. Respecto de la sífilis à *virus nerveux* dice *N.* que entre 254 casos de tabes y parálisis en que investigó enfermedades familiares, las encontró en 26 (esto es, 10 por 100): tabes, parálisis, sífilis cerebro espinal. Casi todos los casos eran imperfectos, rudimentarios. *N.* no acepta las objeciones hechas por *Hübner* contra la existencia de la lues nervosa. En cuanto á los resultados de la punción lumbar para el diagnóstico de la sífilis en las enfermedades del sistema nervioso central estudia *N.* 1) la investigación del aumento de elementos celulares, 2), la investigación del aumento de la proporción de albúmina. La punción lumbar no debe efectuarse nunca en las policlinicas, sino estando el enfermo en cama algunas horas. La sangre no es propia del líquido céfalo-raquídeo en la sífilis cerebro-espinal. *Nonne* la encontró una sola vez en la meningo-encefalitis gomosa. La tensión del líquido céfalo-raquídeo no tiene ningún valor diagnóstico, ni tampoco la determinación de su punto de congelación ni de la resistencia eléctrica. Los primeros datos observados por los autores franceses han sido confirmados generalmente y lo mismo ha sucedido con las investigaciones ulteriores de *Ravaut*, *Mantoux*, *E. Meyer*, según las cuales, la pleocitosis (esto es, el aumento del número de linfocitos del líquido céfalo-raquídeo) existe también en la sífilis secundaria y las observaciones de *Merzbacher*, *Nonne* y *Apelt*, de las que resulta que la pleocitosis existe asimismo en la sífilis clínicamente curada (40 por 100 de casos). Enseña después gráficas que ponen de manifiesto la frecuencia de la pleocitosis en diversas enfermedades orgánicas del cerebro y médula (casos de su colección). Advierte que la pleocitosis puede existir en todas las enfermedades orgánicas de los centros nerviosos no sífilígenas, pero que no es muy acentuada más que en la sífilis florida y hereditaria, en las diversas formas de meningitis purulenta, en la sífilis cerebro-espinal, parálisis y tabes y en la hidrocefalia idiopática (una autopsia). De 11 casos en que el único síntoma era la rigidez pupilar total ó refleja sin que hubiera anamnesia sífilítica, sólo en 3 encontró *Nonne* pleocitosis (muy escasa) y

de 8 casos en que había antecedentes sifilíticos había en 6 pleocitosis abundante: esta pequeña estadística demuestra claramente la importancia de la pleocitosis para el diagnóstico de la sífilis en las enfermedades de los centros nerviosos. El citodiagnóstico no tiene aplicación para el diagnóstico diferencial de la lues nerviosa con el pseudotumor cerebral, la epilepsia sintomática en individuos de antecedentes sifilíticos, la esclerosis en placas, la neurastenia con anamnesia sifilítica. Lo cierto es que la linfocitosis ligera existente, se hace abundante cuando la sífilis afecta á los centros nerviosos. Insiste *N.*, en que la pleocitosis es un signo que demuestra que los casos rudimentarios é imperfectos de tabes y parálisis, son en esencia idénticos á los casos bien declarados. Respecto del origen de la linfocitosis *N.*, acepta la opinión de *Fischer y Merzbacher*; es probable que el método de *Alzheimer* que consiste en examinar el líquido céfalo-raquídeo después de coagulado, descubra hechos nuevos. El estudio en particular de los elementos celulares encontrados (autores franceses, *Alzheimer, Pappenheim, Rehm*) ha obtenido hasta ahora sólo datos muy uniformes (linfocitos pequeños y leucocitos de núcleo lobulado) en la sífilis cerebro espinal, pero en cambio, variedad grande de elementos celulares en la tabes (linfocitos pequeños y grandes, elementos linfoides (con flagelos y sin ellos), células plasmáticas y plasmoides, células reticuladas, células vacuolizadas con y sin inclusiones celulares extrañas, macrófagos, fibroblastos, etc). Se ha intentado separar las materias albuminoideas del líquido céfalo-raquídeo, la albúmina y la globulina, pero no se ha conseguido aún con toda seguridad. Los métodos de *Guillain (Henkel, E. Meyer)*, de *Cimbal*, fracasan cuando fracasa el citodiagnóstico. Según parece la fase 1.^a (1) de la reacción de *Nonne y Appelt* puede contribuir á resolver este punto. Hasta ahora no se ha encontrado esta fase en la neurastenia con anamnesia sifilítica ni en la epilepsia idiopática con anamnesia sifilítica, pero son precisas más investigaciones para resolver este punto. En la esclerosis múltiple, en el tumor cerebral, en el hidrocéfalo idiopático falta la fase 1.^a, en casos de tumores medulares anatómicamente benignos, se encontró en 2 una fase 1.^a muy intensa sin que hubiera pleocitosis y lo mismo sucedió en un sarcoma vertebral que comprimía la médula. Resulta que la fase 1.^a no es patognomónica de la sífilis de los centros nerviosos aunque en conjunto es muy útil para el diagnóstico diferencial. *Nonne* ha estudiado la reacción de *Wassermann* en 150 casos, en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo. Primeramente de 60 casos de tabes, encontró la reacción de *Wassermann* positiva en la sangre y en 75 por 100, en 50 casos de parálisis en 95 por 100; en el líquido céfalo-raquídeo en la tabes sólo en 50 por 100; en la parálisis en 90 por 100 de casos. Esto confirma los resultados obtenidos hasta ahora

(1) Llama *N.* fase 1.^a á la precipitación ú opalescencia que se produce si se trata el líquido céfalo-raquídeo por una solución saturada de sulfato magnésico. (G).

por otros autores. Para el resultado de la reacción *Nonne-Wassermann* en la tabes y parálisis es indiferente que haya ó no anamnesia sífilítica: lo mismo sucede con la pleocitosis y con la fase 1.^a de la reacción. Los casos completos de tabes y parálisis reaccionan lo mismo que los imperfectos y rudimentarios. Además, se observan todas las combinaciones posibles de las cuatro reacciones. Llama la atención lo poco frecuente que es la reacción de *Wassermann* en la sífilis cerebro-espinal; de 16 casos que examinó *N.* no encontró en el líquido céfalo-raquídeo más que en 6. Si este dato se confirmara sería un signo diagnóstico diferencial importante de la sífilis cerebro-espinal con relación á la parálisis. *N.* encontró tanto en la sífilis cerebro-espinal, como en la parálisis espinal sífilítica de *Erb*, en la parálisis general hereditaria juvenil y en la sífilis hereditaria del sistema nervioso (síndrome de *Little*, con rigidez pupilar refleja), que la reacción de *Wassermann* del líquido céfalo-raquídeo era negativa. En 4 casos de hemiplegia sífilítica (arteritis, etc.), había *Wassermann* positiva también en el líquido céfalo-raquídeo. Llama la atención que de 4 casos de pseudotabes alcohólica sin sífilis hubiera *Wassermann* positiva en el líquido céfalo-raquídeo en 2 casos, y también es digno de mención que de 12 casos de epilepsia idiopática sin sífilis, la reacción *Wassermann* de la sangre fué positiva nada menos que en 7 casos. De las restantes lesiones crónicas no sífilígenas del sistema nervioso, sólo en algún caso de esclerosis múltiple sin sífilis (1 entre 8 casos), fué positiva la reacción *Wassermann* en la sangre y en el líquido céfalo-raquídeo. En resumen, cree *N.* que la reacción *Wassermann*, tanto positiva como negativa de la sangre y del líquido céfalo-raquídeo no tiene por sí sola valor patognomónico decisivo, aunque en conjunto tiene gran valor diagnóstico. Es preciso recoger más investigaciones exactas y extensas. El problema está todavía en sus comienzos.

c) *Wassermann* (Berlín). Comienza describiendo brevemente el método de la desviación del complemento y el de la precipitina. Sólo el primero es seguro para el diagnóstico de la sífilis. El material inicial es el hígado de fetos sífilíticos. Se probó la reacción primeramente en el mono, después en el hombre. Se llegó á poder diagnosticar con sólo el análisis del suero, sin conocer al enfermo. Es imprescindible una técnica exacta. La reacción es positiva en el 90 por 100 de casos de sífilis manifiesta; en 8 á 10 por 100 dudosa ó negativa. En los casos tratados por el mercurio la constancia de la reacción disminuye paralelamente á la intensidad del tratamiento. De los parálíticos reacciona el 90 por 100, de los tabéticos el 75 por 100, ambos en el líquido céfalo-raquídeo. La reacción del líquido céfalo-raquídeo es negativa en la sífilis sin síntomas nerviosos; cuando es positiva es signo seguro de que existe lesión orgánica de los centros nerviosos. Por consiguiente, la reacción de *Wassermann* confirma la naturaleza sífilítica de la tabes y de la parálisis general. Se podría utilizar pro-

filácticamente la reacción, en el sentido de evitar la tabes y la parálisis, tratando la sífilis hasta que la reacción de la sangre sea negativa.

Conferencias: 8. *Apelt y Spielmeyer* (Friburgo de Brisgovia). *Investigación del líquido céfalo-raquídeo de perros infectados con tripanosomas*. El resultado de estas investigaciones fué el siguiente: En las enfermedades del sistema nervioso central en que hay infiltración difusa de las meninges, constituida por linfocitos y células plasmáticas, (tabes, parálisis general) el líquido céfalo-raquídeo da la reacción 1.^a (véase el trabajo de *Nonne*) y tiene pleocitosis. La comisión portuguesa para el estudio de la enfermedad del sueño demostró que también en esta enfermedad hay en dicho líquido aumento notable de linfocitos, debido, probablemente, á la infiltración de las meninges y de los centros nerviosos. (*Spielmeyer* encontró en un enfermo de sueño, en Hamburgo, linfocitosis del líquido céfalo-raquídeo). Parece natural que en los enfermos de tripanosomiasis, cuyas meninges están infiltradas, debe haber albúmina patológica en dicho líquido. Los autores comprobaron en primer término que el líquido de los perros sanos carece de albúmina patológica y de elementos celulares y después examinaron el líquido de perros infectados por *S.* de tripanosomas. Se vió que en este líquido, había aumento del número de células y daba la reacción en su fase 1.^a (globulina, etc.), cuando la infección databa por lo menos de cuatro semanas y al hacer la punción tenía el líquido todavía tripanosomas y sangre. El resultado del examen histológico en estos perros, fué siempre el siguiente (*S.*): infiltración ligera, pero difusa, de las meninges, con células plasmáticas y linfocitos. Estas investigaciones no han terminado aún, pero se puede ya deducir de ellas, que existe analogía entre la tripanosomiasis y la sífilis y metasífilis.

9. *Plaut* (Munich). *El serodiagnóstico de Wassermann en la sífilis hereditaria y adquirida del sistema nervioso*. *Plaut* ha ensayado la reacción de *Wassermann* en la sangre y líquido céfalo-raquídeo de 180 casos de parálisis general. La reacción del suero fué en 100 por 100 de los casos positiva, de lo que se deduce que los sujetos no sífilíticos difícilmente pueden llegar á ser paralíticos. Si la reacción del suero sanguíneo es negativa, se puede asegurar que no hay parálisis. La reacción positiva sólo dice que el sujeto es sífilítico, pero no que es paralítico. En la sífilis florida y latente, el suero da reacción positiva, el líquido céfalo-raquídeo, reacción negativa. Asimismo en la sífilis cerebro-espinal, rara vez da reacción positiva el líquido céfalo-raquídeo, al contrario de lo que ocurre en la parálisis. En los niños de padres sífilíticos, se observa clínicamente con alguna frecuencia, síntomas nerviosos orgánicos y de déficit psíquico y al mismo tiempo, reacción *Wassermann* positiva. El análisis serológico demuestra además que la sífilis congénita desempeña papel importante en la idiocia, hecho que quizá pudiera utilizarse para el tratamiento de estos niños.

10. *Peritz* (Berlín). *Relaciones entre la tabes dorsal, parálisis general y sífilis y la lecitina*. *P.* pretende demostrar que la tabes y la parálisis son debidas á la escasez de lecitina en el organismo. Esta escasez es producida por ciertas substancias producidas en el organismo sífilítico, que probablemente influyen en la reacción *Wassermann* y que arrastran consigo la lecitina para eliminarla con las heces. *P.* examinó en la clínica de *Kraus* (Berlín), la proporción de lecitina en el suero sanguíneo de 12 individuos normales, 9 sífilíticos, 18 tabéticos y 5 paralíticos; las heces de 2 tabéticos y paralíticos y la médula ósea de 4 paralíticos y un tabético. En el suero normal la proporción de lecitina es 2,2 á 2,4 por 1.000 gramos de suero. En algunos de los sífilíticos que estudió con *Blumenthal*, encontró un aumento de lecitina de 2,8 á 4 gramos. De 23 sueros de tabéticos y paralíticos, todos menos 6 acusaron una proporción de lecitina de 2,8 á 6 gramos. La proporción mayor se encontró en los tabéticos en que no había desviación del complemento, pero que seguramente habían tenido sífilis. En las heces de 2 tabéticos se encontró una proporción de lecitina de 2 á 7 gramos. En dos paralíticos la proporción de lecitina de las heces era normal, pero la del suero era mayor que la normal. Se examinó la médula ósea en 5 casos; en 4 estaba completamente desprovista de lecitina; en uno la proporción era 0,3 por 100. La médula ósea normal contiene poco más ó menos 3 por 100. Resulta, pues, que en los tabéticos y paralíticos hay escasez de lecitina en el organismo. Parece, también, que hay alguna relación entre los cuerpos que producen la reacción de *Wassermann* y la lecitina. Probablemente existe alguna combinación química ó fisico-química entre la lecitina y las substancias desviadoras del complemento. De este modo se explicaría más fácilmente la gran proporción de lecitina existente en el suero de tabéticos y paralíticos, en los que la reacción *Wassermann* resulta negativa, pero que han tenido seguramente sífilis. El exceso de lecitina en el suero produciría la saturación de los cuerpos desviadores del suero, y por tanto, la reacción *Wassermann* resulta negativa. Si queda libre un exceso de cuerpos desviadores, la reacción es positiva, *P.* cree haber observado que la terapéutica es más eficaz en los casos en que no hay desviación del complemento. El tratamiento exige mucha paciencia, sobre todo en los casos graves en los que probablemente existe ya el empobrecimiento considerable en lecitina. Hasta ahora no se ha padido inyectar más de 2 gramos cada vez.

Gayarre.

(Concluirá).

Terapéutica.

La arsacetina.—NEISSER. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 1908, número 35.—HEYMANN. El mismo semanario, núm. 50.

Como el atoxil, á pesar del significado de su nombre, ha dado lugar á algunos accidentes de intoxicación, que por cierto no tienen nada que no sea común á la intoxicación por los demás arsenicales (MARTINET, Societé de Thérapeutique de París, 17-12-907), EHRLICH experimentó otros arsenicales semejantes, encontrando que la arsacetina con la misma fuerza curativa poseía menor actividad tóxica.

El atoxil es la anilida del ácido metarsénico, en la que uno de sus hidrógenos ácidos, es substituído por el sodio, ó mejor la sal monosódica del ácido para amino-fenilarsénico (EHRLICH y BERTHEIM). La arsacetina resulta de la introducción del radical acético en la anilida y se presenta bajo el aspecto de un polvo blanco soluble al 10 por 100 en agua fría y 30 por 100 en la caliente. Tiene como ventaja, la de que sus disoluciones pueden esterilizarse sin descomponerse, sometiénolas á temperaturas de 130° durante una hora.

La manera de emplearla es la siguiente (NEISSER): Disoluciones al 10 ó 20 por 100, que se calentarán en el momento de usarlas. De esta disolución se pondrá en inyección subcutánea ó intramuscular en la región glútea, la cantidad necesaria para administrar 60 centigramos de substancia activa. La inyección, que no se acompaña de fenómenos locales, se hará dos veces por semana en días consecutivos.

De esta manera se ha empleado en el tratamiento de la tripanosomiasis, enfermedad del sueño y en la sífilis.

Las observaciones de NEISSER comprueban el efecto curativo igual, y la toxicidad, menor que el atoxil.

HEYMANN dice que posee propiedades curativas bien manifiestas en el segundo período de la sífilis, pero nunca es remedio tan seguro y eficaz como el mercurio. Empleada en el comienzo de la sífilis no impide período secundario, y aún en el curso de su empleo pueden presentarse recidivas. Además, en siete casos, de los treinta y uno en que la utilizó, se presentaron algunos fenómenos tóxicos.

Como se ve, la opinión de este autor es menos favorable que la de NEISSER.

Por último, según HEYMANN uno de sus enfermos sometidos al tratamiento por la arsacetina padecía urticaria crónica y curó. Siendo esta una enfermedad tan rebelde á toda clase de remedios, bien merece que se ensaye éste.

T. Hernando.