

# REVISTA CLÍNICA DE MADRID

## Sumario:

La reacción de Noguchi, por *M. Gayarre* y *G. Marañón*.—NOTAS CLÍNICAS: Dos casos de leucemia, por *C. García Peláez*.—Un caso de epilepsia jacksoniana, por *J. Goyanes*.—Un caso de hemiplegia histérica, por *J. Fernández Sanz*.—Un caso de hernia traumática del diafragma, por *A. Oller*.—REVISTAS CRÍTICAS La regeneración en los centros nerviosos, por *F. Tello*.—REVISTA DE REVISTAS: Sensibilidad del estómago, por *M. Gayarre*.—La operación radical en el cáncer de las vías biliares, por *Cifuentes*.—Técnica de la histerectomía abdominal.—Un caso de sarcoma primitivo de la vejiga, por *F. Viguera*.—ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS: Societé de Chirurgie de París.—Tratamiento de las fracturas por la reducción sangrienta sin fijación, por *Cifuentes*.—TERAPÉUTICA: Un nuevo preparado pulverulento de cloroformo, por *Hernando*.—NOTICIAS PROFESIONALES: (fuera de texto).

## La reacción de Noguchi

POR

M. GAYARRE Y G. MARAÑÓN

En la sesión del 6 de Octubre de 1908, de la Sociedad Neurológica de Nueva York, dió á conocer *Noguchi*, del Instituto Rockefeller, una reacción del líquido céfalo-raquídeo, que permite por sí sola, á juicio de dicho autor, diagnosticar la sífilis ó la metasífilis del sistema nervioso, y por consiguiente, la tabes y la parálisis general. Inútil es encarecer la importancia de tal reacción, ahora que tanto se discute la de *Wassermann*. La de *Noguchi* tiene la ventaja de ser muy sencilla y no necesitar preparación tan larga y esmerada como la de *Wassermann*. Su inconveniente consiste en que exige la punción lumbar, intervención sencilla, casi siempre, pero que á veces no da salida á líquido céfalo-raquídeo, aparte de que requiere la permanencia en cama del sujeto durante algunas horas, como medida de prudencia. La sero-reacción de *Wassermann*, en cambio, no necesita más que la simple punción de una vena. Claro es que para

hacerla en el líquido céfalo-raquídeo es también indispensable la punción lumbar.

La reacción de *Noguchi* es sencillísima y puramente clínica. No hace falta estufa, ni microscopio. Se hace del modo siguiente: en un tubo de 1 cm. de diámetro, se pone 0,1 cm.<sup>3</sup> de líquido céfalo raquídeo, valiéndose de una pipeta dividida en décimas y centésimas de centímetro cúbico (como las que se usan, por ejemplo, para el sero-diagnóstico de la fiebre tifoidea, según *Ficker*); se añade 0,5 cm.<sup>3</sup> de solución al 10 por 100 de ácido butírico en agua destilada (el ácido butírico se vende en las droguerías); se calienta la mezcla hasta que se desprenda alguna burbuja, y cuando aún está caliente, se añade 0,1 cm.<sup>3</sup> de solución normal de sosa, esto es, al 4 por 100. En casi todos los líquidos céfalo-raquídeos, aún los normales, aparece casi al momento y siempre antes de veinte minutos, alguna opalescencia; pero si hay parálisis general ó tabes, se produce precipitado bien definido, en copos algo gruesos que van precipitándose lentamente. *Noguchi* cree que estos grumos son de globulina ó de algún cuerpo análogo, que es peculiar de la sífilis ó de la metasífilis nerviosa. Esta reacción es más cualitativa que cuantitativa; en ella, lo esencial es la forma grumosa del precipitado.

*J. W. Moore* (1) ha ensayado esta reacción en 80 casos. De 50 parálisis generales, 48 dieron la reacción positiva; los dos negativos no tenían ningún carácter particular. De tres casos de sífilis cerebral, dos dieron la reacción. De los casos no paralíticos, cinco eran psicosis alcohólicas; dos maniaco-depresivos; uno paranoico; uno imbecil; uno diagnosticado de enfermedad de *Korsakoff*, pero en su autopsia se encontró fractura del cráneo con hematoma dural difuso. Sólo uno de los casos no paralíticos dió reacción positiva, y éste era un caso diagnosticado primero de demencia precoz, pero que tenía exaltación de los reflejos tendinosos y disartria, y que por consiguiente, era muy probablemente paralítico. De cinco casos dudosos, dos dieron *Noguchi* positiva, tres negativa. En la mayor parte de los casos se hizo como contra prueba la reacción de *Wassermann*. Cuatro de los paralíticos generales dieron reacción de *Wassermann* negativa, pero *Noguchi* positiva, cuatro dieron *Wassermann*, pero mucho más débil que la de *Noguchi*. Nunca fué más demostrativa la de *Wassermann* que la de *Noguchi*. En dos casos de sífilis cerebral en que se hizo la de *Wassermann*, fué negativa.

Más recientemente *Williamson* (2) ha comprobado la reacción *Noguchi* en varios casos de parálisis general y de tabes dorsal. Uno de parálisis en que la reacción fué negativa, era muy crónico y parecía más bien de me-

(1) *Medical Record*, Diciembre, 19, 1908.

(2) *WILLIAMSON*, The cerebro-spinal fluid in general paralysis and the nervous Lues. *The Lancet*, Abril 10, 1909.

lancolia. Tres que la dieron positiva dieron también la de *Wassermann*. De cinco tábicos, tres dieron la *Noguchi*. Cuatro casos de parálisis general, todos los de tabes, sífilis cerebral y varios casos sifilíticos la dieron también. Un caso de anemia perniciosa, sin antecedentes sifilíticos, dió la de *Noguchi* y la de *Wassermann*. En siete casos en que se pudo hacer, la de *Wassermann* confirmó la de *Noguchi*.

Nosotros hemos ensayado hasta ahora la reacción de *Noguchi* en catorce casos de los Manicomios de Ciempozuelos, del Hospital General y del de la Facultad de Medicina. La tabla siguiente indica los resultados obtenidos.

---

 REACCIÓN
 

---

- 1.—Niño de tres años, hidrocefalo, operado por el doctor GOYANES: líquido céfalo-raquídeo límpido; no hay ningún antecedente sifilítico..... Negativa.
- 2.—Enferma de parálisis general, fallecida en el Manicomio de Ciempozuelos; se extrae con la jeringuilla, líquido céfalo-raquídeo medular..... Positiva, muy marcada.
- 3.—Clínica del doctor MADINAVEITIA. Hombre de cuarenta años. Sífilis hace veinte años; ARGYLL-ROBERTSON, exaltación de los reflejos rotulianos y de AQUILES, temblor de las manos y de la lengua, trastornos mentales. Parálisis general, punción lumbar. Negativa.
- 5.—Clínica de Obstetricia, del doctor CHACÓN, Facultad de Medicina. Feto sospechoso de sífilis. Líquido céfalo-raquídeo de los ventriculos cerebrales, recogido en la autopsia; es límpido..... Negativa.
- 5.—Clínica del doctor SAÑUDO, Facultad de Medicina. Hombre de cuarenta y un años. Hace tres años sífilis; desde hace seis meses, parálisis espinal sifilítica (paraparesia espasmódica, exaltación, reflejos tendinosos, BABINSKI, MENDEL, OPPENHEIM, hipostesia para todas las sensibilidades hasta el nivel del ombligo, trastornos de micción). Punción lumbar, serorreacción WASSERMANN positiva..... Negativa.
- 6.—Clínica del doctor REDONDO, Facultad de Medicina. Hombre de treinta y seis años. Hace catorce sífilis. Actualmente, tabes dorsal, típica, punción lumbar, líquido límpido. Negativa.
- 7.—Manicomio de Ciempozuelos. Hombre. Parálisis general. Punción lumbar. Líquido límpido. Linfocitosis. El suero de la sangre dió la reacción de WASSERMANN..... Positiva.

## REACCIÓN

- 8.—Clínica del doctor VALLE, Hospital General. Hombre de cincuenta años, sífilis antigua. Hace cuatro años mielitis transversa (paraplegia, anestesia, incontinencia de esfínteres). Punción lumbar. Líquido cetrino. Negativa.
- 9.—Clínica del doctor MADINAVEITIA. Hombre de cuarenta años, sin antecedentes sífilíticos. Punción lumbar, líquido límpido..... Negativa.
- 10.—Clínica privada. Señora con mielitis transversa, sin antecedentes específicos, punción lumbar, líquido límpido..... Negativa.
- 11.—Manicomio de Ciempozuelos. Hombre. Parálisis general. Punción lumbar, líquido límpido, linfocitosis..... Positiva á los 8 ó 10 minutos.
- 12.—Hospital General. Mujer de cincuenta y dos años. Tabes dorsal. Punción lumbar, líquido límpido, no se ha observado linfocitosis..... Positiva inmediatamente.
- 13.—Clínica del doctor MADINAVEITIA. Hombre de veinte años, idiota. Punción lumbar. líquido límpido. Reacción de WASSERMANN, negativa..... Negativa.
- 14.—Manicomio de Ciempozuelos. Hombre. Se ignora sus antecedentes. Demencia, disartria, reacción pupilar normal, reflejos tendinosos normales. Punción lumbar, líquido límpido, sin linfocitosis. En este caso la reacción WASSERMANN del líquido céfalo-raquídeo y la del suero sanguíneo fueron positivas..... Negativa.
- 15.—Clínica del doctor JIMENO. Hombre de veinte años. Neoplasia cerebral (cefalalgia, vómitos, ceguera, éstasis papilar doble, estupor). En este caso la reacción WASSERMANN del líquido céfalo-raquídeo fué negativa..... Negativa.

El número de observaciones es demasiado pequeño para permitir sacar conclusiones concretas. Nuestra impresión por ahora es, que la reacción de *Noguchi* es frecuente en la parálisis general, pero mucho menos constante y segura que la serorreacción de *Wassermann*. Pensamos publicar muy pronto un trabajo, resumen de los resultados que obtenemos de esta serorreacción, y en él nos ocuparemos más detenidamente de este asunto, comparando ambas reacciones.

No terminaremos sin dar las gracias á los señores profesores que nos han cedido amablemente los casos.

## Notas clínicas.

Dos casos de leucemia, por *C. García Peláez*.

Hace poco ingresaron en la clínica del doctor *Madinaveitia* los dos enfermos objeto de esta nota. Ambos oscilan entre treinta y cuarenta años, edad en que es más frecuente la leucemia, aunque se dan algunos casos en la vejez, y más en los distintos períodos de la infancia; los describiremos separadamente.

El primero, jornalero del campo y sin antecedentes hereditarios de importancia, padeció paludismo hace diez y ocho años. Desde hace un año, tiene epístaxis frecuentes. en Agosto último perdió vista del ojo derecho en veinte días, y le ocurre lo mismo en el izquierdo en Enero. Tiene buen aspecto general, y está fuerte y agil para el trabajo.

EXPLORACIÓN.—Como en casi todos los casos de leucemia, el bazo en este enfermo está aumentado de volumen, rebasando unos ocho centímetros la arcada costal; es duro, gordo, indolente á la presión, sigue bien los movimientos respiratorios, y su límite superior llega al sexto espacio intercostal sobre la línea axilar, á la percusión fuerte, y al octavo espacio á la floja, lo que asegura el origen infradiafragmático de la macidez.

Tiene aumento de volumen del hígado, sintoma que también suelen presentar la mayoría de estos enfermos, que descende hasta tres centímetros por encima del ombligo sobre la línea media; es liso, de borde agudo, sigue bien los movimientos respiratorios y su límite superior está crecido en línea horizontal unos dos traveses de dedo. Los ganglios linfáticos inguinales y axilares del lado derecho están tumefactos, y menos los respectivos del lado izquierdo (no ha tenido enfermedad alguna de los órganos sexuales). El corazón es de tamaño normal, sin nada de particular á la auscultación, pulso de 75 á 80 por minuto. Tiene tos con expectoración mucosa y estertores mucosos no consonantes de bronquitis catarral en la parte posterior de ambos lados del tórax, siendo normal el sonido del pulmón á la percusión. Presenta un forúnculo en la región glútea derecha que cura normalmente. El examen oftalmoscópico nos muestra que existe desprendimiento de la retina en ambos ojos.

El análisis de sangre, hecho en ayunas para evitar la leucocitosis digestiva nos da: hemoglobina 60 del hemómetro de *Sahli* (8,5 gramos por 100). Hematíes 5.000.000 por milímetro cúbico. Glóbulos blancos 352.800 por milímetro cúbico: mononucleares, 172.800 por milímetro cúbico, ó sean 48 por 100 del total (linfocitos 7 por 100, mononucleares grandes 21 por 100, mielocitos 20 por 100); polinucleares 180.000 por milímetro cúbico, ó sean 51 por 100 del total (neutrófilos 46 por 100, eosinófilos 4,5 por 100). Proporción de glóbulos blancos á rojos, 1 : 14.

En las preparaciones teñidas en seco y de las que presentamos un di-

bujo, debido á la amabilidad de nuestro compañero Sr. *Campuzano*, se ven: gran cantidad de glóbulos blancos con abundancia de mononucleares, algunos con sus núcleos en fases kariokinéticas; células grandes de núcleo único y voluminoso débilmente teñible y con granos neutrófilos y á veces eosinófilos en su protoplasma, que representan normalmente en la médula ósea una fase anterior á las polinucleares (mielocitos *de Ehrlich*), y hematíes de evolución incompleta representados por glóbulos rojos con núcleo normoblastos), células que con los mielocitos *de Ehrlich* son consideradas por *Neumann* como características de la participación de la médula ósea en el proceso leucémico. Las células cebadas están en proporción de 1,5 por 100 de la cantidad total de glóbulos blancos. Resulta de este análisis de sangre que hay cantidad normal ó ligera disminución de hematíes con disminución de hemoglobina (normalmente hay 14,747 gramos por 100), aumento absoluto de glóbulos blancos, con cambio de relación entre los mononucleares y los polinucleares que casi se equilibran, y presencia de formas patológicas (mielocitos y normoblastos), con lo que está hecho el diagnóstico directo de leucemia, que aunque por la fórmula leucocitaria pertenece al tipo mielógeno, por las múltiples lesiones en el resto del organismo (bazo, hígado, ganglios, etc.), se trata realmente de un caso mixto. Los tipos puros como los descritos por *Eichhorst*, *Krebs*, etcétera, ya se sabe lo raros que son.

El proceso en este enfermo evoluciona crónicamente, pues con un año de fecha, se conserva bien el estado general, hay ligera anemia, y en el aumento de leucocitos no sobrepasan los mononucleares á los polinucleares, como ocurre en casos agudos y subagudos ó en períodos avanzados de los crónicos, siendo también el bazo duro y de crecimiento no exagerado como corresponde á estos casos. No hay, pues, que pensar en diagnóstico diferencial, que se impondría antes del análisis de sangre, haciendo pensar en anemia de *Banti*, en la que además de hemorragias diversas y crecimiento del bazo hay aumento del hígado, y desechando por el crecimiento de este órgano la idea de que se tratara de pseudoleucemia ó tuberculosis ganglionar, con la que se confunde muchas veces esta última, en las que suele haber hiperplasia de los ganglios linfáticos y bazo grande no doloroso á la presión.

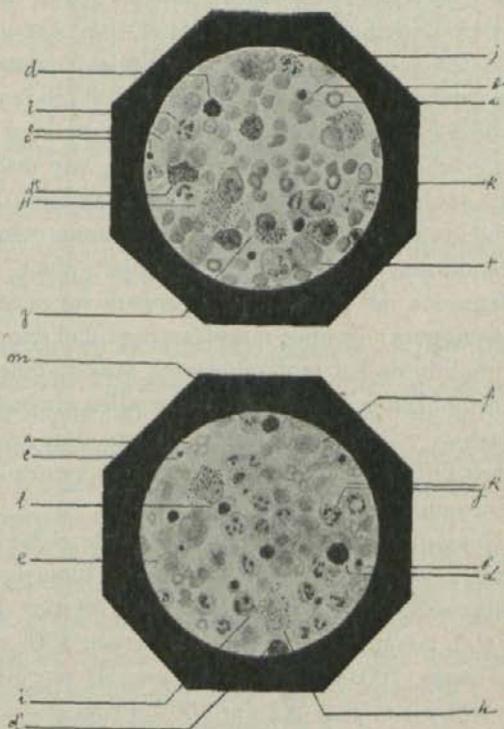
Hecho el análisis de sangre, tiene importancia acerca de este punto el dato de que en la anemia de *Banti* casi siempre hay disminución de glóbulos blancos (de 2.400 á 5.000 por milímetro cúbico en los casos que hemos analizado), y de rojos (de 3.500.000 á 5.000.000 por milímetro cúbico).

En el otro caso, más grave y del que tenemos datos de autopsia, se trata de un pastor de Miraflores (Madrid) sin antecedentes hereditarios de importancia, que padeció paludismo hace siete años, enfermedad que según los autores en algunos casos guarda relación indudable con la

leucemia. Está enfermo desde hace siete meses con gran decaimiento de fuerzas, epistaxis frecuentes, dolor de cabeza y en el hipocondrio izquierdo, que aumenta al ejercicio. Hace dos meses, coincidiendo con gran epistaxis, se queda sordo del oído derecho, donde siente molestos zumbidos, y pierde agudeza visual en ambos ojos, síntomas que suelen ser frecuentes en estos enfermos. Tiene aspecto débil, color pálido terroso, marcha lenta é insegura.

EXPLORACIÓN.—Aumento de volumen del bazo, que desciende hasta tres centímetros por debajo del ombligo rebasando la línea media, es gordo, poco consistente, indolente á la presión, sigue poco los movimientos respiratorios y su límite superior llega al sexto espacio intercostal sobre la línea axilar media.

El tamaño del hígado está aumentado, bajando hasta muy cerca del ombligo, es liso, de borde agudo, sigue bien los movimientos respiratorios y su límite superior está crecido en línea horizontal unos tres traveses de dedo. Como es frecuente, presenta el aparato circulatorio de este enfermo síntomas de anemia; el corazón que es de tamaño normal, presenta en sus focos de auscultación aórtico y de la punta soplo sistólico suave, más intenso en el último, que no se modifican nada al cambio de posición del enfermo ni de un día á otro, y en el cuello, sobre el golfo de la vena yugular, se oye el soplo venoso de peonza; el pulso es de 80 á 90 por minuto y tiene edema de los maleolos, que aumenta estando en pie y al ejercicio, y á veces también edema en los párpados.



a. Hematis normal.—b. Normoblasto.—c. Linfocito pequeño.—d. Linfocito grande.—d' Linfocito granulado.—e. Mononuclear.—f. Mielocito.—g. Mielocito eosinófilo.—h. Eosinófilo de grano esparcido.—i. Polinuclear neutrófilo.—j. Polinuclear eosinófilo.—k. Célula cebada.—l. Megaloblasto.—m. Leucocito en karioquinesis.

Tiene disnea moderada (30 inspiraciones por minuto), que en parte puede ser por anemia, en parte por la compresión que ejercen sobre el diafragma el bazo y el hígado agrandados, y también por el catarro bronquial crónico que padece, con tos y algo de expectoración mucosa, estertores sibilantes y roncós en casi todo el tórax, siendo normal el sonido del pulmón á la percusión. La orina contiene algo de albúmina y no se ven en ella cilindros. Alguna vez tiene vómitos.

La diátesis hemorrágica que desempeña un papel tan importante en el cuadro clínico de esta enfermedad se halla muy marcada en este caso, pues con frecuencia tiene epistaxis, y en los cinco días siguientes á la extracción de una muela pierde bastante sangre por el hueco molar, donde crece una masa fungosa, blanda, de color gris sucio, que más tarde se necrosa y cae. Por el examen oftalmoscópico comprobamos en este enfermo la existencia de retinitis, lesión que, según *Leber*, se presenta en un tercio de los casos; en el ojo derecho se ven manchas blancas y hemorrágicas que casi ocultan la papila, y en el ojo izquierdo hay neuritis papilar viéndose ésta muy poco pronunciada, de color gris tenue y borde suave; en la coroides, en su unión con el iris, hay manchas hemorrágicas.

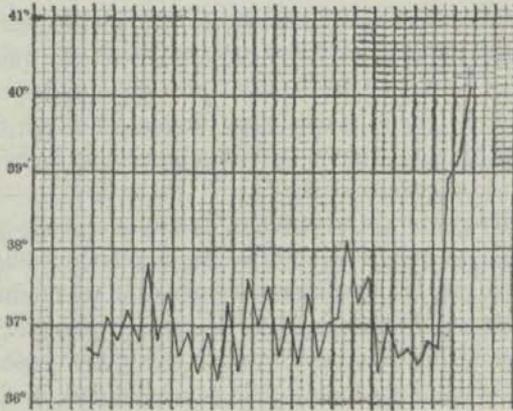
El análisis de sangre suministra también datos interesantes; la gota producida por picadura de un dedo tiene color pálido y aspecto acuoso, tardando mucho tiempo en coagular, como suele ocurrir en períodos adelantados del proceso. Las preparaciones teñidas en seco (como se ve en las figuras adjuntas, muestran cantidad enorme de glóbulos blancos con predominio de los mononucleares y abundancia de mielocitos de *Ehrlich* y normoblastos; hay también hematies nucleados de gran tamaño (megaloblastos), y linfocitos grandes granulados, que predominan sobre los pequeños linfocitos. Las células cebadas representan un 2 por 100 del total de leucocitos.

Hemoglobina 50 del hemómetro de *Sahli* (7,37 gramos por 100). Hematíes 2.500.000 por  $\text{mm}^3$ . Glóbulos blancos 568.000 por  $\text{mm}^3$ : mononucleares 338.000 por  $\text{mm}^3$ , ó sean 59 por 100, del total (linfocitos 6 por 100, mononucleares grandes 30 por 100, mielocitos 22 por 100); polinucleares, 180.000 por  $\text{mm}^3$  ó sean 31 por 100 del total (neutrófilos 36 por 100, eosinófilos 2,2 por 100). Proporción de leucocitos á hematíes, 1 : 4,4.

Resulta de este análisis que hay gran anemia (disminución de hematíes y hemoglobina) con cantidad grande de leucocitos, en la que los mononucleares casi duplican á los polinucleares.

Este enfermo tiene elevaciones fébriles casi todos los días, llegando en el último á 40,1° (como se ve en la adjunta gráfica), que se acompaña, de unas manchas pequeñas, rojas, papulosas, que desaparecen á la presión, á los lados del tronco, y que por la epidemia de tifus exantemático

reinante y el paso por la clínica de esta clase de enfermos se podría tomar á primera vista por contagiado de esta dolencia, lo que no admitimos por lo prematuro de la erupción, por su carácter papuloso y por la falta de otros síntomas (estado de la lengua, dolor de cabeza, etc). Además, como es frecuente que en las enfermedades intercurrentes se modifique transitoriamente la fórmula leucocitaria de la leucemia, en el sentido de disminución unas veces (bajó hasta la cantidad normal durante catorce días en un caso de tifoidea de *Eisenlohr*) y otras veces de aumento (*Heuck* la vió en una pleuresía supurada) repetimos el análisis



de sangre para comprobar si existe la leucocitosis polinuclear que corresponde á esta enfermedad que, como se ve es negativa, lo que refuerza nuestra opinión de que no se trata de tífus exantemático.

Este segundo análisis da:

Hemoglobina 40 del hemómetro de *Sahli* (5,8 gramos por 100). Hematíes, 2.400.000 por  $\text{mm}^3$ . Glóbulos blancos, 886.400 por  $\text{mm}^3$ : mononucleares 538.000 por  $\text{mm}^3$  ó sean 60 por 100 del total (linfocitos 16 por 100; mononucleares grandes 18 por 100, mielocitos 25 por 100), polinucleares 348.400 por  $\text{mm}^3$  ó sean 39 por 100 del total (neutrófilos 36 por 100; eosinófilos, 2,5 por 100). Proporción de leucocitos á hematíes 1 : 2,7.

Resulta de este análisis que la anemia progresa á la par con el aumento de glóbulos blancos, conservándose casi como anteriormente la proporción de mononucleares á polinucleares y llegando la relación de leucocitos y hematíes á las cifras extremas de los periodos más avanzados del curso del proceso leucémico, en los que suele ser á veces de 1 : 1 y en algunos casos se invierte la proporción llegando á 3 : 1.

En todas estas determinaciones de glóbulos hemos empleado la cámara de *Elhzoht*, en la que contando 9 milímetros cuadrados en superficie (en vez de uno que tiene la de *Thoma*), resulta más pequeño el error.

Se trata, pues, de un caso de leucemia sub-aguda, de tipo mielógeno por la fórmula leucocitaria, como en el caso anterior, pero de naturaleza mixta por el resto de las lesiones, que ha evolucionado en ocho meses.

Como ocurre en casi todos los casos, no hallamos en nuestros enfer-

mos un motivo que pueda reputarse causa de su padecimiento, si se prescinde de su baja posición social, que según cuentan todos los autores, suele ser circunstancia apropiada.

El atribuir la etiología á los padecimientos y trastornos anteriores de cada caso hace que sean tan numerosas las causas que se ha creído podían determinar la leucemia (traumatismos, paludismo y demás infecciones, raquitismo, herencia, etc.), pero hay que reconocer que la mayoría de las veces la relación etiológica de aquéllas con la afección de que tratamos es por lo menos muy dudosa. No hay nadie afecto de cualquier padecimiento que en su vida anterior no haya tenido algún accidente ó sufrido alguna enfermedad.

Respecto al tratamiento, se han empleado por diversos autores el arsénico, la quinina, el hierro, las inhalaciones de oxígeno, la transfusión de sangre, la organoterapia (ingestión de médula ósea, inyección de jugo esplénico), hidroterapia, la electroterapia, etc., y parece que con todos estos medios sólo han obtenido en algunos casos mejorías pasajeras y ningún efecto beneficioso en la casi totalidad. Nadie piensa ya en la extirpación del bazo, que va seguida siempre de muerte en esta enfermedad. En nuestros enfermos se ha empleado el arsénico, y al que queda en la clínica le someteremos á los rayos X, aplicados en dos sesiones semanales, de diez minutos de duración, sobre la región esplénica, con lo que dicen se obtienen mejorías bien marcadas.

AUTOPSIA.—El corazón estaba lleno de sangre líquida de un color achocolatado, y había numerosas manchas hemorrágicas en su superficie exterior.

El bazo, de 1.830 gramos de peso, medía 30 centímetros de largo por 14 centímetros de ancho y ocho de espesor, y tenía periesplenitis, viéndose al corte porciones hemorrágicas y otras de color propio de la pulpa, variando la consistencia desde el verdadero barro esplénico á una dureza relativa. Como en los demás órganos, á cada corte fluía por los vasos seccionados gran cantidad de sangre parduzca. El hígado pesaba 2.440 gramos y era muy blanquecino y liso; al corte, salían por las boquillas vasculares coágulos blancos cilíndricos de aspecto purulento, que al análisis microscópico se vió eran de sangre hechos en vida (constituídos exclusivamente por glóbulos blancos mononucleares). En el ojo se comprueban las hemorragias retinianas y la neuritis. También en los demás órganos se pueden apreciar múltiples infiltraciones sanguíneas.

Hechas las preparaciones histológicas de trozos recogidos, se observa gran infiltración linfática en el bazo, que invade todo el tejido con los vasos atascados de glóbulos blancos. En el hígado también están los vasos repletos de elementos linfáticos, y hay focos de infiltración ya difusa, ya en forma de nódulos, principalmente en las inmediaciones de los vasos, y

se aprecia también infiltración hemorrágica. El riñón presenta también los vasos atascados de glóbulos sanguíneos, y hay infiltración linfática en glomérulos y canalillos, teniendo otros su epitelio desprendido.

---

**Un caso de epilepsia jacksoniana traumática. Excisión de una cicatriz meníngea de la zona motora de la corteza cerebral y cranioplastia según König-Müller, por J. Goyanes.**

En Agosto de 1903, recibió el obrero A. de E., de Navalmorealejo (Toledo), de treinta y dos años entonces, una pedrada en la región temporo-parietal izquierda; el proyectil, que según el paciente pesaría unos 750 gramos, fué lanzado por el agresor con gran velocidad, desde una distancia de cuatro metros. Sufrió inmediatamente una profusa hemorragia, pero no perdió el conocimiento; y después de un breve descanso se fué andando hasta el pueblo, haciendo un recorrido de dos kilómetros. Al llegar á su casa se sintió muy débil y se acostó. Entonces fué atendido y curado por el médico, permaneciendo en la cama cuarenta días, durante los cuales estuvo afásico y con parálisis del brazo y pierna derechos (esta última solamente parésica).

A los tres meses de sufrir la lesión la herida estaba cicatrizada, pero la parálisis persistía, aunque algo mejorada. En Febrero de 1904 sufrió un ataque, precedido de sensación de mareo; sin perder el conocimiento comenzó á tener rigidez de la mano, antebrazo y brazo, seguida de sacudidas convulsivas muy fuertes en toda la extremidad derecha; pocos minutos después sintió dolor en la región del hipocondrio derecho; la duración de este ataque fué de unos ocho minutos; el día citado sufrió otros dos ataques. Por lo demás el paciente se encontraba bastante bien de salud y hasta Diciembre del mismo año sólo sufrió otros cinco accesos convulsivos. En esta fecha vino á Madrid é ingresó en una clinica quirúrgica, donde fué operado de craniotomía en Enero de 1905. Durante este año el paciente sólo sufrió algunos mareos, pero pronto comenzó á tener fuertes ataques convulsivos.

Comenzaban con sensación muy intensa de calor en la mano y brazo derechos, que se extendía después á la cara y frente y por último al tronco y á la pierna del mismo lado; al calor sucedían sensaciones de picor y de dolor, comenzando en seguida los espasmos, primero tónicos y luego clónicos, en la mano al principio, luego en todo el miembro torácico y por fin en el tronco y miembro abdominal, con esta invariable sucesión ordenada en todos los ataques y desapareciendo por orden inverso al de su aparición.

Cuando le exploramos tenía en la región parietal izquierda, correspondiendo á zona motora cortical, una cicatriz redondeada y deprimida,

con latidos ostensibles, que se elevaba en los esfuerzos expiratorios, dolorosa á la presión, con manifiesto *foramen* craneal, y rodeada de una cicatriz de incisión lineal craneotómica. La fuerza del brazo y mano derechos estaba disminuida con respecto al lado izquierdo, pero no tenía trastorno alguno de la sensibilidad superficial ni profunda, á la temperatura ni al dolor; no tenía tampoco alteración del sentido muscular y estereognóstico: los reflejos eran normales, lo mismo que las demás funciones.

Durante su estancia en la clínica tuvo casi todas las noches sensaciones molestas parestésicas en el miembro torácico y tres ó cuatro veces sacudidas convulsivas.

Fué operado hace dos meses; la incisión de las cubiertas craneales se hizo en forma de S tendida, para ocluir por cranioplastia el defecto óseo craneal. Levantado el colgajo cutáneo anterior previa disección, se vió que la abertura del cráneo tenía la extensión de una moneda de 10 céntimos y era de bordes irregulares, y que la dura madre estaba muy engrosada y adherida á la corteza cerebral; el latido del cerebro era manifiesto. Se incindió la dura en el contorno del foramen óseo y se fué desprendiendo delicadamente y por disección de la substancia gris del cerebro, cuya capa más superficial fué excindida con la meninge engrosada; los vasos de la pía produjeron bastante sangre, cohibiéndose la hemorragia por ligadura. Agrandado el foramen para regularizar los bordes óseos se vió que la zona cortical excindida venía á estar al nivel de la parte media del surco central ó rolándico, y correspondía á ambas circunvoluciones centrales, frontal y parietal.

Para ocluir la pérdida ósea se disecó en sus bordes el colgajo cutáneo posterior, levantando con un escoplo ancho una lámina ósea de unos dos centímetros de lado de la tabla externa del parietal, unida á la cara interna del colgajo.

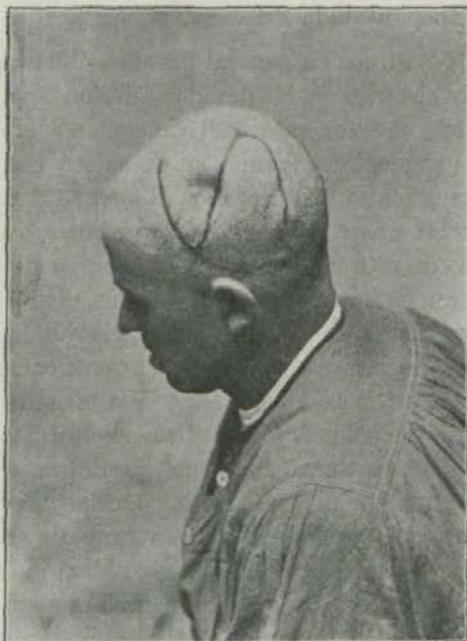
La transposición de los colgajos cutáneos permitió ocluir la pérdida ósea con el fragmento excindido del colgajo posterior, que pasó ahora á la parte anterior. Se terminó la operación suturado los colgajos en su nueva y transpuesta posición.

El enfermo curó perfectamente. En la figura se ve la línea de la incisión, señalada con nitrato de plata para hacerla visible, pues la cicatriz es lineal. La depresión persiste, tiene latido visible y se eleva en los esfuerzos expiratorios, lo cual se debe á que el fragmento óseo tallado para ocluir el foramen craneal era demasiado pequeño; pero el enfermo no ha vuelto ha tener acceso alguno en los dos meses que estuvo en la clínica después de operado. La ligera paresia de la extremidad superior derecha persiste igual que antes, pero no hay ningún trastorno de la sensibilidad ni de los reflejos. Hace unos días fué dado de alta.

Este caso me parece interesante: 1.º por coincidir con gran exactitud

los síntomas convulsivos de la mano y del brazo con la localización de la lesión, situada entre el tercio medio y el inferior de la línea rolándica, trazada sobre el cráneo del enfermo por los procedimientos de *Poirier-Wooloughan* y de *Krönlein*; 2.º porque existían alteraciones subjetivas de la sensibilidad que precedían á las motoras y se difundían con la misma regularidad topográfica cerebral que las convulsiones en la epilepsia típica de *Jackson*; 3.º porque algunos accesos afectaban exclusivamente á la sensibilidad (parestesias, hormigueos y dolores) y comenzaban invariablemente por la mano y brazo y se extendían hacia la cara, después al tronco y por último á la pierna derecha.

Como se ve, los síntomas de la sensibilidad eran de tanta importancia como los motores y como éstos, se limitaban á la excitación y no llegaban á la parálisis. Pues-



to que la lesión estaba circunscrita á las circunvoluciones centrales, el caso viene á confirmar la opinión de que la sensibilidad se localiza también en aquéllas, hecho conocido ya desde *Munk*, *Hitzig*, *Flechsig*, etc. También *Brunś* sostiene en la segunda edición de su hermoso libro (*Die Geschwülste des Nervensystems* 1908) cambiando su antigua creencia (la sostenida por *Charcot* y *Pitres*), que las lesiones de los *girus* centrales pueden determinar síntomas de la sensibilidad y especialmente la abolición de las sensaciones de contacto y la pérdida del sentido estereognóstico. Un autor inglés, *Mills*, supone que en la circunvolución central posterior (parietal) no hay centros corticales motores, idea sostenida ya por *Hitzig* experimentando en el mono, y después por *Horsley* y *Schäfer*, *Sherrington* y *Grünbaum*, sino solamente centros sensitivos, los cuales tendrían una disposición topográfica análoga á la que adoptan los centros motores en la circunvolución central anterior.

Respecto á la técnica de la cranioplastia, nosotros creemos que el método de *König-Müller*, en la forma que lo hemos practicado, es el preferible siempre que pueda llevarse á cabo (región apropiada, es-

pesor suficiente de las paredes craneales) y superior á los demás propuestos.

---

**Un caso de hemiplegia histérica,** por *E. Fernández Sanz*, médico del Hospital de la Princesa.

No ofrece en general grandes dificultades la distinción entre las parálisis histéricas y las debidas á lesiones ya conocidas del sistema nervioso, siendo el error más fácil de cometer el de desconocer la existencia de una alteración orgánica en un sujeto con antecedentes y aún con síntomas actuales histéricos, en el cual se tiende, naturalmente, á achacar todos los trastornos morbosos que ofrezca á su neurosis, y satisfecho el ánimo con esta unidad diagnóstica no se detiene á analizar detalles que si fueran suficientemente apreciados, demostrarían la coincidencia con dicha neurosis de un proceso patológico de los que se denominan orgánicos. Este error puede dar lugar á graves consecuencias, pues ni el pronóstico, en cuanto á la evolución, y á la terminación del mal podrá ser acertado, ni prescripciones terapéuticas exclusivamente encaminadas á combatir el llamado trastorno funcional, resultarán eficaces.

El temor de que bajo las apariencias de un síndrome neurótico, y asociado á ésta, se oculte una neuropatía con lesión material, debe preocupar constantemente al clínico, obligándole á la menor sospecha, á suspender su juicio, hasta que una exploración minuciosa del caso y una valoración exacta é imparcial de todos los síntomas recogidos, permitan despejar las incógnitas del problema.

Se conocen hoy tantos signos diferenciales de los fenómenos histéricos y en especial de las parálisis con sus similares de origen orgánico, que es sumamente improbable su confusión, á poca pericia y paciencia que el explorador posea. En el caso clínico que motiva este artículo, atento á la regla de prudencia más arriba expuesta, sospeché al principio que pudiera tratarse de una hemiplegia por lesión material del cerebro, sobrevenida en una histérica, pero una investigación detenida me convenció de que la parálisis era puramente funcional, opinión confirmada por la evolución ulterior del proceso.

Publico, pues, esta observación como ejemplo práctico de la seguridad con que hoy pueden diferenciarse las hemiplegias histéricas de las orgánicas merced al crecido número de datos precisos y fáciles de apreciar con que contamos para su distinción.

\*  
\* \*

J. A., de treinta y nueve años, casada, natural de un pueblo de la

provincia de Avila, carece de antecedentes neuropáticos familiares. Ha vivido siempre en el pueblo de su naturaleza, y de niña se desarrolló normalmente, siendo de complexión robusta. En la adolescencia comenzó á padecer de raros trastornos, que sólo se presentaban en primavera, desapareciendo al cabo de algunos meses, y siendo reemplazados al año siguiente, en la misma época, por otros de distinta naturaleza. El primer año que le ocurrió esto, tuvo intensos dolores en los miembros, el segundo accesos de sudor copioso, el tercero bruscos, intensos y repetidos vómitos de sangre, á pesar de los cuales no se resintió el estado de su nutrición, el cuarto año tuvo accesos convulsivos con pérdida de conocimiento, que duraban varias horas y se acompañaban de risa estrepitosa. Todos estos trastornos desaparecían al cabo de algún tiempo, durante el cual, seguía el tratamiento prescrito por un médico pariente de la enferma, pero este facultativo se negó á tratar los últimos trastornos, los accesos convulsivos para que no *hiciera el mal tiro á otro lado*.

La paciente contrajo matrimonio y con el cambio de estado cesaron los accesos convulsivos, no volviendo á presentarse en cinco años, pero reaparecieron luego, aunque sólo á largos intervalos. De recién casada tuvo un aborto de cinco meses, provocado por haberse caído de una caballería; después tuvo otros cuatro abortos, sin causa alguna á que atribuirlos y sin presentar síntomas de haber quedado enferma del aparato genital después del primero. Ha tenido además, un hijo, que vive y está sano; según refiere la enferma, durante uno de los embarazos tuvo llagas en la boca. Ha tenido á temporadas flujo blanco, poco abundante.

*Enfermedad actual.*—En Julio de 1908 sufrió un acceso de pérdida de conocimiento, sin que pueda dar detalles del mismo, aunque, según dice, era distinto de los anteriores; á consecuencia de él, quedó sin vista por espacio de algún tiempo, recuperándola luego. Poco más tarde, tuvo un nuevo acceso, y al volver en sí, notó que no podía mover el brazo ni la pierna izquierdas. La motilidad del brazo ha mejorado bastante, posteriormente, aunque sin llegar á la normalidad; pero la pierna ha continuado en el mismo estado de impotencia motora, no pudiendo andar sino apoyada en una muleta. Ingresó en el Hospital de la Princesa (sala de Santa Lucía, servicio del doctor *Fernández Gómez*), el 9 de Diciembre de 1908.

*Estado actual.*—Excelente estado de nutrición, apariencias de robustez, color sano, panículo adiposo abundante, muy buen apetito, normalidad de los aparato digestivo, respiratorio, circulatorio y urinario. Menstruación regular. Ningún trastorno esfinteriano.

*Sistema nervioso.*—Diferencia de intensidad en los movimientos de las dos mitades de la cara, siendo la contracción muscular más enérgica á la izquierda que á la derecha, y manifestándose esta diferencia de intensi-

dad también en los movimientos bilaterales; en éstos se contrae también el cutáneo del cuello, más enérgicamente á la izquierda que á la derecha. Todos los movimientos del miembro inferior izquierdo son ya posibles, aunque algo débiles. En el miembro inferior izquierdo y en decúbito horizontal, son posibles todos los movimientos, aunque con escasa fuerza, sobre todo la flexión y extensión de la pierna sobre el muslo. No existe el signo de *Grasset-Bychowski*, pues estando echada en la cama puede levantar simultáneamente las dos piernas sobre el plano del lecho, y si teniendo elevada la paralizada se levanta pasivamente la sana, baja un poco la primera, pero no del todo. No existe tampoco el signo de *Hoover*, pues estando en decúbito horizontal, falta la oposición complementaria (revelada por la compresión del plano del lecho con el talón) de la pierna sana al tratar de levantar la paralizada, é inversamente se hunde con fuerza en la cama el talón de ésta cuando eleva la sana. No se observa tampoco la flexión combinada del tronco y del muslo al sentarse en la cama.

No puede andar sin el apoyo de una muleta; lleva la pierna izquierda encogida en la rodilla, péndula, ó la arrastra en pos de sí como una masa inerte. Con la muleta anda agilmente, da vueltas con rapidez y hasta corre, salta y se sube á la cama con facilidad, pero tan pronto como se le quita la muleta, no puede dar un paso, ni tenerse en pie y tiene que apoyarse en cualquier objeto próximo para no caer al suelo.

Reflejos tendinosos de los cuatro miembros exaltados; no hay clonus del pie. Reflejo plantar: á la derecha normal, á la izquierda, muy débil, haciéndose en flexión plantar en ambos lados; signos de *Oppenheim* y de *Gordon* nulos. Reflejo de *Mendel* negativo, en flexión dorsal.

No se advierten atrofas musculares.

*Sensibilidad.*—Anestesia, en forma de media para todas las modalidades de la sensibilidad superficial en el miembro inferior izquierdo, desde la rodilla hacia abajo y pérdida del sentido de las actitudes en el mismo miembro. Anestesia táctil con hiperestesia dolorosa en todo el miembro superior izquierdo, á partir del hombro; en este miembro están bien conservados la sensibilidad profunda y el sentido estereognóstico.

Normalidad de los aparatos sensoriales; reflejos pupilares y campo visual sin alteración alguna.

Tono afectivo irritable, siendo pronta á enfadarse, un poco arisca, brusca en sus ademanes y terca. Reacciones de expresión afectiva muy exageradas por ligeras molestias tanto morales como físicas.

Como síntomas pertenecientes al grupo de los tenidos por estigmas histéricos, apreciáronse los siguientes: hiperalgesia muy marcada en las dos zonas ováricas y menos intensa en el *vertex* cefálico. Reflejo faríngeo perezoso, pero insistiendo en la estimulación, acababa por producirse.

Se practicó la punción lumbar, con fines didácticos, para completar el

diagnóstico diferencial. Se obtuvo el líquido céfalo-raquídeo, que era completamente límpido, á tensión un poco superior á la normal, pues se contaron 53 gotas por minuto, siendo el calibre de la aguja 1 mm.

A mediados de Diciembre se comenzó un tratamiento eléctrico sugestivo, consistente en aplicaciones farádicas con pincel, á lo largo de la pierna paralizada; á la vez sugestión vigil, afirmando enérgicamente la idea de curación radical y pronta. A la tercera aplicación eléctrica, la enferma declaró ya que notaba más fuerza en la extremidad interesada, pudiendo sentarla mejor en el suelo, y no necesitando apoyarse tanto en la muleta. Esta mejoría continuó acentuándose de una manera progresiva y lenta; á primeros de Enero podía dar ya algunos pasos sin muleta, con el solo apoyo, más aparente que real, de una persona que la cogiera la mano. A mediados del mismo mes andaba ya sin muleta ni auxilio ajeno, y el día 23 fué dada de alta, sin que le quedara más vestigio de la parálisis que una ligera inclinación del cuerpo hacia la izquierda al adelantar la pierna de este lado durante la marcha, pero sin necesitar apoyo alguno.

Esta observación clínica puede citarse como ejemplo típico de hemiplegia histérica; pero ciertos datos anamnésicos, como los repetidos abortos, la afección ulcerosa de la boca y el cambio de carácter de los accesos convulsivos después de casada la enferma, obligaban á ser cauto en el diagnóstico, examinando detenidamente todos los detalles del síndrome y de su evolución, por si entre ellos se encontraba algún indicio de la existencia de una lesión orgánica del cerebro, sífilítica acaso; esta sospecha hubo de desecharse, pues todos los síntomas eran los propios de la hemiplegia histérica, y su curación por un medio sugestivo, demostró lo acertado de este diagnóstico.

Los antecedentes de la enferma, la curiosa serie de trastornos por ella sufridos en su juventud y los accesos convulsivos de que á intervalos irregulares se ha visto acometida, revelan ya que es una histérica consuetudinaria — constitucional, pudiera decirse — y estas consideraciones anamnésicas tienen valor suficiente para orientar desde el primer momento el diagnóstico. El examen del síndrome hemipléjico en si, confirma la primera impresión deducida de los antecedentes personales de la enferma.

---

Un caso de hernia traumática del diafragma observado en la clínica del doctor *Krönlein*, (Zürich) por *A. Oller*, (médico de sala del Kantonsspital de Zürich).

Sabido es, que por hernia diafragmática debe entenderse, la presencia en la cavidad torácica de órganos abdominales, *pasando á través* del dia-

fragma. También es conocido que las hernias diafragmáticas pueden ser *congénitas* ó *adquiridas*, y que con relación á su anatomía patológica se dividen en *verdaderas*, cuando poseen un saco herniario, *falsas* si las falta este requisito y *eventraciones*, cuando su tamaño es realmente extraordinario.

Afección rarísima hasta principios del siglo XIX, en que fué bien estudiada por *Sömmering* (1811) y por *Dreifuss* (1829); fué, sin embargo, dada á conocer muy anteriormente, pues la primera observación la publicó *Ambrosio Pareo* (1517-1590). El trabajo más importante se lo debemos á *Lacher*, que en 1880 logró coleccionar 276 casos. El número total de observaciones, hasta la fecha reconocidas, no pasa de 500.

La siguiente historia clínica, corresponde á una hernia diafragmática, *traumática falsa*, y su magnitud, como en casi todos los casos anteriormente registrados, no se hizo hasta el momento de la autopsia.

ANAMNESIS.—María H., de cinco años (Lérida). Los padres de la niña viven y están sanos. La niña no ha tenido nunca enfermedad. El día 1.º de Octubre de 1908, se hallaba jugando en la calle, cuando en unión de otras dos mayorcitas, se la ocurrió subirse á uno de los cajones que los grandes carros de transportes suelen llevar suspendidos de su parte inferior en el espacio intermedio entre las cuatro ruedas. Al ponerse en marcha el carro, las mayores saltaron con facilidad á la acera, la pequeña, con menos fuerzas, no pudo conseguirlo, y cayó al suelo, pasando la rueda posterior derecha por encima de su cuerpo.

En seguida vomitó abundantemente, y aunque no perdió el conocimiento, no pudo tenerse en pie. El médico que primeramente la vió, comprobó sólo una gran escoriación sobre la pierna iliaca anterior superior. Dicho día permaneció en cama, sintiendo siempre fuertes dolores en el vientre y vomitando frecuentemente. Días más tarde pudo la niña andar un poco, aunque con gran dificultad y cansándose muy pronto. Su posición favorita es acostada sobre el lado derecho, con las piernas encogidas. Como quiera que los dolores y los vómitos no desaparecieron, y que de cuando en cuando tenia también diarrea, la madre llevó á la niña á la Policlínica de medicina, donde la recetaron algo, que hizo cesar por completo la diarrea, pero no así los vómitos ni los dolores. Durante todo el mes de Noviembre, el estado de la enfermita fué bastante aceptable, aunque nunca se vió libre de molestias, y cuando andaba lo hacia siempre de muy mala gana. El 2 de Diciembre, volvió á sentir intensos dolores en el abdomen y pecho y vomitó una masa de color amarillento. Dos días después la gravedad se acentua notablemente; la niña permanece todo el tiempo con los ojos entreabiertos, los vómitos son muy repetidos y las deposiciones cesan en absoluto.

En este estado fué conducida á la clínica quirúrgica.

ESTADO ACTUAL.—(5 Diciembre 1908).

Niña muy desarrollada. La piel de la cara, y en general la de todo el cuerpo, está sumamente pálida. Los ojos yacen en el fondo de la órbita, las pupilas son estrechas y reaccionan mal. Los labios cianóticos. Facies hipocrática. La enferma está en estado constante de inconsciencia. La lengua, es muy blanca y muy seca. La superficie interna de los labios aparece llena de fuliginosidades. Muy frecuentes son las náuseas y los vómitos, estos siempre de color amarillento. El tórax está normalmente construido. La respiración es rapidísima y superficial (60 por minuto). Corazón fuertemente desviado hacia la izquierda, con tonos normales. Pulso, 160, pequeño, filiforme. El pulmón izquierdo no presenta alteración. Percutiendo en el derecho, se observa por intervalos, un claro timpanismo en los lóbulos medio é inferior, y que prolongándose hacia abajo hace desaparecer la matidez normal de la zona hepática.

El abdomen, que no está abombado, presenta un ligero timpanismo en su parte superior y tres grandes zonas de matidez, una en el hipocondrio derecho, otra en el izquierdo y otra en la línea media, correspondiendo esta última á la vejiga que está totalmente llena de orina. La presión es muy dolorosa, sobre todo en la región ileocecal y en el hipocondrio izquierdo. El reconocimiento se ha tenido que hacer rápida é incompletamente, porque el estado de gravedad de la paciente no permitía otra cosa. Previa una inyección de cafeína y 200 centígrados de suero se procedió á operarla inmediatamente.

OPERACIÓN.—*Laparotomía mesohipogástrica.*—*Apendicectomía.*—*Drenage.*

Desinfección.—Anestesia etérea. Incisión desde el ombligo hasta la sínfisis del pubis. Poca sangre en los músculos y fascia. Al abrir el peritoneo sale una serosidad ligeramente teñida de rojo, pero al prolongar la abertura aparece gran cantidad de pus verdoso amarillento. Extirpación del apéndice, que se encontraba completamente envuelto por el intestino ciego. La masa intestinal en su mayor parte está cubierta de una capa gruesa de fibrina con pus. En la mitad izquierda de la pequeña pelvis, existe un absceso circunscrito que contiene un pus espeso y amarillo. Para asegurar el desagüe se practican, una incisión en el sitio correspondiente al absceso y dos contraincisiones en la región lumbar. Hacia el hígado aparece de nuevo la supuración en mucha abundancia. La gravedad impone el acelerar la operación. Lavado de toda la cavidad abdominal con solución caliente de suero artificial, taponamiento de la pequeña pelvis con gasa yodoformica, drenaje, suturas y vendaje.

El apéndice reseca no presenta ninguna perforación, mide cinco centímetros de longitud y está algo engrosado al final. La mucosa está ligeramente enrojecida; ningún contenido.

*Una hora después de la operación.*—Inyección de 200 c. c. de suero y cafeína. La niña ha recobrado el conocimiento y se encuentra algo animada. Lengua seca; mucha sed. Pulso 162. Temperatura 37. Con la sonda se extraen 120 c. c. de orina muy teñida de rojo.

*Seis horas después de la operación.*—Pulso 176, apenas perceptible. La respiración está muy dificultada. Ningún vómito.

*Nueve horas después de la operación.*—La niña está muy inquieta, quiere saltar de la cama. Inyección de morfina. De pronto la respiración cesa y muere.

**AUTOPSIA.**—(Profesor doctor *O. Vyss*). 7 Diciembre 1908.—Treinta y seis horas después de la muerte.

Pequeña cantidad de panículo adiposo. Músculos del abdomen y del tórax, débiles y casi negros. Numerosos ganglios linfáticos hipertrofiados, sobre todo debajo de la mandíbula. Tanto el peritoneo como la masa intestinal, á la que está adherido, aparecen inyectados y cubiertos de una membrana purulenta fibrinosa. El diafragma está situado al nivel de la séptima costilla; en la parte anterior de su mitad derecha, presenta un enorme agujero, de 10 centímetros, al través del cual, las vísceras abdominales penetran en la cavidad torácica. Con la apertura del tórax, aparece en la cavidad derecha una gruesa tumoración, formada en su mayor parte por una porción del estómago considerablemente dilatada, la cual comprime y desvía al pulmón derecho de tal modo, que los bordes inferiores de los lóbulos superior y medio se sitúan en el espacio que queda entre el estómago y el mediastino. En la parte inferior de la cavidad torácica derecha, hay un asa intestinal también muy dilatada. El mediastino se desvía hacia la izquierda para el borde izquierdo del esternón y empuja al pulmón izquierdo que se sitúa todo él por fuera de la línea mamilar izquierda.

El hígado está colocado en posición vertical en la cavidad pleurítica derecha, en parte cubierto por el mediastino y en parte por el pulmón derecho. Más profundamente descansan la vesícula biliar y el ligamento superior hepático. Este está sumamente alargado (13 centímetros), y atravesando el diafragma se va á parar á la pared abdominal anterior. Debajo de la vesícula biliar y siempre dentro de la cavidad torácica, existen asas intestinales en gran número que se relacionan por delante con el epiplón mayor. El hígado ha experimentado una torsión en su eje, de 90°, y así su lóbulo derecho, yace sobre la columna vertebral, en las inserciones de la 10.<sup>a</sup>, 11.<sup>a</sup> y 12.<sup>a</sup> costilla, su lóbulo izquierdo corresponde á la parte superior del tórax, la superficie convexa mira hacia atrás y á la izquierda, la superficie cóncava hacia adelante y á la derecha. El tejido hepático no presenta alteraciones. La vesícula contiene bilis abundante, oscura y espesa.

El corazón aparece libre en el pericardio y desviado fuertemente hacia la izquierda. Long. 7  $\frac{1}{2}$  cm. Anch. 6 cm. Ventriculo derecho ensanchado y engrosado, contiene un gran coágulo y muchos coágulos pequeños. La aurícula derecha aparece también llena de sangre coagulada. La válvula tricúspide, delgada, sin alteración. Ventriculo y aurícula izquierdos, contienen asimismo, aunque en menor cantidad, sangre coagulada. La mitral, normal. Las válvulas de la pulmonar, 3 mm., engrosadas.

El pulmón izquierdo permanece permeable al aire, enfisematoso y con mucha sangre. El derecho está atelectásico en casi toda su extensión, pues sólo un lobulillo en su parte inferior, otro del tamaño de un guisante en su lóbulo superior, y otro, finalmente, como una almendra, en el lóbulo medio, conservan su disposición normal.

El bazo permanece en disposición normal, tal vez un poco desviado hacia la derecha. Sus dimensiones son: Long. 7,5 cm. Anc. 4,5 cm. Espesor 2,5 cm. La glándula tiene una coloración violeta oscura (infección) y está cubierta de una capa de fibrina. Los folículos son numerosos y claramente destacados.

El intestino delgado aparece envuelto de pus. En la región inguinal izquierda, las asas están adheridas á las ó la pared abdominal, siendo éste probablemente el punto de origen de la peritonitis (ruptura del intestino, aglutinación consecutiva y formación de un absceso). El ciego está en su posición normal. El colon ascendente se dirige hacia arriba, y pasando el diafragma penetra en la cavidad torácica.

El colon transversal descansa inmediatamente debajo del diafragma. El estómago está enormemente dilatado; el tercio inferior corresponde al abdómen, los dos tercios superiores dentro del tórax. La dilatación es debida á que el diafragma lo comprime fuertemente en la unión de los dos tercios superiores con el inferior.

En la pequeña pelvis está la vejiga algo aumentada de tamaño, pero conteniendo poca cantidad de orina.

Ovarios y trompas inyectados de sangre y recubiertos de fibrina y pus.

El recto y el colon descendente contienen masas fecales; la mucosa de estas porciones del intestino aparece en parte inyectada por depósitos de fibrina, y en parte blanca. El duodeno está muy dilatado y sus paredes hipertrofiadas. El yeyuno, en su parte primera, le sucede lo mismo (9  $\frac{1}{2}$  cm. de circunferencia). Los demás trozos intestinales presentan dimensiones normales, mucosa lisa y blanca, y normal constitución de las placas de *Peyero*. Esófago con algo de desviación y rotación hacia la izquierda. Laringe, llena de sangre y con un color rojizo muy oscuro. Detrás de la bifurcación de la tráquea (que también presenta su mucosa muy inyectada de sangre), descansa el lóbulo izquierdo del hígado.

El riñón izquierdo ha disminuido de volumen, sus dimensiones son:

5 cm. de longitud, 2,7 cm. de anchura y 1,6 cm. de espesor. La superficie externa aparece amarilla y granulada. La interna, todavía más amarilla y como caseosa. Las pirámides están atrofiadas. La cápsula dilatada. El riñón derecho mide:  $7 \frac{1}{2}$  cm. de longitud, 3,6 cm. de ancho y 2,7 de espesor. Superficie externa é interna con hiperhemia venosa muy manifiesta.

Las glándulas del mesenterio están hipertrofiadas, pero sin señales de degeneración.

No se hizo autopsia de la cabeza.

DESCRIPCIÓN DE LA HERNIA.—El orificio herniario está situado en el cuadrante anterior derecho del diafragma; tiene forma ovalada, con un diámetro mayor en dirección transversal (derecha á izquierda) de 11 cm. y un diámetro antero-posterior de  $8 \frac{1}{2}$  cm. Las distancias que le separan de los extremos del límite del diafragma son las siguientes: del límite anterior, 18 mm., del límite derecho, 36 mm., del límite posterior, 47 milímetros, del límite izquierdo, 12 cm. Hacia la izquierda se extiende el orificio hasta el centro tendinoso. El borde posterior del orificio está adherido al hígado mediante el ligamento coronario. El borde anterior es cortante y está cubierto de un tejido cicatricial y de reciente formación.

Los ligamentos triangulares derecho é izquierdo, particularmente este último, están alargados y muy tirantes. Ambos se insertan en la cara inferior del diafragma, y de allí se dirigen al borde posterior y á los bordes laterales del orificio herniario, adonde se adhieren fuertemente.

Por dicho orificio pasan los siguientes órganos:

DERECHA	CENTRO	IZQUIERDA
Plano anterior: Colon ascendente.	Epiplón mayor.	Ligamento falciforme y colon transverso.
Plano medio: Cara anterior de la primera porción del duodeno.	Cabeza del páncreas.	
Plano posterior: Ligamento triangular derecho.	Parte inferior del ligamento coronario.	Ligamento triangular izquierdo.

Inmediatamente, encima del orificio, nos encontramos el piloro, el fondo mayor del estómago y un trozo del colon transverso con epiplón. Después sigue la superficie inferior del hígado; á la izquierda, el lóbulo cuadrado con el lóbulo de *Spigelio* visible; á la derecha la vesícula biliar. Más lejos, y á la izquierda, yace el pulmón derecho.

DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO. — Peritonitis supurada. Drenaje

de la cavidad abdominal. Falta del apéndice. Hernia traumática derecha del diafragma. Atelectasia casi completa, del pulmón derecho (compresión). Hipertrofia y desviación hacia la izquierda del pulmón izquierdo. Desviación hacia la izquierda del corazón. Dislocación del hígado, que se sitúa todo él en la cavidad torácica derecha. Píloro y curvatura mayor del estómago (muy dilatada) en la mitad anterior derecha del tórax. Considerable alargamiento del ligamento suspensorio del hígado. Un gran trozo del epiplón mayor en la cavidad torácica derecha. Hiperhemia venosa é hipertrofia del riñón derecho. Necrosis completa del riñón izquierdo. Dilatación de una porción del duodeno.

\*  
\*\*

Hasta aquí la historia clínica; séame permitido ahora exponer algunos comentarios acerca de este caso, por demás interesante.

Que se trata de una hernia traumática y no de una hernia congénita, lo demuestra la anamnesis y el diagnóstico anatomo-patológico. En efecto, en la autopsia hemos visto que el borde anterior del orificio, al través del cual las vísceras abdominales penetran en el tórax, *está cubierto de un tejido cicatricial joven*, y que en absoluto no hay ningún vestigio de un saco herniario. Por otra parte, la niña, desde que nació hasta el 1.º de Octubre de 1908, estuvo completamente sana, sin molestia alguna en el tórax, ni en el vientre. Fué en dicho día, y coincidiendo con el atropello, cuando aparecen por primera vez, los vómitos y todos los trastornos que he descrito, lo cual nos dice que entonces fué cuando el diafragma se rompió y el hígado pasó á la cavidad torácica.

El por qué esta enorme anomalía no fué diagnosticada en vida, se debe exclusivamente á un reconocimiento incompleto; pero hay que tener en cuenta que en el momento de entrar la enferma en la clínica, todos los síntomas principales eran de peritonitis y de *peritonitis agudísima*, y como tal se diagnosticó, y como tal se operó.

Una aclaración precisa, que explique la necrosis del riñón izquierdo, no la encuentro. Y es que, por desgracia, los vasos renales estaban en tal estado de descomposición, que hicieron imposible todo examen posterior de ellos. Sin embargo, lo más probable es que un trombus sea el responsable de la necrosis.

La muerte sobrevino á causa de la peritonitis, peritonitis que no es debida á una estrangulación de las vísceras abdominales, al nivel del diafragma, sino á la ruptura de un asa intestinal en el hipocondrio izquierdo, formando un absceso y estableciendo adherencias con las partes vecinas. El pus se extiende por todo el abdomen, y depósitos fibrinosos purulentos los encontramos en los órganos de la cavidad abdominal, sobre

todo en los que ocupan la región inguinal izquierda, por estar más cerca del punto de origen. Sin embargo, ni la inflamación ni el pus penetran en el tórax; lo que se comprende bien si se tiene en cuenta que por una parte el orificio herniario angosta y comprime las vísceras que por él pasan, formando así una especie de barrera, y que, por otra parte, la peritonitis es de fecha muy reciente y no tuvo materialmente tiempo de propagarse más que lo que se propagó.

## **Revistas críticas.**

### **La regeneración en los centros nerviosos, por F. Tello.**

Que la regeneración de los centros nerviosos es un hecho en los vertebrados inferiores, había sido comprobado hace bastantes años por los trabajos de Müller, Masius y Vanlair, Fraïsse, Caporaso y otros autores que estudiaron de preferencia la regeneración de la médula en la cola neoformada. También en los animales de sangre caliente ha sido afirmada la regeneración, por los primeros autores que han investigado en este sentido en la médula (*Brown-Sequard, Dentan, Eichhorst y Naunyn*), y en el cerebro (*Voit y Demme*). Mas estos resultados optimistas fueron bien pronto contradichos por los trabajos de innumerables investigadores, que volvieron á repetir las experiencias y observaciones de los primeros, con métodos cada vez más analíticos, así *Schiefferdecker, Tooth, Friedmann, Turner, Fürstner y Knoblauch, Keresztszeghy y Hanns, Sgobbo, Marinesco, Enderlen, Stroebe* y otros, analizaron el proceso de la regeneración de las lesiones medulares, sin haber visto jamás la producción de células ó fibras nuevas, y á conclusión análoga, llegaron *Coén, Mondino, Sanarelli, Marinesco, Falchi y Baquis, Stroebe, Kahlden, Friedmann*, etcétera, en las lesiones cerebrales, *Tepljaschin* en la retina y *Stroebe* en los ganglios.

Quedó, pues, establecido por las observaciones concordantes de multitud de investigadores, que en los centros nerviosos no existe regeneración, á diferencia de los nervios, donde los trabajos de cuantos se han dedicado á este asunto la han demostrado siempre, llegando esta diferencia á tal punto, que cuando á ejemplo de *Kahler* se seccionan las raíces posteriores, hay regeneración de fibras, hasta la superficie de la médula, faltando completamente en el territorio de la médula correspondiente á la raíz seccionada. Esto hizo pensar á dicho autor, que quizás este distinto comportamiento en el sistema nervioso central y periférico, estuviera determinado por la existencia en el segundo, de la vaina de *Schwann* que falta en el primero. Análogos resultados obtuvo *Stroebe*, que negó la influencia genética de la vaina de *Schwann* sobre las fibras nerviosas, admitida por *Büngner* y los catenaristas para el sistema nervioso periférico.

En este estado se encontraba el estudio de la regeneración en los centros nerviosos, cuando el enriquecimiento de la técnica por los numerosos métodos neurofibrilares, ocurrido en esta última década, ha hecho sentir la necesidad de revisar todas estas experiencias á fin de conocer al menos perfectamente, los fenómenos degenerativos ocurridos en el elemento verdaderamente nervioso, poco conocido por lo imperfecto de los métodos empleados.

*Nageotte* presentó en 1905 á la Sociedad de Biología de París, una nota sobre un caso de tabes amiotrófica, muerto en el servicio de *Babinsky*, en el que pudo estudiar las raíces medulares por el método de *Cajal*, encontrando en las raíces posteriores algunas fibras gruesas y gran cantidad de fibras finas ameduladas que consideró fibras regeneradas. En 1906, poco después de la publicación del trabajo de *Cajal* sobre la regeneración en los nervios periféricos, tuvo ocasión de examinar otro caso de tabes amiotrófica, encontrando en las raíces posteriores bastantes fibras finas, muchas de las cuales se terminaban por mazas análogas á las descritas por *Cajal* en las fibras nuevas de los nervios periféricos. Después de hacer un estudio detenido de estos dos casos, pudo presentar otra nota en Abril del mismo año, en que puntualizaba la procedencia de las fibras finas, tanto del cuerpo celular, como del glomérulo ó de la porción extracapsular del axon, constituyendo, por consiguiente, verdaderas ramas colaterales, por lo que dió el nombre de *regeneración colateral*, á la que consiste en la substitución de los axones destruidos por colaterales, en contradicción con la *terminal*, conocida desde *Rancier*, en que la regeneración tendría lugar por alargamiento del cabo central. De tal modo, que según *Nageotte*, las células de los ganglios raquídeos con expansiones procedentes del cuerpo, del glomérulo ó la porción extra-escapular descritas por nuestro maestro, en los ganglios raquídeos normales, no son sino células en regeneración, dispuestas á reemplazar por regeneración colateral ciertos axones, que como el método de *Marchi* demuestra, se destruyen aun en plena normalidad. Por último, en el mismo año observó *Nageotte*, en un caso de parálisis general, la presencia en el engrosamiento lumbar de la médula, de gran cantidad de mazas acumuladas, sobre todo en el borde interno del asta posterior y en el anterior del asta anterior, sobre cuya significación no se atrevió á hacer conclusión alguna. Una ampliación de estos trabajos se encuentra en la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Mayo-Junio, 1906.

Casi al mismo tiempo que esta última comunicación aparecieron unas notas preventivas sobre la degeneración y regeneración en los centros nerviosos de *Cajal*, publicada en su *Revista Trabajos del Laboratorio de investigaciones biológicas*, y una de *Marinesco* y *Minea*, presentada á la Sociedad de biología de París, sobre la regeneración de la médula. Nues-

tro maestro, á diferencia de *Nageotte* y *Marinesco* que se limitaron hasta entonces á la simple observación de casos patológicos, emprendió la vía experimental, verificando extirpaciones del globo del ojo y secciones más ó menos completas de la médula. En las vías ópticas examina el resto de nervio óptico, el quiasma y las cintas, es decir, lo que pudiéramos llamar cabo periférico de estas vías, pues bien sabido es que sus axones proceden de las células ganglionares de la retina, no pudiendo estudiar, por consiguiente, más que las modificaciones degenerativas, que comienzan dos ó tres días después de la sección y no han terminado por completo, en la última observación, al mes de seccionado el nervio, confirmando pues un hecho adquirido por investigaciones anteriores, el de que la degeneración en los axones centrales, es mucho más lenta que en los periféricos, no interviniendo para nada la fagocitosis.

Las secciones de la médula, más importantes para el estudio de la regeneración, fueron realizadas en tres gatos de pocos días, examinando el primero á los ocho días de la sección total, y los segundos veinte y treinta y seis días respectivamente, después de la hemisección. A los ocho días no encontró más que fenómenos degenerativos, faltando por completo las fibras regeneradas en la cicatriz; á los veinte días, el aspecto es muy distinto; la cicatriz se encuentra invadida por gran número de fibras nuevas procedentes de todos los cordones, principalmente el posterior y el medio que se ramifican en el espesor de la cicatriz, dividiéndose en ramas cada vez más finas. Todas carecen de mielina y algunas retroceden después de tropezar con la pared del quiste formado. Muchas se terminan por esferas de crecimiento, algunas de las cuales comienzan á emitir ramas, pasando por consiguiente, á la fase llamada por *Cajal*, *amiboidismo divisorio*. La médula observada á los treinta y seis días le mostró varios hechos de sumo interés; en la cicatriz han disminuido notablemente las fibras neoformadas, encontrándose muchas con señales evidentes de atrofia y reabsorción; las fibras de la substancia blanca en la proximidad de la cicatriz, se arquean y penetran en la substancia gris, donde terminan ó comienzan, habiéndose convertido, pues, las ramas colaterales en terminales; las raíces sensitivas próximas á la cicatriz no presentan bifurcaciones por haber destruido la lesión la rama ascendente ó la descendente, pudiéndose equiparar este hecho con el anterior; y por último, la raíz seccionada, muestra fenómenos de regeneración idénticos á los de los nervios periféricos, no llegando á penetrar en la médula por impedirlo la pared del quiste. «En suma: incompletas y todo estas experiencias, parecen probar: primero, que los axones de las raíces posteriores (porción interna) y substancia blanca medular son susceptibles de regeneración, mostrando botones de crecimiento y arborizaciones y ramas neoformadas; segundo, que la creación del quiste intramedular, y acaso también la falta de célu-

las capaces de segregar substancias quimiotácticas rectoras del éxodo de los nuevos axones (ú otras condiciones ahora indeterminables), hacen fracasar el proceso restaurador, atrofiándose los brotes nerviosos y manteniéndose en definitiva, solamente las porciones de los conductores que establecen conexiones interneuronales».

En la nota presentada por *Marinesco* y *Minea* se refiere lo encontrado por dichos autores en las médulas de tres enfermos muertos por lesiones de este órgano; uno por luxación, otro por fractura examinado á los veintitres días y el último por tumor. En los tres casos pudo encontrar en la parte lesionada muchas fibras nuevas, acabadas por bolas y ramificadas, es decir, fenómenos iguales á los expuestos por *Cajal* contemporáneamente, si bien éstos tienen más importancia, porque las condiciones experimentales le han permitido hacer un estudio algo más completo del proceso.

Los trabajos de *Nageotte*, *Marinesco* y *Minea* en el terreno anatómopatológico y de *Cajal* en el experimental, marcan el primer paso en la revisión con métodos modernos de la regeneración en los centros nerviosos; mas para poder sacar conclusiones de alguna importancia, era preciso el estudio de este proceso regenerativo en otros centros nerviosos, cerebro, cerebelo y retina.

Un año después (Julio de 1907), publicó *Cajal* en su *Revista* un nuevo trabajo en que exponía los resultados de sus experiencias en cerebelos y cerebros de gatos, conejos adultos y de pocos días. Si se seccionan los cilindros ejes de las células de *Purkinje* ó de las pirámides cerebrales en la substancia blanca, el cabo periférico se vuelve varicoso y granuloso, acabando por degenerar, según es sabido, y el cabo central degenera también hasta muy cerca de la célula originaria, donde se retrae, formando una gruesa esfera terminal, que él llama *bola de retracción*. Se trata del comienzo de un fenómeno degenerativo, que se extenderá después á toda la célula, ó de la preparación á la regeneración del axon? El poco tiempo transcurrido entre la lesión y la muerte (diez á catorce días en el cerebro, y tres á cinco en el cerebelo), no le permitían adoptar ninguno de estos puntos de vista, por lo que repitió las experiencias en animal es recién nacidos, esperando que la mayor tendencia á la regeneración hiciera los fenómenos regenerativos más ostensibles y abreviara los plazos. Y en efecto, en las bolas de retracción de la corteza cerebral (fig. 1.<sup>a</sup> c y d), vió la producción de fibras nuevas terminales, que partían de varios puntos de la superficie de la bola, perdiéndose á poco trecho, varias de ellas después de ramificarse, y que por su número, delgadez y aspecto no se pueden confundir con las colaterales del axon. En otras pirámides encontró un hecho no menos interesante; el axon daba una colateral gruesa (fig. 1.<sup>a</sup> b), que se podía seguir largo trecho y verla ramificarse, pudiendo

distinguir en él dos zonas; una desde la célula hasta la emisión de la colateral, gruesa y de aspecto normal, y otra desde este punto hasta la bola de retracción, muy fina y con aspecto atrófico evidente, habiendo pasado o á ser terminal la fibra colateral, y presentándose el resto del axon primitivo como una colateral. Este hecho es idéntico al observado por él mismo en los axones de la substancia blanca de la médula próximos á la lesión, constituyendo nuevos casos de regeneración colateral.

La regeneración en las vías ópticas fué estudiada por nosotros, pu-



Fig. 1. — Detalles de las regiones de las porciones moniliformes de los axones de las pirámides gigantes en un cerebro herido; a, b, esfera de retracción; s, maza de una fibra centripeta; d, c, f, mazas terminales en formación de fibras nuevas; b, fibra con la colateral hipertrofiada; i, desilachamiento del axon; h, g, esferas aisladas. (Dibujo de Cajal.)

blicando una nota preliminar en la *Revista del Laboratorio de investigaciones biológicas de Cajal*, en Diciembre de 1907. Estas vías ofrecen el interés de que, perteneciendo á los centros nerviosos, pues las vesículas oculares no son más que una prolongación de la cerebral anterior, y sus fibras, como las de los centros nerviosos, carecen de la vaina de *Schwann* que caracteriza los nervios periféricos, nos presentan una vía nerviosa central aislada y fácilmente atacable, para el estudio de los fenómenos regenerativos. Nuestras experiencias recayeron sobre 12 conejos adultos, á los que seccionó el nervio óptico dentro de la órbita, con la pericia que le caracter-

teriza, nuestro amigo el notable oftalmólogo doctor *Leoz y Ortin*, sin que un solo proceso infectivo haya venido á trastornar la marcha de la regeneración normal, pudiendo, pues, referir todos los fenómenos observados á ésta. El cabo central, es decir, la porción de las vías ópticas sepa-

rada de la retina, degenera siguiendo la pauta establecida para las vías centrales por *Cajal*, *Marinesco* y *Minea*, más rápida en los nervios arrancados, que en los seccionados limpiamente. El cabo periférico, ó sea el que está en continuidad con la retina, muestra degeneración traumática en su extremidad, y una fuerte degeneración por anemia en la porción central del nervio y en la papila, pues no debemos olvidar, que al mismo tiempo que el nervio, se seccionó la arteria central de la retina, persistiendo la circulación en la periferia, merced al círculo arterial de *Henle*. En esta zona en que la circulación persiste, y ya en la proximidad de la lesión, obsérvanse desde los dos ó tres días, evidentes fenómenos de regeneración, representados por la formación de bolas de crecimiento y el comienzo de la producción de ramificaciones. Estos fenómenos adquieren la plenitud de su desenvolvimiento antes de los trece días; por este tiempo muestran una gran cantidad de fibras nuevas acabadas por esferas ó anillos y una gran cantidad de arborizaciones. Este estado se mantiene algún tiempo, pero á los cuarenta días ha disminuído notablemente el número de fibras, quedando algunas, notables por su grosor y caprichoso camino, que exhiben igualmente gruesas esferas terminales, y repetidas bifurcaciones. Su tortuosa marcha y su presencia en la región central, donde toda fibra sucumbe por anemia, demuestran de una manera evidente, entre otras razones, que se trata de fibras neoformadas.

Lo ocurrido en la retina es más interesante todavía. A los tres días la retina aparece completamente normal, y como si no hubiera tenido tiempo de enterarse del grave trastorno ocurrido en el nervio. A los trece días, ya algunas células ganglionares comienzan á impregnarse difusamente con el nitrato de plata, tienen las neurofibrillas muy finas, y el arranque del axon está notablemente adelgazado; dentro de la capa de fibras del nervio óptico, aprécianse algunas fibras terminadas por bolas y algunas divisiones, mas el resto de la retina se muestra normal, con el método de *Cajal*, se entiende. A los cuarenta días las modificaciones de la retina llaman extraordinariamente la atención; algunas células ganglionares han desaparecido, sobre todo en las proximidades de la papila,

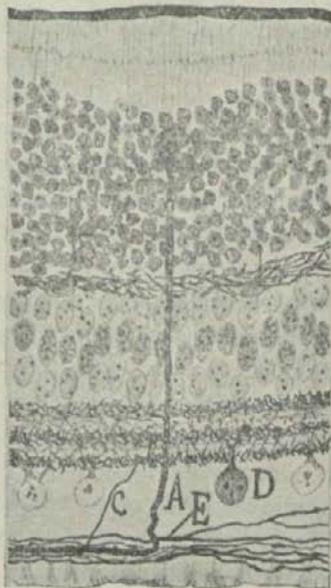


Fig. 2.<sup>a</sup>—Trozo de retina á los cuarenta días de la sección del nervio óptico; A, fibra extraviada.

pero muchas persisten, y en cuanto á las fibras del nervio, parece que faltas de estímulo alguno directo y empeñadas en regenerar el nervio á toda costa, atraviesan el espesor de la retina de modo diverso, creando fibras nuevas en sitios donde ordinariamente no las habia. Así hemos visto y representado en nuestra nota preventiva varias fibras extraviadas, que desde la capa de las fibras del nervio óptico, se dirigían á las plexiformes interna y externa (fig. 2 a), y alguna hasta la parte más alta de los cuerpos de las células visuales por debajo de la limitante externa, otras que, después de haber hecho una primera estación en alguna de estas capas, ascendía de nuevo, y entre ellas no pocas que, partiendo de la plexiforme externa, llegaban hasta debajo de la pigmentaria, donde se detenían y ramificaban después de atravesar la capa de los conos y bastones. Otras, después de chocar contra la membrana pigmentaria, retrocedían de nuevo hacia las capas profundas.

En la fecha de la publicación de nuestra nota preventiva, nos preguntábamos si estos fenómenos regenerativos podrían llegar á restablecer de nuevo la vía destruida, aunque la disminución progresiva de las fibras del nervio óptico, ya clara á los cuarenta días, de un lado, y de otro, las observaciones clínicas numerosas de no regeneración del nervio óptico, nos inclinaban ya en este sentido. Hoy, después de la observación de varios meses después de la lesión, creemos firmemente que estas tentativas de regeneración fracasan, por las razones que después analizaremos, aunque se den casos de largas persistencias, como el caso expuesto recientemente por *O. Rossi*, de que luego haremos mención.

A estos trabajos, que constituyen el punto de partida en el estudio de la regeneración de los centros nerviosos, con los métodos neurofibrilares para esclarecer el comportamiento del axon y las células nerviosas, han seguido varios que confirman los anteriores, añadiendo á veces algún dato más.

Los fenómenos observados por *Nageotte* y *Marinesco* en los ganglios y raíces posteriores de los tabéticos, han sido confirmados por *Da Fano*, en una comunicación hecha á la Sociedad Médico-quirúrgica de Pavia el 5 de Julio de 1907, pero cree se trata de fenómenos degenerativos, y niega la teoría de la regeneración colateral de *Nageotte*, negada también por *Levi*, que la sustituyó por otra no menos ingeniosa, atribuyendo las modificaciones morfológicas de las células de los ganglios raquídeos, que analizaremos en otra ocasión, á la necesidad de proporcionar mayor superficie á los cambios nutritivos, cada vez más importantes por el incremento neurofibrilar (*Monitore zoológico italiano* 1907).

Las experiencias de *Cajal* sobre la médula, han sido repetidas por *Otorino Rossi* (*Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, Noviembre 1908), que ha confirmado todos los hechos expuestos por aquél, sin añadir nada

nuevo, diferenciándose exclusivamente en la interpretación dada á la suspensión del proceso regenerativo.

En el mismo trabajo confirma nuestras experiencias sobre la regeneración del nervio óptico; mas pensando que nuestra sección intraorbitaria del nervio óptico, destruyendo la arteria central de la retina, pone á ésta en malas condiciones nutritivas, para que el proceso regenerativo se termine, verifica la sección del nervio óptico dentro del cráneo; mas sus experiencias «intanto servono á colmare un poco la lacuna fra el 13° ed el 40° giorno che si trova nelle ricerche di Tello; dalle altre risultèra se sia sempre vera la constatazione fatta da questo autore é che negli animali adulti parve (vedi la citata comunicazioni (*nuestro trabajo*), vera anche á me, che i fenomeni rigenerativi dopo un certo tempo regre discono».

Más tarde hemos examinado vías ópticas de conejos á los dos y medio, tres y cuatro meses después de la sección, encontrando cada vez más disminuidas las fibras, pero siempre con bolas, divisiones, etc. Estas observaciones todavía no publicadas, nos convencen de que el proceso regenerativo aborta, pero nos han hecho ver al mismo tiempo, que no todos los conejos se comportan del mismo modo, existiendo grandes diferencias en cuanto á la regresión de las fibras neoformadas, motivadas por causas desconocidas, pero quizás dependientes del modo de verificar el traumatismo, la existencia ó no de proceso infectivo, la específica distribución vascular de cada animal, etc. Confirman una reciente comunicación de *O. Rossi* (*Rivista di Patologia Nervosa e Mentale*, Abril 1909), en las que pone de manifiesto estas diferencias entre unos animales y otros, y refiere una observación en que á los siete meses, se conservan todavía muy bien los fenómenos regenerativos.

Los trabajos de *Cajal* en la corteza cerebral, han tenido confirmación por varios investigadores, tanto en el terreno experimental como en el anatomo-patológico. *Guido Sala* ha repetido las incisiones corticales en perros, gatos y conejos jóvenes, que ha examinado á los dos cinco y catorce días, no haciendo más que confirmar los resultados de nuestro maestro, según puede verse en una nota preventiva presentada á la Sociedad Médico-quirúrgica de Pavia el 20 de Diciembre de 1907, y fragmentariamente, pues no describe la bola de retracción. Posteriormente, en Febrero de 1909, ha enviado al *Anatomischer Anzeiger*, otra nota en que describe unos engrosamientos que dice no son comparables á las bolas de retracción de *Cajal*, y que en efecto, por las figuras que acompañan al texto, parecen fenómenos degenerativos.

En el terreno anatomo-patológico, prescindimos de los trabajos de *Bielschowsky* (1906) y *Koichi Miyake* (1908), por haber recaído en tumores de cerebro y médula, en donde es muy difícil separar los fenómenos regenerativos de los puramente irritativos, y nos ceñiremos exclusivamente

á aquellos casos en que se trate de verdaderas destrucciones rápidas del tejido nervioso por traumatismos ó alteraciones vasculares. Los estudios de *Gierlich* y *Hercheiner* (1907), recaídos en dos gliomas y varios focos hemorrágicos, no les han permitido estudiar apenas más que las fases degenerativas, debiendo remontarnos á los trabajos contemporáneos de *Pfeiffer* y *Marinesco* (Diciembre de 1908) para encontrar verdaderos estudios de la regeneración en la corteza cerebral. *Pfeiffer* estudió las cicatrices de punción de la corteza cerebral hechas con fin diagnóstico, habiendo podido realizar su estudio por muerte del enfermo, á los cinco, diez y nueve, veintitrés, treinta y seis, cincuenta y siete días y diez meses y medio, respectivamente, con el método de *Bielschowsky*. Los re-

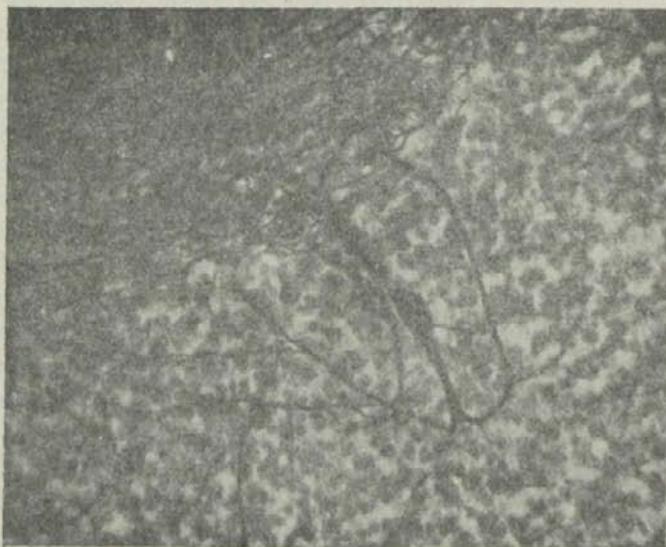


Fig. 3.<sup>a</sup>—Cerebelo de un esclerótico con fibras nuevas, saliendo de la bola de reacción. (Microfotografía de *M. Rossi*.)

sultados han sido detenidamente expuestos en el *Journal für Psychologie und Neurologie*; ha encontrado las mismas lesiones degenerativas descritas por *Cajal*, y así como éste halló fibras degeneradas á los treinta y seis días, *Pfeiffer* las ha encontrado á los diez meses y medio, interpretándolas igualmente como fibras nuevas que retrogradan; en la cicatriz comienzan á aparecer fibras nuevas á los diez y nueve días, pero hasta los treinta y seis no se observan en gran número; desde este momento van en progresión creciente hasta diez meses y medio, exhibiendo exactamente el mismo aspecto descrito por *Cajal* en las lesiones experimentales, es decir, con esferas terminales, divisiones, ovillos, etcétera.

*Marinesco* ha examinado cinco casos de reblandecimiento cerebral, y

en la *Revue Neurologique* expone una porción de hechos que concuerdan con los anteriormente expuestos. Sobre todo se extiende en un caso observado á los ocho meses del ataque, habiendo visto penetrar gran cantidad de fibras nuevas, con mazas, anillos, trayectos tortuosos, etc., que indican su nueva formación, y cree que esta tendencia á la regeneración anatómica no va seguida del restablecimiento funcional, sino que fracasa.

Finalmente, *Umberto Rossi* ha estudiado también con el método de *Cajal* un cerebelo humano, perteneciente á un individuo alcohólico, sifilítico y con esclerosis cerebelosa, y los resultados verán la luz contemporáneamente con esta nota, en la *Revista del Laboratorio de investigaciones biológicas*, de *Cajal*. Ha confirmado la bola de retracción de *Cajal*, en el axon de las células de *Purkinje* alteradas, y ha visto partir de ella en muchos casos, una ó dos fibras gruesas que se terminaban en la capa molecular ó más frecuentemente se dirigen de nuevo hacia los cuerpos de las células de *Purkinje*, donde comienzan á ramificarse. (fig. 3.<sup>a</sup>). Se parecen mucho por su trayecto á las colaterales del axon normal y bien pudiera tratarse de un nuevo hecho de regeneración colateral ó un estado más avanzado de las ramas que *Cajal* vió producirse ya en la bola de retracción.

En la larga exposición que acabamos de hacer de los trabajos sobre la regeneración de los centros nerviosos, realizadas en el intervalo de los tres últimos años, jamás se ha observado proliferación celular alguna en las células nerviosas, hecho que por lo demás había sido establecido ya por las experiencias antiguas. En cambio, todos concuerdan en que en los centros, lo mismo que en los nervios periféricos, el cabo central de los axones destruidos, se provee de su maza terminal y progresa en busca de sus antiguas conexiones á fin de restablecer la función; á esto se une muchas veces, el crecimiento de colaterales, exclusivas en algunos casos, así como numerosas divisiones; en una palabra, los mismos procedimientos empleados por los nervios periféricos.

Y, sin embargo, la función no se restablece. Así estaba definitivamente admitido ya por la observación clínica y el estudio anatomo-patológico y experimental por los antiguos métodos y esto mismo confirman los nuevos, tanto para las células destruidas como para las vías seccionadas. Claro es que faltan todavía observaciones suficientemente largas para poder afirmar esta conclusión de una manera definitiva, mas las observaciones de *Cajal*, á los treinta y seis días, acusan una gran disminución de las fibras neoformadas, y las nuestras en el nervio óptico, hacen asistir á su total desaparición á los tres y cuatro meses. Verdad es que *Pfeiffer* ha encontrado muchas fibras nuevas á los diez meses y medio después de una punción cerebral, pero ya muchas de ellas presentaban señales de degeneración, y además, como hace notar este autor, los fenómenos rege-

nerativos en la corteza cerebral humana, son mucho más lentos que en los animales inferiores, pues así como en éstos están muy adelantados de ocho á catorce días (*Cajal*), en la corteza humana no comienzan hasta los diez y nueve ó veintitrés días, y no alcanzan un desarrollo semejante al de aquéllos hasta los treinta ó cuarenta.

¿A qué se debe la detención de los fenómenos regenerativos en los axones de los centros, siendo así que en los nervios periféricos tienen tal tendencia á la regeneración que salvan grandes distancias y los mayores obstáculos hasta restablecer la función?

Los poligenistas ó catenaristas, veían en la ausencia de regeneración de los centros uno de los mayores argumentos en pro de su tesis, pues si los axones son formados de un modo discontinuo por las células de *Schwann*, en los centros donde éstas faltan, no podía existir la regeneración. Ya algunos monogenistas, como *Lugaro*, aun aceptando la ausencia de regeneración en los centros y comprendiendo que la diferencia debía estribar en las células de *Schwann*, atribuían á éstas un papel nutritivo de las fibras nuevas, pero no formador. Los trabajos expuestos anteriormente, al demostrar de manera indudable la existencia de regeneración en los centros, y que ésta es igual que en los nervios periféricos, quitan aquella diferencia esencial que se quería establecer entre la regeneración central y la periférica, y, por ende, asestan á la teoría catenavista uno de los golpes más rudos entre los muchos que ha sufrido en estos últimos años, pues si las fibras se forman en los centros, no será á expensas de las células de *Schwann*, que no existen. En cambio, en todos ellos aparece con claridad meridiana el crecimiento del cabo central del axón.

*Cajal*, en sus trabajos sobre la regeneración de los nervios periféricos, resucitó y amplió el neurotropismo de *Forssmann*, para explicar el papel de las células de *Schwann*. Estas, además de contribuir á la destrucción de los restos de fibras en unión de los fagocitos, segregarian ciertas substancias reclusas que guiarían los cabos centrales de los axones en su marcha hacia la periferia. Esta hipótesis está cimentada en una gran cantidad de hechos repartidos en sus trabajos sobre la regeneración periférica y en los nuestros sobre la regeneración de las placas motrices y los husos de *Kühne*, que analizaremos en otra ocasión. Así, pues, según *Cajal*, la regeneración de los centros nerviosos abortaría, porque falta las fibras del estímulo director por la carencia de dichas células, se extraviarían, no llegando jamás á su destino y cayendo en atrofia después de agotarse en esfuerzos inauditos. En efecto, hay una gran semejanza entre la distribución de las fibras nuevas de los centros y las que se presentan en las cicatrices de los nervios periféricos, en los primeros momentos, en que por no haberse formado todavía las bandas de *Büngner* y carecer, por consiguiente, de materias reclusas, las fibras están desorien-

tadas. Esta desorientación se ve con mayor claridad en las fibras extra-  
viadas que nosotros demostramos en la retina, y constituyen argumentos  
de bastante fuerza en pro de la teoría de nuestro maestro. Por otra par-  
te, estas fibras desorientadas constituyen un argumento incontestable  
contra los que, como *Held* y *Paton* creen que las fibras progresan por ca-  
minos preestablecidos.

Por último, todos estos trabajos, que aumentan cada día, además de  
exclarecer todos los fenómenos regenerativos, permitirán explicar quizás  
con el tiempo una porción de suplencias funcionales, regeneraciones par-  
ciales y otros fenómenos patológicos, y habrán dirigido la atención de  
los anatomo-patólogos hacia el estudio del axon, tan descuidado hasta  
ahora por dificultades técnicas.

## Revista de Revistas.

**Sensibilidad del estómago**, por J. E. SCHMIDT de la clínica quirúrgica de Würzburg.  
(*Ein Beitrag zur Frage der Magensensibilität*). *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, t. 19, 1908.

LENNANDER dedujo de sus investigaciones que todos los órganos inervados sola-  
mente por el simpático ó por el vago (por debajo de la salida del recurrente) son  
completamente indoloros. Los dolores que acompañan á las enfermedades gástricas  
se deben á la distensión de la serosa y subserosa parietales que son sensibles; en  
otros casos, como en la úlcera gástrica, la causa de la irritación del aparato sensitivo  
parietal es la linfangitis ó la linfa misma, alterada por la reabsorción de algún pro-  
ducto, por ejemplo, un exceso de *HCl* del jugo gástrico. MULLER advierte con razón  
que la insensibilidad para excitaciones mecánicas, térmicas y eléctricas no supone  
indiferencia completa para toda suerte de excitaciones, como admite LENNANDER y  
que por ejemplo puede suceder que los excitantes químicos sean el excitante ade-  
cuado de los nervios del estómago. En tal sentido formula la hipótesis siguiente: los  
dolores de la úlcera gástrica son producidos por la secreción exagerada de ácido clor-  
hídrico. Según algunos autores la hiperacidez produce dolor aunque no haya pérdida  
de substancia de la mucosa. Pero si se intenta precisar mejor el origen de estos dolores,  
no se encuentra en los autores más que vaguedades: dicen unos que en la úlcera  
gástrica son excitadas directamente las terminaciones nerviosas que están al descu-  
bierto en el fondo de la úlcera ó que la contracción muscular misma, puede ser la  
causa del dolor. TALMA, cree que cuando hay hiperclorhidria y aunque la mucosa  
gástrica esté intacta, hay hiperestesia para el *HCl*. Si se desmostrara que el estóma-  
go carece de terminaciones nerviosas sensitivas, todas estas opiniones caerían por su  
base. Recientemente RITTER, ha producido en el perro dolores, cauterizando hasta  
la túnica muscular ó excitando la mucosa con un electrodo puntiforme, por lo cual  
cree que deben existir en el estómago terminaciones nerviosas doloríficas.

Para estudiar este punto y poder excluir el factor psíquico y la sensibilidad de la  
parte superior del aparato digestivo, utilizó SCHMIDT algunos casos de gastrostomía.  
Tres horas después de tomar el enfermo un par de huevos, inyectó en el estómago,  
por la fistula, 20 centímetros cúbicos de solución de *HCl* al 0,5 por 100. No se produ-  
jo dolor alguno. La inyección efectuada al día siguiente de 30 centímetros de solución

al 0,5 por 100, tuvo el mismo resultado negativo. Se pudo aumentar la concentración del ácido clorhídrico hasta 1 por 100 sin producir dolor. En alguno de los casos, la autopsia hecha dos días después, demostró que la mucosa gástrica estaba intacta. Si la concentración llega al 5 por 100 produce efecto cáustico en el hombre; el perro resiste según parece, concentraciones mayores.

Como podría suponerse que el contenido gástrico disminuyera la concentración del ácido, SCHMIDT hizo sus experimentos después de asegurarse de que el estómago estaba vacío.

En vista de tales resultados, confiesa SCHMIDT que se ignora la causa de la gastralgia. Ninguna de las hipótesis propuestas para explicarla (excitabilidad anormal, susceptibilidad de la mucosa para el ácido clorhídrico, anemia local de la mucosa producida por las contracciones violentas, etc.), tiene en su apoyo hechos indudables.

Termina SCHMIDT diciendo que los nervios de la mucosa gástrica sana no tienen sensibilidad dolorosa específica para el *HCl*. Aun en el sitio de menor resistencia local, como es la fístula consecutiva a la gastrostomía, falta el dolor local.

Gayarre.

---

**La operación radical en el cáncer de las vías biliares.**—QUÉNU, *Revue de Chirurgie*, 1909, núm. 2).

El autor hace un trabajo estadístico destinado á establecer el valor de la operación radical y resolver cuál ha de ser la conducta en la cirugía del porvenir.

En 93 casos de ablación de vesícula biliar por cáncer practicada con ó sin excisión del hígado, se han obtenido 18 muertes. Entre los casos operados, en los que se ha podido seguir la observación, existen algunos en los que la curación se sostiene sin recidiva después de dos, tres y cuatro años y medio. La cura radical en casos de vesícula cancerosa, debe intentarse siempre según QUÉNU, pero especialmente en los casos en que no sólo obtengamos una curación operatoria, sino una notable supervivencia.

La operación en el cáncer de los conductos biliares, ha sido practicada menor número de veces, existiendo por tanto menos casos (17), á los que se pueden añadir los recientes de CUNEO y LECÉNE. Sobre el canal cístico existe una sola exéresis (CZERNY) que no fué completa y fué seguida de metástasis hepática después de cuatro meses. En el cáncer, extendido al confluente, se han practicado seis operaciones que no han dado lugar á muerte operatoria, con dos supervivencias sin accidentes (MAYO y KEHR). En el *colédoco* se han practicado tres operaciones por cáncer, seguidas de muerte rápida; la mayor supervivencia ha sido de ocho semanas.

Contra el cáncer de la *ampolla* se ha practicado la resección circular del duodeno, la resección parcial cuneiforme ó simple resección de la mucosa, haciendo un total de nueve casos operados que han ocasionado siete muertes rápidas y dos supervivencias no muy prolongadas (casos de HABSTEAD y MAYO).

El hecho que justifica la intervención y que hace tener esperanzas en el resultado es, como en el cáncer de la vesícula, la limitación del neoplasma, su poca extensión y adherencia, y hasta ahora la casualidad es la que en el mayor número de veces puede conducir sobre estos casos, teniendo en cuenta la dificultad diagnóstica en el comienzo de estas afecciones.

Cifuentes.

**Técnica de la histerectomía abdominal**, por ARTHUR E. HERTZLER. (*The Journal of the American Medical Association*). Nov. 7-1908.

Numerosos son los procedimientos para quitar el útero por la vía abdominal, y se fundan principalmente en la brevedad de la operación.

Piensen muchos, que el tiempo es uno de los factores principales del shock post-operatorio, que se debe principalmente al grado de mortificación de los tejidos y á las pérdidas de sangre.

El tiempo invertido en una operación es muy relativo, pues unos minutos en enfermas estenuadas, pueden ser demasiados, resultando en otras en perfectas condiciones, poco tiempo una hora y más.

Ejecutar rápidamente una histerectomía, ligando en masa y aplastando tejidos distintos para esa ligadura, será elegante, pero es muy expuesto para la paciente, por el grado de injuria de tanto filete nervioso.

De estas consideraciones, deduce el autor la técnica por él empleada y fundada en las cuatro condiciones siguientes: primera, quitar lo que está enfermo; segunda, ligar lo que da sangre y nada más; tercera, preservar las partes que queden para la mejor función; y cuarta, cubrirlo todo con la natural cubierta de las partes.

La técnica operatoria es la siguiente: Hecha la incisión en la línea media de la pared abdominal y puesta la región al descubierto, se coge el ligamento ancho del lado izquierdo, (por dentro ó fuera del ovario, según que se quite ó se conserve) con una mano y con la otra armada de tijera, se corta la lámina anterior peritoneal hasta el ovario del lado derecho, pasando la línea de sección por delante del útero, más alta ó más baja, según que la histerectomía sea subtotal ó total. Hecho esto, se ligan aisladamente todas las arterias lo mismo que las venas, sobre todo si hay plexos varicosos.

Después se corta todo el tejido hasta la hoja peritoneal posterior, que se secciona últimamente un poco más alta para poder cubrir bien las superficies. Todo lo demás como en los otros métodos operatorios.

En manos de su autor, ésta técnica ha dado muy buenos resultados en gran número de casos.

Las ventajas están en no coger tejidos más que los indispensables y por consiguiente traumatizar pocos filetes nerviosos.

También la hemostasia es más perfecta y menos expuesta á hemorragias secundarias, como sucede alguna vez con las ligaduras en masa. Sin embargo, tiene en contra el tiempo que se emplea y las dificultades en cuanto exista el menor proceso inflamatorio, para la separación de las hojas peritoneales y el tejido intermedio.

Esta técnica es empleada por el autor, principalmente en tumores fibrosos uterinos.

**Un caso de sarcoma primitivo de la vagina**, por EWEN F. MACLEAN.—(*The Journal of Obstetrics and Gynecology of the British Empire*).—Abril 1909.

En Marzo de 1908, entró en Cardiff Infirmary, una muchacha de 15 años, quejándose de dolor en la parte izquierda é inferior del vientre, disuria y que presentaba una tumoración en el orificio vaginal. Esta tumoración fué apreciada por la enferma hacía un mes.

El estado general era bueno y no había tenido flujo, ni se había presentado la menstruación. La tumoración papilomatosa, blanda, de color rojo oscuro y del tamaño de una naranja, parecía un racimo de granos de grosella.

El tumor se extendía en la pared vaginal anterior, desde una pulgada del meato

urinario hasta cerca del cuello uterino, estando éste como el cuerpo libre y en retroversión móvil. Se extirpó por completo, raspando y cauterizando su base de implantación.

A los seis meses se presentó de nuevo en la Clínica, en un estado lamentable, con el vientre lleno de masas irregulares y líquido ascítico.

Examinada la vagina se la encontró llena de masas sarcomatosas. Ingresó en el hospital muriendo al poco tiempo.

El doctor MACLEAN, presenta su trabajo con una fotografía y dos microfotografías del tumor.

Por el sitio de origen y sus caracteres histológicos, éste es un caso típico de sarcoma primitivo de la vagina.

Se da corrientemente en jóvenes, siendo dos y media veces más frecuente en niñas que en mujeres adultas.

El pronóstico es decididamente malo. El sarcoma recidiva rápidamente y tiende a infiltrar la base de la vejiga y tejidos contiguos.

Metástasis á distancia no son comunes.— *Viguera*s.

## **Academias y Sociedades Médicas.**

**Société de Chirurgie de París.** — WILLEMS, *Enero 1909.* — *Tratamiento de las fracturas por la reducción sangrienta sin fijación.*

Aunque convencido partidario del tratamiento no cruento de las fracturas, *Willems* reconoce que excepcionalmente el método sangriento puede estar indicado en algunos casos, como fracturas absolutamente irreductibles por los medios ordinarios, fracturas intra ó yuxta-articulares, donde la reducción perfecta se impone para el buen funcionamiento del miembro, y en algunos casos de fractura con consolidación viciosa. Acostumbra *Willems* en estos indicados casos á poner el foco á descubierto, desprende los fragmentos y hace su perfecta coaptación; en lugar de fijarlos por cualquier medio de osteo-síntesis, como agrafes, tornillos, etc., coloca un aparato encargado de sostener la coaptación. Considera inútil la fijación, pues basta destruir los obstáculos que se oponen á la reducción, para mantener ésta en completa seguridad, con cualquiera de los aparatos y vendajes empleados para el tratamiento de las fracturas cerradas. La fijación aun con un simple hilo metálico, debe condenarse, pues la seguridad no es completa; este hilo puede romperse y además provocar á su alrededor un proceso de osteitis; es posible también su eliminación, lo que puede dar lugar á reproducción de la desviación de fragmentos.

Cita el autor varios casos por él intervenidos: 1.º una fractura de tibia en que fracasaron las tentativas de reducción aún con cloroformo; al operar se encontró el fragmento superior implantado en el ligamento inter-óseo; se hizo la reducción, colocando después un vendaje enyesado con resultado perfecto. 2.º Fractura oblicua en espiral del húmero con cabal-

gamiento de fragmentos; la reducción es imposible con el aparato de *Bardenheuer*, y es operado el enfermo al 16.º día; reducción á campo abierto y suturade las partes blandas; la reducción se mantiene con el aparato de *Bardenheuer*. 3.º Fractura en T de la extremidad inferior del húmero con notable desviación del fragmento superior hacia afuera y atrás de la epifisis; las tentativas de reducción son infructuosas; hecha la incisión, se aprecia que la reducción se mantiene con la flexión en ángulo recto; vendaje enyesado; resultado excelente.

La reducción, con este procedimiento, no será, en verdad, tan matemática como con la fijación directa; pero esto no es indispensable para el buen funcionamiento del miembro, puesto que la reducción no sangrienta que no alcanza nunca esa perfección, restablece bien la función.

*Walther* y *Lucas Championnière* participan de las ideas de *Willems*; el segundo no es muy partidario de las suturas óseas, pues cree que después de éstas, el proceso de reparación es menos rápido.

*Chaput*, defiende la fijación después de la reducción por medio de sutura ósea amovible con hilo fino de plata.

*Thierry*, *Schwartz* y *Quénu* son partidarios también de la fijación, por encontrarla muy indicada en algunos casos para asegurar mejor la coaptación.

*Cifuentes.*

## Terapéutica.

**DESALGINA.** Un nuevo preparado pulverulento de cloroformo, para uso interno. (Desalgin, ein Chloroformpräparat in Pulverform zu internem Gebrauch). Profesor SCHELEICH. *Die Therapie der Gegenwart*, Marzo 1909, pág. 138.

El profesor *Schleich* persigue en sus investigaciones la obtención de un narcótico sólido (*fester Form*), y sin haber finalizado estos estudios, se ha fijado en las substancias que resultan de la mezcla de cloroformo con diferentes cuerpos coloides. Entre ellas se encuentra el cloroformo gelatinizado (albúmina de huevo con cloroformo). Pero tanto como otras mezclas de cloroformo con dextrina, gelatina, leche, yema de huevo, suero sanguíneo, jugo sinovial, etc., tienen el inconveniente de la inconstancia en su composición, y la facilidad con que pierden la mayor parte del cloroformo cuando son desecadas.

Después de muchos ensayos, ha encontrado un cuerpo albuminoideo capaz de unirse fuertemente con el cloroformo, cuya mezcla, sometida á la desecación, conserva un 25 por 100 de cloroformo.

El cuerpo que obtiene se presenta bajo el aspecto de un polvo fino, gris, que á causa de sus propiedades analgésicas ha llamado desalgina; y que considera como forma apropiada para utilizarlo en casos en que se emplee el cloroformo al interior y en algunos otros.

Recomendado el cloroformo con aceite de trementina, especialmente por los médicos ingleses, en el tratamiento de los cálculos biliares, así como en algunas enfermedades del estómago é intestinos, se decidió á ensayar el nuevo remedio en esos casos.

Empezó experimentándolo en él mismo, y pudo observar que media cucharada, en cuchara de té, tomada en leche, té ó agua mineral, y repetida varios días, no producía ninguna alteración local ni general digna de ser anotada.

Lo ha empleado en 32 pacientes con cólicos biliares, habiendo obtenido positivos resultados en 22; en otros, negativos. Explica el autor los buenos efectos, porque siendo el cloroformo un rubefaciente de la piel, es posible que la desalgina determine una hiperhemia de la mucosa gástrica, cuya hiperhemia por vía refleja hace que la secreción de bilis se aumente. Además, como disminuye el número de bacterias en estómago é intestino, evita la producción de procesos catarrales infecciosos de las vías biliares.

Esta disminución de las bacterias gastro-intestinales por el uso del cloroformo, ha sido demostrada experimentalmente por *Salkowski*, quien por elevación progresiva de la dosis en animales, pudo llegar á la esterilidad completa de las heces. Esto le ha conducido al empleo de la desalgina como preventivo y curativo de afecciones bacterianas y helmínticas del intestino, especialmente para prevenir la apendicitis.

Habiendo observado el A. y sus discípulos que algunos tuberculosos á quienes se aplicaba la narcosis cloroformica mejoraban, ha recurrido en estos casos al empleo de la desalgina que, administrada al interior, se elimina lentamente por el pulmón. Asimismo la ha empleado también con resultado en el tratamiento de la bronquitis simple y en el asma.

Como analgésico la ha usado contra dolores gástricos, intestinales y hepáticos, ha obtenido buenos efectos en el tratamiento de las crisis gástricas de los tabéticos y contra los dolores dimenorréicos. En un caso de jaqueca también ha sido útil.

*T. Hernando.*