ANALES

DE LA

CASA DE SALUD VALDECILLA

INSTITUTO MEDICO
DE POSTGRADUADOS

1931

ANALES

DE LA

CASA DE SALUD VALDECILLA

INSTITUTO MEDICO
DE POSTGRADUADOS

1931

SANTANDER

Estando ya en prensa este número de los Anales de la Casa de Salud, ha sobrevenido la muerte de Don Ramón Pelayo de la Torriente, Marqués de Valdecilla. Muchas páginas serían necesarias para exaltar justamente la ingente labor benéfica del ilustre fallecido y rendirle por ella el debido homenaje de gratitud. Ocasión llegará de hacerlo, si no en proporción de sus méritos sí de la intención de los agradecidos. Cuanto es la Casa de Salud, a él se debe, y la Casa de Salud se limita en estas líneas a expresar el más íntimo sentimiento de dolor filial al llorar la pérdida de su insigne fundador.

Palabras preliminares

Sale a luz este segundo número de los «Anales de la Casa de Salud Valdecilla» confirmando los buenos augurios que en la prefación del anterior se hicieron.

La Casa de Salud, durante el año 1931, ha prestado inestimables servicios a la beneficencia y ha visto acrecentada su fructuosa labor científica. Las estadísticas y memorias que siguen lo confirman categóricamente.

Bien pudiera afirmarse que se ha logrado ya afinar y engranar el complicado mecanismo del establecimiento en forma tal que ha llegado al máximo de su rendimiento, si no fuera tanto el constante deseo de mejoramiento por parte de cuantos le rigen que hace concebir siempre nuevas esperanzas de perfección.

Innecesario es decir que la asistencia del benemérito fundador Marqués de Valdecilla y de su sobrina la Marquesa de Pelayo no han faltado un momento a esta su Casa de Salud. Con parte del donativo de un millón de pesetas, hecho por el Marqués el pasado año, se ha suplido el descubierto causado por el atraso en los pagos a cargo de la beneficencia provincial y gracias a este adelanto ha sido posible atender a las necesidades inaplazables, quedando pendiente a deuda de la Diputación, que en las cuentas del año se sienta a su cargo. La misma Diputación ha conseguido ver disminuída su carga no sólo por la baja obtenida en el costo de las estancias merced a una atinada administración de la Casa, sino porque también, debido a ella, al considerable rendimiento de la Clínica Privada y a los donativos, suscripciones e ingresos por varios conceptos, se ha llegado a suprimir el déficit inicial y obtener un beneficio que le ha sido abonado a la Diputación rebajando su importe de la cantidad total que había de pagar por la liquidación del año 1931.

Gracias, pues, al nunca bastante alabado fundador ha podido funcionar con entera normalidad la Casa de Salud, a la cual donó además para obras, entre otras, de reforma y mejoramiento del Pabellón de mentales, las 50.000 pesetas que había adelantado a cargo de la subvención concedida por el Estado para la

construcción de la Enfermería de Tuberculosis y que al abonarlas este año el Estado debieron ser reintegradas al Marqués.

Sabido es que el fundador donó una lámina intransferible de la Deuda del Estado cuyas rentas se destinan al sostenimiento de camas y al pago de los sueldos de los médicos y funcionarios administrativos, según la plantilla por él mismo hecha al constituirse el Patronato; ampliada esa plantilla con nuevos facultativos, el ya pasado año y éste ha abonado la Marquesa de Pelayo los sueldos de esa ampliación, que suman anualmente 48.000 pesetas, de tal modo que ninguno de estos gastos de personal gravan las estancias de beneficencia. También la Marquesa ha costeado a sus solas expensas la Sala de Obstetricia, y merced a esta generosidad se pudo contratar con la Caja Colaboradora del Instituto Nacional de Previsión la asistencia gratuita de las obreras acogidas al seguro de maternidad, prestando este servicio a la hoy tan necesaria previsión social. La Marquesa ha sufragado las gratificaciones mensuales a la alumnas enfermeras, que alcanzan una cantidad considerable; ella ha hecho posible con su desprendimiento que las fiestas de Pascua y Reyes se celebren en esta Casa con donativos a enfermos pobres y al personal de servicio; ella, por fin, ha velado constantemente porque el bienestar y el contento reinen en una institución con la que está plenamente identificada.

Reconocer los constantes beneficios y proclamarlos es deber de agradecimiento y justa correspondencia a ellos, como lo hace este Patronato, convirtiéndose en portavoz de los miles de enfermos pobres que en esta Casa de Salud han recibido solícita asistencia por la caridad de los señores de Valdecilla.

No pocos Ayuntamientos de la provincia han seguido subvencionando, dentro cada cual de sus fuerzas, a la Casa de Salud, según en relación aparte consta, y es digno de especial mención el de Santander, que ha concedido dos subvenciones en compensación de dos arbitrios municipales que no le era dado condonar por prohibirlo los vigentes preceptos legales.

Ha de repetir, por último el Patronato, lo que ya expresó el año anterior: su profundo agradecimiento a los generosos donantes y a cuantos han contribuído de una u otra manera al sostenimiento, a la buena marcha y al progreso de esta Fundación: a las Hermanas de la Caridad que la rigen con el celo y la abnegación en ellas proverbiales, a la Dirección, al Consejo médico, a los alumnos médicos internos, a los agregados y cuantos han trabajado en sus clínicas y consultorios, a las enfermeras y alumnas enfermeras y al personal todo de la Insti-

tución; no teme el Patronato ser tachado de prolija repetición al hacer resaltar tan cumplidos méritos, pues quien haya visitado la Casa de Salud Valdecilla y haya observado que en ella nunca se regatea el esfuerzo para la asistencia diligente y constante, todos los días y a todas las horas, del crecidísimo número de enfermos que a ella acuden, con un progresivo aumento que supera a todo lo previsto, unirá su voz a la del Patronato para elogiar justamente a los que tienen sobre sus hombros la delicada y pesada misión de atender a tanta necesidad y saben levantarla con gallarda y abnegada constancia y sacrificio.

En el año 1932 se han de realizar importantes mejoras y obras en la instalación de algunos servicios, con cargo al donativo de un millón de pesetas del Marqués de Valdecilla de que antes se habló; se ha de inaugurar una nueva clase modesta de la Clínica Privada para facilitar el sostenimiento de la Beneficencia Provincial, y se ampliarán también los servicios del Pabellón de tuberculosos que cuenta con las subvenciones del Estado (en 1931 contribuyó con 9.855 pesetas a su sostenimiento y 5.000 para el Dispensario); se pondrá en vigor un nuevo contrato con el Estado para la asistencia de militares, que permitirá cubrir los gastos que esa asistencia ocasione y que hasta ahora ha constituido un oneroso dispendio para la Fundación. Con estas reformas de servicios y acrecentándose gradualmente como viene ocurriendo y es de esperar continúe, los donativos y suscripciones reforzando los ingresos, seguirá la Casa de Salud su bien emprendido camino cada día más prosperamente.

EL PATRONATO

Patronato

Se integra conforme a la Real orden del 10 de Abril de 1929, por tres vocales natos, dos representantes de la Excma. Diputación provincial de Santander y siete miembros nombrados por el Fundador, siendo la composición del Patronato la siguiente:

Presidente, Excmo. Sr. Marqués de Valdecilla.
Vicepresidente, Ilmo. Sr. D. Juan José Quijano de la Colina.

Vocales natos: Ilmo. Sr. Obispo de la Diócesis de Santander, Dr. D. José Eguino y Trecu; Presidente de la Excma. Diputación provincial, D. Ramón Ruiz Rebollo; Alcalde de Santander D. Macario Rivero González.

Vocales nombrados por la Excma. Diputación: los diputados provinciales D. Federico Ringelke y D. Antonio Vayas.

Vocales de nombramiento del Fundador (así como tambien lo son los señores Presidente y Vicepresidente):
Excma. Sra. Marquesa de Pelayo.
Excmo. Sr. D. Pablo Garnica y Echeverría.
D. Gonzalo García de los Ríos.
D. Ramón Quijano de la Colina.
D. Gonzalo Bringas Vega.

Por acuerdo del Patronato han sido nombrados:

Consejero de honor del mismo, D. Gregorio Marañón.
Profesor honorario de la Institución, D. Pío del Río Hortega.

Han desempeñado el cargo de Patronos, como Vicario representante del Obispado, el muy ilustre Sr. D. José María Goy; como Presidentes de la Excma. Diputación, D. Francisco Escajadillo y Aparicio y D. Juan Antonio García Morante; como alcaldes de Santander, D. Fernando Barreda y Ferrer de la Vega y D. Fernando López Dóriga y de la Hoz, y como diputados provinciales representantes de la Diputación, D. Víctor Colina, D. Luis González Domenech, D. Manuel Prieto Lavín, y D. Antonio Labat Calvo.

Secretario, D. Luis de Escalante

DATOS ADMINISTRATIVOS

Datos administrativos

CAPITAL DE LA FUNDACIÓN

	Pesetas
Una inscripción intransferible de la Deuda Exterior del Estado, donada por el Excmo. Sr. Marqués de Valdecilla, importando.	4.000.000
Una inscripción de la misma clase de Deuda, donada por la excelentísima Sra. Marquesa de Pelayo, destinada a Biblioteca, por	543.000
Una inscripción de la Deuda Interior perpetua, donada por el Ayuntamiento de Medio-Cudeyo, por	40.700
Una inscripción intransferible de la Deuda perpetua Interior, adquirida con 150.000 pesetas, donada por el Banco Mercantil; 30.000 por D. César de la Mora, en recuerdo de su hija Asunción; 100.000 pesetas donadas por la Sociedad Solvay; conversión de títulos de Interior por 100.000 pesetas nominales, donados por el Banco Español de Crédito, y 4.000 pesetas en metálico, donadas por D. Jaime Ribalaygua. Importa la lámina.	489.500
Una inscripción de la Deuda perpetua Interior, adquirida con el remanente metálico entregado por la antigua Asociación constructora de un nuevo Hospital	59.400
Total pesetas	5.132.600

SUSCRIPCIONES PARA SOSTENIMIENTO DE CAMAS EN EL AÑO 1931

		Pesetas
Ayuntamiento de	Alfoz de Lloredo	200,—
Id.	Ampuero	750,—
Id.	Arenas de Iguña	150,—
Id.	Astillero	500,—
Id.	Bárcena de Cicero	300,—
Id.	Cabezón de la Sal	1.000,—
Id.	Camargo	500,—
Id.	Campóo de Yuso	200,—
Id.	Castro Urdiales	1.000,—
Id.	Cieza	100,—
Id.	Corvera de Toranzo	250,—
Id.	Colindres	300,—
Id.	Escalante	250,—
Id.	Guriezo	100,—
Id.	Hazas en Cesto	150,—
Id.	Las Rozas	250,—
Id.	Limpias	250,—
Id.	Los Corrales de Buelna	750,—
Id.	Luena	150,—
Id.	Marina de Cudeyo	500,—
Id.	Mazcuerras	100,—
Id.	Miengo	100,—
Id.	Miera	100,—
Id.	Pesquera	50,—
Id.	Piélagos	1.500,—
Id.	Polanco	250,—
Id.	Puente Viesgo	300,—
Id.	Ramales	400,—
Id.	Reocín	500,—
Id.	Ríonansa	500,—
Id.	Ribamontán al Monte	250,—
	Suma y sigue	11.700,—

		Pesetas
Ayuntamiento de	Ruente	150,—
Id.	Santillana	500,—
Id.	San Felices de Buelna	165,—
Id.	San Miguel de Aguayo	50,—
Id.	Santa Cruz de Bezana	300,—
Id.	San Vicente de la Barquera	200,—
Id.	San Pedro del Romeral	150,—
Id.	Selaya	100,—
Id.	Suances	200,—
Id.	Solórzano	150,—
Id.	Valdáliga	500,—
Id.	Valdeolea	200,—
Id.	Val de San Vicente	100,—
Id.	Villacarriedo	200,—
Id.	Villaverde de Trucíos	100,—
Id.	Villaescusa	500,—
Señores médicos, jefes de servicio		2.760,—
Don Gonzalo Bringas		1.500,—
Monte de Piedad		15.000,—
S. A. José María Quijano		15.000,—
Banco de Santander		8.000,—
La Ibero Tanagra, S. A.		3 000,—
	Total pesetas	60.525,—

Gastos e ingresos en el año 1931

Gastos

		PESETAS
BIBLIOTECA Y ANALES		24.431,48
MATERIAL Y PRODUCTOS		
Medicamentos y específicos	55.423,97	
Laboratorios	4.362,14	
Anestésicos y tóxicos	4.334,41	
Alcohol	7.600,70	
Guantes y artículos de goma	4.160,18	
Artículos para Rayos X	32.986,82	
Vendas, enyesado, algodón y esparadrapo	42.738,67	
Catgut y sedas	10.644,24	
Agua oxigenada	1.052,10	
Aguas minerales	972,50	
Artículos vidrio y porcelana	5.954,61	
Pequeño instrumental, accesorios de cura	11.068,07	
Impresos para los distintos servicios	8.494,—	
Oxígeno y ácido carbónico	1.189,15	
Reparación de aparatos, vaciado y niquelado	2.489,45	
Varios	3.158,56	196.629,57
VÍVERES		
Pan	48.443,15	
Leche	57.160,90	
Pescado	67.950,37	
Carne	162.717,59	
Legumbres	25.324,87	
Diversos alimentos	265.075,35	626.672,23
SUELDOS Y JORNALES		
Personal médico	125.664,—	
Idem administrativo	31.333,10	
Enfermeras	20.296,35	
Hijas de la Caridad	5.910,—	
Sirvientas	34.311,45	
Cocineras, panaderos y encargada comedor	16.464,50	
Lavanderas	20.242,85	

Ingresos

			PESETAS
INTERESES			205.256,95
DONATIVOS			
Excelentísima señora Marquesa de Pelayo		42.663,80	
Varios		54.244,69	96.908,49
CUOTAS			2.700,—
CLÍNICA PRIVADA			185.437,05
ESTANCIAS DE MILITARES			65.820,05
ESTANCIAS A CARGO DE LA SEÑORA MARQUESA DE PELAYO (Sala de Obstetricia)			12.720,—
ESTANCIAS A CARGO DE LA DIPUTACIÓN PROVINCIAL:			
Satisfecho		470.000,—	
Debe		425.750,—	895.750,—
INGRESOS VARIOS			
Ambulancia		5.000,30	
Radiografías		7.689,35	
Pensiones		6.375,—	
Residuos de comidas		2.575,—	
Comedor		246,35	
Varios		3.114,15	25.000,15

Portero y guarda noche	7.771,—	
Capellanes	4.999,80	
Electricistas y personal de máquinas	38.406,05	
Carpintero y albañil	5.415,—	
Ropería	4.190,50	
Camilleros	15.313,80	
Telefonista y botones	2.500,—	
Ayudante laboratorio, farmacia y Rayos X	7.956,35	340.974,75
DESINFECCIÓN Y LAVADO		9.393,70
CENTRAL DE FUERZA		
Luz	29.583,01	
Agua	23.111,20	
Gas	26.928,58	
Carbón	121.688,62	
Lubrificantes	2.417,25	
Varios	3.462,60	207.191,26
GASTOS DIVERSOS		
Capilla	1.102,48	
Ambulancia	989,55	
Limpieza y artículos para ella	14.535,46	
Funeraria	4.560,—	
Seguros	8.547,75	
Transportes y acarreos	6.369,05	
Obras y reparaciones varias	8.588,91	
Ropería	4.017,45	
Correo y teléfono	4.258,30	
Material de escritorio	2.231,60	
Peluquería	3.090,70	
Hospedaje empleados	1.750,—	
Material escuela de enfermeras	2.087,25	
Custodia de valores	1.224,20	
Registro de la Propiedad	2.537,25	
Junta provincial de Beneficencia	1.959,48	
Material eléctrico	3.197,60	
Ferretería y utensilios de cocina	3.971,50	
Retiro obrero	2.749,50	
Cristalería y vajilla	2.600,50	
Contribuciones	617,70	
Varios	3.313,47	84.299,70
		1.489.592,69

1.489.592,69

MOVIMIENTO DE LA CLÍNICA DE URGENCIA EN EL AÑO 1931

Meses	Asistidos	Ingresados	No ingdos.
Enero	133	106	27
Febrero	93	80	13
Marzo	114	99	15
Abril	114	86	28
Mayo	149	118	31
Junio	131	104	27
Julio	124	93	31
Agosto	143	118	25
Septiembre	148	116	32
Octubre	143	116	27
Noviembre	138	109	29
Diciembre	137	103	34
Totales	1.567	1.248	319

Término medio de enfermos que han sido asistidos diariamente en este servicio: 4,29.

RELACIÓN GENERAL DE ESTANCIAS

Meses	Beneficencia	Pensionado	Militares	Total
Enero	11.948	267	1.055	13.270
Febrero	11.789	486	1.179	13.454
Marzo	13.935	695	1.049	15.679
Abril	13.385	652	1.000	15.037
Mayo	13.912	776	1.004	15.692
Junio	13.119	658	931	14.708
Julio	14.361	984	645	15.990
Agosto	14.354	1.322	1.084	16.760
Septiembre	13.921	998	720	15.639
Octubre	14.657	1.295	789	16.741
Noviembre	14.140	1.475	690	16.305
Diciembre	13.226	1.490	727	15.443
Totales	162.747	11.098	10.873	184.718

Promedio diario de camas ocupadas por enfermos de Beneficencia	445,88
Id. id. id. id. Clínica Privada	30,40
Id. id. id. id. Militares	29,78
Promedio diario del total de camas ocupadas	506,06

IMPORTE DE LA ESTANCIA

Ha costado la estancia a 8,06 pesetas, resultado de dividir todos los gastos importantes ptas. 1.489.592,69 por el número total de estancias de todas clases que se eleva a 184.718.

En este costo está cargado el Servicio de Consultorios gratuitos, que le grava considerablemente, dadas las numerosas asistencias que en ellos se han prestado.

Para la Diputación Provincial se liquidan las estancias en la siguiente forma, según convenio:

Las primeras 90.500, al tanto alzado de 420.000 ptas. que hacen un precio para cada una de estas estancias de 4,64 ptas. Las que exceden de esas 90.500, al costo real; pero como de este costo se rebajan para la Diputación aquellos gastos que se atienden exclusivamente con las rentas de los donativos hechos con este fin por el Marqués de Valdecilla y la Marquesa de Pelayo, y otros que no deben gravar a la Beneficencia provincial, resulta que, el precio para estas estancias de exceso fijado a la Diputación ha sido de ptas. 7,04 en vez de las 8,06 a que ha resultado el coste real.

A este precio de 7,04 se ha liquidado el exceso de 72.247 estancias, dando un producto de ptas. 508.596,88.

Las 420.000 pesetas que ha de pagar la Diputación por el cupo fijo y las 508.596,88 por el exceso de estancias sobre dicho cupo, suman ptas. 928.596,88; pero como los ingresos totales exceden de los gastos también totales en 32.846,88 ptas., esta utilidad que procede de diversos conceptos se deduce a la Diputación Provincial según contrato del total a pagar por ella, pues si no obtendría la Casa de Salud un beneficio útil que nunca puede existir en una Fundación de beneficencia; y así resulta que la cantidad líquida a pagar de los fondos provinciales es de 895.750 pesetas.

Dividiendo esta suma por las 162.747 estancias de Beneficencia, resulta un precio medio para cada una de estas estancias de ptas. 5,50.

DISTRIBUCIÓN por clínicas de los enfermos de Beneficencia ingresados durante el año

	Procedentes de 1930	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Total
Dermatología	25	18	12	13	9	19	19	21	19	18	25	16	11	225
Digestivo	44	72	56	79	72	88	63	69	65	79	72	83	43	885
Endocrinología	21	17	16	21	18	21	19	20	24	26	23	16	22	264
Fisioterapia	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
Ginecología	12	30	19	25	23	26	23	28	21	25	30	22	8	292
Hematología	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	3
Huesos	75	44	48	42	38	43	48	53	51	68	43	48	39	640
Infecciosos	21	11	15	5	2	4	9	—	11	4	11	6	5	104
Neurología	17	11	6	22	19	25	22	30	17	22	16	13	9	229
Estomatología	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	1	2	—	5
Oftalmología	10	17	14	14	18	12	13	16	19	13	22	15	11	194
Oto-rino-larin-gología	15	7	10	14	14	9	11	7	18	14	17	19	10	165
Puericultura	8	7	7	5	8	5	5	8	6	6	7	9	5	86
Respiratorio	78	29	35	36	27	31	30	27	33	30	32	18	18	424
Urología	16	13	17	22	14	19	13	22	18	26	22	19	11	232
Totales	344	276	255	298	262	302	275	301	302	334	321	287	192	3.749

RELACIÓN GENERAL DE DEFUNCIONES

Meses	Varones	Hembras	Total
Enero	20	11	31
Febrero	21	8	29
Marzo	17	15	32
Abril	19	20	39
Mayo	12	13	25
Junio	29	12	41
Julio	15	10	25
Agosto	21	13	34
Septiembre	19	13	32
Octubre	12	13	25
Noviembre	15	11	26
Diciembre	13	9	22
Totales	213	148	361

Enfermos ingresados

Beneficencia	3.749
Privados	465
Militares	547
Total	4.761

Total de defunciones 361

Mortalidad: 7,58 por 100.

RELACIÓN NUMÉRICA DE LOS ENFERMOS HOSPITALIZADOS ENVIADOS POR CADA AYUNTAMIENTO DE LA PROVINCIA DE SANTANDER EN EL AÑO 1931

1.—Alfoz de Lloredo	27	32.—Herrerías	4
2.—Ampuero	31	33.—Junta de Voto	15
3.—Anievas	7	34.—Lamasón	9
4.—Arenas de Iguña	18	35.—Laredo	101
5.—Argoños	5	36.—Las Rozas	27
6.—Arnuero	13	37.—Liendo	4
7.—Arredondo	4	38.—Liérganes	19
8.—Astillero	103	39.—Limpias	7
9.—Bárcena de Cicero	25	40.—Los Corrales de Buelna	60
10.—Bárcena de Pie de Concha	13	41.—Los Tojos	17
11.—Bareyo	14	42.—Luena	14
12.—Cabezón de la Sal	56	43.—Marina de Cudeyo	30
13.—Cabezón de Liébana	24	44.—Mazcuerras	11
14.—Cabuérniga	17	45.—Medio Cudeyo	34
15.—Camaleño	19	46.—Meruelo	7
16.—Camargo	110	47.—Miengo	15
17.—Campóo de Yuso	13	48.—Miera	4
18.—Cartes	26	49.—Molledo de Portolín	19
19.—Castañeda	6	50.—Noja	6
20.—Castro Urdiales	63	51.—Penagos	22
21.—Cieza	14	52.—Peñarrubia	7
22.—Cillorigo	12	53.—Pesaguero	8
23.—Colindres	24	54.—Pesquera	6
24.—Comillas	21	55.—Piélagos	62
25.—Corvera de Toranzo	21	56.—Polaciones	3
26.—Enmedio	36	57.—Polanco	20
27.—Entrambasaguas	25	58.—Potes	14
28.—Escalante	4	59.—Puente Viesgo	30
29.—Guriezo	15	60.—Ramales	23
30.—Hazas de Cesto	9	61.—Rasines	14
31.—Hermandad de Campóo de Suso	27	62.—Reinosa	72
		63.—Reocín	41

64.—Ribamontán al Mar. . .	10	84.—Selaya	2
65.—Ribamontán al Monte .	14	85.—Soba	24
66.—Ríonansa	9	86.—Solórzano	12
67.—Ríotuerto	18	87.—Suances	31
68.—Ruente	4	88.—Torrelavega	155
69.—Ruesga	8	89.—Tresviso	—
70.—Ruiloba	16	90.—Tudanca	12
71.—San Felices de Buelna. .	36	91.—Udías	17
72.—San Miguel de Aguayo .	1	92.—Valdáliga	21
73.—San Pedro del Romeral .	1	93.—Valdeolea	11
74.—San Roque de Río Miera.	3	94.—Valdeprado del Río . .	24
75.—Santa Cruz de Bezana.	34	95.—Valderredible	31
76.—Santa María de Cayón .	25	96.—Val de San Vicente . .	18
77.—Santander	1.473	97.—Vega de Pas	3
78.—Santillana del Mar . .	19	98.—Vega de Liébana . . .	16
79.—Santoña	59	99.—Villacarriedo.	6
80.—Santiurde de Reinosa . .	4	100.—Villaescusa	46
81.—Santiurde de Toranzo .	17	101.—Villafufre	15
82.—San Vicente de la Barquera	24	102.—Villaverde de Trucíos .	2
83.—Saro	1	*Total de enfermos*. .	3.749

SERVICIOS MÉDICOS

Personal Médico

Director: E. Díaz Caneja.
Subdirector: M. Usandizaga.

SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y HEMATOLOGÍA

Jefe

J. Sánchez Lucas.

Colaboradores

A. Mayor.
L. Morales.

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA, NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA

Jefe

J. Lamelas.

Colaboradores

R. Fernández (interno).
J. Pedraja.
S. Pérez.

SERVICIO DE DERMO-SIFILIOGRAFÍA

Jefe

A. Navarro Martín.

Colaboradores

C. Aguilera.
J. J. Almiñaque Labadíe.
J. Arangüena (interno).
M. Fernández Arche (interno).
J. Solís Cagigal.
J. Torres Ordax.

SERVICIO DE DIGESTIVO

Jefe

A. García Barón.

Agregado a la Consulta

J. Martínez.

Agregado al Laboratorio

F. S. Saráchaga.

Colaboradores

J. Manzanos (interno).
J. Pons.
J. A. Rivera (interno).
A. Sáiz Antomil.
A. Vallina.
F. Villanueva (interno).

SERVICIO DE ESTOMATOLOGÍA

Jefe

S. Bustamante.

Servicio de Fisioterapia

Jefe

H. Téllez Plasencia.

Colaboradores

R. Churruca (interno).

Servicio de Ginecología y Obstetricia

Jefe

M. Usandizaga.

Colaboradores

J. Cortiguera.
F. Fernández Arche.
P. García Amo (interno).
J. Marco.
J. Mayor.
G. Mingo.
C. Munio.
L. Salceda.

Servicio de Huesos y Articulaciones

Jefe

J. González Aguilar.

Colaboradores

H. Blanco (interno).
H. A. Fernández (interno).
J. Gutiérrez Torralba.
M. Martínez Monte.
L. Sierra.

Servicio de Infecciones y Laboratorio de Bacteriología

Jefe

J. Alonso Celada.

Colaboradores

E. Jusué.
A. Oiza (interno).

Servicio de Neurología y Psiquiatría

Jefe

J. M. Aldama.

Colaboradores

A. Domínguez Borreguero (interno).
F. Soto (interno).

Servicio de Oftalmología

Jefe

E. Díaz Caneja.

Colaboradores

G. Bañuelos.
T. Carrillo.
L. G. Salmones.
A. de Unamuno (interno).
L. Villanueva.

Servicio de Oto-rino-laringología

Jefe

Pascual de Juan.

Colaboradores

Alonso Bobo.
J. Cogollos.
J. Durán.
F. Gómez (interno).
T. De Juan.
E. Lozano.
J. Pascual.
J. Piñal.

SERVICIO DE PUERICULTURA

Jefe

G. Arce.

Colaboradores

A. Gómez Ortiz.

LABORATORIO DE QUÍMICA Y FARMACIA

Jefe

J. Puyal.

Profesor honorario

J. A. Collazo.

Colaboradores

A. Anuarbe.
J. Castellano (interno).
A. Fernández Mariñas.
J. Izquierdo.
G. Odriozola.
G. Pozas.
Isabel Torres.

SERVICIO DE RESPIRATORIO

Jefe

D. García Alonso.

Colaboradores

V. Arines.
J. Bentabol.
A. Cuevas.
C. Montes.
R. Pita (interno).
A. Seva (interno).

SERVICIO DE UROLOGÍA

Jefe

J. Picatoste.

Colaboradores

N. Peña (interno).
A. Ruiz Zorrilla.
L. de la Torriente.

Enfermeras

Ha prestado servicio el siguiente personal auxiliar:

Dieciocho Hermanas de la Caridad de San Vicente de Paúl.

Ayudante técnica de Laboratorio

Srta. Ruth Greiser.

Enfermeras graduadas

Srta. María Luisa Caperochipi.
» Ana Carlota Pérez.
» Amalia González.
» María Arguiñano.
» María Luz Díez.
» Jacoba Baños.
» Dolores Chávarri.
» Ángeles Chávarri.

Alumnas de tercer curso

Srta. Pilar Redondo Álvarez.
» Gervasia Acebo Cañizo.
» Josefina Martínez Crespo.
» Rogelia Braún del Olmo.
» Francisca Bengochea Vela.
» Elisa Gómez Blasco.
» Úrsula Rivero Chivite.
» Guadalupe Gómez López.
» Juana Gutiérrez García.
» Lucrecia Mérida Pérez.
» María de la Paz Velasco Gómez.
» María Palacios Arránz.
» Blanca García Egaña.
Srta. Emilia Iglesias Martín.
» María Cristina Herrero Martín.
» María Teresa Duyos González.
» Josefa Guerra Arriola.
» Petra Gadea de Vera.
» Antonina Saro Alonso.
» Modesta Larrañaga Maiztegui.
» Lucinda García Vía.
» Ascensión Echezarreta López.
» Hortensia Suárez Irigoyen.
» Lucita Díaz González.
» Micaela Rey García.
» Consuelo Maza González.
» Victoria García Martín.

Alumnas de segundo curso

Srta. Remedios Álvarez García.
» Carmen Moreno Navarro.
» Carmen Toca Callejo.
» Concepción Quintana Uriarte.
» Elpidia Moreno Pérez.
» Feliciana Moreno Pérez.
» Mauricia Pardo Palazuelos.
» Concepción Cervera Fernández.
» Hilaria Medina López.
» Rosario Díaz González.
» Segunda Fernández Fernández.
» Felisa López Gallego.
» Antonia Mateo García.
» Candelas Hernández Sánchez.
» Consuelo Martín Rueda.
» Carmen Martín Rueda.

Srta. Ángeles Martínez Calvo.
» Teresa García Blázquez.
» Gertrudis Gómez Díez.

Alumnas de primer curso

Srta. Isabel Hernán Frey.
» Elena Palencia Silva.
» Jesusa Llorente Gutiérrez.
» Felisa Cilleruelo Izquierdo.
» Inés Llorente Fernández.
» María del Amor Sánz Sanmartín.
» Cándida Revilla Rodríguez.
» Natividad García Castronuño.
Srta. Jesusa Rodríguez.
» Marta García Pérez.
» Sara Alonso Santamaría.
» Carmen Hondal Ruiz.
» Pilar Palacios Heras.
» Abdona Martín Bajo.
» Dolores Puig Elías.
» Concepción Puig Elías.
» Concepción Perugorría Llona.
» Inés Peña Pérez.
» María de Gracia Avecilla.
» Casimira González Pérez.
» Francisca Cortabitarte Gorostiola.

Estadísticas clínicas

Servicio de Cardiología, Nutrición y Endocrinología

Jefe: J. Lamelas

Consultas nuevas	358
Consultas repetidas	854
Enfermos ingresados	264

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

	Clínica	Consulta
Enfermedad de Addison	1	—
Astenia constitucional	—	5
Adenitis	5	18
Acromegalia	1	2
Amigdalitis	—	3
Anemia simple	2	1
Anemia perniciosa	1	1
Artritis	1	—
Asma	3	5
Bronconeumonía	2	—
Bronquitis crónica	5	9
Bronquiectasia	—	1
Cáncer de estómago	1	—
Cáncer de tiroides	1	—
Diabetes y cáncer	4	—
» y antrax	2	1
» y tuberculosis	2	1

	Clínica	Consulta
Diabetes	34	23
» y arritmia	1	—
» e hipertensión	6	4
Ciática	1	—
Cirrosis hepática	3	—
Desnutrición	1	3
Neurosis	1	10
Diabetes insípida	2	—
Eedema agudo de pulmón	1	—
Esclerodermia	1	—
Enanismo	—	1
Enfisema pulmonar	—	5
Estreñimiento	—	3
Flevitis aguda	—	1
Gigantismo	1	1
Hipertiroidismo	3	8
Bocio	14	15
Hipotiroidismo	1	2
Hipogenitalismo	0	—
Insuficiencia ovárica	1	18
Hipoclorhidria	—	7
Histerismo	1	5
Leucemia	1	—
Infantilismo	1	5
Linfatismo	—	2
Menopausia	—	2
Mixedema	—	2
Morfinismo	—	1
Nefritis	1	2
Obesidad	3	19
Pleuresía	1	1
Prediabetes	3	4
Enfermedad de Raynaud	2	2
Reumatismo	3	5
» e insuficiencia mitral	2	—
Senilidad	2	—
Sífilis	7	8
Sarcoma	1	—
Sin enfermedad diagnosticable	3	58
Colecistitis	1	—

	Clínica	Consulta
Ptosis gástrica	—	2
Fiebre tifoidea	2	—
Paludismo	1	—
Apendicitis	1	—
Tuberculosis pulmonar	5	17
Virilismo	1	—
Trofoedema	3	1
Endoarteritis senil	8	5
Destrocardias	1	—
Ateroma aórtico	1	4
Arterioesclerosis	2	10
Bloqueo de ramas del fascículo de Hiss	4	—
Bloqueo e insuficiencia mitral	1	2
Trofoedema	3	1
Arritmia extrasistólica	3	6
» completa	9	6
» » y estrechez mitral	6	1
» » y aortitis	1	—
» » e hipertensión	6	4
Policitemia	1	—
Insuficiencia cardíaca	8	3
Infarto de corazón	2	—
Hipertensión y sífilis	1	2
Hipertensión y obesidad	1	11
Hipertensión	35	48
Lesión mitral y arritmia	3	—
Lesión mitral y aórtica	4	3
Doble lesión mitral	4	1
Aortitis no sifilíticas	6	7
» sifilíticas	5	3
» » e infarto de corazón	1	—
Aortitis sifilíticas e hipertensión	3	—
Aneurisma aórtico	5	14
Neurosis cardíaca	1	14
Ectopia testicular	—	1
Mioma uterino	0	1
Poliartritis crónica	2	—
Clorosis	—	1
Colitis crónica	—	1
Neumonía	1	—

	Clínica	Consulta
Quiste hidatídico de pulmón	—	1
Enfermedad de Stockes-Adans	1	1
Taquicardia paroxística	—	1
Taquicardia paroxística	—	1
Tromboangitis obliterante	4	1
Insuficiencia mitral y tricúspide	—	1
Hipertensión, arritmia completa y resblandecimiento cerebral	1	—
Estrechez aórtica	1	—
Insuficiencia aórtica	1	—
Estrechez mitral	5	8
Insuficiencia mitral	3	6
Suma total	287	441

II.—EXPLORACIONES ESPECIALES

Análisis practicados en el Laboratorio anejo a la Clínica:

Análisis de orina	772
» de sangre	681
Análisis practicados en el Laboratorio de Metabolimetría	211
Electrocardiogramas	341
Ortodiagramas	320
Total	2.325

III.—MORTALIDAD

Hipertensión e insuficiencia cardíaca	1
Diabetes y uremia	1
Bronconeumonía	2
Bronconeumonía y artritis	2
Lesión aórtica	1
Arterioloesclerosis renal y miocarditis	1
Bronquitis crónica	1
Hipertensión y aortitis	1
Uremia y artereoesclerosis	1
Hipertensión e impotencia cardíaca	1
Impotencia cardíaca y bronquitis crónica	1

Infarto de corazón	2
Bronquitis crónica, enfisema y mesoaortitis	1
Cáncer de estómago y artereoloesclerosis	1
Lesión mitral y aórtica	1
Uremia y miocardosis	1
Arritmia completa y artereoesclerosis	1
Endocarditis lenta	1
Cirrosis hepática	1
Rotura de aneurisma aórtico	1
Arritmia completa	1
Senilidad	2
Uremia y bronconeumonía	1
Aneurisma aórtico	1
Hipertensión y reblandecimiento cerebral	1
Total	29

Servicio de Dermosifiliografía

Jefe: A. Navarro Martín.

Consultas nuevas	1.052
» repetidas	2.763
Ingresados	225

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

	Consulta	Clínica
Ptiriasis	15	3
Escabiosis	21	12
Pitiriasis versicolor	4	2
Tricoficia	3	2
Tricoficia profunda	1	1
Microsporia	5	—
Favus	5	8
Pitiriais rosada	1	—
Lupus vulgar	3	7
Lupus eritematoso	7	1
Escrofuloderma	11	7
Escrófula	19	4
Tubercúlide liquenoide	1	—
Tubercúlide pápulonecrótica	2	1
Eritema indurado de Bazin	15	4
Impétigo	13	—
Eritema sifiloide	—	1
Piodermitis	32	4
Piodermia crónica	—	1
Forunculosis	22	4
Erisipela y linfangitis	5	4
Adenitis e hidroadenitis	2	—
Foliculitis	4	1
Gingivitis	1	—
Epidermoficia inguinal	1	—
Sífilis primaria	16	1

	Consulta	Clínica
Sífilis secundaria activa	40	9
» terciaria	68	35
» congénita activa	31	4
» en latencia clínica seropositiva	56	1
» en latencia serológica	30	—
Sifilofobia	9	—
Herpes zóster	3	—
Eritema polimorfo	4	2
Papilomas venéreos	1	—
Púrpura hemorrágica	1	—
Verrugas planas	2	—
Pelada	43	—
Quemaduras	8	5
Eczemas diversos	82	24
Dermitis eczematosas	7	3
Acnés diversos	21	1
Prúrigos	11	—
Urticaria	3	—
Pruritos	9	1
Varices simples	20	4
Úlcera varicosa	22	11
Flebitis superficial circunscrita	—	1
Úlcera con eczema varicoso	12	—
Eritromelia de Pick	1	—
Elefantiasis	3	3
Ulcus cruris	21	25
Úlcera sobre cicatriz	2	2
Cloasma	3	—
Vitíligo	9	—
Psoriasis	13	2
Liquen plano	3	2
Neurodermitis	1	—
Nevus diversos	4	—
Recklinghausen	1	—
Quistes sebáceos	7	—
Epiteliomas	14	11
Oleomas	1	1
Ictiosis	2	—
Hiperqueratosis	2	—
Acroasfixia	2	—

	Consulta	Clínica
Nevocarcinoma	1	—
Queloides	1	—
Perniones	2	—
Pitiriasis del cuero cabelludo	7	—
Úlcera tuberculosa de la lengua	1	—
Radio-dermitis	1	—
Balanopostitis	3	—
Sarcoma	2	1
Seborroide preepitelial	1	—
Diversos	62	—

II.—TRATAMIENTOS EN CONSULTORIO

Inyecciones de salvarsánicos	1.882
» de bismúticos	3.446
Curas e inyecciones diversas	6.122
Tratamientos fisioterápicos	3.744

III.—MORTALIDAD

Edad	Diagnóstico
4 años	Quemaduras 2.º grado.
5 »	» 2.º »
3 »	» 2.º »
74 »	Epitelioma de cara. Caquexia.
29 »	Ulcus cruris. Embriaguez. Tuberculosis pulmonar.

Servicio del Aparato Digestivo

Jefe: Abilio G. Barón.

Consultas nuevas	1.267
» repetidas	1.568
Enfermos ingresados	885

I.—OPERACIONES

a) Laparotomías exploradoras	21

b) Estómago

Resecciones por ulcus simples	61
» ulcus perforados	8
» ulcus péptico yeyunal	3
» cáncer	3
Gastro-enerostomía por ulcus simple	7
» » ulcus perforado	1
Simples suturas de ulcus perforado	8
Liberación de adherencias (perigastritis y periduodenitis)	2
Gastrostomía	1
Total	94

c) Vías biliares

Colecistectomías simples	16
Colecistectomías con coledocotomía	4
Colecisto-gastrostomía	1
Total	21

d) Bazo

Esplenectomía por Banti	1

e) Intestino

Divertículo de tercera porción duodenal	1
Contusiones complicadas de abdomen	4
Heridas de abdomen con lesiones intraabdominales	2
Íleos	14
Fístulas intestinales	4
Resecciones de intestino delgado por tuberculosis	2
» » » » » fístula	1
» » » » » fibroma	1
» » » » » hernia estrangulada	2
» del segmento íleo-cecal	1
» de hemicolon derecho	4
Enteroanastómosis	2
Apendicitis agudas simples	53
» » con absceso	12
» » con peritonitis	4
Apendicitis crónica	115
Anos ilíacos plásticos definitivos	2
Pólipos rectales	2
Hemorroides	19
Fístulas de ano	16
Fisuras de ano	3
Abscesos perianales y peri-rectales	8
Disquecia	2
Estenosis postoperatoria de ano	1
Total	280

f) Peritoneo

Quiste hidatídico infectado	1
Peritonitis de origen extra-apendicular tuberculosas	5
» » » pneumocócicas	2
» » » por áscaris	1
Peritonitis localizadas de origen no apendicular	3
Total	12

g) Paredes de vientre

Hernias inguinales	271
» crurales	43
» epigástricas	7
» umbilicales	4
» obturatriz	1
Eventraciones postoperatorias	7
Hernias estranguladas	29
Abscesos	2
Total	375

h) Varios

Quiste del cordón espermático	1
Castración por testículo ectópico torsionado	1
Extirpación de quiste de ovario	1
Total	3
Total de operaciones practicadas	807

II.—MORTALIDAD OPERATORIA

a) Laparotomías exploradoras	2

b) Estómago y duodeno

Resecciones por ulcus simple	11
» » ulcus perforado	1
» » ulcus péptico yeyunal	1
» » cáncer	1
Gastro-enterostomías por ulcus simple (estenosados de píloro)	3
Simples suturas de ulcus perforado	4
Total	21

c) Vías biliares

Simples colecistectomías	1
Coleciste-gastrostomía (por cáncer de cabeza de páncreas)	1
Total	2

e) Intestino

Divertículo duodenal	1
Contusiones complicadas de abdomen	4
Heridas de abdomen con lesiones intraabdominales	2
Íleos	3
Fístulas intestinales (origen apendicular)	1
Resecciones por fístula (de origen ginecológico)	1
» del segmento íleo-cecal (por cáncer)	1
» hemicolectomías (por cáncer)	1
» por hernia estrangulada	2
Entero-anastómosis (por cáncer de ángulo hepático del colon)	1
Apendicitis agudas simples	2
» » con peritonitis	1
Total	20

f) Peritoneo

Quiste hidatídico infectado	1
Peritonitis tuberculosa	1
Total	2

g) Paredes de vientre

Hernias inguinales	1
» obturatriz	1
» estranguladas	3
Total	5
Mortalidad operatoria total	52

Servicio de Ginecología y Obstetricia

Jefe: M. Usandizaga.

Consultas nuevas.	441
» repetidas.	1.830
Enfermas ingresadas	292
Total de enfermas asistidas. .	708

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

(CONSULTORIO Y CLÍNICA REUNIDOS)

Aborto y estados consecutivos .	40	Dismenorrea	14
Absceso glándula Bartholino . .	2	Dolores pelvianos	17
Absceso pelviano	5	Elongación de cuello.	6
Agotamiento materno	1	Embarazo	64
Amenorrea	21	Embarazo gemelar.	1
Anexitis	117	Embarazo extrauterino.	8
Apendicitis	4	Embarazo y metorragias . . .	1
Carcinoma de cuello uterino . .	10	Esterilidad	2
Carcinoma de cuerpo uterino . .	4	Estrechez pélvica	2
Carcinoma de mama	13	Eventración.	7
Carcinoma de ovario.	2	Feto muerto	3
Carcinoma de vagina	2	Fiebre en el embarazo	1
Carcinoma vulgar	1	Fístula abdominal	3
Cervicitis	36	Fístula recto-vaginal	1
Cistitis	33	Fístula urétero-vaginal	1
Cistocele	22	Fístula vésico-vaginal	2
Condilomas de vulva	2	Flebitis	1
Descenso uterino	6	Hematoma de cuerpo lúteo . . .	2
Desgarro de periné, tercer grado cicatrizado	4	Hematoma vulvar	2
		Heridas de vulva y vagina . .	1
Desgarro de periné, primero y segundo grado, reciente	10	Hernias	3
		Infantilismo genital	1
Desprendimiento precoz de placenta.	1	Infección puerperal.	3
		Insuficiencia ovárica	1

Kraurosis	2	Pólipo uterino	7
Leucoplasia vulvar	1	Prolapso uterino	5
Leucorrea	22	Puerperio normal	2
Lues	26	Quiste de Glándula de Bartholino	1
Lues y embarazo	4	Quiste de ovario	16
Mastitis	17	Quiste de vagina	4
Menopausia	10	Recién nacido con lesiones de parto	1
Menorragia	16	Rectocele	32
Metropatía hemorrágica	9	Retención cabeza fetal	1
Metorragias	5	Retención placentaria	1
Mioma uterino	9	Retroflexión uterina fija	9
Ovario escleroquístico	2	Retroflexión uterina movible	12
Parametritis	5	Rotura uterina	1
Parto gemelar	1	Toxicosis gravídica	1
Parto normal	37	Tuberculosis genital	6
Parto prematuro	2	Tuberculosis y embarazo	5
Parto con procidencia de brazo	2	Tumor benigno de mama	12
Pelvi-peritonitis	1	Tumores sólidos ovario	2
Peritonitis	2	Úlcera vaginal	1
Peritonitis tuberculosa	1	Vaginismo	1
Pielitis gravídica	2	Varicocele pelviano	1
Placenta velamentosa	1	Vulvo vaginitis	16

II.—OPERACIONES

a) Laparotomías

Histerectomía total ampliada por cáncer de cuello	1
» » por cáncer de cuerpo	3
» » » mioma	2
» » » metropatía	1
» » » anexitis	1
» » » tuberculosis genital	1
» subtotal por mioma	7
» » » quistes de ovario	2
» » » anexitis	5
» » » » y apendicectomia	1
Extirpación de quistes de ovario	8
» » » » » y apendicectomía	1
» » anejos por anexitis	4
» » » » » y apendicectomía	1

Extirpación de quistes de ovario y colpoperineorrafia	1
» » » » tuberculosis genital	1
» » » » torsión de trompa	1
» » » » embarazo extrauterino	10
Resección parcial de ovario	1
Plastia por eventración, colporrafia anterior y colpoperineorrafia	1
Resección del presacro	1
» » » Doleris y apendicectomía	1
Operación Doleris	7
» » y colpoperineorrafia	1
» » y salpingoplastia	2
» » y apendicectomía	3
Apendicectomía	1
Peritonitis	1
Laparotomía exploradora y colpoperineorrafia	1
Laparotomía exploradora	4
» » y colpoperineorrafia	1
» » por tuberculosis genital	1
Total	77

b) Vaginales

Histerectomía por mioma	1
» » prolapso y colpoperineorrafia	1
Colporrafia anterior	1
» » y colpoperineorrafia	7
Colpoperineorrafia	7
» por desgarro, tercer grado	3
Interposición Schauta-Wertheim y colpoperineorrafia	1
Tabicamiento vaginal y colpoperineorrafia	2
Plastia abertura vulvar	1
Amputación de cuello Stumdorf	1
» » » » y colpoperineorrafia	6
Extirpación quiste vaginal	3
Colpotomía por abceso pelviano	1
Incisión abceso de la glándula de Bartholino	2
Extirpación de quiste de la glándula de Bartholino	1
Extirpación de pólipo uterino	3
Vulvectomía por carcinoma	1
Sutura herida de vulva	1

Fístula vésico-vaginal	1
» » » y desgarro periné tercer grado	1
Legrado por aborto y estados consecutivos	20
» diagnóstico y por metropatía	6
Total	71

c) MAMA

Extirpación amplia por carcinoma	9
» de tumores benignos	9
Incisión de mastitis	16
Total	34

d) VARIOS

Incisión suprapúbica de absceso pelviano	4
Quiste de pared abdominal	1
Injertos de piel	1
Total	6

e) TOCOLÓGICAS

Cesárea por estrechez pelviana	2
Forceps por agotamiento materno en tuberculosis	2
Versión por procidencia de brazo	1
Embriotomía por presentación de hombro	1
Total	6
Total de operaciones practicadas	194

III.—MORTALIDAD

a) OPERATORIA

Edad	Diagnóstico	Operación	Causa de la operación
31 años	Peritonitis puerperal.	Drenaje abdominal.	Ingresa agonizando. Fallece a las 16 horas de la intervención.

Edad	Diagnóstico	Operación	Causa de la operación
37 años	Carcinoma de cuerpo uterino.	Histerectomía total abdominal.	Operada en mal estado general. Fallece a los tres días de la operación.
52 años	Rectocele.	Colpoperineorrafia.	A los nueve días de la intervención fallece repentinamente. En la sección no se encuentra la causa de la muerte.
53 años	Carcinoma de ovario inextirpable.	Laparotomía exploradora.	Fallece a los cuatro días de la operación.
28 años	Presentación de hombro encajada.	Embriotomía.	Ingresa en grave estado de shock, después de haberse practicado numerosas tentativas de extracción. Fallece sin reaccionar. En la sección se encuentra una pequeña rotura uterina.

b) NO OPERATORIA

Carcinoma del cuello uterino 2
Carcinoma de ovario 1
(A esta enferma se le había practicado una laparotomía exploradora dos meses antes).

Servicio de Huesos y Articulaciones

Jefe: J. González-Aguilar.

Consultas nuevas	984
» repetidas	1.760
Enfermos ingresados	640
Total de enfermos nuevos asistidos	1.398

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

(CONSULTORIO Y CLÍNICA REUNIDOS)

Osteomielitis agudas	56	Quistes sebaceos	18
Periostitis no específicas	4	Quistes sinoviales	18
Flemones y abcesos no específicos	108	Higromas	17
Flemones difusos	3	Angiomas	1
Tuberculosis de cadera	22	Carcinomas varios	3
» de tobillo y pie	11	Tumores de células gigantes	3
» de rodilla	37	Sarcomas óseos	4
» sacro-ilíaca	8	» varios	5
» vertebral	38	Carcinomas óseos metastásicos	3
» de muñeca y mano	7	Lipomas varios	8
» de codo	6	Osteomas	7
» de hombro	4	Fibromas varios	1
» diafisarias	16	Tumores varios	14
» ganglionares	17	Bocios y otros tumores del tiroides	18
Poliartritis agudas	8	Úlceras tróficas	5
Artritis gonocócicas	5	Cicatrices viciosas	8
» purulentas	14	Heridas contusas varias	91
Poliartritis crónicas	5	Cuerpos extraños	45
Artritis deformantes	60	Heridas por armas de fuego	8
Espondilitis deformante	11	Quemaduras	2
Uñas encarnadas	3	Gangrena gaseosa	2
Hallux valgus	4	Antiguas anquilosis	6
Dedo en martillo	4	Enfermedad de Schlatter	1
		» de Perthes	4

Osteocondritis de calcáneo	1
Escoliosis	12
Deformidades raquíticas	7
Malformaciones varias de raquis.	4
Espina bífida oculta	12
Tortícolis congénito	1
Pies zambos congénitos.	10
Pies planos	14
Tumores medulares.	1
Aracnoiditis	1
Lumbalgias diversas	16
Ciáticas	7
Enfermedad de Raynaud.	2
Tromboangitis obliterante.	8
Gangrena senil.	21
Varices y úlceras varicosas.	4
Flebitis	2
Elefantiasis	1
Parálisis posttraumáticas	2
» poliomielíticas.	14
« isquémicas	1
Enfermedad de Dupuytren	2
Sífilis ósea y articular	16
Sin diagnóstico	40
Rotura de meniscos de rodilla	5
Luxaciones de cadera	2
» congénitas de cadera	2
» de hombro	18
» de codo	14
» de clavícula	3
Esguinces y otros traumatismos cerrados articulares.	72
Fracturas de escápula	2
» de clavícula	25
» de falanges de mano	3
» de matacarpianos.	4
» de Colles	34
» diafisarias de radio.	11
» cúbito y radio (diáfisis)	25
» de olécranon.	5
» condilos de húmero.	16
» cuello húmero	13
» cuello húmero y luxación hombro.	1
Fracturas de metatarsianos	5
» de tarso.	2
» maleolares	30
» diafisiarias de peroné	5
» diafisiarias de tibia.	13
» condileas de tibia.	5
» diafisiarias de tibia y peroné.	36
Fracturas de rótula	7
» de cóndilos de fémur	5
» diafisarias de fémur	22
» de cuello de fémur	11
» de pelvis	4
» de raquis	6
» de costillas.	12
» de esternón	1
» de maxilar inferior	1
» de cráneo	36
Fracturas asistidas	401

II.—OPERACIONES

Craniectomias por tumores	7
» por traumatismos.	12
Tarsectomias.	17
Amputaciones de dedos	29
» de antebrazo.	6
Amputaciones de brazo	2
Desarticulación de hombro	2
Amputaciones de pierna.	11
» de muslo	24
Resecciones de rodilla	11

Resecciones de hombro	1
Reducciones cruentas de luxaciones	6
Osteomielitis agudas y crónicas	71
Resecciones óseas por tuberculosis	12
Artrotomias simples	9
Artrodesis extraarticulares de cadera	2
Operaciones de Albee	13
Operación de Mayo por hallus valgus	4
Desbridamientos y suturas de heridas	32
Abcesos varios	35
Uñas encarnadas	6
Operaciones por varices	1
Osteomas	4
Epulis	1
Colocación clavos de Steitmann	3
Colocación alambres de Kirsehner	3
Extirpación meniscos de rodilla	2
» de cuerpos extraños	36
Biopsias	13
Osteosintesis por fracturas	40
Laminectomias	12
Osteotomias plásticas	4
Extirpación de tumores varios	78
Trasplantaciones y plastias tendinosas	36
Abcesos de fosa ilíaca	10
Resecciones de codo	4
Bocios	18
Injertos y plastias de piel	10
Tumor de mediano	1
Gangliectomias simpáticas lumbares	11
Gangliectomias simpáticas cervicales	4
Total	604
Pequeñas operaciones realizadas en la sala de curas del consultorio	76
Total de operaciones	680

III.—MORTALIDAD

a) Operatoria

Diagnóstico	Causa de la muerte
Osteomielitis aguda	Septicemia.
» »	»
» »	»
» »	»
Artritis aguda rodilla.	»
Tuberculosis hombro fistulizada.	»
Flemón difuso brazo.	»
Gangrena senil.	Neumonia.
Poliartritis crónica.	Síncope anestésico cardíaco.
Flemón difuso.	Septicemia.
Osteomielitis aguda.	»

Diagnóstico	Causa de la muerte
Osteomielitis aguda.	Septicemia.
Flemón difuso antebrazo.	»
Poliartritis deformante.	Ileo paralítico postoperatorio (Ganglioectomia).
Osteomielitis.	Septicemia.
Fractura de base cráneo.	Compresión cerebral hemorrágica.
Fractura vértebras cervicales.	Comprensión bulbar.
Fractura abierta fémur.	Septicemia.
Fractura de base cráneo.	Compresión cerebral hemorrágica.

b) NO OPERATORIA

Tuberculosis de rodilla y pulmonar	3
Cáncer gástrico y carcinosis ósea generalizada	1
Tuberculosis generalizada	1
Paraplegia póttica. Úlceras por decúbito. Septicemia	1
Fractura de muslo. Diabetes. coma	1
Linfogranulomatosis generalizada	1
Gangrena gaseosa	1
» senil inoperable. Septicemia	1
Fractura de fémur, anciano de 80 años. Asistolia	1
» de cráneo	8
» de pelvis. Abceso pulmonar	1

Servicio de Infecciones y Parasitología

Jefe: J. Alonso de Celada.

Consultas nuevas	31
» repetidas	196
Enfermos ingresados	104
» trasladados	7

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Poliomielitis aguda	10	Osteomielitis	2
Fiebre tifoidea	14	Peritonitis tuberculosa	1
Difteria	4	Apendicitis	1
Escarlatina	1	Pielonefritis	2
Reumatismo agudo	5	Anexitis	1
Neumonías	4	Enterocolitis bacilar	1
Bronconeumonías	1	Colecistitis	1
Gripe	6	Mordedura de serpiente	1
Tosferina	4	Mordedura de rata	1
Sarampión	3	Mordedura de perro rabioso	1
Meningitis tuberculosa	4	Absceso faríngeo	1
Tuberculosis miliar	3	Faringitis fuso-espirilar	1
Piodermitis	2	Trombosis seno cavernoso (diagnóstico post morten)	1
Sarna	1	Heredo-sífilis	1
Tracoma	6	Empacho gástrico	1
Conjuntivitis gonocócica	2	Alcoholismo agudo	1
Paludismo	6	Septicemia estafilocócica	1
Micosis	3	*Total*	111
Tétanos generalizado	3		

II.—MORTALIDAD

Meningitis tuberculosa	4	Trombosis de seno cavernoso	1
Tuberculosis miliar	3	Septicemia estafilocócica	1
Tétanos	2	*Total*	13
Difteria	2		

Servicio de Neurología y Psiquiatría

Jefe: J. Aldama.

Consultas nuevas	434
Consultas repetidas	1.175
Enfermos ingresados	229

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

a) Consultorio

Aracnoiditis espinal	1	Encefalitis crónica	8
Arterioesclerosis cerebral	11	Encefalopatía infantil	1
Amiotrofia	3	Epilepsia jacksoniana	3
Anemia perniciosa	1	Esclerosis lateral amiotrófica	1
Alcoholismo crónico	8	Fractura de cráneo	1
Cefaleas	27	Hidrocefalia	5
Ciáticas	13	Herpes zoster	1
Comiciales	47	Histerismo	15
Claudicación intermitente	1	Hemorragia cerebral	18
Cáncer vertebral	1	Hipertiroidismo	7
Corea	3	Impotencia	2
Comprensión medular	5	Jaqueca oftálmica	6
Distimia premenopáusica	4	Meningitis tuberculosa	4
Depresión simple	6	Meningitis sifilítica	2
Diplegia cerebral	2	Neurolúes	16
Delirio de autoreferencia	1	Neurosis	32
Delirio de perjuicio presenil	1	Neuralgia de trigémino	6
Demencia senil	4	Neuralgia facial	9
Esquizofrenia	1	Nistagmo congénito	1
Esclerosis en placas	7	Oligofrenia	10
Espina bífida	3	Parálisis facial	8
Espasmo de torsión	1	Poliomielitis (secuelas)	3
Enfermedad de Friedrich	1	Personalidad psicopática	2
Enfermedad de Schilder	1	Paraplejía espamódica familiar	1
Encefalitis	3	Polineuritis	6

Paludismo	1	Síndrome de Weber	1
Poliomielitis	1	Tumor medular	1
Pseudobulbar	2	Tartamudez	1
Quiste hidatídico	1	Tumor de cerebelo	1
Reumatismo articular	7	Tumor cerebral	3
Reblandecimiento cerebral	10	Traumatismo craneal	2
Radiculitis	9	Tetaria	1
Siringomielia	2	Vértigo de Meniere	3
Saturnismo	1	V	1
Sección de cubital	1		
Sifilofobia	1	*Total*	376

b) Clínica de Neurología

Arterioesclerosis cerebral	4	Meningitis tuberculosa	1
Alcoholismo	1	Neurolúes	16
Comicial	7	Polineuritis saturnina	1
Corea	2	Parálisis general	1
Ciática	1	Reumatismo poliarticular	2
Distrofia muscular	2	Radiculitis	1
Epilepsia jacksoniana	2	Siringomielia	1
Espina bífida	2	Tumor cerebral	6
Enfermedad de Schilder	1	Tumor medular	1
Encefalitis crónica	2	Traumatismo craneal	2
Esclerosis en placas	7	Tetania	1
Hemorragia cerebral	7		
Histeria	2	*Total*	73

c) Clínica de Psiquiatria

Alucinosis alcohólica	2	Locura maniaco depresiva	12
Demencia epiléptica	7	Locura inducida	1
Desarrollo paranoide	5	Morfinomanía	3
Delirio de perjuicio presenil	5	Oligofrenia	1
Deliriums tremens	4	Parálisis general	5
Demencia senil	2	Parafrenia	3
Desarrollo paranoide de los ciegos	1	Psicosis puerperal	2
Esquizofrenia	37	Personalidades psicopáticas	3
Estado crespucular histérico	1	Psicosis de situación	1
Esclerosis en placas	1	Simuladores	1
Intoxicación fosfórica	1		
		Total	98

II.—OPERACIONES Y EXPLORACIONES ESPECIALES

Punciones lumbares	326
Encefalografías	6
Punción ventricular	1

Operaciones (en colaboración con el Servicio de huesos y articulaciones: Dr. Aguilar.)

Laminectomias	2
Craniectomias	5

III.—MORTALIDAD NO OPERATORIA

Hemorragia cerebral	3	Tuberculosis pulmonar	1
Tumor cerebral	1	Insuficiencia hepática	1
Reblandecimiento cerebral	2	Neoplasia medular	1
Insuficiencia cardiaca	4	Encefalitis periaxial de Schilder	1
Parálisis general progresiva	1	Sección de tráquea	1
Meningitis tuberculosa	2	Psicosis puerperal	1
Mal de Pott	2		

Servicio de Oftalmología

Jefe: E. Díaz Caneja.

Consultas nuevas	870
Consultas repetidas	5.801
Enfermos ingresados	194

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Exámenes negativos	30	Luxación de cristalino	3
Blefaritis	55	Catarata	96
Traumatismos del párpado	9	Glaucoma infantil	6
Quemaduras de párpados	1	Glaucoma	23
Conjuntivitis	74	Hemianopsia	1
Conjuntivitis primaveral	1	Oftalmoplejías	2
Conjuntivitis tracomatosa	22	Estrabismos	29
Queratoconjuntivitis flictenular	29	Ptósis palpebral	5
Queratitis eczematosa	12	Iritis	14
Queratitis ulcerosa	122	Iridociclitis	15
Queratitis parenquimatosa	5	Coroiditis	16
Cuerpos extraños corneales	5	Estafiloma anterior	3
Orzuelo	3	Desprendimiento de retina	9
Entropión	3	Hemorragia-retiniana	3
Chalaziom	20	Corioretinitis	5
Quistes dermoideos	7	Hialitis (desorganización del vítreo)	1
Papilomas conjuntivales	5	Hemorragia del vítreo	2
Pterigion	17	Ectropion de uvea	1
Traumatismos corneales	13	Retinitis exudativa externa	5
Queratocono	1	Escotoma central	2
Quemaduras de córnea	3	Nistagmos congénito	1
Epífora, con vías permeables	10	Escleritis	2
Pericistitis lagrimal	1	Neuritis óptica	1
Dracioadenitis	1	Epitelioma	1
Draciocistitis	89	Absceso orbitario	1
Traumatismos esclerales	1	Panoftalmia	4
Exámenes de refracción	176		

II.—OPERACIONES

Cataratas	83	Quistes	10
Iridectomias	6	Entropion (Panas)	3
Desprendimientos de retina	3	Ptósis palpebral (Motais)	4
Estrabismos	6	Papilomas	4
Tatuajes corneales	6	Enucleaciones	22
Pterigiones	6	Discisiones	10
Recubrimientos conjuntivales	8	Cuerpos extraños	6
Dacriocistorrinostomias	78	Estafiloma	1
Extirpaciones de saco lagrimal	14	Glaucoma (Elliot)	2
Extirpaciones de glándula lagrimal	1	Blefaroplastias	1
Chalaziones	13	Total	288

Servicio de Oto-rino-laringología

Jefe: P. de Juan.

Consultas nuevas.	885
» repetidas.	1.881
Enfermos ingresados	165

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Oído

Otitis externa	12
Tapón de cerumen	9
Cuerpo extraño del conducto . .	1
Forúnculo del conducto	1
Eczema del pabellón y conducto.	7
Otitis media aguda	18
Catarro tubárico	12
Catarro seco del oído	21
Otoesclerosis	43
Sordomudez	8
Sordera profesional	1
Sordera laberíntica	7
Otorrea purulenta	89
Otorrea mucosa	13
Mastoiditis aguda	3
Tomboflebitis	3
Absceso de cerebelo	1
Laberintitis purulenta	1
Meningitis otogena	1
Parálisis facial	4

Nariz

Epixtasis	4
Rinitis atrófica	25
Ocena	13
Desviación del tabique nasal (con hipertrofia de los cornetes 74).	203
Hipertrofia del cornete	52
Pólipos nasales	11
Eczema del vestíbulo nasal. . .	6
Perforación del tabique	2
Úlcera perforante de Hajek . .	1
Fracturas de los huesos nasales .	2
Deformidades nasales	2
Pólipos fibromucosos del cavum.	2
Sinusitis frontal	6
Sinusitis maxilar	8
Etmoiditis	6
Quistes del seno maxilar . . .	1
Sarcoma del seno maxilar . . .	1

Faringe

Faringitis granulosa	21
Id. atrófica	13
Id. aguda	9
Aftas.	1
Amigdalitis flegmonosa.	3
Flemón de la amigdala lingual .	2
Hipertrofia de las amigdalas (178 casos con vegetaciones adenoides)	325
Vegetaciones adenoides.	42
Varices de la faringe	5
Fibroma nasofaríngeo	1
Epitelioma faríngeo	1

Laringe	
Laringitis aguda	8
Id. diftérica	5
Id. sifilítica	3
Id. espasmódica	1
Estenosis laríngea 2	2
Estenosis laríngea	2
Laringitis crónica hipertrófica	6
Papiloma laríngeo	3
Nodulos vocales	1
Cáncer laríngeo	3
Tuberculosis laríngea	53
Tractus tirogloso	1

Esófago	
Cuerpos extraños (esófago)	5
Úlceras traumáticas del esófago	1

Varios	
Labio leporino	8
Herida incisa del labio	1
Epitelioma del labio	1
Flemón del cuello	5
Id. del suelo de la boca	3
Id. de la cara	1
Ránula	1
Bronquiectasia	1

II.—OPERACIONES

Trepanación radical del oído	73
Antrotomías	3
Absceso retroauricular	1
Fístula retroauricular	1
Ligadura de la yugular	3
Trepanación del laberinto	1
Absceso del cerebelo	1
Trepanación del seno frontal	4
Trepanación del seno maxilar	5
Quiste del maxilar superior	1
Flemón del cuello	5
Id. del suelo de la boca	3
Id. de la cara	2
Ranula	1
Laringuectomías	3
Traqueotomías	4
Intubación laríngea	3
Labio leporino	8
Suruta del labio superior	1
Epitelioma del labio inferior	1
Fístula del tractus tiroglosus	1
Amigdalectomías	325
Adenoidectomías	217
Resección submucosa del tabique nasal	198
Cornetes	108
Pólipos nasales	11
Id. del cavum	2
Plastias nasales	2
Pólipo laríngeo	4
Nódulos vocales	1
Flemón amigdalino	3
Id. de la amigdala lingual	2
Cuerpos extraños del esófago (esofagocopias)	5
Total	1.003

III.—MORTALIDAD

Absceso de cerebelo	1
Mediastinitis	1
Sepcicemia.—Diabetes	1
Meningitis purulenta.—Tombofle-bitis de los senos craneales	1
Fallecidos	4

Servicio de Puericultura

Jefe: G. Arce.

Consultas nuevas	258
Consultas repetidas	1131
Enfermos ingresados	86
Total de enfermos asistidos	317

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Recién nacidos (enviados por el Dr. Usandizaga)	35	Vómitos habituales	15
Reglamentar lactancia	56	Dispepsias	23
Cefalohematoma	1	Intoxicación alimenticia	4
Enfermedades del ombligo	1	Gastroenteritis	9
Fiebre transitoria de los recién nacidos	3	Distrofias	24
Espina bífida	1	Colitis	10
Melena neomatorum	3	Parásitos intestinales	4
Labio leporino	2	Hernias e hidroceles	23
Conjuntivitis gonocócica	2	Balanitis	1
Angioma	1	Pielitis	4
Debilidad congénita	2	Meningitis	1
Diátesis exudativa	4	Hidrocefalia	2
Escrofulosis	2	Hemorragia cerebral	1
Raquitismo	66	Encefalitis	2
Osteosatirosis	1	Paliomielitis	15
Gigantismo	2	Parálisis obstétricas	3
Seudoleucemia	1	Parálisis facial	1
Coriza y rinofaringitis	11	Miatomía congénita	1
Otitis media	10	Oligofrenia	3
Bronquitis	23	Microcefalia	1
Bronconeumonía	11	Epilepsia	1
Neumonía	3	Espasmofilia	10
Pleuresía	4	Septicemia	1
Estomatitis diversas	9	Erisipela flemonosa	1
Hipertrofia de amigdalas	5	Sarampión	1
		Tosferina	15
		Varicela	1

Heredolues	13
Tuberculosis pulmonar	22
Intértrigo	5
Eczemas diversos	6
Urticaria	2
Estrófulo y prurigo	1
Piodermitis	2
Impétigo	18
Heridas	1
Adenitis supurada	4
Absceso caliente	17
Absceso frío	2
Úlcera tuberculosa	1
Fístula de ano	1
Traumatismos diversos	4
Quemaduras	2
Mastoiditis	1
Artritis	3
Desprendimiento epifisario	1
Fracturas	2
Seudo artrosis de tibia	1
Espina ventosa	4
Mal de Pott	2
Coxalgia	1
Pie valgo congénito	3
Pie varo equino congénito	6
Intoxicación con luminal	1
Total	560

II.—OPERACIONES

Resecciones costales por pleuresía	3
Artrotomía	1
Tenotomías	2
Reducción incruenta de pie vavo-equino	4
Abscesos, etc.	12
Total	22

III.—MORTALIDAD

Operatoria	0
No operados:	
Melena neonatorum	1
Hemorragia cerebral	1
Tuberculosis pulmonar y mastoiditis	1
Tuberculosis pulmonar y espasmofilia	1
Tuberculosis pulmonar	1
Pleuresía	1
Bronconeumonía	2
Meningitis	1
Hidrocefalia	1
Miatomía congénita	1
Atrepsia	1
Atrepsia e intoxicación alimenticia	1
Erisipela flemorosa y peritonitis fibropurulenta	1
Quemaduras	1
Total	15

Servicio del Aparato Respiratorio

Jefe: D. García Alonso.

Consultas nuevas	948
» repetidas	1.925
Enfermos ingresados	424

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Tuberculosis extrapulmonar	84	Enfisema	17
Tuberculosis pulmonar	575	Neumoconiosis	3
Pleuresías serofibrinosas	36	Asma bronquial	10
Pleuresías secas	14	Bronquitis crónica	12
Pleuresías purulentas	18	Cáncer de pulmón	7
Abscesos y gangrenas de pulmón	24	Endotelioma de pleura	1
Absceso subfrénico	1	Relajación diafragmática	1
Linfogranulomatosis	1	Normales y enviados a otras consultas	215
Quistes hidatídicos	5		
Bronquiectasias	5		

II.—TRATAMIENTOS ESPECIALES Y OPERACIONES

Neumotórax artificial	65
Exploración intrabronquial por lipiodol	20
Neumoserosis por pleuresía serofibrinosa	32

Operaciones:

Frenicectomías	54
Pleurotomías	14

III.—MORTALIDAD

a) Operatoria

Edad	Diagnóstico	Operación	Causa de la muerte
32 años	Pleuresía y pericarditis purulenta.	Pleurotomía.	Insuficiencia cardíaca, a los cincuenta días.
29 años	Absceso gangrenoso de pulmón perforado en pleura.-Pleuresía gangrenosa.	Pleurotomía. Fallece a los veinte días de Pleurotomía.	Fallece a los veinte días de septicemia.
65 años	Silicosis pulmonar.— Neumonía crónica. —Pleuresía pútrida.— Insuficiencia cardio-renal.	Pleurotomía.	Septicemia, a los diez días.
60 años	Pleuresía purulenta. Nefritis aguda.— Insuficiencia cardíaca.	Pleurotomía.	Insuficiencia cardíaca, a la media hora de intervención.

b) No operatoria

Tuberculosis pulmonar	58	Cáncer de pulmón	2
Abscesos de pulmón	7	Endotelioma de pleura	1
Gangrena de pulmón	2	Meningitis tuberculosa	1
Bronconeumonía.	3	Bronquiectasia	1
Esclerosis renal y uremia . . .	3	*Total*	79

Servicio de Urología

Jefe: J. Picatoste.

Consultas nuevas	587
» repetidas	1.028
Enfermos ingresados	232

I.—ENFERMOS INGRESADOS CLASIFICADOS POR DIAGNÓSTICOS

Riñón

Tuberculosis renal	15
Ptosis renal	10
Traumatismo renal (contusión)	1
Tumor renal	1
Cálculos	5
Esclerosis renal	5
Amilosis renal	1
Glomérulo-nefritis	10
Nefrosis	2
Hematuria por hemofilia	1
Nefritis hematúrica	3
Hemoglobinuria	1
Pielitis y pielo-nefritis no tuberculosas	8
Total	63

Uréter

Cálculos	2
Abscesos periureteral por perforación del uréter, por cálculo	1
Total	3

Vejiga

Cálculos vesicales	6
Tumores vesicales	7
Traumatismo por disyunción del pubis	1
Cistitis banales y colibacilares	12
Cistitis incrustante	2
Cistitis gonocócica	2
Total	30

Próstata

Hipertrofia de próstata	17
Carcinoma de próstata	6
Prostatitis aguda	7
Abscesos periprostático	1
Total	31

Periné

Abscesos perineales	6
Fístulas	2
Total	8

Uretra

Estrecheces uretrales	8
Tumor uretral	1
Total	9

TESTÍCULO Y SUS CUBIERTAS

Epididimitis tuberculosa	5
Orquiepididimitis tuberculosa	8
Criptorquidia	6
Hidroceles	18
Gangrena de escroto	1
Orquitis blenorrágica aguda	3
Orquitis traumática	1
Total	42

CORDÓN ESPERMÁTICO

Varicocele	11
Quiste de cordón y hernia	5
Total	16

PENE

Fimosis	7
Parafimosis	6
Total	13

VARIOS

Abscesos perinefrítico	2
Absceso retrovesical	1
Herida de la región pubiana	1
Sarcomatosis-inguinal	1
Coma urémico	4
Lumbago	4
Flebitis y artritis gonocócica	1
Pleuresía	1
Peritonitis	1
Reblandecimiento cerebral	1
Total	17

II.—EXPLORACIONES, TRATAMIENTOS ESPECIALES Y OPERACIONES

Lavados de pelvis renal	47
Cistografías	32
Cistoscopias	152
Cateterismos ureterales	26
Separación de orinas	60
Uretro-cistoscopias	14
Radiografías simples	165
Pielografías	49
Pielografías con uroselectan	6
Pielografías con abrodil	27
Pruebas funcionales con fenolsulfonaftaleina	61
Separación de orinas con fenolsulfonaftaleina	14
Cromocistoscopias	6
Separación de orinas con índigo-carmín	4
Pruebas de Strauss	12
Electrocoagulaciones	12
Total	687

Operaciones:

RIÑÓN

Nefrectomías por tuberculosis	15
Nefrectomía por tumor	1
Nefrectomías por hidronefrosis calculosa	3
Nefrectomía por sección de uréter	

en el curso de una operación ginecológica	1
Pielotomía por cálculo	1
Nefropexias	2
Decapsulaciones	1
Nefrostomía en riñón único	1
Nefrectomía por cálculo	1
Total	26

LUMBOTOMÍAS

Abscesos perinefríticos	2
Total	2

URÉTER

Ureteromía por cálculo	2
Total	2

VEJIGA

Cistostomías temporales	22
Cistostomías definitivas	5
Talla hipogástrica por cálculo	6
Electrocoagulación con vejiga abierta	2
Talla hipogástrica por disyunción traumática del pubis	1
Total	36

PRÓSTATA

Prostatectomías hipogástricas	17
Absceso periprostático	1
Total	18

PERINÉ

Abscesos	6
Fístulas	2
Total	8

URETRA

Uretrotomías internas	5
Uretrotomías externas	3
Meatotomías	3
Fulguraciones de carúnculas uretrales	2
Tumor uretral	1
Total	14

TESTÍCULO Y SUS CUBIERTAS

Epididimectomías	5
Castración	8
Orquidopexia	6
Hidroceles	18
Herida por mordedura de perro.	1
Gangrena de escroto	1
Total	39

CORDÓN ESPERMÁTICO

Quiste de cordón y hernia	5
Varicoceles	11
Total	16

PENE

Circuncisión	7
Parafimosis	6
Total	13

VARIOS

Absceso retrovesical	1
Traumatismo de la región pubiana	1
Sarcomatosis inguinal	2
Total	4
Total de operaciones	178

III.—MORTALIDAD

a) Operatoria

Años	Diagnóstico	Operación	Causa de la muerte
28 años	Tuberculosis renal doble y absceso prostático tuberculoso.	Abertura del absceso por vía perineal.	Meningitis tuberculosa.
62 años	Hipertrofia de próstata. Absceso perinefrítico.	Prostatectomía y dilatación del absceso.	Pleuresía purulenta.
58 años	Estrechez uretral infranqueable.	Uretrotomía externa.	Esclerosis renal.
15 años	Tuberculosis renal doble.	Nefrectomía izquierda.	Anuria.
30 años	Tumor vesical.	Electrocoagulación con vejiga abierta	Por propagación neoplástica.
31 años	Tuberculosis renal izquierda.	Nefrectomía.	Granulia.
62 años	Hipertrofia de próstata.	Cistostomía permanente.	Uremia.
62 años	Hipertrofia de próstata.	Cistostomía permanente.	Pielonefritis.
64 años	Hipertrofia de próstata.	Prostatectomía en dos tiempos.	Arteriosclerosis.
2 años	Cálculo vesical.	Talla hipogástrica.	Acidosis post-anestésica.
64 años	Hipertrofia de próstata.	Prostatectomía.	Absceso de pulmón.
74 años	Hipertrofia de próstata.	Cistostomía permanente.	Pielonefritis.

b) No operatoria

1.—A. D. Sesenta y ocho años. Uremia. Muere de insuficiencia cardíaca.

2.—T. G. Cincuenta y ocho años. Hipertrofia de próstata, en retención completa. Muere de uremia.

3.—M. M. Treinta y seis años. Absceso periureteral y perforación de uréter por cálculo. Ingresa en estado agónico.

4.—A. R. Cuarenta años. Esclerosis renal. Muere de anuria.

5.—L. G. Cuarenta y seis años. Cisto-pielo-nefritis e hidronefrosis. Ingresa en estado agónico.

6.—E. A. Sesenta y dos años. Retención completa de orina y peritonitis difusa. Muere a las veinticuatro horas, de peritonitis.

7.—J. A. Cincuenta y nueve años. Ingresa en coma. Muere de endocarditis poliposa y septicemia.

8.—G. V. Cincuenta y dos años. Ingresa de urgencia y muere a las treinta y seis horas de insuficiencia cardíaca.

9.—B. C. Ochenta y cuatro años. Ingresa en coma. Informe de autopsia: Reblandecimiento cerebral.

10.—T. P. Doce años. Trasladada del Pabellón de Infecciones. Glomerulonefritis post-escarlatinosa. Muere de uremia

11.—A. M. Veintiocho años. Tuberculosis genito-urinaria. Muere de meningitis tuberculosa.

12.—A. C. Veintinueve años. Esclerosis renal. Muere de insuficiencia cardíaca.

Servicio de Fisioterapia

Jefe: H. Téllez Plasencia.

ENFERMOS RADIOGRAFIADOS EN EL AÑO 1931

Clinicas

	Enero. . .	Febrero . .	Marzo. . .	Abril. . . .	Mayo	Junio.. . . .	Julio.	Agosto. . . .	Septiembre.	Octubre. . .	Noviembre. .	Diciembre. .	Total parcial
Dermatología . . .					1					2		1	4
Digestivo	2	1		2	4	2	2	3	2	1	6	7	32
Endocrinología .. .	3	1	3	2	5	4	1	4	6		1	7	37
Ginecología	3	7	1	1	5		5	4	6	7	5	3	47
Huesos	54	46	27	60	62	75	40	60	88	85	49	41	687
Infecciosos										2	1		3
Neurología	4	3	2	4	10	3	4	7	5	12	13	2	69
Odontología									3				3
Oftalmología. . . .	1	1	2	1	1	2	1			1			10
Otorrinolaringología		1		2		1		3	2	5	5	4	23
Puericultura. . . .	14	9	9	15	9	29	7	13	16	18	12	15	166
Respiratorio. . . .	35	23	33	57	35	28	13	15	18	25	11	8	301
Urología				1		2			2	1	1	1	8
												Total general . . .	1390
Primeros exámenes.	96	77	66	120	119	108	55	99	138	126	92	87	1183

Consultorios

	Enero. . .	Febrero. .	Marzo. . .	Abril. . . .	Mayo . . .	Junio. . .	Julio. . . .	Agosto. . .	Septiembre.	Octubre. .	Noviembre.	Diciembre.	Total parcial
Dermatología . . .	2	1						2					4
Digestivo			2				6	11	1		1		22
Endocrinología. . .	4	3	1		3	3	2	6		3	1	2	28
Ginecología		2	1				1	3	2	4			13
Huesos	104	48	77	47	61	71	95	26	99	72	61	45	806
Infecciosos												2	2
Neurología	10		7	2	4	5	7	7	1	2	3	5	53
Odontología. . . .									1	1			2
Oftalmología. . . .	6	3	14	2	4	7	4	7	3	11	6	5	72
Otorrinolaringología	1	1	2	1	2	11	12	11	10	33	46	13	143
Puericultura. . . .	9	11	15	5	6	12	8	8	5	7	3	3	92
Respiratorio. . . .	84	35	59	25	50	36	58	57	51	52	51	15	573
Urología	1						3	2		1			7
												Total general. . . .	1817
Primeros exámenes.	217	95	162	79	129	122	181	244	150	162	144	88	1737

Total de enfermos radiografiados. . . . 3.207

Total de radiografías practicadas. . . . 5.962

ENFERMOS QUE HAN RECIBIDO TRATAMIENTO FISIOTERÁPICO EN EL AÑO 1931

	Enero. . .	Febrero. .	Marzo. . .	Abril. . . .	Mayo . . .	Junio. . . .	Julio. . . .	Agosto. . .	Septiembre..	Octubre. .	Noviembre. .	Diciembre. .
Actinoterapia (sesiones) .								41	48	39	52	26
Diatermia (sesiones). . .	108	170	101	169	176	206	126	89	110	105	77	64
Otrós formas electroterapia (sesiones).	266	310	170	275	338	320	191	166	162	105	199	122
Masaje (sesiones)	413	240	305	360	378	354	370	325	280	250	215	190
Curiterapia (horas) . . .	191	170	15	75		198		80	22	122		162

RESUMEN

Actinoterapia	206 sesiones.
Diatermia	1.501 »
Otras formas electroterapia	2.624 »
Masaje	3.680 »
Curiterapia.	935 horas.

Laboratorios

Servicio de Patológica y de Hematología

Jefe: J. G. Sánchez Lucas.

Exámenes anatómicos 744

Análisis de sangre (recuentos globulares, fórmula leucocitaria, hemoglobina, tiempos de coagulación y hemorragia, velocidad de sedimentación) 985

Servicio de Bacteriología y Parasitología

Jefe: J. Alonso de Celada.

Esputos	1.309
Sedimentos de orina	378
Heces	206
Líquidos pleurales, ascitis y líquidos céfalo-raquídeos	121
Frotis diversos	158
Análisis de pus	84
Hemocultivos	82
Aglutinaciones	71
Reacciones de Weimberg	38
Reacciones de Casoni	38
Fórmulas leucocitarias (eosinofilia)	12
Siembras de otros productos	48
Autovacunas	26
Total	2.572

Laboratorio de Serodiagnóstico de Sífilis

SERVICIO DE DERMOSIFILIOGRAFÍA

Jefe: A. Navarro Martín.

Sueros investigados	3.856
Líquidos céfalo-raquídeos	364
Biopsias de afecciones dermatológicas	68
Análisis microscópicos de exudados, pelos, escamas, etc.	196
Total	4.484

Procedencia de los sueros investigados

Dermatología	1.060
Ginecología	490
Cardiología y Endocrinología	471
Neurología	397
Respiratorio	306
Huesos y Articulaciones	259
Aparato digestivo	258
Oftalmología	160
Urología	154
Otorrinolaringología	153
Militares	72
Puericultura	54
Infecciosos	18
Hematología	3
Urgencia	1

Laboratorio de Química

Jefe: J. Puyal.

ANÁLISIS CLÍNICOS EFECTUADOS DURANTE EL AÑO 1931

	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septbre.	Octubre	Novmbr.	Diciembre
Orina	145	162	213	169	221	226	231	249	260	264	258	528
Sangre	89	145	145	107	145	204	184	198	169	217	430	543
Curvas en sangre	8	12	23	14	11	12	24	42	29	22	20	36
Jugo gástrico	54	29	72	76	98	86	79	86	91	75	72	57
Heces	0	0	0	2	1	0	0	1	7	17	21	16
Líquidocefalorraquídeo	4	4	10	18	16	6	0	2	3	0	1	1
Líquido ascítico	0	0	0	0	0	0	1	2	1	0	0	0
Líquido sondaje duodenal	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	8	3
Uroselectan	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0
Constante de Ambard	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Cálculo urinario	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
Pus	0	0	5	0	0	0	0	0	2	5	5	0
Cristalino	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	4
Totales	301	353	468	386	492	535	522	580	563	601	817	1.189

Total general 6.807

ANÁLISIS DE ALIMENTOS

		Albuminoides grs. %	Materias Grasas grs. %	Agua grs. %	Cenizas grs. %	Potasio mgrs. %	Calcio mgrs. %
PESCADOS	Pescadilla	16,55	0,447	79,77	1,23	292,89	19,09
	Salmonete	17,43	3,21	77,80	1,066	282,35	21,10
	Gallos	17,00	1,17	77,66	0,959	279,67	18,03
	Anchoas	19,59	3,58	75,67	1,029	302,51	22,92
	Bonito	26,65	4,49	67,25	1,27	282,15	25,92
	Mero	19,21	1,04	76,89	1,276	305,60	20,28
	Dorada	18,65	0,96	77,17	1,265	341,89	20,89
	Besugo	20,09	3,53	74,92	1,41	314,24	21,06
	Cabras	18,26	1,355	78,17	1,715	284,29	21,34
	Rap	15,84	1,04	82,00	1,04	298,56	18,88
	Fanecas	18,78	0,14	78,50	1,45	295,74	25,75
	Julias	18,53	0,36	79,40	1,23	313,21	22,76
	Mubles	19,88	1,12	76,46	2,14	312,49	18,63
	Chicharro	23,28	1,10	74,10	1,25	287,08	18,94
	Aligote	16,37	3,38	79,06	1,04	304,77	17,91
	Sulas	17,30	0,52	79,53	2,01	301,59	20,92
	Porredanos	19,06	0,97	78,69	1,02	293,09	21,25
	Chaparrudos	18,79	0,44	77,51	2,55	304,23	19,13
	Congrio	15,68	4,51	78,53	1,01	309,40	21,47
	Lenguados	20,74	0,79	77,08	0,77	302,84	19,78
	Brecas	16,96	0,77	80,00	0,95	301,83	20,35
MOLUSCOS	Calamar	17,68	0,67	81,06	1,89	304,33	22,11
CARNES	Ternera (muslo)	23,05	1,02	73,92	1,10	303,38	24,09
	Cordero (paletilla)	21,68	5,38	71,55	1,08	276,91	20,75
	Hígado de vaca	20,84	2,59	74,74	1,45	329,13	28,29
	Hígado de ternera	20,37	3,41	71,95	1,43	310,24	21,85
	Riñones de vaca	21,62	6,04	70,73	1,36	311,37	24,91
	Riñones de ternera	22,12	3,88	72,78	1,24	340,86	23,43

Quesos.	'Albuminoides grs. %	Materias Grasas grs. %	Agua grs. %	Cenizas grs. %	Potasio mgrs. %	Calcio mgrs. %
Queso de Nata de Gruyère «La Cabaña» Hinojedo (Santander).	25,19	33,17	32,51	—	—	—
Queso de nata de Bárcena de Pie de Concha. (Santander). . . .	20,57	26,88	49,13	—	—	—
Queso de leche de oveja.—Vega de Pas. (Santander)	14,29	25,38	56,09	—	—	—
Queso «El Molino» (imitación a Holanda).— Granja Poch Torrelavega (Santander).	35,58	14,90	44,54	—	—	—
Queso Gervais.—Granja Poch Torrelavega. (Santader)	28,19	33,81	31,11	—	—	—
Queso de Cabrales. (Estilo Roquefort)—Asturias.	26,26	33,76	32,25	—	—	—
Queso de nata «Cantabria»— Liérganes (Santander).	18,56	26,94	29,98	—	—	—
Queso de nata «Los Pastores».— Orejo (Santander) var. amarilla.	21,21	27,48	42,70	—	—	—
Queso de nata «Los Pastores».— Orejo (Santander) var. blanca.	19,37	29,94	42,03	—	—	—

					AZÚCARES	
					Glucosa	Fécula
Chocolate marca «F. G.». . . .	5,96	20,64	4,05	1,42	58,77	52,89

	Indice de acidez esp. en ác. oleico mgs. o/o	Indice de refracción a 15°	Indice de saponificación	Indice de iodo
Aceite de oliva	1,66	1,47	193,64	79,55

Farmacia

Jefe: J. Puyal.

TRABAJO EFECTUADO EN EL AÑO 1931

INYECTABLES ELABORADOS

Aceite alcanforado al 20 %				5.952
Aceite gomenolado al 10 %	ampollas de	2	c. c.	106
» gomenolado al 3 %	»	25	»	46
Acetilcolina	»	5	»	462
Adrenalina al 1 %	»	1	»	1.580
Agua destilada	»	5	»	6.240
Algocol	»	3	»	1.375
Alcohol amilico al 20 %	»	5	»	74
Azul de metileno al 1 %	»	1	»	35
Biyoduro de mercurio al 1 %	»	2	»	112
Bromuro de estroncio al 20 %	»	5	»	170
Bromuro sódico al 20 %	»	5	»	255
Cianuro de oro y potasio	»	2	»	204
Citrato de sosa al 2,5 %	»	1	»	703
Citrato de sosa al 5 %	»	5	»	649
Cacodilato de sosa al 1 %	»	1	»	93
» » al 5 %	»	5	»	26
» » al 20 %	»	2	»	727
Cloruro de calcio al 10 %	»	5	»	519
Cloruro de pilocarpina al 1 %	»	1	»	108
» de » al 5 %	»	1	»	82
» de sodio al 7,5 °/oo	»	5	»	82
» de » al 7,5 °/oo	»	25	»	25
» de » al 15 °/oo	»	1	»	379
» de » y calcio al 1 °/oo	»	100	»	23
» mórfico al 1 %	»	1	»	3.716
» » con escopolamina	»	2	»	328
Clorhidrato de emetina al 2 %	»	2	»	490

Clorhidrato de quinina al 10 % . .	ampollas de	5	c. c.	123
Cafeina al 25 %	»	1	»	675
Éter sulfúrico	»	2	»	101
Ext. de bazo	»	2	»	270
Ext. de cerebro	»	2	»	340
Hidrobí.	»	3	»	3.785
Hiposulfito sódico al 20 %.	»	5	»	88
Lecitina al 5 %.	»	2	»	212
Mercurocromo al 1 %	»	1	»	170
» al 1 %	»	5	»	150
Novocaín al 1 %	»	1	»	814
» al 0,5 %.	»	25	»	40
» al 0,5 %.	»	50	»	1.324
» con adrenalina al 2 %. .	»	1	»	964
» » al 2 % . .	»	2	»	206
» » al 2 % . .	»	5	»	447
» » al 2 % . .	»	50	»	423
» » al 2 % . .	»	25	»	260
Plasmovida	»	2	»	262
Percaína al 1 °/oo	»	50	»	210
Raquianestesia	»	1	»	264
Rojobí	»	3	»	1.661
Salicilato sódico al 10 %	»	5	»	171
» » al 20 %	»	5	»	474
» al 30 %	»	5	»	461
Suero fisiológico.	»	300	»	194
» Hayen	»	300	»	466
» glucosado.	»	300	»	3.584
» glucosado al 5 %	»	10	»	285
» glucosado al 30 %	»	25	»	150
Nucleinato sódico y glucosa	»	5	»	419
Nitrato de estricnina al 1 %. . . .	»	1	»	44
Sulfato de atropina al 1 %	»	10	»	10
Salicilato de sosa y glucosa	»	100	»	40
Salitropina intravenosa.	»	5	»	260
Salitropina intramuscular.	»	5	»	69
Sulfato de magnesia al 10 %. . . .	»	10	»	19
Traspulmin	»	1	»	72
Tártaro emético	»	1	»	420
Tripaflavina al 2 %	»	5	»	452
Tripaflavina al 0,5 %	»	5	»	533

Yoduro sódico al 15 %	ampollas de	50	c. c.	307
Yoduro sódico al 20 %	»	10	»	267
Yoduro sódico al 30 %	»	10	»	247
Urotropina al 20 %	»	5	»	193
Urotropina al 30 %	»	5	»	108
	Total			46.695

PRODUCTOS DESPACHADOS

Inyectables	42.035	ampollas
Fórmulas	12.913	
Pomadas	82	kilos
Sulfobario (papilla)	106	»
Revelador	252	litros
Fijador	277	»
Específicos	8.064	
Sueros	1.856	ampollas
Vacunas	170	cajas
Alcohol de 96º	2.591	litros
Alcohol de quemar	114	»
Gasa	444	piezas
Algodón	1.189	kilos
Celulosa	260	»
Vendas cambric	9.772	
Vendas de gasa	5.914	
Esparadrapo	760	carretes
Termómetros	710	
Jeringas de cristal	1.071	
Guantes	72	pares

Conferencias

26 de marzo de 1931

MORAX (París).—Oftalmia simpática.

» » —Las conjuntivitis foliculares y el diagnóstico del tracoma.

6 de junio de 1931

M. TAPIA (Madrid).—Nuestra experiencia sobre hidatidosis pulmonar.

24 de julio de 1931

MACÍAS DE TORRES (Oviedo).—La exploración radiológica del aparato genital femenino.

31 de julio de 1931

J. TORRE BLANCO (Madrid).—La cirugía vaginal en el tratamiento del cáncer del cuello.

2 de agosto de 1931

J. GARCÍA ORCOYEN (Madrid).—Diagnóstico biológico de la insuficiencia ovárica.

6 de agosto de 1931

R. VARA (Burgos).—Hepatolienografía.

7 de agosto de 1931

C. JIMÉNEZ DÍAZ (Madrid).—Génesis de los estados alérgicos.

12 de agosto de 1931

ARRUGA (Barcelona).—Tratamiento operatorio del desprendimiento de la retina.

J. BEJARANO (Madrid).—Porospermosis folicular o enfermedad de Darier.

14 de agosto de 1931

G. MARAÑÓN (Madrid).—Concepto actual de la insuficiencia ovárica.

20 de agosto de 1931

G. CLAVERO DEL CAMPO (Santander).—Ritmo estacional de las epidemias.

24 de agosto de 1931

J. SANCHÍS BANUS (Madrid).—Psicosis postencefalítica.

26 de agosto de 1931

GUTIÉRREZ ARRESE (Madrid).—Síndromes digestivos y alergia alimenticia.

2 de septiembre de 1931

H. MOGENA (Madrid).—Trastornos funcionales de la vesícula biliar.

5 de septiembre de 1931

M. BASTOS (Madrid).—Fundamentos biológicos del tratamiento de operatorio de las fracturas.

J. GOYANES (Madrid).—Anestesia arterial.

11 de septiembre de 1931

G. MARAÑÓN (Madrid).—Consideraciones acerca de la medicina contemporánea.

Cursos

Dr. Aldama.—Cursillo de iniciación en Neurología. (Del 17 al 22 de Agosto.)

Dr. Aldama.—Cursillo de iniciación en Psiquiatría. (Del 22 al 29 de Agosto.)

Dr. Arce.—Cursillo sobre dietética y trastornos digestivos y nutritivos del lactante.

Dr. Barón.—Cursillo práctico sobre abdomen agudo. (Del 31 de Agosto al 5 de Septiembre.)

Dr. Barón.—Cursillo práctico sobre técnica de la exploración radiográfica del segmento gastro-intestinal. (Del 26 al 29 de Agosto.)

Dres. Barón y Villanueva.—Cursillo práctico de anatomía topográfica y técnica operatoria del aparato digestivo abdominal. (Del 31 de Agosto al 5 de Septiembre.)

Dr. Castillo. (de Madrid).—(Cuatro lecciones sobre anaerobios.)

Dr. Celada.—Cursillo de bacteriología e infecciones. (Del 20 de Julio al 1 de Agosto.)

Dr. Díaz Caneja.—Cursillo de Biomicroscopia ocular. (Del 17 al 29 de Agosto.)

Dr. Díaz Caneja.—Lecciones de diagnóstico oftalmoscópico. (Del 31 de Agosto al 5 de Septiembre.)

Dr. García Alonso.—Cursillo de enfermedades del aparato respiratorio. (Del 20 al 31 de Julio.)

Dr. González Aguilar.—Cursillo de fracturas. (Del 31 de Agosto al 5 de Septiembre.)

Dr. Lamelas.—Cursillo de iniciación sobre enfermedades endocrinas y nutrición. (Del 20 al 25 de Julio.)

Dr. Lamelas.—Cursillo de iniciación sobre enfermedades circulatorias. (Del 27 de Julio al 1 de Agosto.)

Dr. Navarro Martín.—Cursillo de iniciación en Dermatología. (Del 3 al 15 de Agosto.)

Dr. Navarro Martín.—Cursillo práctico sobre el diagnóstico de la sífilis por los métodos de Laboratorio. (Del 17 al 29 de Agosto.)

Dr. Pascual de Juan.—Cursillo elemental teórico-práctico de Oto-rino-laringología. (Del 26 de Julio al 15 de Agosto.)

Dr. Pascual de Juan.—Cursillo de perfeccionamiento en Oto-rino-laringología. (Del 31 de Agosto al 5 de Septiembre.)

Dr. Picatoste.—Cursillo práctico de Urología. (Del 3 al 22 de Agosto.)

Dr. Puyal.—Cursillo teórico de química clínica. (Del 3 al 15 de Agosto.)

Dr. Puyal.—Cursillo práctico de anáisis químico-clínicos. (Del 3 al 15 de Agosto.)

Dr. Del Río Hortega.—Histología normal y patológica del sistema nervioso. (8 conferencias.)

Dr. Ruiz Falcó.—Meningococos y enfermedades meningocócicas. Difteria. (4 lecciones.)

Dr. Sánchez Lucas.—Cursillo de Anatomía patológica.

Dr. Téllez Plasencia.—Cuestiones fisioterápicas de actualidad. (Del 17 al 29 de Agosto.)

Dr. Usandizaga.—Cursillo de iniciación sobre el diagnóstico ginecológico. (Del 20 de Julio al 1 de Agosto.)

Sesiones clínicas

Sesión clínica de 8 de enero de 1931

E. Díaz Caneja.—**Glaucoma infantil con herencia consanguínea.**

Presentación de un enfermo que acude a la consulta del Servicio de Oftalmología, de la Casa de Salud Valdecilla, con hidroftalmía en ambos ojos.

Los padres son hijos de primos carnales. Seis hijos. Tres normales. Un hidrocéfalo y dos niños con hidroftalmía en ambos ojos.

El enfermo que viene a la consulta tiene ocho años. Tensión ocular, O. D. = 50; O. I. = 60. Visión de ojo derecho = dedos a 50 cms.; ídem del izquierdo = percepción luminosa cualitativa. Wassermann negativo.

Las lesiones oculares son las características de esta afección: excavación y atrofia papilar en ambos ojos.

Posteriormente se ha podido observar al hermano de este enfermo con idénticas lesiones en ambos ojos.

Actualmente se halla hospitalizado en la Clínica del Servicio un niño de diez años, hijo de primos carnales, afecto también de hidroftalmía congénita. Tiene dos hermanos normales.

El ojo izquierdo ha sufrido una perforación (queratitis durante sarampión) bulbar con la atrofia bulbar consiguiente. El ojo derecho, con las deformaciones características (megalocórnea, enorme zona azulada del limbo esclerocorneal, cámara anterior muy profunda), presenta una tensión ocular de 75. Visión = dedos a 10 centímetros. La madre da un Wassermann fuertemente positivo.

Independientemente de las enseñanzas que pueden deducirse de estos casos por su evolución y lesiones características, interesa preferentemente retener la existencia de la consanguinidad de los mismos, añadiendo esta observación a las que en sesiones anteriores se han presentado en casos de oftalmopatías con herencia consanguínea.

Recordemos las experiencias de Vogt produciendo el glaucoma experimental heredado, con consanguinidad en el conejo. El cruce de las parejas de hermanos con glaucoma dió en tres ejemplares hidroftalmía, que se inició a las pocas semanas de vida de los animales.

En los casos de hidroftalmía congénita o manifestada en las primeras épocas de la vida, parece evidente pensar en malformaciones del ángulo iridocorneal.

Estos casos lo serían de herencia sucesiva, en la que los padres, aparentemente sanos, eran portadores de la predisposición hereditaria, que se manifestó al reunirse maritalmente dos individuos homozigotes.

En el niño actualmente hospitalizado cabría más bien pensar en la influencia de la lúes materna, considerando la afección como heredoespecífica.

J. Picatoste.—**Resumen de los trabajos realizados en el servicio de Urología de la Casa de Salud Valdecilla en el primer año de su funcionamiento.**

Presentación de las estadísticas del año 1930. Comprenden 375 enfermos, asistidos en el Consultorio, de los cuales ingresan 210, con un total de 150 intervenciones quirúrgicas.

Exposición del criterio seguido en las distintas enfermedades.

Sesión del 15 de enero de 1931

H. Téllez.—**Aparato para la determinación del pH en líquidos orgánicos por el método de los indicadores** (1).

La medida de la «acidez actual» de una solución, esto es, de su concentración en iones hidrógeno reviste en Biología una importancia creciente, y por esto tienen interés todos los perfeccionamientos de técnica que contribuyen a simplificar esta medida.

Como es sabido, la concentración en iones H se expresa por una cifra, que Lörensen llamó *potencial* hidrógeno, o pH. Esta cifra, que varía entre 1—suma acidez—y 14—suma alcalinidad—, traduce el orden de magnitud de la fracción decimal que da la concentración en iones H. Así, cuando esta concentración es al milésimo, el pH es 3; al millonésimo, 6, etc.

(1) *Gaceta Médica Española*, núm. 54, 1931.

Uno de los métodos más empleados para medir el pH es el colorimétrico. Consiste en añadir a la solución problema una sustancia colorante adecuada, cuya tonalidad varía con la acidez del medio. Tales sustancias son ácidos o bases muy débiles, que se disocian, parcial o totalmente, en proporción que varía con la acidez, y cuyos iones tienen un color distinto de sus moléculas neutras. De modo que, según la predominancia de unos u otros, el tinte es resultado de la mezcla de los dos colores en todas las proporciones posibles, y la evaluación del pH se reduce a una estimación cuantitativa, lo más precisa posible, del matiz de la solución.

El método no carece de posibilidades de error. En efecto, la disociación de los indicadores no se hace lo mismo en una solución pura que en una que contenga sales, proteínas o alcaloides, cosa muy frecuente en Biología. Aunque el pH sea el mismo en los dos líquidos, su color no lo es. Pero el error es ínfimo, y queda, en general, por debajo del grado de precisión que se pide a las medidas. Claro que cuando la exactitud debe extremarse será preciso recurrir a los métodos eléctricos. Pero tal necesidad es excepcional en la práctica. El error más grave reside en la dificultad de estimación de los tintes. El coeficiente personal, para matices finos, como es el caso, es muy elevado, y hace difícilmente comparables los resultados de observadores distintos. A esto se añade la composición de la luz, que varía sobremanera con el tiempo, el clima, la luz artificial, etc., etc. Y, lo que es peor, la coloración propia de los líquidos orgánicos—suero, orina, etc.—, que puede hacer imposible la comparación, y el dicroísmo de muchos indicadores, cuyas soluciones, vistas en un tubo de ensayo, tienen a la vez dos colores. El método general de evaluación consiste en comparar la coloración de la solución problema, a la que se ha añadido el indicador escogido con la de una escala de soluciones-tipo, cuyos pH se conocen exactamente. La preparación de estas soluciones es muy compleja y delicada por las numerosas precauciones que es preciso adoptar para evitar errores posibles.

Se ha procurado reemplazar estas soluciones-tipo por otras susceptibles de ser preparadas extemporáneamente, y, por tanto, sin una gran precisión. Esto sólo es admisible cuando se trata de valores extremos del pH. En general, se preparan dos soluciones: una fuertemente alcalina, la otra fuertemente ácida. La solución-problema, coloreada con cierta cantidad de indicador, se compara con estas dos soluciones, también coloreadas y superpuestas. Lo que varía es, sea la proporción del colorante en cada una de las soluciones, sea el espesor relativo de las mismas. En suma: lo que varía es la proporción de iones de cada color interpuestos en el camino de la luz. La igualdad de color con la solución-problema corresponde, pues, a una igualdad de esta proporción de iones, y, como en las soluciones-tipo la proporción nos es conocida, el pH se deduce fácilmente. Sin embargo, la comparación es muy aleatoria a causa del

material rudimentario empleado—en general, simples tubos de ensayo mirados al trasluz—. Esto nos ha llevado a crear un instrumento sencillo, en el cual la comparación de matices se haga ir irreprochablemente, sin que la coloración o turbidez del líquido-problema sea un obstáculo y sin que las soluciones puedan aparecer dicroicas.

El comparador se compone de un conjunto de cuatro cubas, análogas a las de los colorímetros ordinarios. En la 1 se pone el líquido-problema con cierta cantidad —m %—del indicador escogido. La varilla de vidrio, 1', que limita el espesor de la columna líquida, está fija, de modo que aquél sea constante. En este espesor se encuentran: cierto número de moléculas coloreadas, las que dan el color propio al líquido; n % iones de cierto color (m — n) % moléculas de color distinto. El valor n depende del pH, según las características del indicador escogido.

La luz que atraviesa la cuba 1 es reflejada por los prismas 5 y 6; en este último existe un área central, que deja pasar la luz que viene de las cubas 2, 3 y 4, recorridas consecutivamente gracias a los dobles prismas 7 y 8. La cuba 2 contiene la solución-problema, en espesor igual a la cuba 1, pero sin adición de colorante alguno. La luz que lo haya atravesado no difiere, pues, de la que ha pasado por 1, sino en la coloración del indicador. La debida a la solución misma queda anulada.

Las cubas 3 y 4 contienen el mismo indicador a la concentración (m) en soluciones fuertemente ácidas en 3, fuertemente alcalinas en 4, de modo que en cada cuba todos los iones o moléculas son de igual color. Las varillas de cristal 3' y 4' se hunden, más o menos, en sus cubas respectivas, de modo que el espesor de líquido sea variable; sus movimientos se hacen en sentido inverso, gracias al juego de cremalleras, 9, de modo que su suma sea constante e igual al espesor de la cuba 1. Cuando los espesores de las columnas líquidas, 3 y 4, sean entre sí como $\frac{n}{m-n}$, las dos áreas, central y periférica, del prisma 6 darán un matiz idéntico. La medida del pH se reduce, pues, con este sistema a hallar la posición conveniente de la cremallera 9 y a buscar en un gráfico (como el que para ejemplo hemos trazado para los indicadores de Clark y Lubs) el pH correspondiente a la misma y al indicador empleado.

Errores.—Algunos errores, fáciles de evitar, son posibles:

a) La concentración del indicador puede no ser la misma en las dos cubas 3 y 4. Entonces la relación de espesores no traduce exactamente la de las concentraciones respectivas. Para evitarlo se hace una sola solución del indicador, de la que una mitad se acidifica y la otra se alcaliniza.

b) La concentración del indicador puede no ser la misma en 3-4 que en 1. Entonces la relación entre el color natural y el indicador no es idéntica en am-

bos lados, y no es posible obtener la igualdad de matices en los dos campos del prisma 6. Para evitarlo se hace que la varilla 2' sea ligeramente móvil, y cuando los dos matices sean lo más próximos posible se restablece la igualdad con ligeros movimientos de 2'.

c) La luz que viene de 1 es más intensa que la que ha recorrido el camino 2-2'-7-3'-3-8-4-4'. Se equilibran las intensidades luminosas interponiendo el prisma ahumado, 10, delante de 1. Los movimientos laterales de este prisma permiten absorber el excedente de cantidad de luz.

Este método es aplicable a la medida del pH de todos los líquidos orgánicos (sangre, orina, bilis, jugo gástrico), y aun fuera de la medicina (industria cervecera, azucarera, etc., etc.), para las pruebas de eliminación de sustancias colorantes y, en general, para todos los análisis colorimétricos de soluciones complejas en que el color tenga dos o tres componentes.

González Aguilar y Busto.—**Primeros resultados del tratamiento de Orr en la osteomielitis** (1).

El fundamento del método de Orr consiste en la aplicación de un taponamiento de gasa vaselinada en las heridas por osteomielitis, colocando encima de esta cura un apósito de escayola que inmoviliza las articulaciones vecinas. Pasadas ocho o diez semanas se levanta la cura y se repite en la misma forma si fuera necesario. En general, al levantar la cura y limpiar la superficie de las heridas llenas de pus, se encuentra un tejido de granulación de excelente aspecto.

El método de Orr, que tuvo un principio puramente empírico, es actualmente empleado sistemáticamente por los cirujanos americanos. Albee cree que la cura de Orr favorece el desarrollo del bacteriófago en el exudado osteomielítico, siendo ésta la razón, según él, de sus beneficiosos resultados. Las ventajas del método son grandísimas, pues permite descongestionar las clínicas de enfermos que requieren un tratamiento de gran duración y, al mismo tiempo, éste resulta menos penoso y más económico. Presentación de varios enfermos tratados por este método con excelente resultado.

Doctor Navarro: Una oclusión análoga de las úlceras tórpidas de pierna se practica desde hace mucho tiempo.

Doctor García Alonso: Lo más importante es, probablemente, la modificación del medio, porque es muy posible que el desarrollo de algún fenómeno de putrefacción alcalinice el medio y perturbe el desarrollo del estafilococo. Tendría también importancia la desaparación de sustancias nutritivas del medio.

(1) *Archivos de Medicina y Cirugía*, 1931.

Además hay que tener en cuenta el antagonismo bacteriano (desarrollo de anaerobios al tapar la herida). De todas maneras sería preciso hacer las correspondientes investigaciones para comprobar hasta qué punto son reales estas suposiciones.

Sesión del 22 de enero de 1931

P. DE JUAN.—**Cuerpo extraño inerte del oído con permanencia de cuarenta y cinco años.**

Enferma de cincuenta y dos años que, de niña, influenciada por una canción de su tierra, se introdujo en el oído el primer diente de leche que se le cayó (a los siete años). Así lo ha tenido, en el conducto auditivo externo del lado izquierdo, desde entonces hasta hoy, sin haber acusado más molestia que los trastornos que hace poco presenta. La historia actual es brevísima y ocasionada por el tapón de cerumen formado alrededor del diente. Extraído el cuerpo extraño y el tapón, desaparecen los zumbidos y la sordera que se habían presentado hacía algún tiempo.

Este caso tiene, por un lado, el interés del tiempo de permanencia, que los casos recogidos en la literatura no llegan más que hasta los treinta años, y por otro lado, porque contribuye a corroborar el concepto, hace ya tiempo aceptado, de que los cuerpos extraños inertes del oído son completamente inofensivos, no provocando nunca alteración esencial alguna con su presencia. Sin embargo, debe procederse a su extracción, aunque no debe olvidarse nunca que no requiere en modo alguno una intervención inmediata. No deben emplearse nunca, para hacer la extracción, las pinzas, sino la jeringa de oídos.

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—**La artrodesis extraarticular de la cadera en la coxalgia.** (1)

En el tratamiento de la tuberculosis articular ha habido diferentes alternativas entre los criterios radical y conservador.

(1) *Revista de Cirugía*, de Buenos Aires, Septiembre 1931.

Es un hecho clínico bien conocido que todo tratamiento de la ósteoartritis lleva consigo la supresión de la función articular (inmovilización). Los trabajos de Ely han demostrado que la riqueza de elementos linfoides en la subsinovial y en la medula epifisaria es un hecho anatómico dependiente de la función articular. La supresión de esta función por medios quirúrgicos cruentos (resecciones, etc.) o por procedimientos ortopédicos incruentos, conduce a la desaparición de los elementos linfoides antes citados, lo que representa la supresión de los elementos más favorables para la vida del bacilo de Koch.

Según esto, el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis articular no debe tender a realizar operaciones anatómicas de exéresis, sino a conseguir la eliminación de la función articular, curando así indirectamente el proceso tuberculoso. Esto se consigue, unas veces, mediante las resecciones articulares, las cuales, aun no extirpando completamente todos los tejidos tuberculosos, al conseguir la anquilosis ósea, favorecen la curación de las lesiones bacilares. Otras veces puede conseguirse el mismo fin por medio de anquilosis extraarticulares hechas con injertos óseos, camino indicado por Albee en el tratamiento del mal de Pott.

La artrodesis extraarticular de la cadera se consigue creando un puente óseo entre el trocánter mayor y el ilíaco. Puede hacerse con un colgajo óseo obtenido del fémur en la región del gran trocánter, y que, invertido por su base vaya a apoyarse en el ilíaco, previamente avivado (método de Hass-Hibbs); por un colgajo óseo del ilíaco que apoye en el trocánter (Wilson); por dos colgajos, uno de trocánter y otro de ilíaco, unidos en la mitad del trayecto (Mathieu) o por medio de un trasplante libre de tibia (Albee, Allison).

Presentación de dos enfermos operados por el último procedimiento hace un año, en cuyas radiografías puede seguirse el proceso de consolidación del injerto y curación de la lesión articular.

Doctor García Alonso: Tiene gran interés el llegar a determinar si la tuberculosis articular es capaz de producir generalizaciones, lo cual sería un gran escollo para la intervención. Se han observado generalizaciones consecutivas a intervenciones en la espina ventosa (coincidencia con el período alérgico). Deben evitarse las intervenciones en estos momentos.

Doctor Aguilar: Seguimos este criterio en intervenciones, no operando en los jóvenes por los trastornos que podrían ocasionar las intervenciones en un esqueleto en crecimiento.

Sesión del 29 de enero de 1931

E. Díaz Caneja y J. Alonso de Celada.—**Sobre un caso de esporotricosis conjuntival.**

J. H., trece años. Desde hace dos años viene padeciendo de una lesión que afecta a la conjuntiva del tarso en el ojo derecho. Ha sido sometida a diversos tratamientos: colirios, raspados, cauterizaciones y aplicaciones de radium.

El aspecto de la lesión ulcerativo vegetante, modificada, sin duda, en sus caracteres particulares por las aplicaciones terapéuticas, dejaba el diagnóstico en duda entre diversos procesos conjuntivales.

La evolución, o, mejor dicho, la resistencia de la lesión y la adenopatía preauricular afirmaban el carácter crónico de la misma. De las conjuntivitis de este carácter, excluída una lesión epiteliomatosa, quedaban, como posibles diagnósticos, la conjuntivitis infecciosa de Parinaud—por muchos autores asimilada a la tuberculosis conjuntival—, la sífilis de la conjuntiva de la lesión primaria, la tuberculosis y la esporotricosis conjuntival.

Wassermann negativo, Mantoux débilmente positivo, sin antecedentes de tuberculosis o de afecciones sospechosas de ser confundidos con procesos tuberculosos. Aun no existiendo el típico cordón linfangítico se establece el diagnóstico provisional de esporotricosis y se hacen, en este sentido, las investigaciones bacteriológicas.

Éstas confirman plenamente el diagnóstico, con la suerte de encontrar en el primer examen de la secreción conjuntival los típicos esporosos. Este hallazgo se confirma en cultivos. Es interesante la demostración del carácter esporotricósico de la adenitis. La punción directa del ganglio prearticular y la siembra del pus extraído nos dan cultivos puros de esporotrico.

Tratamiento.—Ningún tratamiento local efectivo. Lavados y pomadas prácticamente indiferentes. Inyección intravenosa de ioduro sódico al 25 por 100, en dosis progresivas, hasta llegar a cinco gramos diarios. Después sigue tomando ioduro por vía gástrica, en dosis de 10 gramos diarios. Sin intolerancia.

Al cabo de un mes se interrumpe el tratamiento. Las lesiones han cambiado totalmente de aspecto.

Hoy, la enferma puede considerarse curada. Queda la pérdida de sustancia del borde palpebral y un ligero incurvamiento en la implantación de algunas pestañas.

M. Usandizaga y J. Mayor.—**Teratoma retroperitoneal** (1).

Dentro de los tumores retroperitoneales hay que distinguir dos grupos: los que se desarrollan en los órganos retroperitoneales y los que nacen en el mismo tejido retroperitoneal.

Entre los últimos los teratomas quísticos son muy raros. En los tratados clásicos de anatomía patológica (Ewing, Henke-Loubarsch, Aschof), son mencionados sin especificar cifras de frecuencia. En los trabajos de conjunto acerca de las formaciones tumorales retroperitoneales de Petermann, Körte, Thebenot y Schmid, no se mencionan tumores quísticos. Oleaga, en un documentadísimo trabajo, resume las observaciones posteriores a estas memorias; son 71 casos de tumores retroperitoneales y de ellos uno solo es de teratoma quístico. Nosotros, dentro de nuestros limitados medios bibliográficos, no hemos podido encontrar ningún nuevo caso. Esto nos mueve a comunicar una observación personal.

J. P., veintiocho años, soltera. Desde hace tiempo, no precisa más, dice padecer sensación de pesadez gástrica, principalmente después de las comidas; quince días antes de ingresar comienzan unos dolores muy intensos en las fosas ilíacas, que se acentúan al acostarse. Aumento de volumen de vientre, que se ha hecho particularmente manifiesto en estos quince días. Estreñimiento intenso, inapetencia. Adelgazamiento (seis kilos en dos años).

Por palpación abdominal encontramos una tumoración redondeada, que llega por encima del ombligo, y que por su polo inferior penetra en la pequeña pelvis, superficie lisa, netamente fluctuante, excepto en su parte superior, que presenta una zona de mayor dureza.

Por tacto vaginal con un dedo (himen íntegro) se encuentra el hocico de tenca desviado a la izquierda; no puede delimitarse bien el cuerpo uterino, que parece hallarse desviado hacia la izquierda, por la tumoración quística.

Se interviene con el diagnóstico de quiste de ovario.

Anestesia general con éter. Laparotomía infraumbilical en la línea media. Aparece inmediatamente el quiste. Después de aislar con compresas la cavidad abdominal se punciona el quiste en su cara anterior, vaciándose unos cuatro litros de un líquido espeso, de color oscuro achocolatado. Por estar considerablemente reducido el volumen, a pesar de que aun quedan dos o tres quistes por vaciar, se cierra el orificio de la punción con pinzas y se intenta exteriorizar el tumor en su totalidad, viéndose entonces que es completamente indepen-

(1) *Revista Española de Obstetricia y Ginecología*, pág. 555, 1931.

diente de genitales y que su implantación está en la cara posterior de la cavidad abdominal.

Cuidadosamente se va despegando el quiste, hasta que llega un momento en que queda adherido a los planos profundos prevertebrales, sobre un paquete de gruesos vasos venosos. Ante el temor de lesionarlos, y, sobre todo, por no poderlos reconocer por su topografía, se suspende la disección. La zona que está sin aislar se encuentra a la altura del ombligo. Se resecan casi totalmente las paredes del quiste, respetándose solamente la zona de implantación, que tendría unos seis centímetros de diámetro. Se suturan los bordes de la incisión del peritoneo parietal posterior a los bordes de la incisión de pared en forma que queda el espacio retroperitoneal directamente en comunicación con el exterior. En esta cavidad se coloca un Mikulicz. El resto de la pared abdominal se sutura en planos.

Curso postoperatorio sin incidentes; se quitan las tiras de gasa a los cinco días y el saco de Mikulicz a los siete días. En conjunto, la herida da muy poco exudado y a los pocos días está completamente cicatrizada.

La enferma es dada de alta sin que acuse ninguna molestia.

Examen anatomopatológico. (Dr. Sánchez Lucas).

Quiste de tamaño que no se puede precisar por hallarse vacío, superficie externa blanca y lisa, ofrece solamente algunos surcos superficiales e irregulares. El interior está formado por una sola cavidad en la que avanzan algunos espolones que no llegan a formar verdaderos tabiques. A nivel de su base de implantación la pared está engrosada, y al incindir algunos de estos engrosamientos aparecen pequeñas cavidades cuyo tamaño oscila entre el de una lenteja y el de una castaña; en ellas se encuentra un líquido incoloro y transparente; sus paredes son lisas. La cara interna de la gran cavidad es también lisa, encontrándose en algunos puntos adheridas a ella unas masas friables, de color amarillo que se desprenden con facilidad.

Microscópicamente, la pared está formada por un tejido conjuntivo laxo, sin revestimiento epitelial en la cara interna. En su espesor hay abundantes vasos rodeados por manguitos regulares de células redondas, grasa abundante, haces musculares lisos y tejido linfoide en algunos puntos, bajo la forma de folículos linfáticos bien desarrollados. En los sitios correspondientes a las masas amarillas antes citadas, hay en las partes superficiales de la pared (cara interna) una infiltración espesa de células redondas, con abundantes depósitos grasientos y agujas fusiformes, alrededor de las cuales se ve un gran número de células gigantes del tipo de las de cuerpos extraños. A este nivel abundantes eosinófilos. Las masas amarillas dichas se tiñen con el sudan. En resumen, exclusivamente elementos de origen mesodérmico en la pared del quiste.

Este caso lo consideramos como una formación teratoidea.

* * *

Caucci hace la siguiente clasificación de los quistes peritoneales:

1.º *Epiteliales.*

a) De origen ectodérmico (dermoides simples).

b) De origen mesodérmico (quistes wolfianos).

c) De origen endodérmico (enterocistomas).

d) De origen múltiple (teratomas).

2.º *Linfáticos.*

a) Simples, quilosos o linfáticos.

b) Linfangiomas o quiloangiomas quísticos.

3.º *Pseudoquistes o quistoides.*

4.º *Quistes parasitarios.*

Ewing distingue tres variedades de dermoides y teratomas retroperitoneales.

1.º *Teratomas tridermales.* Pueden ser teratomas independientes, como en los casos de Brouha y Schonholzer, o derivados del ovario normal desplazado o supernumerario (Boret, Bolzano). Stümke quiere hacer derivar todos los dermoides retroperitoneales del epitelio germinativo o del ovario o de testículos supernumerarios, de los cuales Merkel ha coleccionado varios casos.

2.º *Restos epidermales derivados del conducto de Wolf:* son probablemente la causa de ciertos dermoides del riñón (Schlegtendal, Wedeman) ligamento ancho, cordón esparmatino y epididimo (Wilms, Lexer. R. Meyer). No contienen glándulas dermales.

3.º *Verdaderos dermoides:* derivados del cierre imperfecio de las hojas abdominales. Ruge describe un gran quiste con dos compartimentos; uno recubierto de piel con glándulas dérmicas y conteniendo pelo, y el otro, con mucosa intestinal que quería hacer derivar del conducto vitelino. Lexer encuentra dos casos (Bahl y Phillips) en que había implantaciones fetales retroperitoneales.

Todos estos casos, citados por Ewing, no nos ha sido posible revisar por tratarse en su casi totalidad de literatura antigua.

* * *

El diagnóstico de las tumoraciones retroperitoneales no es fácil, particularmente cuando adquieren gran volumen. En la mayoría de los casos publicados se trataba de diagnósticos erróneos, y solamente en el curso de la operación se pudo hacer el diagnóstico exacto.

Los tumores retroperitoneales, al implantarse en la cara posterior del abdomen, empujan los órganos implantados en la misma, rechazándolos primero hacia adelante y después a los lados. Así sucede con el estómago e intestinos. El hígado solamente puede ser desplazado hacia arriba. Estos datos se podrían comprobar clínicamente, y aun radiológicamente, con ayuda del neumoperitoneo.

Se acustumbra caracterizarles, como tumoraciones situadas por detrás del estómago e intestinos con ancha base de implantación y poca movilidad. En realidad caben muchas posibilidades según la altura de su implantación, naturaleza, tamaño, etc.

En el libro de Naegeli sobre el diagnóstico de los tumores de vientre se agota el tema, dedicando treinta páginas al diagnóstico de los tumores retroperitoneales. Presenta un cuadro sinóptico en el que hace el diagnóstico diferencial entre las formaciones sólidas retroperitoneales: tumores de páncreas, riñón, riñón ectópico, riñón en herradura, tumores de las cápsulas suprarrenales, teratomas, inclusiones fetales, ganglios tuberculosos, metastasis ganglionares de tumores malignos, fibroma, mioma, neuroma, condroma tumor de la cápsula renal, lipoma y mixoma. Si a estos tumores sólidos se añaden los abcesos, formaciones quísticas y naturalmente las tumoraciones intraperitoneales, tendremos suficiente campo para establecer diagnósticos diferenciales. Con todo podríamos sentirnos satisfechos si llegáramos a un diagnóstico de tumor sólido o quístico retroperitoneal; no olvidemos que en la mayoría de los casos no se ha podido llegar ni a este diagnóstico.

En el tratamiento de las formaciones quísticas retroperitoneales se ha discutido la vía de absceso; la lumbar, o mejor dicho, lumbo-ilíaca, la paraperitoneal y la transperitoneal.

No parece que pueda dudarse hoy de la superioridad de la última por su mayor visibilidad, posibilidad de extirpación del tumor sin fragmentación, por evitar las lesiones de los órganos próximos y sobre todo que como casi siempre se opera con un diagnóstico erróneo, cuando llegamos a hacerlo exacto ya tenemos el vientre abierto.

Por laparotomía, la vía mejor para llegar al espacio retroperitoneal, es el despegamiento del colon; el abordar directamente a través de la hoja peritoneal posterior como lo hicimos nosotros, tiene el peligro de lesionar vasos que comprometan la nutrición del colon y obliguen a la resección.

J. Arangüena.—Tratamiento de la tuberculosis cutánea por una nueva sal de oro.

Las sales de oro vienen empleándose en el tratamiento de la tuberculosis desde que en 1913, Bruck y Glück, basándose en las experiencias de Roch, que observó la detención de desarrollo invitro del bacilo tuberculoso en un compuesto de dicho metal, ensayaron en el lupus vulgar el cianuro de oro y potásico, con favorables resultados.

Posteriormente han sido introducidos en la terapéutica una serie de compuestos de dicho metal, como el Aurocantan, Krisolgan, Trifal, Aurofos, Sanocrisina o Crisalbina, Neocrisolo, que han sido empleados en las diversas formas de tuberculosis cutánea, con resultados variables.

Hemos utilizado últimamente en tres casos, con éxito halagüeño, un nuevo preparado, el *Lopion*, sal sódica del ácido auroaliltiocarbamidoleuzóico, con un contenido elevado de oro, 43 por 100, y muy escasa toxicidad, siendo raro la presentación de accidentes en el curso del tratamiento, que tan frecuentes eran antes, habiéndose hecho hoy día raros, al ser mejor estudiada la fisiología y sensibilidad de algunos sujetos frente a estas sales.

Acción del medicamento sobre el foco morboso.—Se observan reacciones de tipo eritematoso, generalmente circunscritas al foco, que suelen desaparecer rápidamente; en otros casos la reacción local se manifiesta por la acentuación de alguna de las características del proceso morboso (extensión de la forma, aumento del factor ulcerativo, etc.), y, por último, se pueden ver reacciones que conducen a una estimulación del mismo con difusión, como se observa en algunos lupus eritematosos.

Acción del medicamento sobre el organismo en general.—Entre los efectos inmediatos se suele comprobar una disminución de frecuencia del pulso, pasajera; leucocitosis, asimismo temporal. En la fórmula leucocitaria se observa una disminución de los linfocitos, con aumento de los polinucleares. Entre las variaciones a distancia se comprueba aumento de la tasa de hemoglobina y del número de hematíes, aumento del índice refractométrico del suero, así como de su contenido en albúmina y globulina, con disminución de la viscosidad, lo que se considera un buen signo pronóstico; paralelamente se observa un aumento en el peso del enfermo.

Mecanismo de acción del oro.—Se han emitido varias teorías para explicar dicha acción, como las de Möllgard, Heubner, Fabat, que no están suficientemente demostradas; hoy se admite que el medicamento tiene una acción local, obrando como todo metal pesado como catalizador, acelerando los procesos autolíticos locales, con liberaciones de substancias específicas o inespecíficas, que después obrarían sobre el germen, como lo atestiguan la reacción local y la demostración de un mayor depósito de metal en el foco; esto explica la posibilidad de los buenos efectos obtenidos con otros metales pesados, como el bismuto. A esta acción local se une una acción general no específica, que se manifiesta con estimulación y mejora del recambio.

Observación 1.ª

María S. Desde hace cuatro años, adenitis tuberculosa y escrófuloderma.

La enferma es sometida a dieta de Gerson y una cura local anodina. Se instituye un tratamiento con tuberculina y Lopion el 5 de septiembre de 1930. Se practican 10 inyecciones, con un total de 1,10 gr. (cada tres días, 0,10 gramos); el 31 de octubre de 1930 es dada de alta por curación.

Observación 2.ª

A. H. Desde hace catorce años, adenitis de cuello, de las que restan cicatrices deprimidas. Actualmente, escrófulodermas en el cuello y región clavicular. Iritis de ambos ojos. W. negativo. Se instituye un tratamiento de tuberculina y Lopion, de cuyo producto recibe ocho inyecciones, repitiendo la dosis de 0,25 gr., con un total de 1,45 gr., siendo dada de alta a los dos meses, considerablemente mejorada.

Observación 3.ª

A. Z. Lupus tuberculoso, que comenzó hace veinticinco años, ocupando la cara, con destrucción del tabique y alas de la nariz. En el muslo y pierna derecha lesiones serpiginosas. Ha sido tratada con roengenterapia, tuberculina, galvanocaustia y orosanil. El 19 de julio de 1930 comienza el tratamiento con Lopion, del que recibe nueve inyecciones, con un total de 1,90 gr. y el 23 de agosto de 1930 es dada de alta, muy mejorada, no sólo de las lesiones de la cara, sino de las del muslo, en que no se ha realizado tratamiento físico.

Sesión del 5 de febrero de 1931

PASCUAL DE JUAN Y F. GÓMEZ.--**Tromboflebitis parietal postoperatoria a los veinte días de la operación radical. Extirpación de la parte necrosada de la pared del seno y ligadura de la yugular.**

Enfermo curado de radical por otitis media purulenta cronica, con granulaciones en caja y antro. A los veinte días de esta intervención, flebitis necrosante estrictamente limitada a la parte de pared del seno que se había denudado; el colgajo inferior de la plastia del conducto tapaba precisamente la parte denudada del seno, formando un pequeño espacio donde el pus se había estancado, provocando la flebitis.

Aunque Eberth y Shimmelbusch no pudieron obtener experimentalmente la flebitis del seno por inoculación séptica de las paredes de este vaso, la experiencia de Haymann, Oundiz, Labyre, etc., hablan en sentido contrario; estos autores han logrado producir la flebitis supurada del seno transverso en el perro, por la simple aplicación de torundas empapadas en caldos de cultivos de diferentes microbios. Añadamos que Lermoyez, Ramadier, etc., han tenido ocasión de observar flebitis postoperatorias en casos de otomastoiditis aguda que no tenían otro origen que la denudación del seno. De estos datos clínicos y experimentales se deducen los hechos siguientes: 1.º, que son posibles, por contigüidad de las infecciones del seno lateral; 2.º, que la denudación del seno no es tan innocua como generalmente se cree; 3.º, que aun tratándose de procesos de otomastoiditis crónica, la denudación del seno facilita la aparición de la tromboflebitis.

J. Gonzalez Aguilar.—**Pseudoartrosis de cuello de fémur curada con injerto óseo.**

Las fracturas de cuello anatómico de fémur son las que con más frecuencia conducen a la seudoartrosis. Aun no ocurriendo este grave incidente, el tratamiento de tales fracturas es siempre difícil. Cuando la fractura se presenta (como es muy frecuente) en personas de edad avanzada, esta condición agrava de tal manera el pronóstico, que es, a veces, necesario abandonar el tratamiento de la fractura por los peligros de la inmovilización. Aun en personas no decrépitas, la seudoartrosis es frecuente.

Presentación de una enferma de cincuenta años con una seudoartrosis de diez y siete meses de duración. La fractura de cuello de fémur no fué diagnosticada, y, por lo tanto, tampoco tratada. Cuando a los siete meses, y en vista de que seguía la impotencia funcional del miembro, le hicieron una radiografía, se vió que tenía una seudoartrosis y fué enviada al hospital. Entre los distintos métodos operatorios fué preferido el de Albée, consistente en un enclavijamiento de la fractura por medio de un injerto óseo que penetra por la base del gran trocánter, atraviesa el espesor del cuello y termina clavándose en la cabeza femoral. Presentación de una serie de radiografías que muestran el proceso de curación y la restauración anatómica del hueso roto. Después de la operación, la enferma fué movilizada durante ocho meses en un aparato de Whitman.

M. USANDIZAGA.—**Embarazo tubario sin rotura.**

Presentación de una pieza operatoria extirpada a una enferma con una historia de retraso de la regla de mes y medio, menorragías y dolores no muy intensos. A la exploración, los anexos izquierdos engrosados del tamaño de un huevo de gallina. Como anteriormente a este accidente se había explorado a la enferma sin encontrar la tumoración anexial, resultó fácil sentar el diagnóstico de embarazo extrauterino. En la operación se encontró un embarazo tubario sin rotura ni aborto, y sin sangre en la cavidad peritoneal.

M. USANDIZAGA.—**Sobre el diagnóstico de los hidrosalpinx.**

Es muy frecuente que un hidrosalpinx se escape a la exploración por el tacto. En cambio, el diagnóstico radiológico es posible siempre que la extremidad tubárica uterina esté permeable. Presentación de la pieza operatoria de un hidrosalpinx unilateral juntamente con las radiografías hechas con lipiodol.

Sesión del 12 de febrero de 1931

A. NAVARRO MARTÍN.—**Valor comparado de la nueva reacción de Meinicque (M. K. R.) para el serodiagnóstico de la sífilis en 1.100 sueros** (1).

Exposición de los resultados obtenidos en 1.100 sueros, en los que se ha hecho este método de Meinicke, y además las reacciones de Wassermann original, la modificada del suero activo, según Navarro Martín y Hombría y la de Kahn. Resultaron totalmente negativas 746, todas las reacciones positivas en 211 casos y resultaron discordantes en 143 casos. La reacción de Kahn ha proporcionado 331 veces resultados positivos; la de Meinicke, 322; la de Navarro Martín y Hombría, 268, y la de Wassermann, 221. Aparece la reacción de acla-

(1) *Gaceta Médica Española*, t. V, 1931, pág. 408.

ramiento con una sensibilidad casi idéntica a la de Kahn. Los resultados no específicos con la reacción de Kahn han sido 15, y dudosos 4. Con la reacción del suero activo, 12 y 5; con la de aclaramiento, 5 y 2, y con la de Wassermann, 1 y 3, respectivamente. Colocando en orden de sensibilidad las reacciones estudiadas, tenemos: Primero, Kahn, con 30 por 100 de positividades en los 1.100 sueros; segundo, Meinicke, con un 29,2 por 100; tercero, Navarro Martín-Hombría, con un 24,3 por 100; cuarto, Wassermann, con un 10 por 100. Y en orden a especificidad: Primero, Wassermann, con 0,09 por 100 de resultados no específicos; segundo, Meinicke, con un 0,4 por 100; tercero, suero activo, con un 1 por 100, y cuarto, Kahn, con 1,3 por 100. La técnica de la reacción de aclaramiento es fácil, la lectura cómoda y no se necesita, para su ejecución, ningún aparato especial.

J. Sánchez Lucas.—**Sífilis hepática.**

Las lesiones hepáticas de la sífilis congénita dan lugar, la mayor parte de las veces, a una perturbación de la morfología del hígado que permite fácilmente el diagnóstico macroscópico. Cuando las lesiones son del tipo gomoso, suelen localizarse en los alrededores del hilio y bien adoptan una forma nodular típica o producen engrosamientos de las trabéculas conjuntivas a este nivel, en las cuales, microscópicamente, se encuentran elementos típicos de diagnóstico. Es frecuente encontrar también gomas miliares formados especialmente por focos de necrosis con abundantísimos espiroquetes, pero sin la disposición histológica de los gomas nodulares ordinarios. Aparte de la forma gomosa hay una forma cirrótica que, cuando es debida a la proliferación de un tejido conjuntivo intralobular, origina el llamado «hígado de sílex o de pedernal», y que cuando es interlobular (forma más rara) da lugar a una imagen que se parece más a las de los hígados cirróticos con su superficie granulosa y desigual. En el adulto hay también una forma gomosa y otra cirrótica, dando lugar, esta última, al llamado hígado lobulado.

Presentación de un caso de esta última naturaleza, encontrado casualmente al practicar la autopsia de un individuo muerto a consecuencia de perforación de úlcera de estómago. En estos casos, el órgano tiene su superficie dividida en gran número de lóbulos separados por surcos de pequeña profundidad; el surco más profundo suele asentar, como sucedía también en este caso, a nivel del ligamento suspensorio, separando casi completamente el lóbulo izquierdo del hígado. Las lobulaciones son, sobre todo, acentuadas a nivel del borde anterior y de la cara inferior. Microscópicamente se encuentra una gran proliferación del tejido conjuntivo interlobular, siendo muy típica la neoformación de los con-

ductillos biliares, que en este caso llegan a constituir verdaderos nodulillos adenomatosos. Aunque en proporciones mucho menos acentuadas, existe también una proliferación del tejido intralobular, y, en algunos puntos, gomas miliares del tipo que se da en los casos de sífilis congénita. Como hecho curioso se encontraron, además, en este caso, dos úlceras duodenales colocadas en las dos vertientes de un pequeño mioma (del tamaño de una avellana) submucoso. La úlcera gástrica perforada, que había sido operada, estaba en curvadura menor, inmediatamente al lado del píloro; cierre operatorio perfecto.

Sesión del 19 de febrero de 1931

P. DE JUAN.—**Pólipo fibromucoso del cavum con inserción coanal en un hombre.**

Hombre de cuarenta y cinco años, con una tríada sintomática correspondiente a los tumores benignos del cavum, a saber: obstrucción nasal, rinolalia cerrada y sordera del oído derecho (tonos graves). Por endoscopia anterior sólo se aprecia una ligera desviación sigmoidea del tabique hacia el lado derecho y enrojecimiento de la mucosa con depósitos de moco. Por rinoscopia posterior (con el elevador del velo) se observa una tumoración lisa, de color sonrosado pálido, que llena casi completamente el cavum, y tiene su pedículo de implantación en el borde septal de la coana derecha. Al tacto presenta cierta blandura. Se le extrajo por la fosa nasal derecha con el asa fría, ayudándonos con el dedo introducido detras del velo palatino.

Los pólipos fibromucosos del cavum son tumores benignos que no ocasionan más trastornos que los que origina la oclusión de la rinofaringe por su presencia.

El interés de este caso estriba en que la inmensa mayoría de los pólipos fibromucosos se observan en el sexo femenino, y el presente ha sido encontrado en un hombre.

A. GARCÍA BARÓN.—**Exploración radiográfica de la úlcera duodenal.**

Presentación de gran número de radiografías demostrativas de las diversas alteraciones comprobables radiográficamente.

Sesión del 27 de febrero de 1931

A. Navarro Martín y J. Torres Ordax.—**Acción del extracto de bazo sobre algunas dermatosis pruriginosas.**

La introducción del extracto de bazo en la terapéutica dermatológica es debida a Mayrs y Moncorps, de la clínica del profesor von Zumbusch, de Munich, quienes quisieron estudiar si la eosinofilia que sigue a la esplenectomía era influenciada por la inyección de los extractos de bazo. Para ello prepararon un extracto salino de bazo de cerdo, desalbuminizado por alcohol metílico, evaporado al vacío y disuelto en agua a la proporción de 1 : 1.000. Un centímetro cúbico de esta solución corresponde a unos 8-10 gramos de glándula fresca. El extracto inyectado en plena crisis de eosinofilia a los animales esplenectomizados hacía descender en pocas horas, de un modo evidente, el número de eosinófilos. Igualmente la eosinofilia que acompaña a los estados anafilácticos artificiales, se reduce por la acción de los extractos de bazo.

Después de estas comprobaciones experimentales en el animal, Mayrs y Moncorps quisieron probar la acción del extracto sobre aquellas afecciones dermatológicas que se acompañan de eosinofilia, como son la mayor parte de las dermatosis pruriginosas (eczemas crónicos, prúrigos, pénfigos, liquen ruber y eritrodermias). Con este procedimiento consiguieron no sólo el descenso del número de eosinófilos, sino también, y los autores confiesan que con sorpresa, la desaparición del prurito. La acción pasajera sobre ambos aspectos de estas enfermedades, se reproducía a cada nueva inyección, pero en algunos casos la eosinofilia y el prurito terminaron por desaparecer después de un cierto número de inyecciones y con ello las lesiones cutáneas. Algunos de los enfermos así tratados sufrían su afección desde la infancia y en ellos habían fracasado toda clase de medicaciones. Birke, de la misma clínica de Zumbusch, publicó más tarde una estadística referente a ochenta enfermos tratados por este método. En el 100 por 100 de los casos se obtenía descenso de la eosinofilia. En el 80 por 100, el prurito disminuyó, y en el 65 por 100 se obtuvo una notable mejoría. De cincuenta y dos casos de eczemas correspondientes al cuadro de la diátesis eosinofílica exudativa, se consiguió una mejoría en el 93 por 100, y una curación en el 65 por 100. Posteriormente, Paul, de San José de Missuri, publicó los resul-

tados del tratamiento por extracto de bazo a dosis elevadas (10 a 20 c. c.) sobre 61 enfermos, siendo aquéllos de una rapidez sorprendente y maravillosa. Para la curación total con las dosis de Paul, no es necesario pasar de cuatro inyecciones puestas cada dos días. Mackenna ha tratado seis casos con el procedimiento de Paul, y dice que sólo en uno obtuvo mejoría.

El Dr. Téllez ha tratado por nuestra indicación cuatro enfermos mediante aplicaciones de rayos X, a dosis excitantes sobre el bazo. En una enferma obtuvimos un éxito sorprendente; en otra, de cuarenta y cuatro años, con prurito generalizado, a la cuarta sesión se consiguió un alivio manifiesto, pero pasajero, y en un niño de prúrigo la mejoría fué notable, persistiendo algún tiempo más las lesiones.

En vista de estos resultados, y de las publicaciones de los autores antes citados, nos decidimos a utilizar las inyecciones de extracto de bazo en las dermatosis eosinofílicas. Hemos sometido al tratamiento a catorce enfermos, casi en su totalidad crónicos, y en los que habían fracasado terapéuticas anteriores. Para fijar mejor el valor del método, no hemos querido ensayarlo en pacientes agudos. En resumen, hemos logrado ocho curaciones totales; dos curaciones del prurito, aunque con persistencia en las lesiones; tres mejorías y un fracaso.

Doctor Usandizaga: Actualmente tenemos en tratamiento, con inyecciones de extracto de bazo desalbuminizado, una enferma con prurito vulvar. Previamente la habíamos tratado con radioterapia superficial, obteniendo alguna mejoría, y después con lámpara de cuarzo, autohemoterapia, régimen de adelgazamiento e insulina, sin resultados. Con las inyecciones de extracto de bazo desalbuminizado del comercio ha mejorado considerablemente, habiendo desaparecido, casi totalmente, el prurito.

E. Díaz Caneja.—**Sobre la significación fisiológica del quiasma óptico.**

La significación fisiológica del quiasma ha motivado la preocupación constante de los fisiólogos desde las primeras épocas de la medicina. De todas las hipótesis y teorías ideadas desde Galeno, pasando por Francisco D'Aguilon, Porta, Taylor, Newton, y por las de épocas recientes (Hering con su escuela) de la correspondencia, la más interesante es la emitida por Cajal, aunque posteriormente ha sido abandonada por su propio autor, por resultar innecesaria en los términos en que fué expuesta. Esta teoría de Cajal parte de la necesidad de dar a la imagen cerebral una disposición topográfica congruente con la que objetivamente tienen los puntos vistos en 31 campo binocular. Cajal, en sus

«Memorias de mi vida», ya expone su criterio de que no debe aceptarse íntegramente su primitivo trabajo.

La teoría de la congruencia es innecesaria, ya que el valor especial de la imagen cerebral (aceptando el término «imagen desposeída de toda significación iconográfica») es recibido por el carácter local de los puntos retinianos impresionados. La visión binocular de las aves, demostrada por tantos trabajos recientes, es un hecho desconcertante para la teoría de la congruencia, ya que en estos animales subsistiría la división binocular, aun con un entrecruzamiento total de los nervios ópticos.

Recientemente, Ramón y Cajal declara no ser necesaria la congruencia para la percepción correcta del espacio.

El entrecruzamiento tendría grandes ventajas en la visión binocular, ya que facilitaría la asociación inmediata de los puntos cerebrales idénticos o sinestésicos. No debe aceptarse por esto como imprescindible su inmediata vecindad para que aquéllos sean asociados funcionalmente. Las experiencias presentadas por nosotros en la Soc. Franc. d'Ophtalmologie, en 1928, sobre las teorías de Bose, rectifican tal supuesto. En la visión binocular tiene importancia preferente la asociación de las imágenes, que llegan al mismo hemisferio cerebral. La visión de los puntos anteroposteriores por simplificación sucesiva y gracias a la fijación también sucesiva.

En resumen, la teoría de la congruencia no debe mantenerse tal como fué emitida hace tantos años, reconociéndolo así su propio autor. Todo intento de renovación de la misma, sin modificar el razonamiento fundamental de la necesidad de la congruencia, no puede ser admitida.

Análisis de las hipótesis de Minkowski, Kleist y Barany, apoyan en ellas la concepción de la visión binocular expuesta ya en publicaciones anteriores.

D. García Alonso y Pita.—**Frenicectomía y neumotórax contralateral simultáneo.**

La tuberculosis pulmonar, abandonada a su evolución natural, tiende muy frecuentemente a la bilaterilización. En un número de casos bastante grande, la enfermedad primitivamente unilateral se extiende al pulmón opuesto, a pesar del tratamiento mejor dirigido. Esto hace que el número de enfermos de tuberculosis pulmonar bilateral sea extraordinariamente elevado y que desde hace años se haya ensayado al aplicar a los dos pulmones el método más eficaz que poseemos en la actualidad para tratar la tuberculosis pulmonar: la colapsoterapia.

Los primeros ensayos fueron hechos por Gwerde Pedoja, de Davos, utilizan-

do el neumotórax bilateral, y que hoy practican un crecido número de especialistas. Pero ocurre frecuentemente que aquel procedimiento es, por las condiciones anatómicas lesionales, imposible, ineficaz o peligroso; debiendo entonces recurrir a distintas combinaciones, según los casos, con otros medios de inmovilización pulmonar con que hoy contamos, frenicectomía, plombaje, excluyendo la toraclopastia, que exige en principio la integridad absoluta del pulmón opuesto. Mandel, Vadja, Dunner, Spiro, Halbron han publicado casos favorables utilizando la frenicectomía y neumotórax contralateral simultáneo. Nuestro caso es el siguiente:

J. de M., treinta y dos años. En diciembre del 28, fiebre alta, tos, expectoración, inapetencia, fatiga; a los quince días, reanuda su trabajo sin encontrarse completamente repuesto; sigue la tos, expectoración, inapetencia, el adelgazamiento progresivo; en mayo empeora y tiene esputos hemoptoicos. Desde entonces hace varias curas de reposo, sin resultado. En septiembre le practican una frenicectomía derecha. El enfermo no mejora, a pesar de su régimen de reposo, y en junio de 1930 ingresa en «La Casa de Salud Valdecilla». La radiografía en aquella fecha, demuestra la existencia de tuberculosis bilateral fibrocaseosa excavada; especialmente en el lado derecho, donde existen dos gruesas cavernas del tamaño aproximado a una mandarina, situadas en la región infraclavicular en su parte externa, y en la región parahiliar respectivamente; el diafragma ocupa su posición normal. El enfermo está desnutrido, se fatiga y tiene mucha tos y expectoración (treinta esputos). Su temperatura es de 37,5 a 38. El enfermo se trata hasta diciembre con cura de reposo y preparados de calcio primero y sanocrisina después (tres gramos), sin modificarse el cuadro clínico y radiológico. Por radioscopia comprobamos que los movimientos del diafragma son normales. En diciembre practicamos un neumotórax izquierdo y a los quince días una frenicectomía derecha por encima de la cicatriz de la intervención anterior y extirpamos 12 cms. de nervio frénico. El enfermo mejora rápidamente, los esputos disminuyen hasta tres (aun bacilíferos), desaparece la tos, la fiebre y aumenta el apetito y las fuerzas. La radiografía del 15 de abril demuestra la disminución, muy notable, del tamaño de las cavernas y la ascensión considerable del hemidiafragma derecho. En el lado izquierdo un neumotórax incompleto, pero efizaz. Esta notable mejoría obtenida en un enfermo grave de tuberculosis pulmonar bilateral, en el que los medios usuales de tratamiento conservadores no habían logrado obtener ningún resultado, nos anima a seguir por este camino y practicar la colapsoterapia bilateral simultánea, siempre que el estado general del enfermo lo permita, y sea, por el fracaso de los métodos conservadores usuales, la única esperanza de curación.

Sesión del 5 de marzo de 1931

A. Barón.—**Las coledocoduodenostomías espontáneas en la úlcera.**

En un día próximo he de mostrar, con diapositivas, la penetración de las úlceras gastroduodenales en los diferentes órganos, limitándome hoy a la coledocoduodenostomía por ulcus duodenal, que es de las penetraciones menos frecuentes. La cara posterior del bulbo duodenal tiene, sobre todo por su porción subperitoneal, relaciones extensas e intensas de contigüidad con la cabeza del páncreas, y, por ello, la casi totalidad de las úlceras penetrantes de la cara posterior de la primera porción penetran en aquél órgano. En cambio, las relaciones con el colédoco suprapancreático no son ni intensas ni extensas; si a esto se agrega la movilidad de dicho conducto biliar, se explica fácilmente que sea pocas veces invadido por el ulcus.

La penetración del ulcus en el colédoco tiene una significación práctica completamente distinta a la del resto de las penetraciones de las úlceras gastroduodenales. En éstas, la penetración en otros órganos aumenta los dolores y el peligro de una hemórragia grave, pero no solamente no constituye una contraindicación operatoria (aunque hace la resección más difícil), sino que con frecuencia indica precisamente la nccesidad de la operación, ya que un ulcus penetrante tiene menos tendencia a curar con un tratamiento médico. En cambio, la penetración en colédoco carece de peligros para el enfermo, pero contraindica terminantemente la resección gastroduodenal. El diagnóstico de la coledocodenostomía interna sólo se puede hacer si la comunicación es lo suficientemente amplia para permitir el paso de la papilla opaca del duodeno al árbol biliar; la imagen que se obtiene en estos casos a rayos X es tan típica, que no deja lugar a dudas. Pero si la comunicación no permite el paso de la papilla, el diagnóstico es imposible, ya que no hay síntomas clínicos especiales. En los dos enfermos presentados, el diagnóstico se hizo radiográficamente antes de la operación, y en uno de ellos se ve claramente el nicho del ulcus.

La conducta quirúrgica que debe seguirse en estos casos es la siguiente: si la coledocoduodenostomía se ha visto antes de la operación, es inútil en ésta tratar de despegar el duodeno del colédoco para hacer una duodenogastrectomía, porque no podríamos cerrar el orificio del colédoco por una simple sutura

en los bordes callosos, y nos veríamos obligados a seccionar el colédoco por encima de su orificio, anastomosándole con la segunda porción del duodeno, lo que es una operación muy insegura. Si el operar un ulcus penetrante en cara posterior duodenal sospechamos su comunicación con el colédoco, debemos comenzar por aislar éste por encima de las masas callosas del ulcus, y si podemos seguir con facilidad su aislamiento a nivel del ulcus y hasta el borde superior del páncreas, no hay inconveniente alguno en hacer la duodenogastrectomía; pero si, por el contrario, el colédoco está íntimamente unido a las callosidades del ulcus, debemos terminantemente renunciar a la resección. La operación a efectuar entonces es la gastroenterostomía, o mejor aun, la gastrectomía por el método de Finsterer..

J. González Aguilar.—**Labor quirúrgica de un año.**

Presentación de la estadística del trabajo realizado durante el año 1930, que comprende 1.557 enfermos vistos en consultorio, 597 intervenciones quirúrgicas y 332 fracturas tratadas por medios incruentos. Exposición del criterio seguido en las diversas enfermedades.

D. García Alonso y Pita.—**Perforación pulmonar en el curso de un neumotórax bilateral.**

La perforación pulmonar es la complicación más temible del neumotórax artificial; muy frecuentemente va seguida de empiema séptico de gravísimo pronóstico.

El caso nuestro es el siguiente: F. G., diez y siete años. Cuatro hermanos muertos de tuberculosis. Sarampión en 1918 y después fiebre indeterminada y cansancio. En noviembre del 29, expectoración; se le reconoce una infiltración tuberculosa en lóbulo superior derecho; desde entonces cada vez peor, a pesar de un tratamiento de reposo y calcio. En diciembre del 30 ingresa en la «Casa de Salud Valdecilla». Enfermo, pálido, desnutrido, velocidad de sedimentación 100 la hora, fórmula fuertemente desviada a la izquierda, tos, veinte esputos hemoptoicos, disnea, postración, temperatura entre 37,5 y 38 grados. Signos clínicos de tuberculosis pulmonar bilateral. La radiografía muestra lesiones micronodulares bilaterales muy confluentes especialmente en campo medio pulmonar izquierdo; reposo en cama. Sanocrisina. El 14 de enero de 1931, hemoptisis de 250 c. c., pantopón, neumotórax izquierdo (sitio de donde suponíamos que

procedía la sangre). P. I. —7—5, 150 c. c. de oxígeno, 350 de aire. P. F. —3—2, punción en la línea axilar media, sexto espacio. Cesa la hemoptisis, la curva térmica se hace normal y los esputos descienden a la mitad. El 19 y 26 de enero reinsuflaciones sin incidentes. El 31 de enero fiebre alta, que continúa en días sucesivos. La radioscopia muestra en el lado izquierdo un neumo completo, con colapso hasta la línea mamilar, ausencia de líquido. Lado derecho en campo medio la siembra nodular es más espesa y confluente; pensamos que el brote febril procede de una agudización de las lesiones del pulmón derecho; el 2 de febrero, neumo derecho. P. I. —4—2 100 aire, 150 P. F. —2—1 y medio. Punción en cuarto espacio línea axilar media. P. F. —2—1. Día 11, neumo derecho. P. I. —5—4 (la presión final de la insuflación procedente fué —2—1) aire 325, P. F. —2—1 (la radioscopia indicaba un despegamiento, casi total, del pulmón línea de colapso a dos traveses de dedo de la pared costal). A la media hora disnea intensa, sin dolor. 44 respiraciones, cianosis, pulso 86 lleno. La exploración manométrica fué la siguiente: P. I.+6+4, se retiran 500 c. c. de gas, sin variar la presión. Se trata, por lo tanto, de una perforación valvular: dejamos un trócar de Küss permanente, y a la media hora el enfermo duerme con 22 respiraciones. A las veinticuatro horas, día 12, se presenta el mismo cuadro del día anterior; el trócar permanente parece funcionar bien y se piensa en una perforación izquierda. Exploración manométrica izquierda. P I + 2.0. (la presión final de la insuflación anterior fué —2—1). Se retira el trócar derecho y se cambia por uno más grueso; la disnea desaparece rápidamente y la presión en el lado izquierdo se hace negativa, con sólo restablecer la comunicación con el exterior en el lado derecho. Este fenómeno, ya observado por otros autores, es debido al rechazamiento del mediastino hacia el lado opuesto a la perforación por la presión positiva intrapleural. La radiografía del día 16 muestra un colapso hasta línea mamilar; en el lado derecho, el colapso es total, el pulmón está retraído, formando un pequeño muñón aplicado a la sombra cardíaca. No hay derrame. El día 18 la exploración manométrica da —4—2, quitamos el trócar permanente y el enfermo no siente ninguna molestia respiratoria. El día 20 se continúan las insuflaciones sin incidentes; la exploración radioscópica no denuncia la menor traza de derrame.

Resumen: Enfermo afecto de grave tuberculosis pulmonar bilateral; una hemoptisis abundante nos obliga a instituir de urgencia un neumotórax que suprime la hemoptisis y mejora temporalmente al enfermo; un brote agudo, de su lesión contralateral, nos obliga a crear un neumotórax en el lado opuesto; perforación en válvula que cierra en una semana sin producir derrame. La perforación pulmonar la explicamos por un desgarro de alguna zona pulmonar aún adherente, creyendo poco probable en este caso, por las precauciones tomadas (control radioscópico antes de la punción, medida de la profundidad del trócar, etcétera), una herida del pulmón con la aguja. La misma modalidad de perfora-

ción (valvular), abona más en favor de la hipótesis de desgarro del pulmón con herida anfractuosa que de punción con el trócar.

En cuanto al porvenir del enfermo y de su neumatórax bilateral, que más bien ha sido creado por los incidentes del proceso (hemoptisis importante, brote agudo contralateral) que por nuestras propias convicciones (tratándose de un caso excesivamente grave), creemos que es extraordinariamente problemático.

Sesión del 20 de marzo de 1931

J. González Aguilar.—**Resección del simpático lumbar por gangrena senil.**

Aun cuando las lesiones vasculares de esclerosis senil no son generalmente tributarias de la cirugía del simpático, puede en ellas esta cirugía ser el último recurso. Los enfermos de esta naturaleza llegan siempre a nosotros cuando la oclusión definitiva de un vaso importante, ya establecida de antiguo, se une a la insuficiencia de la circulación colateral y ha comenzado la necrosis de la parcela correspondiente. Es decir, que no queda más recurso, para salvar la vida del enfermo, que la amputación. El trastorno vasomotor existente en los primeros períodos de la tromboangeitis obliterante no existe en las lesiones arterioesclerósicas o tiene escasísimo valor. De ahí que nunca intentemos la operación sobre el simpático en estos enfermos, si la amputación es posible.

El caso que presentamos hoy nos hizo cambiar de criterio. Se trata de un enfermo sin índice oscilométrico en ninguno de los miembros inferiores, y con una placa de gangrena en dorso de pie, correspondiente al territorio de la pedia. El índice vasomotor, como era de esperar, es nulo. Lleva varios meses con dolores que resisten a la morfina y que le impiden descansar un sólo momento.

La amputación del miembro gangrenoso no nos resolvía gran cosa, puesto que era también necesario amputar el otro, en el cual los dolores eran también de enorme intensidad. Posiblemente el enfermo no hubiera soportado la doble amputación, y ante la gravedad de su estado, decidimos intentar la resección del simpático, por si aún era tiempo de conseguir un aumento de la circulación periférica que por lo menos aliviara los dolores y prolongara algo soportablemente la vida del enfermo.

Los resultados han sido un aumento de la temperatura de ambos pies, de

unos cuatro o cinco grados, aumento que persiste después de varios meses de operado; una disminución de los dolores que permiten al enfermo dormir, y la curación total de la placa gangrenosa.

El caso nos muestra que aun en estos enfermos, en que ya no es posible el remedio heroico de la amputación, la resección del simpático lumbar puede ser un remedio paliativo de extraordinario valor.

(Presentación del enfermo con completa cicatrización de la zona necrosada).

J. Puyal y J. Castellano.—**El equilibrio osmótico.—I. Las curvas de glucemia y la cloremia** (1).

Pensamos nosotros que si penetra en el torrente circulatorio una sustancia extraña o un exceso de cualquiera de sus componentes normales, tendrá que eliminarse simultáneamente otra u otras sustancias para que se restablezca el equilibrio osmótico.

Partiendo de nuestra hipótesis, y con objeto de comprobarla, nos hemos propuesto estudiar la entrada y eliminación de los componentes normales, cuyo estudio nos es más fácil de realizar.

La glucosa es uno de los componentes normales de la sangre más fáciles de modificar, pues de todos es sabido que la administración por vía bucal del producto produce siempre un aumento manifiesto en la cifra de glucemia. Este estudio era el más asequible a nosotros, por ser uno de los análisis más corrientes en nuestro laboratorio. ¿Qué sustancias habían de eliminarse de la sangre al elevarse la glucemia? Desde luego pensamos que serían los componentes de la sangre más fácilmente difusibles, *los electrolitos*, y de éstos preferentemente los que tengan un peso molar más pequeño y existan además en mayor proporción: Cloro (peso atómico = 35, 5; 350 milígramos en 100 c. c.). Sodio (peso atómico =23; 300 milígramos en 100 c. c.), etc.

Siendo además la determinación del cloro por el método de Bang fácil de practicar sin que con ello se cause ninguna molestia al enfermo, pues del mismo pinchazo que practicamos para la determinación de la glucosa por el método de Hagedorn podemos sacar sangre para empapar las hojillas de papel, y siendo este método suficientemente exacto con las modificaciones que hemos hecho, nos decidimos a comenzar con este estudio.

Cuando empezamos este trabajo, hacíamos la determinación de sodio por el clásico método de Kramer y Tisdall, con el que se producen errores que lo hacen inutilizable en un estudio serio. Actualmente, seguimos el método de E. Kahane, de un positivo valor químico y clínico. Con ayuda de él nos proponemos estudiar también las variaciones del sodio en las curvas de glucemia.

(1) *Archivos de Cardiología y Hematología*, vol. XII, núm. 10. Octubre, 1931.

Poco hay consignado en la bibliografía referente a este asunto. Herrick, en 1924, demostró, en efecto, que existe una relación inversa entre la concentración de la glucosa y los cloruros en la sangre, después de la ingestión de 100 gramos de glucosa; pero no hemos podido leer el trabajo original y la referata no da más detalles.

En las 24 curvas de glucemia provocadas por la ingestión en ayunas de 25 ó 50 gramos de glucosa que hemos estudiado, valoramos simultáneamente el cloro, y hemos encontrado, como comprueba el cuadro, que siempre que hay un aumento de glucosa, se produce un descenso de cloro, e inversamente. Pero estas relaciones inversas no son cuantitativas. Como, además, la relación entre glucemia y cloremia es variable en cada sujeto, no pueden pues sustituirse las determinaciones de glucosa por las de cloro en las curvas de glucemia provocadas. Y, sin embargo, el hacer simultáneamente la determinación de cloro a la de glucosa, tiene un cierto valor. Si nos fijamos en el núm. 17, veremos que las primeras cifras que corresponden a la primera de las curvas de glucemia practicadas, nos echaban por tierra nuestra hipótesis, pues mientras la glucosa se eleva de 145 a 166, los cloruros ascienden también de 612 a 625; extrañados de este resultado indagamos y pudimos enterarnos de que la enferma había comido mientras practicábamos los análisis. Repetida la curva otro día, nos encontramos con las cifras que se indican en 17 bis.

Aprovechando las curvas de cloremia provocadas por inyección de 10 c. c. de cloruro sódico al 20 por 100, que tenemos que hacer para el servicio de Dermatología, hemos hecho también simultáneamente determinación de glucosa. Pero siendo pequeño el peso molar del cloruro sódico, comparado con el de la glucosa, y poca la cantidad que de él se inyecta, era de esperar que las variaciones en la glucemia habían de ser muy pequeñas. El error de determinación es del mismo orden de magnitud que la variación observable. Además, es de suponer que para que se restablezca el equilibrio osmótico por la entrada de cloruro sódico no ha de eliminarse sólo glucosa.

H. Téllez-Plasencia: Hay dos puntos sumamente interesantes en esta comunicación: la *no proporcionalidad* en las variaciones secundarias de cloro y la inversibilidad del fenómeno, es decir, que si un gran aumento de glucemia produce una pequeña disminución de cloremia, un gran aumento de cloremia no produce, como podía esperarse, una disminución de glucemia, sino que ésta es discreta.

A mi juicio, podría explicarse todo suponiendo que se trata de un equilibrio de Donan, en el que interviene un tercer componente o grupo de ellos, que podría muy bien ser el de los iones bivalentes Ca. y Mg. Convendría estudiar la calcemia y ver si entre hidratos de carbono, iones monovalentes e iones vivalentes se cumple la fórmula de Donan.

Doctor Peña: Las sustancias con dintel de excreción, como, por ejemplo, la

glucosa, disminuyen su dintel por la administración de una comida rica en el correspondiente producto; dichas sustancias influyen sobre el dintel, razones por las cuales estimo que el descenso de la cloremia en el presente caso se explicaría por un descenso de su dintel de excreción para la glucosa. De aquí la necesidad de estudiar el comportamiento de dichos dinteles.

Doctor Navarro Martín: En los estudios de curva de cloremia en los eczematosos, que hemos llevado a cabo en colaboración con Arangüena, no hemos podido observar variaciones estimables del contenido en cloro de la orina por la administración del Cl Na intravenoso. La piel juega un papel muy importante en el mecanismo de regulación del cloro, y ella sola es capaz de hacer inapreciables las pequeñas variaciones producidas por una u otra causa.

GLUCEMIA Y CLOREMIA EN SUJETOS A LOS QUE SE ADMINISTRÓ GLUCOSA

Número de orden	Hist. Clín.	Servicio	EN AYUNAS		A LOS 30 MIN.		A LOS 60 MIN.		A LOS 120 MIN.	
			Gluco.	Cloro	Gluco.	Cloro	Gluco.	Cloro	Gluco.	Cloro
1	E. A	Derm.	74	687	128	630	80	685		
2	8098	Gine.	97	638	127	633	125	635		
3	4957	Gine.	90	555	121	530	87	577		
4	7091	Gine.	95	590	126	565	98	567		
5	8919	Derm.	118	570	199	536	174	564		
6	8992	Gine.	83	618	95	612	102	608		
7	E. C.	Gine.	111	662	120	610	125	615		
8	8813	Gine.	77	631	118	617	109	627		
9	5303	Derm.	99	598	133	565	115	591		
10	9182	Derm.	112	600	138	558	117	578		
11	248	Endo.	89	542	122	533	143	530		
12	9317	Derm.	112	627	128	575	114	602		
13	2466	Derm.	111	604	128	574	130	568		
14	9834	Endo.	140	620	180	585	184	586	186	588
15	9428	Endo.	102	610	166	590	150	596	136	594
16	1622	Gine.	85	652	146	628	107	640		
17	9908	Oftal.	85	638	145	612	166	625		
17 bis	»	»	82	642	117	606	114	615		
18	6377	Endo.	107	640	179	603	164	619	105	633
19	7686	Huesos	105	595	159	568	148	569	143	575
20	3087	Endo.	79	608	131	601	113	609	77	612
21	1265	Endo.	96	650	106	646	110	643	99	651
22	9284	Endo.	165	648	184	645	170	650	124	657
23	310	Endo.	93	650	141	642	148	640	91	650
24	8992	Gine.	88	631	127	624	116	623	92	638

Sesión del 16 de abril de 1931

H. Téllez y A. Navarro Martín.—**Tratamiento de la adenitis tuberculosa y del escrofuloderma por los rayos X** (1).

El gran número de enfermos de tuberculosis cutáneas que acuden a nuestro consultorio nos ha permitido seleccionar los métodos de tratamiento de mayor eficacia y rapidez de acción. Mediante los rayos X hemos tratado quince enfermos de adenitis tuberculosa y de escrofuloderma durante los seis primeros meses del año 1930 con tan excelentes resultados que creemos un deber insistir sobre los beneficios que pueden obtenerse con este procedimiento, poco utilizado si nos atenemos a los datos que acerca de él pueden encontrarse en las publicaciones dermatológicas.

Los casos tratados se reparten en la siguiente forma: adenitis duras y voluminosas, tres casos, con curación en todos ellos. Adenitis reblandecidas, tres casos; en uno de ellos, con una cavidad que contenía hasta 10 centímetros cúbicos de pus, se ha conseguido la curación sin fistulización y con un resultado estético inmejorable. Los otros dos curaron también. Micropoliadenitis, tres casos, curados todos ellos. Adenitis con escrofuloderma, dos casos; uno de ellos recidiva más tarde con una lesión escrofulodérmica sobre una dacriocistitis fímica. Escrofuloderma, cuatro casos, con curación relativamente rápida.

Comparando estos resultados con los que se obtienen por los demás procedimientos físicos, resalta su superioridad. Es preciso siempre combinar el tratamiento local con el general, sobre todo para evitar las recidivas. Para ello recurrimos a la tuberculina en inyección intradérmica como medicación biológica general específica, y a las sales de oro como tratamiento quimioterápico también específico. Baños de sol natural o artificial. Se completa el tratamiento mediante la dieta de Gerson, con administración de vitaminas, que nos ha dado muy buenos resultados aun utilizada ella sola.

Doctor Aguilera: Como uno de los resultados más interesantes en el tratamiento de las escrófulas y escrofulodermas es el estético, quisiéramos insistir sobre la perniciosa costumbre de utilizar las pincelaciones de iodo en la región

(1) *Gaceta Médica Española*, t. 1931.

correspondiente. En los escrofulodermas no tiene esto una gran importancia, pero no sucede lo mismo en las escrófulas fluctuantes no abiertas, en las cuales debemos pretender no lleguen a abrirse; esto puede conseguirse, en la mayoría de los casos, con la técnica combinada de la radioterapia y la punción evacuadora a distancia.

•

M. Usandizaga y J. Mayor.—**Úlcera vaginal redonda simple** (1).

Con el nombre de *ulcus rotundum simplex vaginae* describió Zhan, en 1884, unas lesiones ulcerosas de vagina que no correspondían a ninguna de las lesiones específicas ni tumorales conocidas. Posteriormente se han publicado varios casos, a los que añadimos la siguiente observación:

C. G., de setenta y dos años, viuda hace treinta y dos. Siempre buena salud. Nueve embarazos y cuatro abortos, el último hace treinta años. Menospausia hace veinte años. Desde hace seis meses hemorragias casi continuas en cantidad muy escasa. Es enviada por su médico con el diagnóstico probable de carcinoma.

Por exploración no se puede delimitar útero, pero no parece aumentado de tamaño. En cúpula vaginal izquierda hay una ulceración que no se puede precisar bien por no dejarse explorar la enferma en condiciones. Vulvovaginitis intensa. Flujo sanguinolento y fétido. Se hace una biopsia de los bordes de la ulceración, que da el siguiente resultado: epitelio vaginal que se adelgaza progresivamente al llegar a la ulceración; infiltración intensa de células redondas y leucocitos en el estroma y muy especialmente donde falta el epitelio. No hay alteraciones vasculares. Reacciones de Wassermann, Navarro Martín, Meinicke y Kahn, negativas.

Es tratada con baños de nitrato de plata al 1 por 100 durante veinte días, sin que cesen las metrorragias, aunque mejoran las lesiones de vulvovaginitis.

En una nueva exploración se consigue hacer una buena exposición de la ulceración; asienta en cúpula vaginal izquierda, tiene el tamaño de una peseta, bordes elevados y fondo no endurecido y recubierto por un exudado purulento. Se hace una nueva biopsia en los bordes de la ulceración, que da el mismo resultado que la anterior. Toques con nitrato de plata al 5 por 100, y a los veinte días se encuentra la enferma sin hemorragias ni molestias. Exploración: vagina de aspecto normal, cúpula vaginal izquierda ligeramente enrojecida en el sitio donde estuvo la ulceración.

En resumen, se trata de una lesión ulcerosa de la vagina, cuyo aspecto no

(1) *Revista Española de Ginecología y Obstetricia*, pág. 787, 1931.

recuerda al de ninguna de las lesiones específicas; tiene cierto parecido con las úlceras carcinomatosas, pero el análisis histológico y la marcha clínica demuestran su absoluta benignidad.

El reciente trabajo de Flühmann, del cual tomamos las referencias de casos antiguos, reúne un total de 17 observaciones. Cinco casos fueron hallazgos de autopsias (Zhan dos casos, Browic y Beutner dos casos). Las primeras observaciones en el vivo fueron dos casos de Brathwaite (1894). Posteriormente publican casos Skonroski, Bekmann, Thomson, Pueg, Veit (dos casos), Schroeder y Kühlmann, Kaumann y Flühmann (dos casos). A estos casos hay que añadir otro de Vautrin, citado por Nürnberger, lo cual hace un total de 19 casos, incluyendo el nuestro.

La mayoría de las enfermas eran mujeres de edad que se quejaban de leucorrea y pequeñas metrorragias; a la exploración presentaban (casi siempre en cúpula vaginal izquierda) una lesión ulcerosa, generalmente única, de tamaño variable, aunque aproximadamente de uno a dos centímetros de diámetro, de bordes cortantes y elevados y con un fondo rojizo sucio, cubierto de un exudado purulento. La ulceración en su conjunto blanda. Es frecuente que se acompañe de lesiones de vaginitis.

Histológicamente, la base de la ulceración está recubierta de un exudado fibrinoso, y por debajo de él se encuentra un tejido de granulación con una infiltración leucocitaria acentuada. En algunos casos se han comprobado lesiones de endoarteritis y más frecuentemente infiltraciones perivasculares. El epitelio vaginal suele llegar hasta los bordes de la ulceración, adelgazándose después para desaparecer completamente.

Nürnberger distingue tres períodos en la evolución de esta lesión: primero necrosis local; segundo, formación de la úlcera, y tercero, estadio de curación, aunque reconoce la dificultad de su demostración por el escaso número de casos publicados.

Se ha discutido mucho la etiología de estas lesiones. Zhan creía que la causa eran las lesiones de endaorteritis. Veit concedía gran importancia a la infección; otros creían que una lesión traumática infectada podría producir estas ulceraciones. Vautrin admitía trastornos tróficos, y Schroeder y Kühlmann creen en la importancia etiológica de las alteraciones de la secreción vaginal. La tendencia más general es admitir que se trata de lesiones inflamatorias crónicas que no tienen más de específico que su localización en vagina.

Se ha intentado buscar una explicación al hecho de que su localización más frecuente sea la del lado izquierdo. Beutner dice que normalmente el útero, con su borde derecho, se dirige hacia adelante, por lo que la cúpula vaginal izquierda sería el punto más declive, y allí se acumularían las secreciones. En contra de esta interpretación está el caso de Vautrin, en el cual la enferma estaba histerectomizada, asentando también la ulceración en la cúpula izquierda.

En el diagnóstico hay que excluir las úlceras fagedénicas, tuberculosas, sifilíticas, disentéricas, diftéricas, urémicas, traumáticas, varicosas y carcinomatosas.

Como tratamiento se han ensayado las cauterizaciones con el termo y la escisión. Parecen obtenerse mejores resultados con simples aplicaciones locales y las correspondientes medidas higiénicas. Nuestro caso respondió perfectamente a las curas con nitrato de plata.

J. LAMELAS.—**Electrocardiograma.**

Presentación de electrocardiogramas de interés clínico.

Sesión del 23 de abril de 1931

J. PICATOSTE.—**Traumatismo de los órganos genitales masculinos. Cuatro casos de herida contusa sin lesión de uretra** (1).

El hecho de que los traumatismos de los órganos genitales masculinos no sean muy frecuentes, nos lleva a recoger en esta comunicación unos casos de herida contusa en lesión de uretra, asistidos por nosotros.

La acción del agente vulnerante se ejerce, salvo raras excepciones, por la parte anterior del individuo, pues los muslos protegen a los genitales por detrás y lateralmente.

Otra causa que disminuye el número y las complicaciones de estos traumatismos, aparte la protección de los vestidos, es la movilidad de que gozan los órganos genitales en conjunto y la propiedad que tienen, tanto el pene como los testículos, de deslizarse por debajo de la piel que los cubre, huyendo así del agente traumático, sobre todo, cuando éste no actúa con gran violencia.

Dentro del grupo de las heridas, las incisas y las producidas por arma de fuego, son menos frecuentes que las contusas.

Las heridas producidas por instrumentos cortantes, tienen unas veces un origen voluntario, como tentativas de suicidio, intentos de amputación, en los perturbados, etc.; otras son criminales: actos de venganza, ensañamiento, etc.;

(1) *Mundo Médico*, núm. 144, 1931.

otras dependen de costumbres de guerra entre los salvajes, como la emasculación de los vencidos, en ciertas tribus, o prácticas de ritual como las de la secta de los Skoptzys, que con todo detalle se describen en el trabajo de Millant.

Las heridas incisas accidentales son una verdadera rareza.

Las heridas por arma de fuego han sido bien estudiadas durante la guerra europea, pero en general estas heridas no son aisladas, si no que están complicadas, o son una complicación de lesiones de otros órganos, pelvianos o abdominales, y principalmente de vejiga y recto.

Las heridas contusas no son tan raras y su origen es casi siempre casual, bien por accidente, siendo las principales de este último grupo las ocasionadas por mordedura, y las de asta de toro.

Lo que da carácter especial a los traumatismos de los órganos genitales masculinos, es la presencia de la uretra y de que ésta resulte o no lesionada, depende la sintomatología y, lo que es más importante, la conducta terapéutica.

Las heridas contusas de los órganos genitales presentan algunos caracteres que les son propios, dependientes de determinadas condiciones anatómicas, como ahora veremos.

La piel es fina y laxa, dejándose distender fácilmente por las colecciones líquidas (sangre en el caso particular que ahora nos interesa) dando lugar a hematomas a veces enormes y de localización precisa, según el lugar donde se produce la hemorragia.

Otro hecho anatómico que influye en la forma de estas heridas, es la presencia del *dartos*, verdadero músculo cutáneo del escroto, que es la causa de la retracción e inversión de los bordes de la solución de continuidad y que condiciona la sutura que deberá practicarse muy próxima a dichos bordes.

Los pliegues y arrugas de la piel del escroto son causa de que pequeñas heridas que asientan en el fondo de los surcos, pasen inadvertidas en una exploración rápida, siendo necesario extender bien la piel para darse cuenta de la posible existencia de las mismas.

Las heridas contusas son, en general, irregulares y con colgajos relativamente grandes; colgajos cuya vitalidad hay que valorar en la primera cara para conservarlos y extirparlos, teniendo en cuenta que las pérdidas de substancia en esta región se reparan fácilmente y con bastante rapidez.

Las principales complicaciones inmediatas de estas heridas contusas son, aparte de la hemorragia, la presencia de cuerpos extraños procedentes de los vestidos, o los que pueda llevar el agente vulnerante.

La salida de uno o de ambos testículos fuera de las bolsas, es corriente cuando la lesión cutánea tiene cierta extensión, pero en ocasiones con una pequeña abertura de sus cubiertas, puede el testículo herniarse por la presión del traumatismo, existiendo al retraerse después la piel una gran desproporción entre el tamaño de la solución de continuidad y el volumen del testículo.

En estas heridas el testículo puede quedar al descubierto rodeado de su vaginal íntegra, o estar desgarrada ésta también, y en un grado más avanzado, la albugínea rota, deja escapar el parénquima testicular.

En las heridas del cordón espermático no siempre es abundante la hemorragia primitiva, pues los vasos contundidos se retraen, sangrando poco, siendo en estos casos de temer las hemorragias secundarias, cuando cese el estupor de los tejidos. En estas circunstancias, muchas veces es difícil encontrar el cabo sangrante entre la infiltración sanguínea, aparte la retracción que sufre el pedículo vascular y que en las secciones completas le hace ascender largo trecho por el conducto inguinal.

La sección del deferente, o su rotura por el estiramiento, es otra de las lesiones importantes del cordón y de cuya posible sutura, cabo a cabo, o plástica, no podemos esperar ningún buen resultado funcional ulterior.

En el pene, cuando la herida asienta cerca de su raiz y sólo interesa la piel, puede ésta quedar invertida como el dedo de un guante sacado al revés y quedar sólo unida por el borde prepucial.

La hemorragia también puede ser aquí abundante, sobre todo cuando están rotos los vasos dorsales superficiales del pene.

La vaina fibrosa que envuelve los cuerpos cavernosos, opone bastante resistencia a ser desgarrada, pero claro es, que todo depende de la intensidad del traumatismo.

En el glande, verdadero ensanchamiento del cuerpo esponjoso de la uretra, la hemorragia es abundante si la herida es incisa, pero en las contusas, o por aplastamiento, puede ser mínima o nula, como veremos en uno de los casos que exponemos.

Las heridas contusas de los genitales, pueden asentar aisladamente en cada uno de sus órganos, o radicar en varios de ellos a la vez, y van, desde la simple lesión cutánea, hasta los grandes destrozos que determinan una emasculación total.

En el tratamiento de las heridas contusas de los genitales, sin lesión de uretra, que es a las que vamos a referirnos aquí, se pueden fijar ciertos principios generales, como son: la limpieza mecánica con suero fisiológico o agua oxigenada, para desprender restos de tejidos y suprimir los cuerpos extraños que puedan existir; cohibir la hemorragia; regularizar los bordes y hacer sutura con puntos aislados, que aun no pendiendo, aproximan los bordes y en los casos de salida del testículo, cuya reducción es de rigor, le contienen.

La castración sólo se realizará cuando las lesiones del parénquima sean extensas o esté privado de sus conexiones vasculares con el cordón. En los casos de duda será preferible conservarle, aun a riesgo de que la curación sea más lenta y aunque la consecuencia final sea la consiguiente atrofia testicular; el herido sabe que conserva el testículo y acepta de mejor grado la mayor tardan-

za de la curación y la posible atrofia, contingencia de la que siempre habrá que advertirle con entera claridad, para evitar ulteriores inculpaciones al cirujano.

El desagüe será amplio y con tubos de goma y preventivamente se inyectará de un modo sistemático suero antitetánico; si los desgarros fueran considerables, se inyecta también suero antigangrenoso polivalente.

Casos clínicos

De los casos personales que vamos a exponer, dos son procedentes de la «Casa de Salud Valdecilla». El 1.º es el de la historia núm. 5.922.

Se trataba de un hombre de 60 años, ingresado de urgencia en nuestro Servicio el 22 de julio de 1930.

Este hombre presentaba una herida en el lado izquierdo de la región escrotal producida por asta de toro al tratar de encerrar al animal en el establo.

Cuando nosotros le vimos, que era a las 12 horas de recibir el traumatismo, presentaba una amplia herida contusa con gran infiltración sanguínea de la piel, cuyos bordes eran irregulares y con desgarros que determinaban pequeños colgajos. El testículo, cuya vaginal, lo mismo que el cordón, estaban íntegros, aparecía completamente colgante y al descubierto, rodeado de coágulos sanguíneos. A este herido le practicamos una minuciosa limpieza de toda la herida con agua oxigenada; extirpamos todos los tejidos privados de vitalidad, regularizamos los bordes, redujimos el testículo y por fin, colocamos unos puntos de aproximación y amplio desagüe con tubo de goma. Inyección de suero antitetánico. El curso post-operatorio no tuvo incidentes, la reparación de la herida cutánea se hizo con lentitud, la supuración fué escasa y se agotó pronto, siendo dado de alta el enfermo a los 15 días.

Otro caso muy semejante a éste, por las lesiones que presentaba, pero cuyo curso post-operatorio no pudimos seguir, por haberle asistido nosotros durante la guardia en una de las Casas de Socorro de Madrid, era el de un joven de veintitantos años, que estando armando una barraca de feria, en la Pradera de San Isidro, resbaló a lo largo de un listón de madera que presentaba en su parte media un grueso clavo que, enganchando el escroto, desgarró toda la piel de las bolsas, dejando al descubierto ambos testículos, que no presentaban lesión ninguna aparente. En este caso, la hemorragia era abundante y como la asistencia fué inmediata, no existían hematomas; el tratamiento consistió en la reducción de los testículos, después de la limpieza mecánica, sutura entrecortada de la piel para rehacer el escroto y desagüe con tubos. Inyección de suero antitetánico.

Otro caso es el que hemos tratado recientemente en la Clínica Privada de la «Casa de Salud Valdecilla», de las lesiones producidas por mordedura de animal.

Estas heridas ocasionadas por mordeduras de animales, dentro de su rareza, no son del todo excepcionales; así Demarquay ha observado dos casos de arrancamiento del pene por mordedura, una vez de perro y otra de caballo; Wasiliew (Berlín, Aug, Hirschwald) ha reunido hasta el año 1899 catorce casos de heridas de pene por mordedura; Frish (Wiener Klin. Wochenschrift) en 1905 ha observado una intensa destrucción de los genitales en un muchacho de 15 años, el cual a los seis meses, había sufrido una mordedura de perro en pene y escroto. Recientemente (Agosto de 1930), nuestro compañero del Hospital de Burgos, doctor Inclán, ha publicado en la *Revista Española de Cirugía y Urología*. «Un caso de amputación traumática de órganos genitales externos.» En el caso de Inclán, el niño, que tenía 5 años, había sido mordido por un perro a los 8 meses de edad, «comiéndole los genitales externos, dejándole una superficie cruenta en pene y bolsas». Al explorarle «presenteba un pene de muy pequeño tamaño, con una cicatriz fibrosa en punta; las bolsas no son más que tejido cicatricial.»

El que hemos tratado nosotros en la «Casa de Salud Valdecilla», es el siguiente:

Niño de 18 meses de edad, ingresa el 2 de febrero de 1931 y, según cuenta el padre, estando el niño en la cuna, se subió a ella un perro pequeño y jugando con la criatura, debió deslizarse la ropa de la cuna, quedando el niño al descubierto; en estas circunstancias, y estando ausentes de la habitación los familiares, el perro mordió los genitales del niño, sin duda repetidas veces, pues cuando los padres acudieron atraídos por los gritos del chiquillo, éste se encontraba casi fuera de la cuna y todavía recibiendo acometidas del perro.

A las pocas horas del accidente ingresó en la Casa de Salud y nos encontramos con las lesiones siguientes: en el pene solo existía un pequeño trozo de piel, formado por el prepucio, en el glande una pequeña erosión y los cuerpos cavernosos íntegros. En las bolsas pequeñas heridas ocultas por los pliegues del escroto, producidas seguramente por las uñas del animal, y en el lado izquierdo, el testículo completamente al descubierto, fuera de la bolsa, con la vaginal desgarrada y una pequeña herida en la parte superior del epidídimo, con el dídimo aparentemente intacto.

La hemorragia era muy escasa en aquel momento, pero según la familia, había sido muy intensa. En aquella misma tarde le operamos bajo anestesia clorofórmica, haciendo una minuciosa y delicada limpieza de todo el foco traumático con agua oxigenada; extirpamos los trozos de tejido mortificado y regularizamos los bordes, para realizar una sutura entrecortada de la piel del escroto, después de reducido el testículo. En el pene, la falta considerable de piel, no nos permitió la reconstrucción de la cubierta cutánea, teniendo en cuenta además que el trozo de piel que formaba el prepucio no nos merecía absoluta confianza en cuanto a su vitalidad. Desagüe con tubo de goma e inyección de suero antitetánico.

Dada la corta edad del herido y para evitar que el apósito se manchase de orina, colocamos sonda permanente.

Curso post-operatorio: el 1.º y el 2.º día existe una pequeña elevación de temperatura; la herida presenta buen aspecto, excepto el pequeño resto prepucial, que va recrosándose; a los 3 días realizamos la extirpación completa del prepucio y suprimimos el desagüe. La sonda funciona bien, pero el niño, con sus movimientos, hace que se salga del recipiente de cristal y no conseguimos evitar que la cura se manche de orina.

Dos días después suprimimos la sonda colocando las piezas del apósito perforadas, para que por la abertura salga el glande, cubriendo el resto de gutapercha. De este modo, y teniendo al niño sentado en una silla de brazos la mayor parte del día, conseguimos tener el vendaje en bastantes buenas condiciones.

A los 15 días, quedándole por reparar una mínima porción de escroto y con la piel del pene en franca cicatrización, le damos de alta para que le sigan curando en el pueblo, no sin antes advertir al padre que, cuando el niño sea mayor, necesitará probablemente una operación correctora de las deformidades cicatriciales del pene, si motivan desviaciones del órgano o dificultan la erección.

El caso que ahora vamos a relatar es interesante por la clase de lesión y curioso por su mecanismo de producción.

Era un hombre de 30 años, a quien asistimos de primera intención en una de las Casas de Socorro de Madrid y cuyo tratamiento continuamos en San Carlos, en la Clínica de que éramos auxiliar.

Ingresó en la casa de Socorro en verdadero estado de schoc y presentaba en la cara dorsal del glande una placa equimótica negra, circular, separada del tejido sano en todo su contorno, por una solución de continuidad completamente exangüe y con un aspecto como de lesión no reciente.

Vencido el estado de schoc, el individuo nos refirió el complicado mecanismo productor de la lesión, que en resumen es como sigue: una de las portezuelas metálicas de dos hojas, de la plataforma de un tranvía, donde él se encontraba, fué cerrada violentamente por el empuje de un gran contingente de viajeros que subían a dicha plataforma, quedando con el glande aprisionado por las hojas de la portezuela como en unas potentes tenazas; sintió entonces un dolor atroz y perdió el conocimiento.

La marcha que siguió esta lesión fué enteramente la de una placa de gangrena seca, se apergaminó y sin infección llegó a eliminarse, quedando debajo de ella una cicatriz plana y estrellada.

J. González Aguilar.—**Fundamentos anatomofisiológicos de la cirugía del simpático en las afecciones vasculares periféricas** (1).

Se ha pretendido crear una cirugía del simpático cuando aun no está suficientemente aclarado cuáles sean las funciones del sistema nervioso vegetativo y hasta no está suficientemente aclarado cuáles sean las funciones del sistema nervioso vegetativo y hasta no está suficientemente conocida la representación anatómica de este aparato. Ello ha dado lugar a confusiones de criterio y a desilusiones grandes, tras excesivas esperanzas sobre las posibilidades de esta cirugía. Nosotros queremos precisar qué es lo que se puede esperar de las operaciones sobre el simpático en las afecciones propias de los vasos periféricos, tromboangitis obliterante y esclerosis vascular senil.

Refiriéndonos sólo a los miembros, encontramos que depende del sistema autónomo la inervación de las glándulas sudoríparas y la inervación de los pequeños músculos pilomotores. Estas son las tres funciones que con más certeza se conocen, como dependientes de la inervación simpática. Como funciones probables tenemos la inervación simpática del tono vascular y la inervación sensitiva por vía simpática.

Se admite, generalmente, que los ganglios simpáticos paravertebrales reciben unos ramos comunicantes, procedentes de las raíces anteriores, y que están provistos de mielina. A su vez, los ganglios emiten dos órdenes de ramos comunicantes postganglionares, desprovistos de mielina: unos, que marchan directamente a formar los plexos viscerales, y otros, que vuelven a unirse a las raíces anteriores para distribuirse junto con los nervios espinales, formando la inervación segmentaria. Sin embargo, el descubrimiento de fibras sin mielina en los postganglionares ha complicado la concepción clásica del sistema. Para algunos autores, estas fibras, que contradicen la regla, representarían conducciones sensitivas, mientras otros opinan que la función sería única para ambas clases de fibras.

El miembro superior recibe su inervación simpática del ganglio estrellado, principalmente, y del segundo ganglio torácico. De estos ganglios parten las fibras aferentes, que van a las raíces del plexo braquial, y las que forman el plexo periarterial de la subclavia. El miembro inferior recibe su inervación simpática principal del tercer ganglio lumbar, y, en parte, también de los ganglios lumbares segundo y cuarto.

La posible actuación quirúrgica sobre la inervación simpática de los miembros se reduce a la interrupción de la corriente nerviosa en aquellas enfermeda-

(1) *Revista de Cirugía*, de Barcelona. Septiembre 1931.

des en que existe una exagerada inervación simpática, que pudiera interpretarse como hiperfunción simpática (enfermedad de Raynaud e hiperhidrosis), o aquellas en que la supresión de la inervación simpática puede conducir a reparar trastornos producidos por lesiones ajenas a la inervación vegetativa (tromboangitis obliterante, espasticidad postparalítica).

Para la interrupción quirúrgica de la inervación simpática se han propuesto tres clases de intervenciones: la simpatectomía periarterial, la sección de los ramos comunicantes y la ganglíectomía. La simpatectomía periarterial tiene dos objeciones fundamentales: que sólo interrumpe muy parcialmente esta inervación, puesto que deja intacta la conducción simpática de los nervios espinales, y que no puede evitar la regeneración de las fibras nerviosas seccionadas. Así, los efectos de esta operación, según reconoce su propio autor, son muy pasajeros.

La sección de los ramos comunicantes también da resultados inseguros, por ser imposible la sección de todos los ramos, en número siempre variado y de incierta situación, y por no evitar tampoco la regeneración de los ramos seccionados.

Por las anteriores razones, nosotros, de acuerdo con Adson y Royle, hemos recurrido a la resección de los ganglios simpáticos correspondientes para lograr la interrupción de la inervación simpática de un segmento del cuerpo, con lo cual la interrupción es siempre completa y la regeneración no es posible, ya que extirpa los neuromas primeramente asequibles a los medios quirúrgicos.

La enfermedad de Raynaud es, sin duda, la más directamente tributaria de la cirugía del simpático. Sea cualquiera el mecanismo patogénico que se acepte para este padecimiento, es lo cierto que el fenómeno fisiopatológico fundamental consiste en una exageración del tono del simpático vascular, que conduce a la vasoconstricción de los segmentos vasculares periféricos. La resección de los ganglios simpáticos proporciona en esta enfermedad la parálisis de la inervación vasomotora, con un estado de vasodilatación equivalente a la curación.

Absolutamente distinto es el problema de las afecciones propiamente vasculares, en las cuales la esencia de la enfermedad reside en lesiones anatómicas desarrolladas en las túnicas vasculares. Dos tipos de afecciones corresponden, principalmente, a este grupo: la tromboangitis obliterante y la arterioesclerosis.

En la tromboangitis obliterante, además de las lesiones orgánicas establecidas y posiblemente irreparables, existe un trastorno vasomotor sobreañadido que agrava el cuadro. Se trata de un espasmo vascular reflejo, que tiene su origen en las paredes vasculares afectadas por la enfermedad y que produce una vasoconstricción que dificulta la circulación periférica colateral. La ganglíectomía simpática en estos enfermos tiene, naturalmente, un fin paliativo, puesto que nada actúa sobre las lesiones establecidas de la tromboangitis;

pero esta acción paliativa sirve para evitar muchas veces la amputación de un miembro. Tanto mayor sea el valor del trastorno vasomotor sobreañadido, tanto mayor será el beneficio de la operación.

Para valorar el trastorno vasomotor y hacer un juicio pronóstico sobre el resultado de la operación se practican pruebas, consistentes en provocar una parálisis pasajera del simpático, bien por medio de una inyección piretógena (Brown), bien por anestesia esplácnica (White).

Nosotros llevamos realizadas cinco gangliectomías simpáticas por tromboangitis obliterante. En uno de los casos había sido ya amputado de un dedo del pie y amenazaba la pérdida de otro. Al cabo de un año de operado conserva en el pie enfermo tres grados más de temperatura que en el sano y ha podido reintegrarse a su trabajo de pescador. Las elevaciones de temperatura obtenidas en los demás casos oscilan entre cinco y diez grados, persistentes en todos después de varios meses.

En la arterioesclerosis es muy poco lo que se puede esperar de las resecciones simpáticas. Estos enfermos vienen a nosotros cuando se ha iniciado la gangrena de un miembro y sólo la amputación puede salvarles la vida, en la mayoría de los casos. Sin embargo, a pesar de que el factor vasomotor en estos enfermos tiene escaso valor, los efectos paliativos de la operación pueden, a veces, ser muy estimables. Hemos realizado una gangliectomía simpática bilateral lumbar en un enfermo en que, por presentar lesiones en ambos miembros inferiores, no nos atrevimos a practicar una doble amputación de muslo. A pesar de tener un índice vasomotor insignificante hemos obtenido una elevación de temperatura de 11 grados, persistentes después de tres meses; han disminuído de manera extraordinaria los dolores y ha curado una placa gangrenosa del dorso del pie, correspondiente al territorio de la pedia.

La técnica que seguimos en nuestras intervenciones es la de Adson. Para las lesiones del miembro superior resecamos el ganglio cervicotorácico y el segundo torácico por vía posterior, previa resección de la cabeza, de la segunda costilla y apófisis transversa correspondiente. Para la gangliectomía lumbar seguimos la vía trasperitoneal, única que, a nuestro juicio, permite la extirpación de los ganglios lumbares segundo, tercero y cuarto. En ambas operaciones con una sola incisión, es posible realizar la operación bilateral.

Hemos estudiado histológicamente todos los ganglios extirpados, sin encontrar ninguna de las lesiones descritas por otros autores, y creemos, de acuerdo con Brüning y Stahl, que todos los pretendidos hallazgos anatomopatológicos hay que interpretarlos con gran prudencia, dado nuestro escaso conocimiento sobre la histología del sistema simpático.

Sesión del 30 de abril de 1931

H. F. Busto.—**Cuadricepsplastia por parálisis infantil.**

Vamos a presentar uno de los muchos casos de parálisis infantil que hemos tenido ocasión de asistir en la Clínica de nuestro maestro el doctor González Aguilar, y que ha sido operado por nosotros.

Como estos enfermos llegan, ordinariamente, a nuestras manos al cabo de muchos años de su fase aguda, cuando ya las escuelas de la poliomielitis están perfectamente establecidas, dejamos de lado el tratamiento postural en los primeros tiempos, el cual, bien llevado, puede proporcionar grandes beneficios.

Todas las operaciones que en materia de parálisis infantil se practiquen deben acomodarse a cada caso particular. Enfermos hay con un miembro bamboleante por gran parálisis de la extensión, el cual, sin embargo, se sirve bien de dicho miembro, que le proporciona un buen apoyo, y otros en que solamente con una simple paresia tienen un gran déficit funcional, que les impide andar o les obliga al uso de un complicado aparato. Queremos decir que tiene una importancia innegable, para plantear una intervención ortopédica, el modo cómo el enfermo se las arregla para compensar su trastorno funcional.

Reiner y Mayer han estudiado bien los mecanismos de defensa que el organismo pone en juego para compensar la deficiencia de la parálisis del cuadriceps, y que son la hiperextensión de la rodilla, el equinismo del pie y el movimiento de salutación. Para muchos autores, la parálisis del cuadriceps sería la única causa del *genu recurvatum*. El equinismo y el movimiento de salutación tienen por objeto favorecer la hiperextensión y llevar el centro de gravedad del cuerpo por delante de la rodilla.

Si consideramos los factores que Mayer y Baeyer estudian con el nombre de acciones inducidas, vemos que en las posiciones antes dichas los músculos posteriores de la pierna extienden la rodilla en el equinismo, y acción semejante hacen los glúteos al llevar el muslo hacia atrás en el movimiento de salutación.

El déficit funcional de estos enfermos depende no tanto de la parálisis como de las contracturas que presenten en cadera, rodilla y pie, y de aquí se deduce la gran importancia del tratamiento postural en los primeros tiempos, que puede evitar estas contracturas. Cuando ya existen las contracturas no entran en juego los mecanismos de defensa que antes hemos expuesto.

En nuestro caso se trata de un muchacho de diez años, que tuvo en los primeros meses de su vida un ataque de parálisis infantil, tardando mucho en empezar a andar, cosa que no le fué posible hasta los tres años. En el momento de ingresar en la Clínica anda haciendo grandes movimientos de salutación y sosteniendo su rodilla con la mano; es decir, en la actitud más típica de los portadores de parálisis de cuadriceps. Pie en valgo. Atrofia de todo el miembro. La exploración de los grupos musculares nos da la siguiente valoración: gemelos, 1/3; tibial anterior, cero; peroneos, cero; extensor dedo gordo, 2/3; extensor común, cero; cuadriceps, 1/4; fascia lata, 1; grupo de flexores, 1; pelvitrocantéreos, 1.

Operación en 14 de enero de 1931, realizando la cuadricepsplastia según Spitzy, o sea la trasplantación de la inserción inferior de la fascia lata a la cara anterior de la rótula, con lo cual este músculo, en lugar de trabajar en cara externa de muslo, trabaja en cara anterior, formando un fuerte cordón, que va de espina ilíaca anterior superior a rótula.

Escayola durante mes y medio. Después se le coloca una media caña de aluminio, y actualmente marcha sin ayuda de ninguna clase. El enfermo marcha sin ayuda y sin movimiento de salutación.

La solidez de la nueva función de la fascia lata es verdaderamente extraordinaria en este caso, y por ello nos ha parecido de interés el presentarlo.

A. Navarro Martín.—**Brote de tubercúlides papulonecróticas sobre antiguas inyecciones intradérmicas de tuberculina** (1).

Historia núm. 9.239. Adela G. G., de veintiséis años, soltera. Han sido cuatro hermanos y viven todos. La madre, un aborto. Desde muy niña ha padecido de supuración de ambos oídos y sordera a temporadas. Tuvo sarampión. Reumatismo en algunas épocas. También dice que siendo pequeña sufrió durante dos años una afección de los ojos. Desde hace tres años, erupción de elementos papulonecróticos en muslos, piernas y pies, con nódulos indurados en piernas. Esta erupción se presenta por brotes, desapareciendo completamente durante el verano, para reaparecer en primavera y otoño. *Estado actual.* Desde el comienzo de invierno, elementos de eritema indurado de Bazin en ambas piernas. Entremezclados con ellos, y ascendiendo hasta la rodilla, numerosas lesiones papulosas, con necrosis central, violáceas, en diferente período de evolución, con todos los caracteres de las tubercúlides papulonecróticas. Edema cianótico de extremidades inferiores. Ligera sordera. Otorrea. Wassermann y demás reacciones similares, negativas. Intradermorreacción con tuberculina, al 1 por 100.000,

(1) *Actas Dermo-Sifiliográficas*, t. XXIII, 1930-1931, pág. 627.

fuertemente positiva. *Curso.* El día 24 de diciembre ingresa en nuestra Clínica y se comienza el tratamiento con tuberculina intradérmica, cloruro cálcico intravenoso y dieta de Gerson. Localmente, cura con tripaflavina y rayos ultravioleta. Se practica una biopsia de uno de los elementos papulonecróticos, que muestra focos infiltrativos en dermis, constituídos por células redondas, dispuestos alrededor de los vasos, generalmente. Alguna célula gigante. Ningún *plasmazellen*. Lesiones de panvascularitis. En el centro de los focos, tendencia a la necrosis, observándose algunos leucocitos polinucleares.

Habiéndose agudizado su proceso de oído, es enviada al Servicio de Otorrinolaringología, cuyo jefe, el doctor De Juan, practica el 15 de enero una operación radical de mastoides en el lado derecho, continuando las curas con apósito de Orr.

El día 27 de marzo de este año es dada de alta en nuestra Clínica, por estar completamente curada de su afección dermatológica, y pasa al Servicio de Otorrinolaringología. Durante su estancia en nuestro Servicio recibió 21 inyecciones intravenosas de 5 c. c. de cloruro cálcico al 10 por 100. Se la pusieron 12 inyecciones intradérmicas de tuberculina (una por semana), sin que pudiera pasarse de 0,1 ó 0,2 c. c. de la dilución al 1 por 100.000, por las intensas reacciones que producían. En una de las últimas inyecciones se rebajó la dilución al 1 por 10.000, originándose una intensa reacción local y general.

La enferma continuó en el Servicio de Otorrinolaringología practicando dieta de Gerson y las curas locales sobre el oído operado. El día 23 de abril envía el doctor de Juan la enferma a nuestra consulta. Hace unos quince días comenzó un nuevo brote de elementos nodulares indurados y de tubercúlides en ambas piernas y pies. Simultáneamente, en ambos antebrazos, y exactamente localizados en el sitio de las antiguas inyecciones de tuberculina, aparecieron unas lesiones lenticulares, ligeramente elevadas, eritematosas al principio, después violáceas, cuyo centro se mortificaba en algunas, cubriéndose de una pequeña costra. Estas lesiones son en número de 12, seis en cada brazo; tienen todas los caracteres clínicos de las tubercúlides papulonecróticas, y corresponden en número y en localización a las inyecciones de tuberculina.

El grupo de las tubercúlides, creado por Darier en 1896, reune una serie de dermatosis en relación evidente con la tuberculosis y, aunque de apariencia diversa, unidas por lazos de parentesco indiscutibles. Para un gran número de ellas se ha demostrado de manera irrefutable su origen tuberculoso. En este caso se encuentran el eritema indurado de Bazin y las tubercúlides papulonecróticas que, simultáneamente y en brotes reiterados, venía padeciendo nuestra enferma. Las pruebas aportadas a favor de esta opinión por diferentes autores consisten: 1.º En la demostración del bacilo de Koch en cortes de las lesiones. 2.º En la tuberculización del cobaya por trozos procedentes de los tejidos afectos. 3.º Por el resultado positivo de los hemocultivos en numerosos pacientes. 4.º Por la

demostración del ultravirus tuberculoso, tanto en las lesiones como en la sangre de algunos enfermos de tubercúlides. A estos argumentos pueden añadirse, aun cuando tengan menos valor, los que se apoyan sobre la estructura histológica y el resultado de la cutirreacción a la tuberculina. En definitiva, la mayoría de los autores están conformes en considerar a las tubercúlides como el resultado de la localización en el tejido cutáneo de gérmenes atenuados, llegados de un foco tuberculoso interno por vía hemática, en un organismo alérgico.

Kren y Loewenstein, en un muy reciente trabajo *(Klin. Wschr.*, 23 de mayo de 1931), hacen notar la frecuencia de las recidivas de las tubercúlides en el lugar de la primera localización o en sus alrededores; hecho que atribuyen a la localización predominante de los bacilos en vasos ya anteriormente enfermos. Aun concediendo la debida importancia a la observación de estos autores, es necesario recordar el papel que el estado de alergia cutánea desempeña en la patogenia de las tubercúlides. Por otra parte, las lesiones histológicas producidas por la inyección intradérmica de tuberculina se asemejan a la de los focos tuberculosos, siendo a veces idénticas. En nuestro caso, podríamos suponer que las inyecciones de tuberculina recibidas por nuestra enferma habrían originado alteraciones vasculares, predisponentes a la ulterior localización del bacilo tuberculoso; pero no nos parece razonable despreciar la acción sensibilizante de la tuberculina, que anteriormente impregnó los tejidos.

El fenómeno de reviviscencia de antiguos focos tuberculínicos mediante nuevas inyecciones de tuberculina fué señalado por primera vez por Statineanu en el hombre y por Guérin en los bóvidos, y comprobado más tarde por numerosos experimentadores. Éstos, en su mayoría, interpretan esta reactivación como específica, a pesar de que puede ser provocada, no sólo por la inyección de tuberculina, sino también por la inyección de diferentes sustancias proteínicas, como bacterias, albúminas, sueros, etc. A la inversa, la tuberculina puede reactivar anteriores intradermorreacciones practicadas con otros productos proteínicos. Pero nunca estas reactivaciones paraespecíficas son tan constantes ni tan intensas como las genuinamente específicas. Este fenómeno es, en general, más seguro si el intervalo entre las dos inyecciones (la primera, intradérmica; la segunda, subcutánea o intramuscular) es de unos quince-treinta días. El brote de tubercúlides papulonecróticas sobre los antiguos focos de las inyecciones intradérmicas de tuberculina que aparece en nuestra enferma, coincidiendo con una erupción de elementos del mismo tipo tubercúlide y de eritema indurado en ambos pies y piernas, podría ser relacionado, tal vez, con este fenómeno de reviviscencia. El papel de alergeno, jugado anteriormente por la tuberculina, habría pasado a ser desempeñado por los mismos bacilos tuberculosos llegados recientemente a la piel. La intensa alergia cutánea que presentaba la enferma, demostrada por la fuerte reacción a la tuberculina, aun a la dosis de 0,1 c. c. por 1.000.000, sería todavía más acentuada en las zonas cutáneas, sensibilizadas por los reiterados

brotes de tubercúlides, y en aquellos sitios que anteriormente habían sido impregnados por la tuberculina.

Como puede verse en un corte de la biopsia de uno de los elementos del brazo, los focos de infiltración están situados en plena zona de antigua reacción tuberculínica y en sus alrededores. Podemos afirmarlo así porque la coloración por la orceína muestra la ausencia total (destruída por la inflamación anterior) de la red elástica, que aun se conserva en la periferia, invadida ahora también por focos infiltrativos. Coincidiendo con la degeneración de las fibras elásticas, se observa también atrofia epidérmica. Los focos de infiltración están constituídos por algunas escasas células gigantes, células redondas, raras *plasmazellen* y, entre todos estos elementos, numerosos leucocitos polinucleares. Se ven restos vasculares en el centro de los focos. Los vasos, en la periferia de los acúmulos infiltrativos, están más bien dilatados. Ligero edema del dermis.

Entre las observaciones reunidas recientemente por Volk («Tuberkulose der Haut», en *Handbuch der Haut*, etc., t. X, 1, 1931) no existe ninguna superponible a la nuestra. Jadassohn refiere un caso en el que meses después de una inyección de tuberculina se desarrolló un lupus, clínica e histológicamente típico. Klingmüller vió aparecer después de la inyección de un preparado de tuberculi- después, un lupus típico. Ambos casos curaron espontáneamente y las inoculaciones a los animales resultaron negativas. También Naegeli observó el desarrollo de un lupus en el sitio de una autourorreacción y Nadel un infiltrado de tipo tubercúlide en el lugar de la inyección de tuberculina en un enfermo de lupus, que reaccionaba intensamente. Arzt y Kumer vieron después de la inyección de una emulsión de bacilos, en un caso de tuberculosis cutánea, una forlosis colicuativa. Volk, Meyer, Fischl, Ivanov, han publicado casos semejantes a los relatados. Otros autores han visto erupciones de tubercúlides consecutivas a la administración terapéutica de tuberculina, y aun después de una sola cutirreacción (caso de Ivanov). Y también en los mismos sitios de la inyección de preparados tuberculínicos (casos de Cepulic y de Martinotti), que son las observaciones más parecidas a las nuestra. Volk propone el nombre de tuberculosis de reacción *(Reaktiontuberkulose)* para estos casos, rechazando por impropio el de tuberculosis de inoculación, que debe reservarse para aquellos en que se produce con bacilos tuberculosos vivos y origina una afección progresiva.

Sesión de 8 de mayo de 1931

E. Díaz Caneja.—**Espasmo de acomodación.**

L. P. (Benito). Alumno de Comillas. Dieciocho años, natural de Coruña.

Han sido seis hermanos. Viven cuatro, menores que el enfermo y sanos. Uno murió de meningitis, otro de crup.

Ha padecido únicamente sarampión. Estado general, bueno. En fecha reciente, un catarro, posiblemente gripal.

El domingo, 3 de mayo, estando ya convaleciente de su catarro, por el que ni guardó cama ni tuvo que interrumpir su vida habitual, sintió molestias indefinidas en aparato visual, con lagrimeo muy moderado, pero con buena visión (visión trouble).

El lunes 4, a las ocho y media de la mañana, se dió cuenta de que veía mal de lejos y bien de cerca. No obstante, al ver de cerca, le bailaban las letras. El martes no podía mirar hacia arriba ni de frente. En cambio, veía de cerca y podía leer.

El miércoles veía mal de lejos y de cerca.

Exploración: Cabeza ligeramente reclinada hacia atrás. Buena elevación de párpados. Mirada en convergencia inferior. Miopía espasmódica de —3 d. Visión de lejos, en ambos ojos, con —3 d. V= 1. Cerca, *sin corrección*, núm. 1. Diplopia homónima; las imágenes de la hendidura de Morax, vistas a 5 m., dan una separación de 1,50 m. La imagen derecha algo más alta. La separación de imágenes se reduce en la mirada lateral a 1 m. En el centro se exagera. La disminución de separación se comprueba tanto a la derecha como a la izquierda. Si se le corrige su miopía de —3 no puede acomodar para cerca. La diplopia es homónima, vertical, con exageración superior; imagen derecha más alta. Espasmos de rectos internos e inferiores y de acomodación. El recto inferior del lado derecho más contracturado. Ojo más bajo. Imagen más alta.

Se le puso atropina y desapareció la miopía. Con la midriasis tenía una visión —0,75, V = 0,7 A/ O/.

Inyección de pilocarpina.

El viernes 8, por la noche, punción lumbar, sin ningún dato positivo de laboratorio.

Sábado 9. Algo mejorado. Dice ver mejor. Persiste el nistagmus acentuadísimo en la mirada hacia arriba.

Marcha a su residencia con tratamiento. Luminaletas. Lactoproteína. Si no mejora, nuevo reconocimiento.

16 de mayo. Ve mejor de lejos. Ligero temblor cefáquico. Se inicia una ptosis palpebral doble. En la mirada hacia arriba, ligeras sacudidas nistagniformes. Tendencia al sueño. Rigidez pupilar. Se duerme en la consulta.

OD. — 1 d. V = 1.—OI — 0,75 V = 1. Cerca con 1, V = n.º 3 a 35 cm. OD. —1 d. V = 1. —OI — 0,75 V = 1. Cerca con 1, V = n.º 3 a 35 cm. Fondo N.

Fué hospitalizado. Examen neurológico. Facies, ligeramente inmóvil e inexpresiva. Pérdida de las sincinesias, especialmente las de la marcha. Somnolencia. Pequeña hipertonia generalizada. Pastosidad de movimientos pasivos. Exaltación general de reflejos tendido-periósticos. Superficiales, bien. Ninguna sacudida mioclónica. Tratamiento. Urotropina intravenosa.

25 de mayo, 31. OD. V = 1 OI —0,50 V = 1. No hay nistagmus.

Reacciones pupilares, bien (lentas). Persiste al vidrio rojo la diplopia, por paresia de recto externo OD.

J. Lamelas y Fernández.—**Coma diabético con arritmia completa y derrame pleural.**

Enferma A. D., de sesenta y cinco años de edad, sin antecedentes familiares relacionados con su enfermedad; entre sus antecedentes personales sólo tiene interés el haber padecido fiebre tifoidea y el haber sido operada hace diez años de catarata doble. Poco más tarde se le encontró por primera vez glucosa en la orina. En el primer examen (7 de marzo de 1930), glucusuria, 20 por 100 c. c. Hipertensión (190 y 100). Después de un mes de hospitalización se consigue hacer desaparecer la glucosuria, se reduce la glucemia a cifras normales y se sostiene así posteriormente sin insulina. Más tarde hubo necesidad de administrar 20 unidades diarias para sostener el mismo estado. Fuera del hospital padece una afección febril; le suspenden la insulina y el día 12 de febrero vuelve la paciente al Servicio de Urgencia en coma diabético. Glucemia, 535 miligramos, y glocosuria, 104 gramos; reacciones de la acetona y del ácido diacético intensas. Tras una intensa aplicación de insulina, con la administración correspondientes de hidratos de carbono, y al final inyecciones de adrenalina, baja la glucemia a 165 miligramos el día 15, a las diez de la mañana. Desaparece el coma. Al día siguiente, cura de digital (dos gramos de polvos de hojas en tres días, continuando con 0,10 gramos durante otros diez días). El electrocardiograma puso de manifiesto, al principio, una fibrilación auricilar, arritmia completa y 175 pulsacio-

nes ventriculares, que bajaron a 100 con la digital; la aurícula continuaba fibrilando.

Se comenzó con quinicardina, regularizándose el pulso una vez administrados 2,40 gramos; se bajó entonces la dosis lentamente hasta suprimirla del todo; pero al tercer día se volvió a presentar la arritmia. Nuevo tratamiento con quinicardina, restaurándose el ritmo normal, que permanece así desde entonces, sin tomar el fármaco en la actualidad. En total, 10,20 gramos de quinicardina.

La arritmia completa es rara en los casos de coma, aunque los trastornos del ritmo son frecuentes en los sujetos diabéticos. Joslin no ha observado ningún caso de fibrilación auricular en 105 casos de coma diabético, estudiados de 1923 a 1929. Berg cita dos casos.

A. Saba: Tal vez tengan importancia los trastornos del contenido en glucógeno del fascículo de His que puedan existir en los diabéticos para explicar la patogenia de los trastornos del ritmo.

J. Lamelas: En los corazones diabéticos se han encontrado las mismas cifras de glucógeno que en los normales; estas investigaciones no pueden ser, por otra parte, muy demostrativas, por la rapidez con que este cuerpo se altera después de la muerte. No hay demostración ninguna de que sus alteraciones hipotéticas con el fascículo de His tengan alguna importancia en este sentido.

J. Aldama, A. Borreguero y F. Soto.—**Quiste cerebral.**

Mujer de cuarenta y siete años, que, a partir de un episodio febril sufrido mes y medio antes de acudir a la Clínica y calificado de gripe por el médico de cabecera, empezó a notar debilidad en los miembros derechos, que aumentaba paulatinamente, juntamente con pérdida de la palabra y de la memoria. Pasaba el día adormilada y se quejaba de dolor de cabeza, acompañado de vómitos. Según los familiares, tuvo también desviación de la comisura bucal hacia el lado derecho. No existen otros antecedentes, ni personales, ni familiares. La enferma se ha dedicado a las faenas del campo y ha tenido cinco hijos, de los cuales uno murió a los pocos meses. No ha tenido abortos.

El estado de obnubilación mental en que la enferma se encontraba en el momento del ingreso hizo muy difícil la exploración, que tuvo que quedar reducida a la puramente objetiva. Existía una paresia muy acentuada de los miembros derechos, junto con una paresia facial del mismo lado. La hemiparesia de carácter espástico, se acompañaba de una hiperreflexia generalizada, una iniciación de clonus rotuliano y un Babinski dudoso. Parecía no existir sensibilidad dolorosa en los miembros afectos. Cara inexpresiva, facciones muy abultadas y manos muy grandes. No contestaba más que con monosílabos, «sí, no», y no era capaz de ejecutar ni aun las órdenes más sencillas.

Fondo de ojo (doctor Unamuno): doble papila de éstasis muy marcada y numerosas hemorragias. Punción lumbar: tensión, 50, con el manómetro de Claude y en posición horizontal. Líquido cefalorraquídeo (doctor Navarro) normal. Reacciones específicas en sangre también negativas. Las radiografías de cráneo en posición lateral y frontal mostraban una parte clara de la fosa media, lado izquierdo y a un nivel bastante por encima del que corresponde a la apófisis clinoides anterior.

La sintomatología general de la paciente hablaba de un modo bien claro a favor de una neoformación cerebral. En cuanto a su localización, llamó desde el primer momento la atención las facciones abultadas y el enorme desarrollo de sus manos, que hicieron pensar en una participación hipofisaria.

Acentuándose los síntomas de compresión, se decidió proceder a una intervención. El doctor Aguilar realiza una craniectomía en región parietotemporal izquierda. En cuanto se incindió la duramadre se produjo una gran hernia de cerebro. Se hace una incisión de dos centímetros en tercera circunvolución central, encontrando en la parte superior de la misma una resistencia; al intentar vencerla, sale un líquido amarillo parduzco, con lo que se reduce la hernia cerebral.

En los primeros días siguientes a la operación mejora ligeramente la paresia de miembros y el sensorio está más despejado, pudiendo la enferma seguir en parte una conversación sencilla. Pero una semana más tarde se encuentra en el mismo estado que antes de la intervención. Una radiografía hecha después de la operación da la misma imagen que las anteriores. A los veinte días se repite la intervención, ampliando con el bisturí eléctrico la incisión hecha anteriormente en sustancia cerebral. Se encuentra entonces un quiste, que se vacía, y del que sale un líquido cetrino que se coagula rápidamente. Se explora la cavidad quística sin que se encuentre ninguna parte sólida al tacto. Después de esta segunda intervención la enferma ha mejorado extraordinariamente. Su paresia, tanto la facial como la de los miembros, es mucho menos acentuada, permitiéndola abandonar el lecho. Su estado mental está mucho más despejado, ejecuta bien las órdenes que se le dan. En el examen visual, focos de retinitis en mácula y vasos muy tortuosos; los focos hemorrágicos son muy ligeros, la visión en Ao es de 0,5, y el campo se encuentra reducido.

Sesión del 15 de mayo de 1931

M. USÁNDIZAGA.—**La anestesia epidural en las operaciones vaginales** (1).

La anestesia epidural hace años que es conocida, sin que se haya generalizado su empleo. Puede decirse que son contadas las clínicas que la utilizan. Publicaciones españolas solamente conocemos la de Gobeo, refiriendo la experiencia de la clínica de Menge, en Heidelberg; de Oreja, en la cirugía prostática, y de Bergareche, en la extirpación de recto.

Los buenos resultados que hemos obtenido con ella nos mueven a presentar esta comunicación. Entendemos que se trata de un excelente medio de anestesia para las operaciones sobre vulva, vagina y cuello uterino, estando acompañada de un mínimo de riesgo.

Tal vez una causa de lo poco que se ha difundido su empleo resida en que se ha querido sacarle de sus verdaderos límites, convirtiéndola en una anestesia ginecológica universal, utilizándola incluso para las laparotomías, teniendo para ello que recurrir a la combinación con el sueño crepuscular.

Se obtiene la anestesia sacra por medio de la inyección del anestésico en el canal óseo sacro, sin llegar a penetrar en el saco dural, en forma que bloquee los nervios espinales en aquél alojados. Se puede penetrar en el canal sacro por una punción a través de la membrana que cierra el hiato sacro (anestesia epidural) o a través de los agujeros sacros posteriores (anestesia parasacra), o, finalmente, combinando ambos métodos (sacral blok de los americanos).

Historia

Cathelin (1903), después de emplear las inyecciones epidurales en el tratamiento de la enuresis, fué el primero en introducir una solución anestésica por esta vía. Stoeckel empleó el método para la anestesia en el parto. Läwen, inyectando soluciones coloreadas con el cadáver, demostró la forma en que se difundían, sin que llegasen nunca a penetrar en el líquido cefalorraquídeo. Gros demostró que los anestésicos empleados aumentaban su acción cuando se diluían en una solución alcalina. Läwen aplicó estos conocimientos a la clínica, genera-

(1) *Gaceta Médica Española*, t. V, 1931

lizando el método. Schlimpert, aumentando la cantidad de anestésico, elevando la pelvis y combinándolo con el sueño crepuscular obtenido con veronal, escopolamina y morfina, llega a practicar laparotomías ginecológicas. Kehrer señala obtener mejores resultados aumentando el volumen del líquido inyectado. Rummel, para estudiar la difusión de los líquidos inyectados, emplea la iodipina en casos de enuresis, viendo que el líquido no queda limitado al canal sacro. Inyectando 20 c. c., ya sale por los agujeros sacros, y con 30 llega a la altura de la quinta y sexta vértebras dorsales, naturalmente, sin penetrar en el canal dural.

Técnica

Nosotros hemos seguido la siguiente técnica: treinta minutos antes de la intervención se inyecta una ampolla conteniendo 0,0002 de escopolamina y 0,006 de morfina. Como líquido anestésico empleamos simplemente novocaina al 1 por 100 con adrenalina (las mismas soluciones que se emplean en la anestesia local), sin adición de alcalinas.

Posición de la enferma, en decúbito prono, acentuando la corvadura de la columna lumbosacra por medio de la posición que algunas mesas tienen para cirugía de las vías biliares, naturalmente, con la enferma boca abajo y haciendo que la pelvis coincida con el punto más elevado del ángulo que forma la mesa. Cuando no se pueda disponer de una mesa con esta posición, basta introducir dos almohadas debajo del vientre de la enferma para que sobresalga bien la región sacra. En último caso, el hacer la punción en decúbito lateral no ofrece dificultades.

Desinfección de la piel con tintura de iodo. Después que se palpan bien los puntos de referencia del hiato sacro (último tubérculo sacro y los dos cuernos laterales), se punciona en el centro del triángulo delimitado por ellos, dirigiendo la aguja perpendicularmente a la piel. Cuando se tiene la sensación de haber perforado la membrana que cierra el hiato sacro, se baja el mango de la aguja (que no es otra que las corrientes de punción raquídea) y se le hace penetrar siguiendo una dirección paralela a las paredes del canal óseo. Moviendo la aguja podremos comprobar que roza con las paredes del canal óseo con su punta, lo cual nos da la certeza de haber hecho la punción correctamente.

Entonces se quita el mandril para comprobar que no hemos penetrado en el saco dural (saldría líquido cefalorraquídeo) ni dentro de una vena (saldría sangre). Se inyecta lentamente 60 c. c. de la solución anestésica. Cuando estamos dentro del canal sacro la inyección se hace muy fácilmente, sin necesidad de hacer gran presión sobre el émbolo.

Accidentes

La anestesia epidural, a pesar de su aparente innocuidad, ha dado lugar a accidentes. Vamos a resumirlos:

1.º *Punción intradural.*—Si se profundiza excesivamente la aguja o existe un saco dural muy bajo, puede ser que se puncione éste, y entonces la inyección, en lugar de ser epidural, es intradural, con el enorme peligro que tiene la introducción de tan gran cantidad de anestésico. Este accidente es fácilmente evitable con sólo comprobar, inmediatamente de la punción, que no sale líquido de la aguja, y si en algún caso sucediese así, se debe desistir en el acto de nuevas tentativas con esta anestesia.

Parece ser que la mayoría de los casos de muerte publicados después de la anestesia epidural son debidos a este mecanismo.

Cuando se publican estadísticas de mortalidad después de haber empleado un método de anestesia, hay que hacer una labor de depuración para determinar en qué casos la muerte se debió directamente a la anestesia. Así, Zweifel, comentando diez casos de muerte después de 4.200 anestesias epidurales, solamente en tres pudo encontrar una relación directa entre la anestesia y la muerte. En uno (Schweitzer) se puncionó el saco dural, saliendo líquido cefalorraquídeo; después de retirar un poco la aguja, cesó de salir líquido y entonces se inyectó el anestésico. En otro caso (Irle) no se apreció que se hubiese puncionado el saco dural, pero en la autopsia se pudo demostrar la presencia del bicarbonato sódico disuelto en la solución anestésica en el líquido cefalorraquídeo. En el tercer caso (Liebich) no se pudo apreciar tan directamente la relación entre anestesia epidural y muerte: la enferma falleció a los diez minutos de la punción, pero tenía extensas lesiones de peritonitis tuberculosa. Eymer y Tahler describen otros dos casos análogos.

2.º *Punción de la vena.*—Podemos introducir por esta vía en el torrente circulatorio una cantidad de anestésico capaz de producir fenómenos tóxicos. Para evitarlos basta retirar un poco la aguja y continuar la inyección.

3.º *Infección y necrosis locales.*—Se han citado necrosis de la piel en el sitio de la punción. Schweitzer cita tres casos, uno de los cuales, un viejo prostático falleció a consecuencia de la formación de un absceso en el sacro. Hall también comunica un caso de muerte a consecuencia de una infección de anaerobios de extraordinaria violencia que se inició en el sitio de la punción. Realmente, es difícil buscar una explicación para la aparición de estas infecciones graves a consecuencia de una punción epidural; son muchas las que se han hecho ya, y hay que creer que la aparición de estas infecciones no es atribuible a nada específico de la punción epidural, sino que depende de la etiología de toda infección.

4.º *Ulceraciones tróficas.*—Kleine comunica dos casos en que, después de la

anestesia epidural, aparecieron dos úlceras tróficas en el dorso del pie, análogas a las que se habían descrito después de la anestesia raquídea.

Considera que serían producidas por las siguientes circunstancias:

a) Lesión traumática de las raíces sensibles quinta lumbar y primera sacra, de gran importancia para la nutrición de la piel del dorso del pie (una anomalía del canal sacro—rachischisis sacr. posterior, aplanamiento del sacro—actuaría favoreciendo la lesión).

b) Parálisis por irritación química de las raíces nerviosas lesionadas.

c) La particular vulnerabilidad del nervio peroneo, cuyo ramo superficial inerva al dorso el pie.

d) La suma de la acción vasoconstrictora de los anestésicos y de la adrenalina, que actúa de una manera particularmente desfavorable en las regiones poco vascularizadas, como el dorso del pie.

5.º *Parálisis.*—Un caso de Blek (citado por Tahler).

6.º *Convulsiones eclamptiformes después de la punción* (Tahler).—Probablemente serían debidas a una inyección demasiado rápida de gran cantidad de líquido, que comprimiría el saco dural, aumentando la tensión intradural.

Por el mismo mecanismo se podría producir cefaleas. Ambos accidentes se evitarían inyectando el liquido lentamente.

7.º *Accidentes por acumulación de tóxicos.*—Si en una enferma fracasa la anestesia epidural y hay necesidad de hacer anestesia general, se produce una suma de tóxicos que no sería una causa excepcional de accidentes.

8.º *Rotura de la aguja dentro del canal sacro.*—Para extraerla basta con una pequeña incisión de la piel y la membrana que cierra el hiato sacro.

De la enumeración anterior de accidentes se puede formar una idea falsa del método. En realidad, los casos de accidentes graves son contados, todos ellos en enfermos en los que se quería obtener una anestesia alta, y en su mayoría atribuibles a un defecto de técnica. La casi totalidad de los autores insisten en la innocuidad del método.

Resultados (1)

Hemos empleado la anestesia epidural en todas las operaciones vaginales practicadas en la clínica. El total de casos es 66, que se distribuyen en la siguiente forma:

Plastias de perinè	23
Amputaciones de cuello: sola y con plastias de perinè	12
Interposición de Schauta-Werthein y colpoperineorrafia	7
Operaciones sobre vulva (quistes, etc.)	4
Dilatación de cuello y legrados uterinos	12

(1) Incluimos los casos operados en el espacio de tiempo comprendido entre la presentación de esta communicación y la publicación de estos anales.

Tabicamiento vaginal y colpoperineorrafia	3
Histerectomía vaginal.	1
Forceps	3
Cesárea	1

La anestesia obtenida es suficiente para practicar la intervención. Naturalmente varía mucho de unas enfermas a otras el que se quejen durante la anestesia, pero esto es común a todas las anestesias locales. La exteriorización del útero en la operación de Schauta-Werthein es siempre dolorosa. Asimismo la histerectomía vaginal fué dolorosa, pero se pudo practicar sin añadir otra anestesia.

Prescindiendo de los primeros casos en que empleábamos solamente 20 centímetros cúbicos de anestésico y las anestesias eran incompletas, desde que empleamos 50 ó 60 cm^3 de líquido, hemos tenido cinco casos en que ha habido que añadir otra anestesia: en una se trató de una operación muy larga y hubo necesidad de infiltrar localmente el periné; en otra no se pudo hacer penetrar la aguja en el canal sacro; en los tres restantes, la inyección se hizo fuera del canal sacro, y se les anestesió con éter.

En mujeres gruesas en ocasiones es muy difícil el apreciar las relaciones anatómicas, y la inyección se hace un poco a ciegas. Esta es la causa de que se inyectase la solución anestésica subcutáneamente.

Es muy interesante que hayamos podido emplear esta anestesia en intervenciones obstétricas.

Se han hecho tres aplicaciones de forceps; en una de ellas, multipara tuberculosa, con muy mal estado general, se practicó la dilatación digital del cuello: desde un conducto cervical permeable al índice, hasta permitir la extracción del feto en unos minutos, siendo esta dilatación absolutamente indolora.

En un caso de pelvis estrecha en que se practicó una cesárea baja transperitoneal con amplio despegamiento vésico-uterino, empleamos con excelente resultado el combinar la anestesia epidural con la infiltración de la pared del vientre.

En veinticinco casos hemos empleado una solución de percaína al 1 por 1.000, con adrenalina en cantidad de 60 cm^3.

Hemos desistido de continuar empleándola, a pesar de que las anestesias eran perfectas y duraban varias horas, por haber aparecido en tres enfermas. inmediatamente después de la inyección, un cuadro de palidez, hipotensión, lentitud de pulso, náuseas ó vómitos, que especialmente en una de ellas fué de extrema gravedad, pareciendo que se moría la enferma.

En todos los restantes casos en que se ha empleado la novocaína no ha ocurrido ningún incidente, exceptuando dos, en que hubo una ligera lipotimia que no se puede excluir fuese emotiva.

J. Aldama.—**Encefalitis periaxial de Schilder.**

Niña de diez años, que ingresa con síntomas de hipertensión craneal y un síndrome cerebeloso. En el curso de unos días ceden ambos y aparece una espasticidad en flexión de miembros superiores y en extensión de miembros inferiores, con crisis de risa y llanto espasmódicos. No hay ningún dato positivo de líquido cefalorraquídeo ni radiográfico de cráneo; no hay tampoco fiebre ni alteraciones en la fórmula leucocitaria. La enferma murió con fenómenos bulbares.

En la autopsia se encontró la lesión típica de reblandecimiento simétrico respetando en absoluto la sustancia gris. Lóbulos occipitales menos atacados que los temporales, donde las lesiones alcanzan su máxima intensidad. El estudio microscópico demuestra la lesión electiva de la sustancia blanca.

J. Sánchez Lucas.—**Tuberculosis suprarrenal doble.**

La tuberculosis en las suprarrenales se puede presentar en tres formas distintas:

a) La forma miliar o de pequeños nódulos diseminados. En ella vemos pequeños folículos repartidos por la médula y la corteza sin determinar una modificación esencial del contenido lipoideo ni de la apetencia cromafín. Los folículos tienen una zona central caseificada rodeada por células epiteliodes, con células gigantes y zona marginal linfoide, faltando, por lo general, una zona reactiva mayor. Esta forma se encuentra en las tuberculosis diseminadas, sobre todo en los niños.

b) Forma caseosa, de grandes nódulos. Es la más frecuente. Encontramos en ella una gran parte del órgano ocupada por grandes nódulos por confluencia, con grandes zonas de caseificación. La suprarrenal suele estar muy deformada, adquiriendo una configuración piramidal. La caseificación es casi siempre muy seca, consistente, y permite a veces reconocer círculos concéntricos análogos a los que se observan en los tuberculomas cerebrales. Otras veces ha sobrevenido un reblandecimiento con formación de una caverna central, aunque esto es raro. No es raro encontrar en la periferia algún resto de la sustancia cortical; sus células pueden contener lipoides, aunque por lo general muestran evidentes signos degenerativos, dependientes menos del influjo tuberculoso local que del estado general del organismo.

c) La forma fibrosa es debida a que predomina la neoformación conjun-

tiva, encontrándose entonces las partes caseificadas desecadas y más o menos calcificadas. Se han observado incluso focos de osificación. Tales restos están rodeados de un tejido calloso denso, que puede extenderse hasta el ganglio celiaco y al nervio esplácnico, según se ha descrito numerosas veces en casos de enfermedad de Addison. La suprarrenal puede estar engrosada; pero, por lo general, se encuentra retraída. En la suprarrenal así esclerosada se encuentran apenas restos de tejido conservado, siendo posible que a partir de ellos se establezca en algunos casos una hipertrofia compensadora (Kaiserling).

Hemos tenido ocasión de hacer la autopsia a un enfermo que ingresó en un estado de adinamia muy acentuada, muriendo a los pocos momentos de su ingreso. Sin un diagnóstico clínico determinado, encontramos en la autopsia una tuberculosis suprarrenal doble de la segunda forma, es decir, de la forma caseosa, que es la que corrientemente se encuentra en los casos de Addison. Ambas suprarrenales estaban convertidas cada una en una masa de forma piramidal, que al corte ofrecía un aspecto caseoso típico, rodeada por una cápsula conjuntiva. Solamente con ayuda del microscopio pudieron descubrirse restos insignificantes de tejido suprarrenal en un polo del órgano. En la porción periférica había todavía folículos tuberculosos recientes, pero en la parte central no existía ya ninguna estructura conservada.

Indudablemente este caso corresponde a una enfermedad de Addison, siendo notable en él la falta absoluta de pigmentaciones anormales, tanto en la piel como en las mucosas; incluso el color de éstas era más blanco que el corriente. Todas las explicaciones dadas para aclarar la pigmentación de los addisonianos son muy hipotéticas y todavía más las ideadas para explicar la falta de pigmentación en algunos de ellos. Meirowsky supuso la existencia de relaciones entre la adrenalina y el pigmento cutáneo, basándose en el hecho de que los extractos de piel forman una sustancia colorante a expensas de la adrenalina. Bittorf pudo comprobar que la solución de adrenalina adquiría una coloración más intensa empleando piel de un enfermo addisoniano que piel normal; a su vez, la piel se tornaba más negra. La piel de los enfermos de Addison modifica también la tirosina, aunque con menos intensidad. De aquí se dedujo la hipótesis de la existencia de un fermento oxidante que actuaría sobre la tirosina (tirosinasa). Bloch ha seguido desarrollando esta hipótesis, admitiendo que en las células del epidermis existiría un fermento oxidante (dopaoxidasa), que transformaría a la sustancia madre (dioxifenilalanina) en un pigmento granuloso. A esto siguió la hipótesis (Meirowsky, Bittorf) de que por la falta de la función suprarrenal llegaría a la piel una mayor cantidad de sustancias oxidables, con lo cual se formaría una mayor cantidad de pigmento. Bittorf abandonó posteriormente esta hipótesis, aceptando una intensificación de la formación de oxidasas en la piel, considerando como posible que en la piel tenga lugar la formación de una sustancia no pigmentada y parecida a la adre-

nalina, en cantidades mayores que las normales. Heudorfer ha rebatido la doctrina de Bloch; según él, la sustancia madre del pigmento se forma en el epidermis mismo y es transformada en los gránulos de melanina por oxidación, sin que intervenga ningún fermento especial.

La causa de la hiperpigmentación sería, por lo tanto, una hiperfunción de la piel sin intervención de un aporte sanguíneo. Winternitz y Meirowsky han demostrado que los extractos de piel tienen sobre el ojo de la rana una acción análoga a la de la adrenalina, y Brahn consiguió con pigmento puro en cantidades mínimas provocar una contracción de los vasos. De aquí deduce Heudorfer que la piel y las suprarrenales tendrían una función del mismo sentido, que en los casos de alteraciones crónicas de las suprarrenales podría intensificarse por parte de la piel, con un sentido compensador.

Siguiendo esta doctrina, la pigmentación de los addisonianos vendría a ser un síntoma de compensación y se harían también así comprensibles los casos de destrucción de las suprarrenales sin pigmentación cutánea. Es notable el hecho de que, provocando pigmentaciones anormales en los enfermos de Addison mediante la lámpara de cuarzo, se eleva la presión arterial.

Sesión del 21 de mayo de 1931

M. Usandizaga.—**La técnica de Stumdorf para la amputación del cuello uterino** (1).

Con el mejor conocimiento de la anatomía, y, sobre todo, de las causas generales de algunas manifestaciones locales, muy particularmente la leucorrea, se ha llegado a una extraordinaria limitación de los casos de cervicitis y erosión de cuello que requieren tratamiento local. Tal vez sea una reacción excesiva contra el criterio de los médicos, desgraciadamente muy numerosos todavía, que ven en el cuello uterino la causa de toda clase de males, cuyo remedio buscan en la terapéutica local.

Cuando con los toques con solución de nitrato de plata, que ha demostrado ser el medicamento más eficaz, u otros medicamentos análogos, no se consigue obtener la curación, hay que recurrir a métodos que destruyan los fondos glan-

(1) *Archivos de Medicina y Cirugía*, 1931.

dulares o ulceraciones, nidos que originan las recidivas. Para ello disponemos de cáusticos químicos y térmicos y de la excisión quirúrgica. El mejor método será el que destruya completamente el tejido enfermo, sustituyéndolo por una cicatriz no rígida, particularmente en enfermas en las que hay posibilidad de gestaciones ulteriores.

Entre los franceses goza de gran predicamento el caustico de Filhos; pero su empleo no debe ser muy fácil; por lo menos, eso dicen los que tienen hábito de aplicarlo, y siempre va acompañado de la amenaza de formaciones cicatriciales. Haciendo incisiones lineares con el cauterio eléctrico o el cuchillete diatérmico se consigue destruir todos los nidos que alojan los gérmenes; pero parece más lógico su completa extirpación.

De las diversas técnicas descritas, la de Stumdorf es la que mejor, sino la única, que permite extirpar todo el tejido enfermo y sustituirlo por mucosa sana, previniendo la formación de cicatrices rígidas. Esta técnica, muy generalizada en los Estados Unidos, es casi desconocida en Europa. Recientemente, Fraenkel, *(Zentrabl. f. Gyn.*, pág. 2, 114, 1930) ha llamado la atención acerca del método.

Técnica

El fundamento de la intervención es hacer una excisión del cuello, en forma que nos llevemos todas las glándulas cervicales, recubriendo la superficie de sección, de mucosa vaginal sana.

Se hace presa en el hocico de tenca con una pinza de dos dientes; con un bisturí se escinde un cono, cuya base es la parte del hocico de tenca erosionada, y cuyo vértice llega hasta cerca del orificio interno del cuello; en este cono queda comprendido el conducto cervical y glándulas que abocan en él. La mucosa vaginal se aísla de lo que resta del cuello en medio centímetro aproximada mente. Lo característico en la amputación de Stumdorf es la forma de hacer las suturas.

Se pasa un punto en U por el borde anterior de la mucosa vaginal y cada uno de los cabos (enhebrándolos sucesivamente en una aguja) se hace pasar a través de la mitad anterior del cuello, del conducto cervical a vagina. Cuando tiramos de los dos cabos para anudarlos, el borde de la mucosa de vagina se aproxima al límite de la mucosa cervical. Al anudarlos queda recubierta de mucosa vaginal la mitad de la superficie cruenta que ha dejado el cono excindido. En igual forma se pone otro punto en la mitad posterior. Para afrontar los bordes lateralmente se colocan dos puntos a cada lado, que comprenden en masa la sección del cuello. Es conveniente pasar estos puntos laterales antes de terminar la escisión cónica, porque así nos sirven de tractores.

Es mucho más difícil y cuesta más trabajo el describir la operación que el realizarla.

Resultados

La hemos empleado indistintamante para cervicitis, erosiones y laceraciones de cuellos. Como hemos sentado unas indicaciones muy estrictas, solamente hemos tenido ocasión de emplearla en 15 casos. La cicatrización ha sido perfecta en todas: a los quince días no parece ser un cuello que se haya operado; solamente queda de un aspecto algo más plano. La leucorrea ha desaparecido completamente. Nuestros casos son demasiado recientes para que tengamos experiencia acerca de los partos ulteriores; pero en la literatura se afirma que no se producen estenosis de cuello cicatriciales.

J. Lamelas y J. González Aguilar. —**Caso raro de alteraciones tróficas y vasomotoras.**

Enfermo de veintinueve años, que desde hace cinco viene padeciendo de alteraciones tróficas y vasculares en los dedos de los pies, de los cuales ya le han sido amputados tres. La permeabilidad y elasticidad del árbol arterial es perfecta hasta la porción distal de la pedia. No existe claudicación ni se producen crisis espásticas que recuerden a la enfermedad de Raynaud. Las reacciones específicas han sido siempre negativas, a pesar de lo cual se le han practicado varias curas antisifilíticas, sin resultado. La glucemia en ayunas y las curvas de glucemia provocada son normales. En las manos existen alteraciones de color, que recuerdan las de la enfermedad de Buerger; pero la oscilometría demuestra la normalidad del aparato arterial.

Agotadas todas las posibilidades diagnósticas, se admite la probabilidad de que exista un proceso de tromboangitis obliterante, limitado a los vasos más periféricos, y agotados todos los tratamientos médicos, se piensa hacer una extirpación del simpático lumbar, y tal vez, más adelante, la simpatectomía cervicotorácica.

Sesión del 28 de mayo de 1931

García Amo.—Apendicitis en el embarazo (1).

Antiguamente se diagnosticaban peritonitis en las embarazadas sin relacionarlas con las apendicitis.

Hacia 1890 aparecieron los trabajos de Mundé y Abraham, Foges, Engström Treub, Pinard, Fraenkel, que establecieron las relaciones que existían entre la apendicitis y el embarazo.

Dos hechos se señalaron desde el primer momento, y no han dejado de subrayarse por las publicaciones ulteriores: la gravedad de los casos en que se produce esa coincidencia y las dificultades que ofrece el diagnóstico.

Estas dos características hacen que se aisle dentro del estudio de las apendicitis el de aquellas que recaen en embarazadas.

Frecuencia

Muchos clínicos han tenido ocasión de observar casos de apendicitis sobrevenidas en embarazadas, pero es excepcional el que puede presentar una serie de casos personales. Esto nos indica que su frecuencia es muy relativa. No parece que sea mayor que en las no embarazadas.

En la literatura hemos encontrado las siguientes cifras de apendicitis y embarazo:

Pinard, una apendicitis en 11.497 embarazadas; Chroback, 13 ídem en 13.000 ídem; Brindeau, 16 íd. en 12.000 íd.; Reeb, una íd. en 5.000 íd.; Portes, ocho ídem en 13.000 íd.; Carnelli, siete íd. en 6.178 íd.; Frankel, cinco íd. en 40.000 ídem; v. Roshorn, dos íd. en 27.000 íd.; Schauta, cuatro íd. en 34.000 íd.; Lohenstein, cinco íd. en 30.000 íd.; v. Dort, cuatro íd. en 10.000 íd.; Schmidt, 13 íd. en 13.000 íd.; Schulz, 15 íd. en 2.179 íd.

Sumando estas estadísticas, de diversos orígenes, vemos que en un total de 215.854 embarazadas se presentaron 94 casos de coincidencia de apendicitis y embarazo, lo que da un término medio de una apendicitis en 2.300 embarazadas.

Por otro lado, revisando las estadísticas de cirujanos, es encuentran:

Rutier, en 1.300 apendicitis, 12 en embarazadas; Sonnenburg, en 2.000

(1) *Archivos de Medicina y Cirugía*, pág. 1.021, 1931.

ídem, cuatro en íd.; Eiselberg, en 250 íd., 13 en íd.; Jerlov, en 30.000 íd., 456 en íd.; Baldwin, en 1.800 íd., tres en íd.; Schmidt, en 250 íd., 13 en íd.

Si también sumamos estas estadísticas, resulta que de 36.140 apendicitis, 501 recayeron en embarazadas, o sea, aproximadamente, que cada 72 enfermas de apendicitis, una estaba embarazada.

En el Servicio de Aparato Digestivo de la «Casa de Salud Valdecilla», en un año, se han operado 80 casos de apendicitis, y dos han sido de embarazadas

Las formas leves son más frecuentes en los primeros meses del embarazo, y las graves lo son más en los últimos.

Los casos de apendicitis en el puerperio son todavía más raros. Treeck reune 30 casos en la literatura, no habiéndose publicado ninguno desde 1919, excepto el suyo, que hace el 31, y otros dos casos de Bcheler.

Anatomía patológica

El útero grávido hace que las condiciones anatómicas estén alteradas en forma que influyen sobre el diagnóstico y evolución de la afección. Un punto muy discutido es si el útero grávido desplaza el ciego y, por tanto, el apéndice.

Füth, de exámenes en cadáveres de embarazadas, dedujo que el ciego se desplazaba: 1.º De abajo arriba; 2.º De fuera adentro; y 3.º De atrás adelante

Varnier y Couvelaire, estudiando en piezas congeladas, negaron este desplazamiento.

Hoffmann, radiográficamente, solamente en dos embarazadas, de 39 casos encontró el apéndice elevado. Fink obtuvo los mismos resultados. Sin embargo, recientemente, Füth y Obladen insisten acerca de la existencia de este desplazamiento, pudiendo el ciego ocupar toda clase de posiciones, desde la cresta ilíaca a las proximidades del hígado, y Schumacher lo ha comprobado radiológicamente examinando 70 embarazadas a las que se había administrado una papilla opaca. Aunque no es una cuestión definitivamente resuelta, puede admitirse que, en un cierto número de casos, hay un desplazamiento del ciego por el útero grávido.

Pero no es esta la única manera de modificar el útero grávido: las condiciones anatómicas. Como ocupa gran parte del abdomen, aleja de la región del apéndice las asas intestinales y epiplón, dificulta el que se puedan formar adherencias que circunscriben el foco inflamatorio, y, por tanto, hay una mayor tendencia a la aparición de peritonitis generalizadas.

Es más, cuando el útero grávido forma parte de las paredes de abscesos circunscritos o está adherido a las mismas en sus cambios de volumen (por avanzar el embarazo o por vaciamiento de la cavidad uterina), puede romper adherencias y alterar las condiciones anatómicas, determinando la generalización de un proceso bien circunscrito.

Cuadro clínico

Es excepcional que la apendicitis sea primitiva durante el embarazo. Generalmente se encuentran una serie de ataques posteriores.

No siempre aparece el cuadro clínico; vamos a revisar algunos síntomas.

Dolor.—De intensidad muy variable, también puede serlo en su localización. Desde luego, que en el punto de Mac Burney es muy poco frecuente.

Vómitos.—Solamente aparecerían en la mitad de los casos, contra lo que podía esperarse en las embarazadas.

Incidentalmente señalaremos que se ha intentado relacionar los vómitos gravídicos incoercibles con la apendicitis crónica. Delageniere (1914), refirió cinco casos que curaron con la apendicectomía; Caplesco y Tóupet también lo afirmaban y señalaban el camino para aumentar el camino de interreuniones. El mismo Pinard pensaba en la apendicitis al comienzo de un embarazo doloroso.

Vignes, recientemente, estudiando una pequeña estadística personal de 73 casos, obtiene las siguientes cifras:

1.º En diez casos se había pensado en el diagnóstico de apendicitis; en ocho casos la mujer tuvo vómitos en el embarazo, y dos no. Es decir, que el 25 por 100 no tenían vómitos.

2.º En 43 casos no había motivo para pensar en la apendicitis. El 25 por 100 de estos casos no tenían vómitos.

3.º Finalmente, las 20 embarazadas restantes habían sido apendicectomizadas; el 45 por 100 no tuvieron vómitos.

Realmente, estas cifras son muy pequeñas para poder deducir conclusiones, pero, sin necesidad de ellas, puede afirmarse que la apendicitis crónica tiene muy poco que ver con los vómitos gravídicos incoercibles.

Temperatura y pulso.—La fiebre no siempre es muy elevada, pero se presenta constantemente: Brindeau y Jeannin publicaron un caso en que en ningún momento hubo una elevación de temperatura.

El pulso siempre está acelerado, y generalmente algo más que lo que corresponde a la temperatura.

Palpación.—Como sucede en el dolor espontáneo, el *dolor* a la presión puede localizarse en muy diversos sitios; muy frecuentemente en el ombligo y epigastrio; muy raramente en el punto de Mac Burney.

La *defensa muscular* es más difícil de apreciarse que en las no embarazadas, y además se presentaría con menos frecuencia. De todos modos, su aparición tiene un gran valor.

Un signo interesante, acerca del cual insisten recientemente Brindeau, Rocher y Lemelland, que merece ser señalado, es la posibilidad de un estado de contracción uterina. Sobre todo, tiene gran valor el conocer este dato para no confundirse con un desprendimiento precoz de la placenta.

Hemograma.—Indudablemente se presentan alteraciones del cuadro hemático, pero un factor que podía conducir a error es la manera de modificarse el hemograma por el mismo embarazo.

Diagnóstico diferencial

No pretendemos agotar el cuadro de los diagnósticos diferenciales. Solamente señalaremos aquellos puntos que merecen ser tenidos en cuenta.

En orden de frecuencia, el diagnóstico que hay que hacer más frecuentemente es con una pielitis; generalmente es más frecuente que el médico general tome por apendicitis las piclitis que el error inverso. El examen de la orina, y, en caso de necesidad, el cateterismo ureteral, tendrán un valor decisivo, con todo, no hay que olvidar la posibilidad de que coexistan ambas afecciones, como en un caso de Couvelaire y Langeron.

El diagnóstico en las *anexitis* se hará atendiendo a la historia anterior, y sobre todo a los datos que se obtengan por el tacto combinado (a partir del sexto mes, éste se dificulta considerablemente, pero, en compensación, se hacen mucho menos frecuentes las anexitis). Aunque no se pueda delimitar una tumoración anexial el dolor que produce la movilización uterina y el estado de los fondos de saco vaginales, tienen valor para el diagnóstico. Tampoco se debe olvidar la posibilidad de que ambas afecciones se presenten simultáneamente, como sucede con relativa frecuencia en las no embarazadas.

El *embarazo extrauterino* cada día se diagnostica con más frecuencia, y aunque muchas veces solamente se le ha reconocido en el acto operatorio, cada vez sucede más excepcionalmente así.

Finalmente, hay que hacer el diagnóstico diferencial con todas las restantes afecciones abdominales agudas que, en consideración a la brevedad, no vamos a enumerar aquí.

Pronóstico

Es reconocido por casi todos los autores como malo; se dan cifras de mortalidad materna que oscilan entre el 20 y el 70 por 100; en los casos que aparecen en el puerperio alcanzan el 90 por 100.

Solamente Jerlov, en un gran material, da un 9,5 por 100, cifra que no es peor que la que se obtiene en las no grávidas. La única explicación que podemos darle a este hecho es que, por tratarse de un país de gran cultura médica, las enfermas se operan antes y mejoran los resultados, en consecuencia.

Son muy diversos los factores que contribuyen a esta mayor gravedad; además de las condiciones anatómicas mencionadas al hablar de la anatomía patológica—desplazamiento del ciego, dificultades para limitación del proceso apendicular—tenemos la posibilidad de infección úteroplacentaria, frecuencia de trombosis y embolias, así como de complicaciones pulmonares postoperatorias.

En general, el aborto o el parto antes de la intervención agrava el pronóstico. Respecto a la vida del feto, no se puede hacer un pronóstico constante; en ocasiones se interrumpe el embarazo, pero no es imposible que llegue a término normalmente. Según Jerlov, el aborto o parto prematuro se produciría en el 50 por 100 de los casos; para Heaton en el 78 por 100 y para Schmiden en el 95 por 100.

Tratamiento

Se ha hablado de la conveniencia de operar la apendicectomía a todas las embarazadas para actuar profilácticamente contra los accidentes graves. No puede tomarse en serio tal consideración.

Más interesante es el caso de una enferma que ha padecido varios ataques de apendicitis y que queda embarazada. Indudablemente está en condiciones más favorables para que se produzca un nuevo ataque, que sería de gran gravedad; por otro lado, la intervención en frío, aun con el embarazo, no ofrece peligro.

Chaput, Herrgot, Routier afirmaron que era necesario operar siempre estas enfermas. La mayoría cree que este criterio es exagerado; bastaría con aconsejar una vigilancia continua de la embarazada y en cuanto apareciesen manifestaciones dolorosas del apéndice, proceder a la operación inmediata.

Pero el caso más interesante es cuando nos encontramos con una enferma en pleno ataque de apendicitis. El criterio no puede ser más que uno: operar inmediatamente. Si muchos cirujanos ya no condicionan la intervención operatoria al tiempo que ha transcurrido desde el comienzo del ataque, sino que operan absolutamente todos los casos, con mucho más motivo cuando se trate de embarazadas en las que el proceso ofrece muy pocas posibilidades de que pueda limitarse, muchas menos cuanto más avanzado sea el tiempo del embarazo.

Muchas veces se trata de formas atenuadas en las que el diagnóstico ofrece dudas; son los casos más difíciles de sentar la indicación. No debemos olvidar que, en caso de error diagnóstico, la intervención no ofrece peligro; el único inconveniente es la mayor facilidad de formación de hernias postoperatorias. De modo que siempre que haya motivos fundados para pensar en un ataque de apendicitis se procederá a la laparotomía.

Cual deba ser la intervención que se practique dependerá del caso. En general, procurar practicar la extirpación del apéndice, y solamente en el caso de que ofrezca dificultades, conformarse con drenar un absceso o una peritonitis generalizada. Respecto al drenaje, restringirlo lo más posible; en muchas apendicitis puede cerrarse inmediatamente el vientre, lo cual, no sólo ofrece la ventaja de acortar el curso postoperatorio y disminuir las eventraciones, sino que además evita un foco abierto, que puede infectar muy fácilmente las vías genitales. Ducuing ha insistido en la conveniencia de suprimir el drenaje.

La intervención puede ser dificultada por el útero grávido; la busca del

apéndice no siempre es fácil. Suele ser conveniente hacer incisiones amplias; la más favorable es siguiendo el borde externo del recto.

Un problema muy interesante es cuál deba ser nuestro comportamiento con respecto al útero grávido.

Puede distinguirse un criterio activo y otro conservador.

Los que sostienen el último—la mayoría de las publicaciones recientes de Jerlov, Rossenthal, Wolfring, Lawen, Burchhardt, Brindeau, Maortua, Garriga, etc.—creen que, dejando evolucionar espontáneamente la gestación, se obtienen mejores resultados que interviniendo activamente. Naturalmente, el terminar un parto o aborto ya comenzado con maniobras obstétricas, no se puede incluir dentro del criterio activo, y todo el mundo está conforme en la conveniencia de proceder así.

Entre los defensores de un criterio activo o de evacuación inmediata del útero no existe unanimidad acerca de cuál debe ser la vía que se emplee.

Se ha aconsejado la cesárea abdominal aprovechando la incisión que se hizo para la apendicectomía. Así la han practicado Hirst, Lewis, Cocke, Wilson, etcétera. No se puede excluir la idea de lo peligroso que es el abrir la cavidad uterina a través de un medio infectado.

Romer y Rosthern aconsejaron, y recientemente han practicado Michel y Portes, Seguy (éstos con resultado fatal), el hacer, al mismo tiempo que la apendicectomía, cesárea e histerectomía abdominal, eliminando un terreno adecuado para la propagación de la infección y resolviendo el problema obstétrico. Probablemente es una intervención demasiado grave y con una mutilación permanente, sin que mejore por ello el diagnóstico.

Finalmente, se ha aconsejado el vaciamiento del útero por vía vaginal. Pribam, Pankow, Schulz y Conrad aconsejan drenar el apéndice por vía abdominal, cerrar provisionalmente la incisión y, cambiando completamente de instrumental, ropa, etc., hacer una cesárea vaginal y después de ella drenar el vientre. Es notable que Conrad aconseje firmemente esta línea de conducta, cuando solamente ha procedido así en un caso de cinco que había tenido ocasión de tratar, y fué precisamente el único que se murió. Un criterio análogo han seguido Cotte y Heitz, Peralta Ramos y Michon, solamente que utilizan la dilatación artificial del cuello, en lugar de la cesárea vaginal (los primeros en raquianestesia).

Finalmente, Mc Donald aconseja el practicar, en primer término, el vaciamiento uterino por vía vaginal e inmediatamente la laparotomía.

Resumiendo: nuestro criterio es que se deben operar todas las apendicitis que produzcan accidentes agudos durante el embarazo, sin distinguir de su mayor o menor gravedad ni del tiempo que haya transcurrido desde el comienzo del ataque. Si es posible debe quitarse el apéndice y cerrar sin drenaje. Respecto

a la gravidez se debe ser estrictamente conservador. Solamente se intervendrá cuando sea fácil terminar un parto u aborto ya comenzado.

Casuística

C. M., veintitrés años, embarazada de cinco meses. Treinta y seis horas antes de ingresar comienza a tener un dolor difuso en el vientre, algo más intenso en la fosa ilíaca derecha, cesando poco tiempo después. Quince horas más tarde vómitos. Al comenzar los dolores, deposición normal.

Ingresa con el diagnóstico de apendicitis en el Servicio del doctor Barón, que le opera inmediatamente. Incisión disociada, salida de líquido seropurulento, ciego muy movible, apéndice retrocecal engrosado y cubierto de membranas fibrinosas, meso engrosado, apendicectomía. Cierra sin drenaje.

En los días siguientes a la intervención, presenta un cuadro de confusión mental; a los seis días comienza a tener temperaturas elevadas, con escalofrío inicial. El noveno día expulsa espontáneamente un feto de 15 centímetros de longitud; extracción de placenta con la pinza de abortos.

Desaparece el cuadro mental y las elevaciones térmicas, y a los veinteséis días de intervención sale de alta, completamente curada.

M. L. P. Embarazada de cinco meses.

Tres días antes de ingresar comienza con náuseas y vómitos, y al poco rato dolor en la fosa ilíaca derecha. Este dolor dura la noche entera y cede al día siguiente, aunque sin desaparecer completamente hasta su ingreso. No vuelve a tener vómitos. A las veinticuatro horas de comenzar el ataque, una deposición.

A las exploraciones, se aprecia contractura de los dos tercios inferiores de la mitad derecha del vientre. Cuando se la distrae desaparece casi completamente la contractura. Muy dolorosa toda esa región. El punto máximo de dolor es el Mac Burney. Pulso, 140. Temperatura, 37,80.

Operación (doctor Barón): Incisión disociada. Apéndice que cruza estrecho superior. Su porción terminal está profunda, rodeada de adherencias y perforada con dos coprolitos fuera de él. Pus maloliente en pequeña cantidad. Apendicectomía. Tubo de drenaje desde el lecho donde estaba alojada la punta apendicular y una pequeña gasa.

Los días siguientes a la intervención supura abundantemente la herida.

A los veintiocho días, aborto espontáneo de un feto de unos cinco meses. Seguía supurando abundantemente. Dos días después, empeoramiento progresivo y muerte.

D. García Alonso y Seva.—**Embolia de aire en el curso de una pleuresía purulenta postneumónica.**

Los niños de corta edad tienen poca resistencia a las intervenciones quirúrgicas. En las operaciones en el tórax es preciso tener en cuenta además, como elemento desfavorable, la falta de fijeza del mediastino, cuyo balanceo, al evacuar un empiema, puede ser la causa de graves accidentes cardíacos, cosa que sucede con más frecuencia en los niños que en los adultos. Por estas razones utilizamos la preferencia para el tratamiento del empiema en los niños el método conservador y solamente recurrimos a la evacuación quirúrgica cuando reconocemos la insuficiencia de aquél. En el transcurso del tratamiento (punciones evacuadoras y seroterapia específica) de un caso de empiema postneumónico en una niña de cuatro años hemos tenido ocasión de observar accidentes nerviosos, ocasionados, probablemente, por una embolia cerebral de aire.

A. V., de cuatro años, sarampión de curso benigno a los tres años y medio. En noviembre último, neumonía. Ingresa a últimos de diciembre con el diagnóstico de «pleuresía purulenta».

Exploración clínica: estado medio de nutrición, signos directos de raquitismo, disnea ligera. Corazón muy desviado hacia la izquierda, tonos normales. Pulso, 120. Abolición de vibraciones torácicas y del murmullo vesicular, con matidez en todo el campo pulmonar derecho. Por punción se obtiene un pus amarillo verdoso, muy rico en polinucleares y neumococos. Curva febril oscilante entre 36,5 y 38,5. El día del ingreso, punción evacuadora de 150º c. c. e inyección subcutánea de 20 c. c. de suero antineumocócico; aceite alcanforado cada tres horas. Se sigue con el suero. Mejoría evidente. A las tres semanas se repite punción, extrayendo 250 c. c. Desde este día, franca mejoría; la fiebre desaparece y la niña hace vida ordinaria. Los exámenes radioscópicos frecuentes demuestran la disminución del derrame, coincidiendo con la mejoría general.

El día 22 de febrero (un mes después de la última punción evacuadora) la enferma pierde bruscamente el conocimiento con convulsiones del lado derecho, desviación ocular hacia la izquierda, respiración estertorosa y emisión involuntaria de orina. A las dos horas cesan las convulsiones, la respiración recupera su ritmo normal, se instala una hemiplejía derecha, con afasia. A la mañana siguiente, la enferma está más despejada; toma bien un vaso de leche, que vomita inmediatamente; tiene hipo, la desviación ocular es menos acentuada y, aunque torpemente, mueve el brazo y pierna derechos. En radioscopia, nivel horizontal en fondo de saco costodiafragmático derecho y cámara de aire que colapsa el pulmón hasta la línea mamilar. Tres días después la niña está com-

pletamente restablecida, continuando bien. El día 20 de marzo, alta por curación. En examen radioscópico solamente se ve el seno costodiafragmático borrado. En junio la niña sigue en perfecto estado.

La brusquedad y localización del síndrome cerebral, así como su rápida regresión, hacen pensar en la existencia de una embolia de aire, producida por una rotura espontánea del pulmón en las inmediaciones de la pleura parietal; por el mismo mecanismo se habría formado el neumotórax espontáneo coincidente.

J. González Aguilar y Blanco.—**Espina bífida oculta.**

Presentación de un enfermo de espina bífida oculta que encaja en el cuadro clásico de estas lesiones; es decir, que se trata de una amplia dehiscencia sacrolumbar, sin tumor meníngeo ni medular, y que sólo se manifiesta al exterior por una placa de hipertricosis y una cicatriz umbilicada. El enfermo ha padecido eneuresis por temporadas hasta la edad de veintiún años. Desde hace nueve años se le han ido deformando ambos pies, hasta alcanzar la deformidad actual, que se manifiesta como un cavus exageradísimo, hasta el extremo de que el resalte de la cabeza del primer metatarsiano le ha ocasionado una úlcera en el pie izquierdo y una osteitis consecutiva, que obligó a la extirpación de dicho metatarsiano. En una exploración intradural con lipiodol se encuentra una detención parcial del mismo, que hace pensar en una tumoración o adherencias fibrosas de algunas raíces de la cola de caballo a la duramadre.

Como la deformidad sigue avanzando y el enfermo reclama una intervención, se piensa practicarle una laminectomía exploradora y, eventualmente, una neurolisis de las fibras de la cola de caballo.

Sesión del 5 de junio de 1931

Manzanos.—**Divertículos apendiculares.**

Puede decirse, por hoy, que los divertículos apendiculares constituyen un hallazgo postoperatorio de una gran rareza. Confirma esto, entre otras, la es-

tadística de von Brunner, que en 1918 daba un 0,5 por 100 del total de los casos investigados.

A. R., de veintitrés años; hace ocho meses dolores súbitos en todo el vientre, sin localización especial, sin vómitos y no sabe la enferma si con fiebre. El síndrome duró dos días, desapareciendo después completamente. A los dos meses se repite el dolor abdominal intenso, con náuseas, no recordando tampoco la enferma si tuvo fiebre. Hace dos meses vuelven de nuevo las crisis dolorosas, aunque con más intensidad que las veces anteriores. Al principio son dolores que abarcan todo el abdomen y que duran dos días, quedando al fin localizados en cuadrante inferior derecho. Náuseas, fiebre, estreñimiento. Guarda cama quince días. Desde entonces, unas veces diarrea y otras estreñimiento. Recuerda la enferma que el médico, en aquella ocasión, le provocaba un dolor intenso por palpación en la región apendicular. La última vez que tuvo dolores notó un bulto en cuadrante inferior derecho, que le duró cuatro o cinco días. Reglas dolorosas. Las crisis apendiculares aparecían siempre antes de la menstruación

Exploración: dolor fuerte por palpación en zona de apéndice, sobre todo con psoas contraído. No hay dolor en zonas ováricas. Diagnóstico: apendicitis crónica recidivante. Apendicectomía. El apéndice estaba lleno de pus y presentaba dos divertículos.

Burckhardt divide los divertículos apendiculares en congénitos y adquiridos. Los primeros son muy poco frecuentes y han sido encontrados siempre en recién nacidos. Mucho más importantes son los segundos, descritos primero por Rokitansky e interpretados como sencillas hernias de la mucosa apendicular. El trabajo fundamental sobre divertículos lo debemos a Breunn. El apéndice puede mostrar un solo divertículo o una fila de ellos, alcanzando, generalmente, el tamaño de un guisante. Pueden comunicar con la luz apendicular o formar entre sí un conducto aparte. El apéndice con divertículos suele encontrarse obliterado en sentido proximal o ensanchado, hasta formar un quiste; por esto los divertículos coinciden muchas veces con apéndices hidrópicos, en los que además pueden encontrarse señales evidentes de un proceso inflamatorio anterior grave.

El divertículo se produce siempre por una solución de continuidad de la capa muscular, debida, generalmente, a trastornos producidos por un proceso inflamatorio anterior. Esta inflamación deja tras de sí lugares de menor resistencia en la pared apendicular y ocasiona muchas veces también destrucciones primitivas de la mucosa, que tiende a regenerarse más tarde. Otras veces es un absceso submucoso, que se resuelve sin comprometer la capa mucosa. En este caso, un simple estancamiento del contenido apendicular, con aumento de la presión del mismo, proyecta hacia afuera la mucosa por el punto débil, a modo de hernia. Generalmente, los divertículos poseen un revestimiento epitelial delgado, que a veces falta por completo.

Los divertículos pueden acarrear, por su parte, consecuencias patológicas; puede desarrollarse en ellos un proceso inflamatorio (divertículoapendicitis), aunque, por fortuna, transcurre esto con una sintomatología atenuada. Su diagnóstico clínico resulta imposible. Los divertículos pueden también perforarse y dar lugar a un absceso localizado o a una peritonitis. En nuestro caso no es posible decidir si se trata de divertículos consecutivos a abscesos submucosos o a afecciones primitivas inflamatorias de la mucosa, ni tampoco si todo el síndrome fué la expresión de una divertículoapendicitis primitiva o secundaria. Realmente, esto tiene más interés teórico que práctico, y para nada modifica el criterio del tratamiento a seguir en un proceso abdominal agudo.

J. González Aguilar.—**Hallazgos anatomopatológicos en la espina bífida oculta.**

Queremos resumir en esta comunicación los hallazgos operatorios hechos en 10 laminectomías realizadas en enfermos que presentaban diversos síndromes, atribuibles a una espina bífida oculta, y, desde luego, con signos radiográficos de diversas dehiscencias en el segmento sacrolumbar.

Estas laminectomías se distribuyen de la siguiente manera:

Por incontinencia esencial de orina (nocturna y diurna), un caso.

Por algias lumbosacras, en algunos de cuyos casos había existido también enuresis hasta edades avanzadas, ocho casos.

Por deformidades en pies, con enuresis, un caso.

Las lesiones encontradas por nosotros pueden clasificarse en cuatro grupos:

1.º La lesión que con más frecuencia hemos hallado ha sido una masa densa, fibrosa, de color amarillo, que ocupaba el hiatus óseo, y se extendía hacia arriba y hacia abajo de dicho hiatus, de forma que, generalmente, llegaba a la mitad del canal de las piezas vertebrales superior e inferior. Esta masa no se limitaba a la cara posterior del canal vertebral, sino que se extendía hacia las paredes laterales, formando un a modo de manguito al estuche dural. Su mayor grosor correspondía siempre a la zona en que sustituía a la apófisis espinosa que faltaba. El aspecto macroscópico y microscópico del tejido que constituye estas masas corresponde al de los ligamentos amarillos. Una vez extirpadas estas masas, el estuche dural aparecía limpiamente disecado y sin ninguna adherencia de la dura a los tejidos fibrosos, ni a las paredes del canal raquídeo. En la mayoría de los casos pudimos comprobar la falta de latidos de la dura por debajo de la masa que le abrazaba, latidos que aparecían después de la resección. Esta lesión la hemos encontrado, sola o acompañada de otras, en nueve de los casos operados.

2.º Solamente en una de nuestras laminectomías faltaba la tumoración

fibrosa descrita en el sitio de la dehiscencia raquídea. En este caso sólo encontramos una lámina fina de tejido fibroso limitando el espacio subdural. En este espacio existía un magma fibroadiposo, más abundante que el normal del espacio subdural, al extremo de que hacía hernia, una vez abierto el canal raquídeo. Extirpado este tejido fibroadiposo, la dura apareció libre de adherencias y de aspecto normal. Correspondía esta lesión a un caso de algia lumbosacra, con signo de Lasegue positivo.

3.º En otro caso, que también corresponde a un síndrome doloroso sacrolumbar, encontramos, además de la masa fibrosa, densa, descrita en primer término, una duramadre que, sin tener adherencias a aquellas masas, presentaba alteraciones muy notables. Consistían éstas en rugosidades fibrosas, irregulares, finas y orientadas en sentido longitudinal, entremezcladas con un plexo venoso, varicoso, íntimamente unido a la superficie irregular, rugosa, de la meninge dura. La superficie de la meninge así alterada no permitía ver por transparencia las raíces de la cola de caballo.

4.º El último tipo de lesiones encontradas corresponde a una espina bífida oculta, con deformidades progresivas de pies y enuresis. La dehiscencia ósea comprendía la quinta lumbar y primera, segunda y tercera pieza sacras. Todo el espacio de la espina bífida estaba ocupado por densas masas fibrosas, análogas a las descritas en el primer tipo de lesiones. Abierto el canal raquídeo y extirpadas las masas fibrosas, hizo hernia en el campo operatorio un voluminoso tumor fibroadiposo, del grosor de un plátano y unos cinco centímetros de longitud. Este tumor ocupaba toda la porción anterior, lateral y posterior del estuche dural, y disecado cuidadosamente en él encontramos que sustituía a la duramadre en las tres cuartas partes de su circunferencia. Así resultaba que el tumor podía considerarse intradural, dural y extradural. Sólo existía una pequeña zona en el lado derecho, en la cual estaba respetada la estructura meníngea. Entre el tumor y la porción lateral derecha de la dura quedaba un estrecho canal, por donde pasaban las raíces de la cola de caballo.

En las lesiones del tipo primero parece ser que se trata de una hipertrofia de ligamentos amarillos; pero no podemos discernir si se trata de una hipertrofia compensadora, que tiende a sustituir la falta ósea, o ha sido la hipertrofia de los ligamentos amarillos la que ha impedido la osificación. En todo caso, parece que, a veces, la masa fibrosa ocasiona la compresión del estuche dural.

La explicación de los otros tipos de lesiones parece fácil, interpretándolos como inclusiones embrionarias de tejidos heterotópicos.

Sesión del 11 de junio de 1931

D. García Alonso y Pita. —**Absceso pútrido de pulmón curado después de frenicectomía.**

E. M. Suances, Santander, de 43 años, pescador.

Antecedentes personales. A los 35 años pulmonía que curó reteniéndole un mes en la cama. Hace tres meses nueva pulmonía con vómica fétida de dos litros; desde entonces se encuentra cada vez peor, con mucha tos, expectoración abundante y fétida, adelgazamiento progresivo, fatiga, pérdida de apetito y de fuerzas.

Hábitos: Fumador y bebedor.

Examen clínico: Mal estado de nutrición, cianosis de labios y extremidades, disnea, fetidez de aliento, dedos en palillo de tambor. Muy decaido.

Corazón normal; boca, caries múltiples.

Pulmones: macidez en campo medio-torácico en su plano anterior y lateral, soplo anfórico y estertores consonantes, coincidiendo con la macidez descrita. Plano posterior soplo bronquial.

Examen radioscópico. Lado derecho: dibujo reforzado en campo inferior. Lado izquierdo: campo medio sombra de tinte intenso del tamaño de una naranja, no homogénea, de bordes esfumados, en cuya parte central se percibe una hiperclaridad irregular con dos niveles líquidos; en la parte periférica de la sombra se ven zonas claras e irregulares. Las posiciones oblicuas demuestran la existencia de una zona importante de pulmón normal interpuesto entre la pared costal y la sombra. En posición frontal, la sombra tiene una dirección oblicua hacia abajo y adelante. Su proyección costal está comprendida entre la cuarta y séptima costilla. Tumefacción hiliar en continuidad con la sombra. Adherencia diafragmática en tienda.

La radiografía de la misma fecha muestra los caracteres de la sombra que coinciden con los descritos en la radioscopía.

Análisis de orina normal. Wassermann, Meinicke, Navarro Martín, y Kahn, negativos; Weimberg y Cassoni, negativos. Globulinas. Fahraeus 5,81. Análisis de esputos: no se encuentran bacilos de Koch. Flora asociada, abundantes bacilos Gram negativos, algunos esporulados; cadenas de cocos Gram negativos. Gran cantidad de cocos Gram positivos, abundantes espirilos.

El enfermo no ingresa en el hospital hasta 15 días más tarde, el 6-XI-30. La radiografía de este día muestra una ligera reabsorción de la sombra de infiltración. 60 a 100 cc. de esputos muy fétidos, mal estado general. Temperatura normal. Pulso 100.

La historia clínica, los datos de exploración y análisis corresponden a un proceso crónico pulmonar, pútrido, ulceroso; aunque es poco probable, no puede excluirse con seguridad la existencia de un cáncer pulmonar con gangrena consecutiva. La evolución posterior excluye esta posibilidad.

Un tratamiento de una semana con emetina no consigue ninguna mejoría. El 22-XI-30 se extirpan por disección, hasta su entrada en el torax, 5 centímetros de nervio frénico izquierdo. Lentamente disminuye la expectoración, el apetito y las fuerzas aumentan y un mes más tarde, el 23-XII-30, el enfermo es dado de alta en muy buen estado general con expectoración escasa e inodora.

La radiografía a su salida demuestra la considerable reducción de la sombra pulmonar, así como su transformación fibrosa. La tumefacción hiliar está muy disminuida, el diafragma ascendido a 4 traveses de dedo. La auscultación está muy modificada, habiendo desaparecido los signos cavitarios.

El 27-V-31 vuelve el enfermo a la consulta. Nos dice que trabaja desde su salida del Hospital (trabajo penoso de pescador), ha engordado 5 kilos, se encuentra fuerte y no se fatiga, La expectoración ha quedado reducida a 5 esputos mucosos al día. La radiografía muestra la considerable reducción y densificación de la sombra.

Resumen: Se trata de un enfermo de absceso pútrido de pulmón en fase crónica, con un estado general muy afectado y al parecer de muy grave pronóstico, a quien una frenicectomia ha proporcionado sin duda un gran beneficio.

En casos semejantes debe ensayarse aquella operación, limitándose a la disección del nervio en la mayor longitud posible en su trayecto cervical, evitando todo estiramiento que pueda originar desgarros que propaguen la infección al mediastino.

N. Peña y L. de la Torriente. —**La pielografía descendente** (1).

Hemos empleado el uroselectam para el estudio pielográfico en 34 casos. Inyectamos este cuerpo por vía intravenosa previa disolución de 30 gramos en agua bidestilada y esterilizada en cantidad necesaria para completar 100 gramos, los que filtramos y esterilizamos durante 20 minutos. Inyectamos con

(1) *Mundo Médico*, núm. 151, 1931.

una jeringuilla de 100 cc. en 3 ó 4 minutos. Los enfermos acusan en este momento, primero un dolor no intenso, lineal, que sigue cara interna de brazo y axila, congestión facial no constante y náuseas, siendo excepcional que haya que suspender la inyección. Nosotros tuvimos que suspenderla en dos casos, una vez inyectados 25 cc., una vez por náuseas intensas y otra por dolores abdominales. Obtenemos la primera placa a los 8 minutos de terminar la inyección: revelamos aquélla inmediatamente ya que nos guiamos por ella para fijar el momento de hacer la segunda radiografía. Swick y Lichtemberg aconsejan obtener 3 radiografías, a los 15, 45 y 75 minutos después de la inyección. Nosotros somos partidarios de los que creen desacertado este proceder sistemático; con el fin de obtener una única radiografía en el momento de la eliminación óptima de la substancia opaca, utilizan la densidad, la moluria y la dosificación del uroselectam. Lasio y Wiget emplean un dispositivo que consiste en un tubo comunicante U, en una de cuyas ramas se introduce el pabellón de la sonda que drena vejiga y en la otra un densímetro decimal que indica las variaciones del peso específico de la orina emitida. Cuando la densidad alcanza la cifra de 1.040 ó 1.050, que es la máxima que se obtiene, impresionan la placa confiando que a dichas cifras corresponde la máxima eliminación de substancia; esto tiene lugar a los 50-70 minutos de la inyección. Aun cuando sea paradójico, nuestras observaciones nos permiten decir que a la cifra de máxima densidad no corresponden las imágenes más netas, a excepción de los procesos con una alteración anatómico-dinámica, pielo-ureteral, en las cuales las imágenes más perfectas, con más detalle, se obtienen de los 70 a los 90 minutos, por la sencilla razón del acúmulo de masa líquida opaca. Prescindiendo de dichos casos, las sombras más intensas corresponden de los 10 a los 30 minutos, a cuyo período corresponde la máxima eliminación de masa líquida en el 100 por 100 de nuestros casos y de materia opaca en el 50 por 100. Concedemos por lo tanto gran valor al mayor volumen líquido que con una pequeña dosis de uroselectam es de efecto radiográfico superior a muy pequeño volumen concentrado. De lo expuesto se deduce que a nuestro juicio es un error creer que a la cifra más alta de la densidad corresponde la eliminación máxima de substancia opaca, puesto que la densidad es función de dos factores: materias disueltas y masa líquida. Más acertado sería utilizar la moluria que se obtiene multiplicando las dos últimas cifras de la densidad por la décima parte de la cantidad de orina. En síntesis, aconsejamos obtener una única placa a los 30 minutos y solamente, si ésta denuncia una alteración anatómica de pelvis (hidronefrosis) obtendremos una segunda a los 90 minutos.

En los riñones enfermos con función deficiente, la imágen es más tardía y su intensidad menor. En estos casos debe obtenerse la placa a los 50 minutos. Son frecuentes aquellos casos cuyo riñón es absolutamente normal, en los que no se obtiene sombra pielo-ureteral o ésta es mínima, lo que sería debido a que

la pelvis se evacúa muy rápidamente. Resulta por tanto que si la ausencia de sombra pielo-ureteral coincide con opacidad de vejiga podemos asegu ar que los dos riñones funcionan bien; por el contrario, la ausencia de sombra pielo-urétero-vesical permite formular una grave deficiencia funcional de ambos riñones. Si solamente obtenemos pielograma de uno de los lados, debemos sospechar que el riñón del lado opuesto funcionalmente es nulo.

Introducido por primera vez en la clínica por Bromer, disponemos hoy de un nuevo producto llamado abrodil que indudablemente es mejor tolerado y nos da imágenes más intensas que el uroselectam. Tiene un 52 por 100 de iodo en combinación muy estable. Cada inyección consta de 20 gramos de substancia opaca; su preparación y su administración son las mismas que las del uroselectam.

Es muy interesante el empleo del uroselectam y del abrodil para el estudio del funcionamiento renal. Para formar juicio de la capacidad global de los riñones empleando el uroselectam, se ha procedido a la investigación cuantitativa de la substancia, mediante desecación, precipitación con el ClH y también determinación de iodo orgánico en la orina. Con el mismo fin se han estudiado las variaciones del peso específico de la orina después de la inyección de uroselectam. Del estudio hecho por el Dr. Puyal (Archivos de Medicina y Cirugía, Febrero de 1931.) en el Laboratorio de Química, concluimos: que las imágenes mejor definidas son dadas por el mayor volumen líquido en que vaya disuelto el uroselectan, viéndose esto a los 30 minutos, momento correspondiente a las sombras más netas, excepto en los casos que consignamos anteriormente. Respecto a la capacidad de eliminación de dicho producto, los sujetos normales dan paso en 75 minutos a 12-14 gramos (cantidad absoluta); cuando la eliminación es menor de 10, se trata de riñones con una función deficiente, según hemos comprobado mediante la prueba de la P. S. P. Las curvas obtenidas con dicha determinación son paralelas a las cifras de la densidad (cifras relativas), no ocurriendo así con las cantidades absolutas. Esto nos permite prescindir de la valoración del uroselectam, puesto que como hace resaltar el Dr. Peña (Madrid), las curvas de la cantidad y densidad de la orina recogida de 20 en 20 minutos, nos permite formar un juicio acertado sobre la capacidad funcional del riñón, debido a que el aumento de la densidad se efectúa en estos casos a expensas del uroselectam.

Goldberg y Boeminghaus han introducido dos constantes; la última se obtiene multiplicando la cantidad de orina emitida en la primera hora que sigue a la inyección por las dos últimas cifras del peso específico. Un resultado superior a 8.400 acusaría un buen funcionamiento renal. Teniendo en cuenta que el riñón sano concentra más rápidamente que el enfermo, Goldberg ha propuesto como índice de la función renal, el que se obtiene sustrayendo de las dos últimas cifras de la densidad máxima, el número de horas que tardó en alcanzarse

ésta. Un índice de 47 indicaría una función renal normal. Hemos estudiado estas constantes en nuestros casos y tanto una como otras están en relación con el resto de las pruebas funcionales, siendo más exacta la última.

Dr. Usandizaga: La uretero-pielografía descendente ha permitido estudiar las modificaciones del uréter debidas al embarazo. Indudablemente existe una atonía ureteral durante el mismo, que predispone a las dilataciones sobre todo a partir del quinto mes. A consecuencia del estasis urinario es característica la formación de acodaduras o de asas que excepcionalmente producen dificultades para la eliminación de la orina. El estasis urinario se atribuye a la comprensión directa del uréter sobre el músculo psoas por el útero grávido, siendo más acentuada en el lado derecho por la rotación que experimenta aquél normalmente. Tal vez influye el hecho de que a consecuencia de la rotación del útero, éste arrastra la vejiga hacia el lado derecho, facilitando así la formación de las acodaduras.

Dr. Picatoste: Se ha pretendido hacer de la pielografía descendente un método utilizable por el médico general, cosa que no es aceptable, ya que para la interpretación de las sombras y su valoración adecuada es necesaria conocer a fondo los problemas de la especialidad. Como medio de exploración funcional es malo, ya que solamente el cataterismo ureteral permite sacar consecuencias sobre la capacidad funcional de cada uno de los dos riñones, cuestión de fundamental importancia para nuestras intervenciones. La falta de sombra pielo-ureteral en un lado no permite en realidad sacar la conclusión de la falta de función o de la existencia de una función defectuosa en el lado correspondiente.

Dres. Peña y Torriente: Como prueba funcional el uroselectam es inferior a otros métodos, aunque en las observaciones personales se ha encontrado un pararelismo evidente, y en los cuatro casos en que faltaba la sombra de un lado existía una tuberculosis renal comprobada mediante la operación.

Sesión del 18 de junio de 1931

M. Usandizaga y J. Marco. —**Transmisión del paludismo por la transfusión sanguínea.**

Se ha mencionado en la literatura la posibilidad de la transmisión del paludismo por la transfusión sanguínea. Sin embargo en regiones como la nues-

tra, en que esta afección es poco frecuente, no se presta mucha atención a esta posibilidad. Recientemente hemos tenido ocasión de observarla en un caso en que lo atípico de la fiebre y la existencia de una infección local condicionaron el que se tardase en hacer el diagnóstico.

A. V. Enferma, de 44 años, con un mioma uterino algo menor que una cabeza de adulto. En los últimos meses copiosas menorragias que producen una intensa anemia.

Ingresa el 7-III-31 sin hemorragia. Se comienza un tratamiento general con arsénico y hierro. Como tiene 1.900.000 de glóbulos rojos y 30 por 100 de hemoglobina el 20-III se hace una transfusión de 450 cc. de sangre citrada.

Donante, un hijo de la paciente en el que se practican las pruebas de los grupos sanguíneos y reacciones serológicas de lues.

El 24-III se le hace una histerectomía subtotal. Se cierran paredes de vientre en 4 planos: peritoneo, sutura continua, músculos, puntos sueltos; sutura continua, fascia; todo con catgut. La piel con agrafes y 4 puntos de crin que comprenden la grasa subcutánea. La enferma es muy indócil, no hay manera de hacerla estar quieta, intenta levantarse repetidas veces hasta que a los 7 días brúscamente se produce un verdadero estallido de la sutura de pared de vientre con eventración de asas intestinales. Se rehace la pared de vientre con crines dobles en un solo plano; infección local con abundante exudación, los puntos van desgarrando los tejidos, por lo que se opta por dejar abierta la herida y que cicatrice por segunda intención.

El mismo día de la intervención comienza a tener fiebre, que el 4.º día llega a 38-8º y el 7.º a 39-8.º. Desde entonces sigue con fiebres sumamente irregulares mientras continúa la lenta cicatrización de la herida abdominal.

A los 26 días de la intervención, y cuando la herida presenta buen aspecto, comienza a tener un escalofrío diario, elevándose la temperatura a 39-40º.

Continúa en esta forma otros 26 días, hasta que al hacer un recuento leucocitario nos encontramos con abundantes plasmodium vivax. El mismo día, después de comenzar a tomar sulfato de quinina, al interior desaparece la fiebre sin que haya vuelto a presentarse.

Resumiendo, se trata de una enferma que coincidiendo con una infección de la herida operatoria, comienza a tener fiebre completamente irregular, producida por una infección palúdica sobreañadida.

Queda por demostrar por qué mecanismo se produjo. La enferma niega rotundamente haber padecido una infección de este tipo. En los 17 días que estuvo ingresada antes de la operación no tuvo fiebre; solamente apareció ésta a los 8 días de transfusión.

Haciendo un nuevo interrogatorio del donante vinimos en conocimiento de que había prestado el servicio militar en África, padeciendo paludismo durante un año. Actualmente lleva 4 años perfectamente sano.

Los exámenes repetidos de sangre del donante en frotis y gota gruesa, no nos permitieron demostrar la existencia de parásitos; sin embargo la inyección de 5 cc. de sangre desfibrinada, determinó en una esquinofrénica la aparición de 5 accesos típicos con parásitos comprobados en sangre. Hay que advertir que el donante hace una vida normal, encontrándose en plena salud.

Cuando se elige un donante para la transfusión, no se suele prestar mucha atención a los antecedentes palúdicos; nuestro caso debe hacer pensar en modificar ese criterio. Es más, como no hemos encontrado parásitos en la sangre del donante, si queremos tener una absoluta seguridad, lo mejor sería no admitir como donante al que ha padecido paludismo o por lo menos no perder de vista esta posibilidad para administrar inmediatamente quinina.

A. Barón. —**Cuadros clínicos producidos por los ascaris lumbricoides.**

El instinto emigratorio de estos parásitos intestinales nos permite verles salir en los vómitos de nuestros operados, por las fístulas de las peritonitis tuberculosas intervenidas quirúrgicamente o de los apendicitis perforadas en las que hemos dejado drenaje, y aun atravesar la piel del ombligo después de haber producido una peritonitis periumbilical.

En otras ocasiones dan lugar, por acción mecánica y tóxica, a alteraciones abdominales y generales difíciles de interpretar.

Más importantes son los cuadros de ileo, una veces de origen mecánico (por formación de ovillos de áscaris) y otras espástico (contracción de la pared de intestino delgado sobre un acúmulo pequeño o grande de ascaris). La formación de los ovillos es muy discutida: para unos autores si se enrollan algunos áscaris los demás se introducen en las hendiduras, que los primeros dejan, acabando por formar un rollo. Para otros, en cambio, este rollo lo forman si se han dado purgantes. Por nuestra parte hemos podido observar que cuando los áscaris están aislados se palpan semienrollados en el intestino, y en cambio, cuando están en gran número forman masas cilíndricas e inmóviles, verdaderos moldes del intestino, pero no ovillos (proyección de fotografías obtenidas durante las operaciones). De igual modo hemos visto algún caso en que el intestino delgado estaba lleno por un molde de áscaris de 20 cm. de longitud, (fotografía) sin que existiera cuadro alguno de íleo, lo que hace suponer que debe ser el espasmo el que haga aparecer el cuadro.

Los áscaris pueden producir síntomas semejantes a los de la apendicitis. Hemos operado dos espasmos con el diagnóstico de apendicitis ligera, en los que el apéndice era normal y en los que sólo dos bloques de áscaris localizados

en terminación de intestino delgado podían invocarse como causa de sus trastornos. Las radiografías, hechas independientemente después de la operación, nos daban la imagen típica de los áscaris dentro del intestino.

Hay otros accidentes abdominales, mucho más graves, producidos por los áscaris. Hemos operado una enferma de edad avanzada con el diagnóstico de apendicitis aguda, sin que ni antes de la operación ni durante ésta pudiésemos precisar el origen. La autopsia aclaró este extremo: un áscaris atravesando la cara posterior de la porción externa del primer segmento duodenal había producido un absceso retroperitoneal que, perforándose, motivó la peritonitis generalizada. El áscaris, siguiendo su emigración, había anidado en cabeza de páncreas (presentación de la pieza).

En otro enfermo, un adolescente hicimos el diagnóstico de peritonitis de origen apendicular. En la operación encontramos un apéndice normal, abundante pus en abdomen submesocólico. Un áscaris en fondo de Douglas y una perforación al nivel del borde libre de la terminación de intestino delgado. Aspiración del exudado, suturas de la pequeña perforación, cierre de la pared abdominal sin drenaje. Curación. Este caso es sobre todo interesante porque no se admite, o se admite con muchas reservas, que un áscaris pueda perforar la pared intestinal sana. Nuestro caso, sin embargo, a la inspección y palpación, el intestino estaba sano, tan sólo se notaba la perforación de unos 3 mm. de diámetro.

Sesión del 25 de junio de 1931

M. Usandizaga y J. Marco. —**Hematocolpos lateral.** (1)

Los casos de hematocolpos por imperforación de himen o atresia vaginal se encuentran con relativa frecuencia en clínica, y su diagnóstico se establece fácilmente con sólo pensar en esta posibilidad.

El hematocolpos lateral es mucho menos frecuente y su cuadro clínico no es tan típico, pudiendo cometerse fácilmente un error diagnóstico.

Recientemente hemos tenido ocasión de estudiar el siguiente caso:

G. L., 12 años de edad. Antecedentes familiares y personales sin importancia.

(1) *Revista Española de Ginecología y Obstetricia*, pág. 17, 1932.

Primera menstruación hace tres meses, de duración seis días sin molestia alguna; al mes siguiente nueva regla durante tres días.

Enfermedad actual. Hace cuatro días comienza a tener dolor en todo el vientre, principalmente en fosas ilíacas con vómitos y fiebre, es diagnosticada por el médico de cabecera de apendicitis e ingresa en el servicio de digestivo el 20 de octubre. Abdomen bien depresible; doloroso a la presión en hipogastrio. Exploración de genitales: entreabriendo labios se ve asomar en vagina una tumuración renitente que abomba un himen anular, que permite introducir, por el lado derecho de la tumoración, el dedo índice en vagina. Por tacto rectal se aprecia una tumoración netamente fluctuante, alargada, central.

Diagnóstico: Vagina doble y hematocolpos izquierdo.

Tratamiento. Incisión de la cúpula del abombamiento del hematocolpos dando salida a unos 50 c. c. de sangre achocolatada, coleccionada en vagina izquierda y útero. Se reseca la totalidad del tabique vaginal, saturando las dos mucosas.

Curso post-operatorio completamente apirético. Las suturas vaginales se infectan superficialmente.

Al ser dada de alta se delimita claramente un útero bicorne con dos hocicos de tenca.

En casos de vagina doble, cuando hay una oclusión de uno de los lados, la sangre menstrual se va acumulando, transformándose en la masa achocolatada característica que se suele encontrar en los hematocolpos.

Según la cantidad de sangre que se retenga y la resistencia de las paredes va aumentando la distensión de la vagina ocluida, siguiendo la del útero y la trompa, formándose una gran cavidad única. Sin embargo en los casos de hematocolpos lateral es mucho menos frecuente la participación de la trompa que en los que está más arriba (en cuello).

En el cuadro clínico hay que subrayar un hecho que puede inducir a error: es la persistencia de las reglas. Son enfermitas, como nuestro caso, regladas normalmente y en las que por tanto se tiende a excluir el hematocolpos. No es excepcional el que las reglas sean indoloras, pero lo más frecuente es que se presenten dolores dismenorreicos, bien centrales, bien lateralizados al lado afecto. Se cita un caso de Freund en que los dolores comenzaron a los 44 años, y otro de Sánger en que las molestias comenzaron después de un parto. En ocasiones aparecen manifestaciones peritoneales que hacen pensar en un proceso apendicular o anexial. También puede hacerse el diagnóstico de quiste de ovario intraligamentario como sucedió en un caso reciente de Macías de Torre.

Estos hematocolpos laterales pueden sufrir diversas evoluciones.

a) Perforación espontánea con vaciamiento de su contenido en vagina generalmente incompleto y que requiere nuevas intervenciones.

b) Vaciamiento en peritoneo; posibilidad excepcional.

c) Infección, transformándose en piocolpos: por vía ascendente por una perforación o con integridad de sus paredes; más frecuentemente por vía hematógena descendente. Sobre todo se ven infecciones después de vaciamientos insuficientes, por incisiones quirúrgicas demasiado pequeñas. En los trabajos antiguos sobre los hematocolpos se encuentra un gran número de infecciones, con mortalidad relativamente elevada, que no corresponden a la impresión que tenemos actualmente. Una complicación muy grave, y que se ha mencionado varias veces, es la existencia de un embarazo en el cuerno uterino no cerrado.

El diagnóstico se hace por la exploración. Generalmente se ve una membrana de un color oscuro que abomba la abertura vulvar por detrás del anillo himensal. Cuando el himen lo permite se puede introducir el dedo en la vagina, no ocluida, llegando hasta el hocico de tenca si el hematocolpos no es voluminoso; si éste no contiene líquido a tensión se dice que desde la vagina permeable se puede palpar el hocico de tenca del otro lado. En todo caso por tacto rectal se puede apreciar claramente la existencia de una tumuración netamente fluctuante.

El diagnóstico de un hematometra lateral ofrece muchas mayores dificultades.

El tratamiento tiene que ser la incisión amplia; ya hemos mencionado la posibilidad de que aberturas pequeñas se vuelvan a ocluir favoreciendo la infección, algunos han propuesto dar unos puntos en los bordes de la abertura para evitarlo. A nosotros nos ha parecido más lógico, y así lo hemos hecho en nuestro caso, la escisión del tabique vaginal siendo el medio de permitir amplia evacuación y al mismo tiempo suprimir esa malformación.

Cuando no se consigue el vaciamiento completo del contenido espeso achocolatado puede ser conveniente el practicar una irrigación de la cavidad.

Excepcionalmente habrá que acudir a las operaciones por vía abdominal. Tal vez para la extirpación de un grueso hematosalpinx.

Si se presentan signos de infección grave se puede discutir la conveniencia de una histerectomia.

A. Barón. —**Imágenes radiográficas del cáncer gástrico.**

El cáncer gástrico inicial, requiere para su diagnóstico más paciencia, más tiempo y más radiografías que el ulcus. Si una exploración detenida no nos resuelve su diagnóstico, debemos repetirla cuantas veces sea necesario. Si a pesar de ello no llegamos a ver el cáncer, debemos hacer laparotomía exploradora cuando la historia y los restantes medios de exploración no hacen suponer

su existencia. No podemos hablar de diagnóstico radiográfico precoz del cáncer, pero debemos esforzarnos en reconocerle lo más pronto posible.

Especiales dificultades presenta el diagnóstico radiográfico del cáncer localizado en ciertas regiones gástricas.

Así, el cáncer alto, cercano al cardias, puede pasarnos desapercibido si no exploramos colocando el enfermo en decúbito prono y supino, con la cabeza más baja que la pelvis.

El cáncer inicial de antro produce, como en el resto de las localizaciones, un defecto a la repleción total, pero es necesario tener en cuenta que un defecto situado a este nivel puede también ser debido a un ulcus, lo que es importante para el pronóstico. Los antecedentes del enfermo y las radiografías de pliegues de mucosa permiten evitar el error.

El cáncer de píloro puede darnos el cuadro común al ulcus de la estenosis del píloro con su cuadro radiográfico gástrico típico. El diagnóstico causal basado en la imagen gástrica puede sernos imposible; lo esencial es hacer buenas radiografías con taquígrafo del antro y del píloro. Es decir, debemos tratar de ver el ulcus o el cáncer.

Por lo tanto, en la exploración a rayos X de todo enfermo en quien sospechamos un cáncer, no debemos escatimar ni radiografías ni tiempo.

Cuando el cáncer es avanzado, pocas dificultades ofrece de ordinario su diagnóstico radiográfico. Lo esencial aquí es juzgar la extensión de la neoformación y la existencia de adherencias. Para juzgar la extensión no debemos olvidar que si hay formas de cáncer de límites netos, hay otras, por el contrario, en que la infiltración neoplástica avanza mucho más en curvadura menor de lo que el examen superficial de una placa nos hace suponer. Varias radiografías, en diferentes diámetros, nos harán valorar con más precisión las más pequeñas y a veces insignificantes desigualdades del contorno de la curvadura menor, con lo cual evitaremos al enfermo una laparotomia inútil.

Sesión del 2 de julio de 1931

A. NAVARRO MARTÍN. —**Valor actual de la reacción de Wassermann en el serodiagnóstico de la sífilis.** (1)

Wassermann, Neisser y Bruck introdujeron la reacción de desviación del completo de Bordet-Gengou en el serodiagnóstico de la sífilis, en 1906, hace, pues, veinticinco años. El valor práctico de la reacción fué confirmado rápidamente por numerosos autores y solamente negado por algunos, que afirmaban que tanto los sueros sifilíticos como los no sifilíticos podían reaccionar positivamente y que, por otro lado, extractos de órganos no luéticos podrían suministrar iguales resultados. Algunos investigadores mostraron pronto que si bien la reacción de Wassermann era característica de los sueros luéticos, no se precisaba necesariamente utilizar como antígeno un extracto sifilítico. Así, el extracto acuoso de hígado sifilítico utilizado en un principio por Wassermann, Neisser y Bruck, faltos de un cultivo de treponemas, pudo ser sustituído por Marie y Levaditi con un extracto semejante de un órgano normal. Si estos hallazgos tuvieron gran importancia, aún tuvo mayor transcendencia para el posterior desarrollo del serodiagnóstico la demostración por Landsteiner, Müller y Pötzl de que las substancias antigénicas de los órganos normales eran solubles en alcohol. Estos autores comprobaron que los extractos alcohólicos de músculo cardíaco se comportaban como magníficos antígenos para la reacción de Wassermann. Porges y Meyer, de hígado sifilítico; Levaditi y Yamanouchi, de hígado normal, extrajeron substancias alcohol-solubles con perfectas propiedades antigénicas. De estas investigaciones pudo concluirse en términos generales que los cuerpos participantes en la reacción no eran albuminoides, como en un principio se supuso, sino lipoides. A partir de este descubrimiento se inicia una excisión en la opinión, hasta entonces generalmente admitida, de que la reacción de Wassermann era del tipo antígeno-anticuerpo, como una reacción de inmunidad cualquiera, y algunos autores exponen la idea de que se trata sencillamente de un fenómeno físico-químico. Las investigaciones llevadas a cabo por estos dos grupos de adversarios para defender sus teorías respectivas han contribuido de manera considerable al perfeccio-

(1) *Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades*, t. XXXIV, 1931, pág. 780.

namiento del serodiagnóstico de la sífilis. La sustitución, como antígeno, de los extractos alcohólicos de órganos normales o sifilíticos por soluciones alcohólicas de lecitina (Porges y Meyer) u otros productos semejantes, como oleato y glicolato sódicos y colesterina (Sachs y Altmann, Levaditi y Yamanouchi, etc.), llevó al conocimiento de que en la reacción de desviación del complemento en estas circunstancias practicada se producían acciones precipitantes, con formación de floculados entre los sueros sifilíticos y las soluciones lipoideas utilizadas como antígenos. Y, así, algunos investigadores se preguntaron si no sería preferible, puesto que la esencia de la sero-reacción de la sífilis consiste en un fenómeno de floculación, buscar la manera de mostrar éste por la vía más corta en lugar de dar el rodeo que supone la utilización de los sistemas hemolíticos. Consecutivamente, al propio tiempo que se perfeccionaban las reacciones de hemolisis, iban surgiendo nuevas técnicas de floculación, cada vez más precisas, que, si en un principio proporcionaban resultados que se aproximaban a los del Wassermann, les igualan más tarde y les superan en la fecha. Admitiendo, con la mayoría de los investigadores, que el sustratum del serodiagnóstico de la sífilis consistente en una reacción de antígeno-anticuerpo, más exactamente, en una reacción de anticuerpos lipoideos, no queremos en esta ocasión discutir la esencia de la sero-reacciones, sino tratar de fijar, según la experiencia ajena y la propia nuestra, el valor actual de la reacción de Wassermann comparado con el de las modernas reacciones de floculación.

Es bien sabido que los diferentes métodos propuestos para el serodiagnóstico de la sífilis por medio de la reacción de Wassermann pueden dividirse en dos grandes grupos: uno, constituido por las técnicas al suero calentado; el otro, por aquellos en que se utiliza el suero sin calentar o métodos activos. Para realizar los primeros, necesítase del concurso del complemento y amboceptor, extraños al suero que se investiga. En los segundos, se aprovechan los que normalmente existen en el mismo suero. En un trabajo publicado hace tres años, hacíamos la crítica de las reacciones de hemolisis y tratábamos de demostrar la superioridad en sensibilidad y en otras ventajas materiales de las técnicas al suero activo sobre las de suero inactivado. Allí mismo planteábamos el problema de la estandardización de las reacciones de hemolisis y concluíamos que era legítimo preguntarse si había llegado el momento de sustituir definitivamente la reacción de Wassermann clásica por un método activo en el conjunto de reacciones, y que la técnica propuesta por nosotros, en colaboración con Hombría, era por su sensibilidad, rapidez de ejecución, sencillez y baratura, la de estandardización más hacedera. En el transcurso de estos años, los perfeccionamientos conseguidos en las reacciones de floculación han afirmado algunos de nuestros puntos de vista y nos han hecho modificar otros. Por entonces, nuestra reacción al suero activo nos proporcionaba resultados superiores a los del Wassermann, y sensiblemente iguales a los de los métodos de floculación utilizados (Sachs-

Georgi, enturbiamiento de Meinicke, Dreyer y Ward, etc.). Pero actualmente debemos confesar que las nuevas reacciones de aclaramiento de Meinicke, floculación de Kahn, citocol de Sachs y apelotonamiento de Müller, la han colocado en indudables condiciones de inferioridad. Los datos que más tarde expondremos mostrarán la considerable superioridad de las técnicas de floculación sobre nuestro método, y con mucho más motivo sobre el clásico de Wassermann y sus modificaciones diversas.

En el año 1923 se reune en Copenhague la primera conferencia técnica de laboratorio, bajo los auspicios de la Sección de Higiene de la Sociedad de Naciones. Los serólogos allí presentes practican sobre los mismos sueros 12 diferentes métodos de serodiagnóstico de la sífilis. De los 12, ocho son de hemolisis, y solamente cuatro de floculación (D. M. y M. T. R., de Meinicke; Sachs-Georgi, y Sigma, de Dreyer y Ward). Concluyen los investigadores participantes en esta Primera Conferencia Serológica que ninguna de las reacciones de floculación propuesta puede sustituir a la de Wassermann.

Pasan cinco años, y en los últimos días de Mayo y primeros de Junio de 1928 se celebra en la misma ciudad la segunda reunión oficial serológica. En ella participan serólogos de doce países, que trabajan en los sueros con siete modificaciones del Wassermann y ocho diferentes métodos de floculación. La reacción de Kahn es practicada por Boas y el propio autor; la de enturbiamiento de Meinicke, por Meinicke y su señora; la de apelotonamiento de Müller, por su autor; la de Murata, por Nobechi; la de Sachs-Georgi (citocol), por Witebsky; la Sigma, modificada, por Norel; la de Vernes, por Bricq. Los métodos de Wassermann fueron: Método «Medical Research Council, Special Report, serie núm. 14, método núm. 1», por Wyler y Tweed; método de De Blasi, por De Blasi; método de Calmette y Massol, modificación de Debains, por este autor; método de Jacobsthal; método original Wassermann, por Pavlovitch y Kitchevatz; método de Mc Intosch y Fildes, por Sierakowski y Babinowicz. Diez de los quince métodos fueron practicados por los propios autores.

La Conferencia en su primera conclusión establece que «las mejores reacciones de floculación son comparables a las mejores de desviación del complemento, a las que hasta sobrepasan en sensibilidad». Y, en la segunda, que «deben hacerse, cuando sea posible, por lo menos dos métodos diferentes de investigación». A este propósito, un grupo de serólogos asistentes expresaron la opinión siguiente: Consideraciones teóricas razonan el punto de vista de que algunos sueros reaccionan al Wassermann y no con las de floculación, y al contrario, y que las reacciones de Wassermann y de floculación se complementan; que una dudosa o débil floculación es confirmada por una reacción de Wassermann positiva, y a la inversa, y que, por lo tanto, uno de los métodos que deben emplearse es el de Wassermann. Otros miembros de la Conferencia, entre ellos Kahn, protestaron de este punto de vista, que, con una apariencia teóricamente

lógica, no se ajustaba a los hechos. El estudio de los cuadros presentados parece dar cierta razón a Kahn contra esta conclusión de la Conferencia, que, a nuestro entender, ha mostrado un criterio conservador excesivo.

El análisis detenido de los resultados es extraordinariamente instructivo. Ya a simple vista resalta el puesto superior que, tanto en sensibilidad como en especificidad, ocupan algunas de las reacciones de floculación. En el cuadro de sensibilidad, algunas reacciones de hemolisis (Debains, Jacobsthal, Blumenthal) se presentan a continuación de las reacciones de Müller y de Kahn; pero es a costa de dar de un 5,5 a un 10 por 100 de resultados inespecíficos. En el cuadro de especificidad, después de las reacciones de Kahn y Sachs-Georgi, vienen los métodos de hemolisis «Medical Research núm. 1» y Mc. Intosh-Fildes; pero es a condición de dejar pasar como negativos sueros sifilíticos que reaccionan positivamente con otros métodos en la proporción de un 20 por 100. Si con un criterio ecuánime rechazamos por inespecíficos los métodos que suministran más de un 2 por 100 de resultados positivos falsos y por insensibles a aquellos que reaccionan en un 50 por 100 negativamente con sueros procedentes de individuos seguramente sifilíticos, obtendremos que atendiendo a las características que toda reacción debe reunir, por lo que se refiere a especificidad y sensibilidad, los métodos de hemolisis quedan muy por debajo de los de floculación. Las reacciones de hemolisis son poco sensibles, y la mayor parte de las modificaciones introducidas con el objeto de mejorarlas sólo lo han conseguido en perjuicio de su especificidad.

Recientemente hemos dado a conocer los resultados obtenidos por nosotros en 1.100 sueros con las reacciones de Wassermann, Navarro Martín-Hombría, aclaramiento de Meinicke y Kahn. El análisis detenido de aquella estadística nos permitía establecer en el orden de sensibilidad la siguiente jerarquía:

1.º Reacción de Kahn, 30 por 100 de positividades.
2.º Reacción de aclaramiento de Meinicke, 29,2 por 100 de positividades.
3.º Reacción de Navarro-Hombría, 24,3 por 100 de positividades.
4.º Reacción de Wassermann, 10 por 100 de positividades.

Y en orden de especificidad:

1.º Reacción de Wassermann, 0,09 de resultados inespecíficos.
2.º Reacción de aclaramiento de Meinicke, 0,4 por 100 de íd. íd.
3.º Reacción de Navarro-Hombría, 1 por 100 de íd. íd.
4.º Reacción de Kahn, 1,3 por 100 de resultados inespecíficos.

Es evidente que en estos datos destaca el magnífico comportamiento de la reacción de Wassermann, por lo que se refiere a especificidad; pero es a cambio de desempeñar un papel bien pobre como reacción sensible. Otro dato digno de mención es el que en ninguno de los 1.100 sueros la reacción de Wassermann fuera aisladamente positiva. La técnica el suero activo fué positiva en siete casos, de los cuales cuatro eran sifilíticos seguros y tres no sifilíticos. So-

lamente en dos sueros mostraron negatividad las reacciones de floculación, con positividad de la hemolisis; ahora bien, la especificidad de estos resultados era bien dudosa en ambos casos.

En los sueros de los enfermos tratados, las reacciones de Kahn y aclaramiento de Meinicke siguen una marcha muy semejante. Así, en los casos que hemos podido observar reiteradamente en nuestro consultorio, vemos cómo bajo la influencia del tratamiento específico desaparecía la positividad primero del Wassermann, luego la del suero activo, y, por último la floculación, más resistentes a la terapéutica y de negativización, cuando ésta se consigue, casi simultánea. Podemos deducir que como control del tratamiento, las reacciones de hemolisis, sobre todo la técnica al suero calentado, son muy inferiores a las de floculación. A conclusiones muy semejantes llegan otros serólogos, como exponemos en datos entresacados de la propia literatura que sobre este asunto existe.

Demanche y Guenot, en una estadística recientemente publicada y que corresponde a 12.000 sueros, encuentran también que las reacciones de hemolisis (método inactivo de Calmette y Massol, método activo de Hecht) son inferiores a la reacción de Kahn. Según aquellos autores, ésta constituiría, por su sensibilidad, un test terapéutico de gran valor, haciendo observar que en numerosos sifilíticos se constituye un síndrome de flóculo-resistencia en contraste con la fragilidad de las reacciones de hemolisis. Boas compara los resultados de Wassermann y Kahn en más de 5.000 sueros, de los cuales 3.000 correspondían a sifilíticos. En éstos acusaba el Kahn un 57 por 100 de positividades, mientras que el Wassermann sólo reaccionaba en el 49 por 100. Hace notar Boas que en los casos en que el Wassermann fué sólo positivo, con negatividad del Kahn, la fijación era ordinariamente muy escasa (reacción dudosa), y que, por el contrario, en los casos de Kanh sólo positivo, la floculación solía ser muy intensa (reacción franca). Reichel estudia la reacción de Wassermann en comparación con las de enturbiamiento y aclaramiento de Meinicke, y la de apelotonamiento de Müller. Encuentra las siguientes cifras de positividades en los sueros sifilíticos:

Wassermann.	31,99 %
Enturbiamiento de Meinicke.	53,84 %
Aclaramiento de Meinicke.	65,1 %
Apelotonamiento de Müller	66,84 %

Las publicaciones españolas coinciden esencialmente con lo expuesto. Sáinz de Aja, después del estudio de 4.000 sueros por las reacciones de Wassermann, aclaramiento y enturbiamiento de Meinicke, Kahn y Müller, recomienda las diferencias técnicas por el siguiente orden: M. K. R., K., M. B. R., y en último lugar, W.

Hombría encuentra evidente esta inferioridad del Wassermann, aunque no cree, por el momento, que deba prescindirse de esta reacción. Paisan, en una no muy numerosa estadística, encuentra las siguientes positividades en sifilíticos confirmados:

Wassermann.	37,3 %
Enturbiamiento de Meinicke.	42,5 %
Mutermilch-Suárez	46,7 %
Aclaramiento de Meinicke.	58,4 %
Kahn.	59,7 %
Apelotonamiento de Müller	79,2 %

Aunque el porcentaje de positividades obtenidas por este autor con la reacción de Müller nos parece exagerado y en contradición con datos nuestros y de otros serólogos, los restantes resultados son análogos a los anteriormente expresados.

De esta valoración científica de las sero-reacciones se deduce una evidente inferioridad de la de Wassermann frente a las de floculación. Pero para juzgar del valor total de los diferentes métodos es preciso tener en cuenta otras circunstancias de orden material, como coste, tiempo y facilidad de ejecución. También bajo este aspecto desmerece la reacción de Wassermann. En las reacciones de floculación no intervienen más que dos elementos: antígeno y suero del enfermo, además de la solución salina. En la reacción de Wassermann es preciso disponer de complemento fresco (lo que supone entretenimiento de cobayas para el laboratorio); amboceptor hemolítico (que podemos adquirirlo en el comercio u obtenerlo nosotros mismos de conejos convenientemente preparados); hematíes de carnero (que es preciso recoger en el matadero, si lo preferimos a mantener un par de estos animales dentro de la casa); por último antígeno. Con las técnicas al suero activo es cierto que nos ahorramos complemento y amboceptor; pero nos son imprescidibles los glóbulos rojos de carnero.

Con ayuda de nuestra ayudante de laboratorio, señorita Greisser, hemos calculado de la manera más exacta posible el tiempo que exige cada reacción trabajando sobre veinte sueros. He aquí las cifras halladas:

Reacción de Wassermann, 6 horas.

Ídem Navarro Martín y Hombría, 3 horas y 5 minutos.

Ídem Kahn, 2 horas y 5 minutos.

Ídem Müller, 1 hora y 50 minutos.

Ídem aclaramiento de Meinicke, 1 hora y 24 minutos.

En estos tiempos están incluídos los de centrifugación de sueros, inactivación de los mismos, maduración de antígenos y demás preparativos, así como el reparto de ingredientes. Pero es necesario aclarar que se trata de cifras que no se ajustan completamente a la realidad, ya que con cierto orden y práctica

pueden imbricarse algo los tiempos, ganándose algunos minutos. Tampoco contamos como tiempo de trabajo las horas que es necesario dejar transcurrir para la lectura de algunas reacciones, como Müller y Meinicke. De todas maneras, resalta evidentemente la complicación de la reacción de Wassermann.

* * *

Hemos intentado valorar la reacción de Wassermann teniendo en cuenta los diversos factores, tanto intrínsecos como extrínsecos, que en ella intervienen. Nos atrevemos a afirmar, como resumen de lo expuesto, que la reacción de Wassermann es un método de serodiagnóstico, si específico, poco sensible; por su complejidad, costoso y expuesto a múltiples errores. Cierto que éstos se evitan siguiendo una técnica meticulosa de valoración; pero este propósito no se consigue sino a costa de la sensibilidad del método. Las nuevas reacciones de floculación han desvalorizado a la de Wassermann, hasta el punto de poderse afirmar que su mantenimiento en la práctica corriente del serodiagnóstico no tiene más razones que la rutina y respeto a una técnica que tan excelentes servicios ha prestado a la Medicina.

Más favorable es nuestra opinión a ciertas modificaciones de la reacción de Wassermann en que se utiliza el suero sin inactivar. Más de 10.000 análisis practicados actualmente por la técnica de Navarro Martín-Hombría (siempre en combinación con otros métodos), nos han asegurado tanto de su sensibilidad como de su especificidad. Su ejecución fácil y rápida, y la reducción de los ingredientes al mínimo hacen factible su estandardización. Con todo, es inferior en resultado a los métodos de floculación y resuelve pocos problemas en el serodiagnóstico de la sífilis. Puede decirse en el estado actual de la serología, que las reacciones de hemolisis han llegado al máximo rendimiento y que no cabe esperar con esta técnica mejores resultados para el futuro.

Con mayor optimismo miramos el porvenir de las reacciones de floculación. Sus sucesivos y rápidos perfeccionamientos hacen confiar en que se verá lograda la reacción ideal, que será aquella que nos demuestre con seguridad la existencia de sífilis; que flexione, sin desaparecer, por la influencia del tratamiento; y que cuando se haga negativa podamos asegurar a nuestros enfermos que su infección está agotada.

En la lucha social contra la sífilis juega un papel importantísimo la influencia psicológica de las sero-reacciones. Podemos fácilmente mantener a los enfermos bajo nuestro control mientras les aseguramos que la positividad de su reacción, que indica existencia de sífilis, desaparecerá con el tratamiento. Pero es tarea mucho más ardua convencer a un enfermo con serología negativa de que padece sífilis. Así, la práctica sistemática del serodiagnóstico es un arma de dos filos, tan peligrosa para el ánimo de los enfermos como para el de algunos médicos (por desgracia no pocos), que, o dan demasiado valor a un resultado

analítico, o no le dan ninguno. Y continuará siéndolo mientras no dispongamos de una técnica más perfeccionada de diagnóstico biológico. El continuo mejoramiento de las reacciones de floculación nos hace esperar que ese ideal será alcanzado.

Conclusiones

La reacción de Wassermann clásica al suero inactivo, así como sus modificaciones posteriores, por su complejidad y falta de sensibilidad, no merecen ya figurar entre las técnicas habituales del serodiagnóstico de la sífilis. En el caso de que se practique alguna reacción de hemolisis, debe darse la preferencia a los métodos al suero activo.

Los métodos modernos de floculación son superiores en todos conceptos a las reacciones de hemolisis, y su empleo exclusivo garantiza plenamente las exigencias del serodiagnóstico. El incesante progreso de nuestros conocimientos sobre las condiciones físico-químicas de la floculación en los sueros sifilíticos, justifica la esperanza de alcanzar por ese camino el descubrimiento de la seroreacción ideal.

Sesión de 9 de julio de 1931

A. Navarro Martín. —**Dermatitis artefacta.**

Voy a presentar a ustedes un caso de lesiones cutáneas provocadas artificialmente por una simuladora. Aunque casos semejantes no son demasiado raros, el presente tiene el interés de apartarse de los tipos frecuentes, siendo por tanto de un diagnóstico más difícil. En los antiguos tratados de Dermatología describíase con todos detalles, como una variedad del pénfigo, el denominado pénfigo histérico o pénfigo virginum o clorótico, afección que se desarrollaba exclusivamente en mujeres solteras coincidiendo con ciertas anormalidades de carácter. El estudio detenido de las lesiones de estas enfermas ha venido a demostrar que siempre se trataba de lesiones producidas voluntariamente por diversos procedimientos. Las características de estas lesiones varían con arreglo al procedimiento empleado para producirlas. Lo más frecuente es que tales enfermas recurran a los ácidos o a las lejías, productos que actuando con mayor o menor intensidad, pueden originar desde una ligera necrosis a las más graves

mutilaciones. Se trata generalmente de lesiones que desde el primer momento llaman la atención por su disposición extraña. Son lesiones redondeadas o dispuestas en líneas paralelas, y situadas, sobre todo, en sitios descubiertos y siempre en regiones asequibles a la mano.

Nuestra enferma tiene la siguiente historia: María B., núm. 4.095, de 38 años, soltera, labradora, de Santillana del Mar. Hace dos años dolor en fosa ilíaca derecha, con vómitos y fiebre, por lo que fué operada en el Hospital de San Rafael, al parecer de apéndice.

Siempre muy estreñida, con frecuentes escalofríos, recidivaron los dolores en la misma zona, siendo operada de nuevo en aquel Hospital, ignorando la enferma la clase de intervención sufrida. Las molestias continúan, apreciándose empastamientos en la pared abdominal, por lo que se establece el diagnóstico de absceso de pared de vientre. El doctor Barón, Jefe del Servicio de Aparato Digestivo de esta «Casa de Salud», le practica una laparatomía, no encontrándose otra anormalidad que un asa intestinal adherida a peritoneo parietal. Es dada de alta pocos días después. En 27 de marzo de este año se presenta en nuestra consulta donde nos proporciona los siguientes datos: Hace nueve meses comienzo en muslo izquierdo, tercio superior, de un nódulo doloroso, que se adhiere a la piel, abriéndose espontáneamente, dando salida a un pus espeso y verdoso; el proceso evoluciona en unas semanas. A las tres semanas, lesión análoga en la cara externa de rodilla izquierda. Hace seis meses, en pared abdominal, aparición precedida de dolores, de lesiones análogas en su evolución a las anteriores, pero de tipo serpiginoso, de las que restan cicatrices pigmentadas. En la fecha, nódulos subcutáneos, dolorosos, en pared de fosa ilíaca derecha, confluentes, cubierto alguno de una vesícula tensa. Las reacciones serológicas de lues son negativas. La reacción a la tuberculina es positiva. Orina normal. Fórmula leucocitaria: ligera eosinofilia con linfocitosis. Se practica una biopsia de uno de los elementos, que demuestra alteraciones inflamatorias de tipo banal. Se trata con inyecciones de acetilarsan e intravenosas de Lugol y es dada de alta con las lesiones cerradas dos meses más tarde, sin que desde su ingreso en la clínica hubieran aparecido nuevos elementos. En el mes de junio reingresa. Hace doce días han aparecido lesiones del mismo tipo en las inmediaciones de las anteriores. En el centro de algunas de ellas, se presenta un punto necrótico como la cicatriz de una picadura de aguja, cubiertas de su correspondiente costrita hemorrágica. Los doctores Aldama y Borreguero practican a la enferma un detenido análisis mental que revela características propias de los simuladores. Los más simples cuidados locales obtienen la rápida cicatrización de las lesiones y la enferma es dada de alta después de advertirla el descubrimiento de su superchería. Las lesiones de esta enferma se apartan de las corrientes, habiéndonos visto obligados a hacer el diagnóstico diferencial casi por exclusión, relacionándole con otros resultantes de la simulación, como la de la fiebre por mani-

pulaciones sobre el termómetro y ligeras erosiones, indudablemente producidas por las uñas, que aparecían en la piel de la frente al mismo tiempo que la hipertermia falsa.

J. González Aguilar. —**Craniectomía y ligaduras intra y extraduralés por fractura de cráneo.**

Presentación de un enfermo que padeció un traumatismo de cráneo con grave síndrome agudo de comprensión cerebral. Se le practica una craniectomia témporo-parietal encontrando un gran hematoma procedente de hemorragia de la meníngea media que está desgarrada. Se liga la arteria y se aprecia la existencia de otro hematoma intradural. Abierta la dura madre se ve sangrar a chorro la rama posterior de la arteria silviana, realizándose la hemostasia de la misma por medio de una ligadura de plata (clip). Antes de la operación el pulso era de 45 por minuto y la presión arterial 14-7.

Curso postoperatorio normal. Alta en el momento de presentarlo en la sesión.

M. Usandizaga y J. Cortiguera. —**Hemorragia cerebral y embarazo a término.**

El 26 de junio ingresa en la «Casa de Salud» una enferma en estado de coma profundo. El médico de cabecera dá los siguientes datos:

M. S. 20 años, casada hace ocho meses y embarazada de ese tiempo: poco antes de casarse padeció un proceso febril diagnosticado de tifoidea que le retuvo tres meses en cama.

Veinte días antes de ingresar, bruscamente, intensa cefalea y vómitos; a los dos días sigue la cefalea y se presenta rigidez de nuca, sin temperatura; por la tarde (llevaba seis días sin mover el vientre) y previo un enema, hizo una abundante deposición, cediendo la fiebre y comenzando a remitir todos los síntomas; al cuarto día desaparecen por completo.

Desde entonces sigue la vida ordinaria, encontrándose completamente bien hasta la noche antes de ingresar, en que después de cenar abundantemente aparece una fuerte cefalea; se acuesta perdiendo el conocimiento inmediatamente.

El médico la encuentra en coma profundo, convulsiones, pulso tenso; a las once el mismo cuadro y 38,5º de temperatura, le inyecta un centígramo de morfina. A las tres de la mañana sigue en cama: contracciones de pequeñas oscilaciones, respiración estertorosa, pulso 120, temperatura 40º, miosis: ten-

sión muy difícil de precisar por las contracciones que se acentúan al contacto del brazalete, pero desde luego pasaba de 20 la máxima.

Después de administrarle un enema de cloral, y en vista de que no se modifica el cuadro, se la traslada a la «Casa de Salud», donde ingresa a las seis de la mañana. Inmediatamente de ingresar se la hace una sangría abundante y se la inyectan dos centígramos de morfina.

Exploración

Enferma en coma profundo, responde con agitación a todos los estímulos, 36 respiraciones, tiraje de alas de nariz, 41,2.º de temperatura, 140 pulsaciones.

Reflejo corneal conservado, pupila en miosis pronunciada sin responder a la luz, abolición de reflejos rotulianos, relajación muscular. Tensión máxima 16, mínima 8.

Abdomen muy tenso. Fondo útero epigastrio, cabeza movible, encima de estrecho superior no se oyen tonos fetales.

Se sonda vejiga, recogiéndose unos 25 c. c. de orina.

En todo el tiempo que dura esta exploración continúa en el mismo estado de coma, pero sin convulsiones.

Punción raquídea obteniéndose un líquido que puede decirse era sangre pura.

Análisis

Orina, no contiene albúmina: 12 gramos por 1.000 de glucosa.

Urea en sangre 35 mg. por 100.

En el líquido cefalo raquídeo (era totalmente sangre) más tarde se practican las reacciones de Wassermann, Navarro Martín, Meinicke y Khan, que resultaron totalmente negativas.

Curso de la enfermedad

La enferma sigue en el mismo estado y fallece a las dos treinta de la tarde. Cesarea postmorten extrayéndose un feto macerado.

Sección (Dr. Sánchez Lucas).

Hay una laparatomía infraumbilical (ejecutada postmorten). Cavidad abdominal: útero incindido sin feto.

Hígado: superficie lisa, pálido, con un tinte ligeramente amarillento, dibujo en la superficie de corte claramente perceptible, el centro del lobulillo color rojo apagado, la periferia pálida. Tamaño normal, consistencia algo pastosa.

Riñón: cápsula que se despega con facilidad, superficie lisa, color rojizo, al corte el dibujo es bien perceptible: los dos uréteres están dilatados, el izquierdo muy ligeramente, el derecho adoptando la forma de un huso y llegando a adquirir en la parte central el espesor de un dedo meñique aproximadamente.

El extremo inferior del huso está colocado sobre los vasos ilíacos externos y la línea innominada, y a partir de este punto su calibre es normal.

Cráneo: sobre la convexidad del hemisferio cerebral izquierdo, en su porción parietal, hay extendida una delgada lámina de sangre recientemente coagulada que se extiende por la parte inferior del hemisferio hasta el polo frontal. Éste se desgarra fácilmente al extraer el cerebro en su parte más anterior, dando paso a masas sanguíneas coaguladas. Los vasos de la base no ofrecen nada de particular. En el lóbulo frontal derecho hay una cavidad del tamaño de un huevo de gallina, lleno de coágulos sanguíneos recientes. Esta cavidad por su parte externa está desgarrada y en comunicación con los espacios meníngeos.

Análisis microscópico.—El examen histológico de la substancia cerebral, que forma las paredes de la cavidad, demuestra la hemorragia. No existen lesiones de los vasos.

El estudio histológico del riñón pone de manifiesto la existencia a nivel de los glomerulos, de engrosamiento de las cápsulas e hialinización de las asas capsulares, hasta llegar en algunos puntos a la oclusión completa del glomérulo. En los tubos, homogenización de los epitelios; hay un aumento bien perceptible del tejido conjuntivo intersticial, y en algunos puntos hialinización de las paredes de los vasos.

* * *

Es una enferma, que presenta una hemorragia cerebral en los últimos meses del embarazo. El cuadro clínico, pensando en tocólogo, inclinaba en un examen ligero, a admitir la existencia de una eclampsia. En orden de frecuencia, en una primeriza joven, la eclampsia ocupa el primer lugar, como causa de un estado comatoso. Sin embargo, la exploración más detenida de la enferma hacía dudar de este diagnóstico; en ningún momento se presentaron ataques convulsivos típicos, los más diversos estímulos (recordamos que se la transportó 14 kilómetros en automóvil), no bastaron a desencadenarlos; la orina sondada no contenía albúmina. En estas condiciones una punción raquídea, por la que obtuvimos sangre casi pura, nos llevó al diagnóstico de hemorragia cerebral, como se confirmó en la sección.

Dos palabras respecto a la etiología; en la eclampsia son frecuentes pequeños focos de hemorragia cerebral; los grandes no lo son tanto, pero los hallazgos anatómicos y el examen de orina nos autorizan a excluir, casi seguramente la eclampsia, como causa de esta hemorragia.

No había antecedentes específicos, ni lesiones vasculares cerebrales; aunque no se practicaron reacciones de sífilis en el suero sanguíneo, en el líquido obtenido por punción raquídea, que como decimos era sangre casi pura, resultaron totalmente negativas.

No se determinó glucemia; en orina tenía 12 gramos de glucosa, pero esta

cifra no debe extrañar en una embarazada y en una hemorragia cerebral; no es probable en una muchacha de esta edad el pensar en una diabetes; como tampoco son admisibles factores traumáticos.

Hay que relacionar la causa de la hemorragia con la gestación; se admite que en el embarazo se producen alteraciones vasculares que disminuyen la resistencia de sus paredes; Wiesel ha descrito alteraciones, principalmente en la media, mientras los elementos elásticos no participan en la reacción gravídica; las alteraciones musculares, neoformaciones, no se producen continuamente, sino más bien en forma de focos y además antes del término del embarazo, se sobrecargan de grasa. Es indudable que estas alteraciones vasculares pueden ser un factor predisponente para la rotura; también es indudable que en el embarazo pueden existir aumentos considerables de tensión arterial y a estos dos factores tenemos que conceder gran importancia en la etiología de las hemorragias cerebrales gravídicas. Si a esto añadimos que en esta enferma había lesiones de nefritis crónica, podemos explicarnos el mecanismo de producción de esta hemorragia.

Respecto al tratamiento es muy poco lo que podemos añadir; al ingresar esta enferma el feto parecía muerto y, por tanto, nuestra indicación teníamos que sentarla exclusivamente por la madre. No creímos que una evacuación inmediata del útero nos resolviera ningún problema, opinión confirmada a posteriori por la rápida evolución de la enfermedad y la extensión de las lesiones.

La deducción más interesante de este caso es la absoluta necesidad de una exploración detenida, aun en casos en que el diagnóstico de eclampsia se presenta con grandes probabilidades. La punción raquídea puede tener gran interés.

Sesión del 16 de julio de 1931

A. Barón. —**Perforaciones agudas de úlceras gastro-intestinales.**

Esta comunicación se basa sobre 42 casos de perforación aguda (41 H. y 1 M.) observados y operados durante los 18 meses que lleva en actividad la «Casa de Salud Valdecilla». Todos han sido estudiados, operados y tratados después de la operación por el mismo cirujano.

En el 10 por 100 de los casos no había antecedente gástrico alguno hasta

el momento de la perforación. Ésta se produjo durante las más variadas ocupaciones del enfermo, existiendo algún caso en que tuvo lugar durante el sueño. La edad media ha sido los 42 años. El síntoma más característico era en casi todos los casos el dolor repentino y brutal, localizado en epigastrio y región periumbilical en la mayoría de ellos, pero habiendo sido frecuente que la localización inicial fuese en fosa ilíaca derecha, con mucha menos frecuencia este dolor inicial comenzó ya por ser intenso en todo el vientre. Son de notar las irradiaciones del dolor a uno o a los dos hombros. La mayoría de las veces, en el momento de la exploración, la contractura era generalizada, bien uniforme o bien con acentuación en epigastrio, en mitad derecha de vientre o en región apendicular. En otros, por el contrario, estaba localizada y en orden decreciente en epigastrio o detrás de tercio superior de músculos rectos (más del derecho) o en mitad derecha de vientre o en región apendicular. En algún caso no había contractura (paredes abdominales delgadísimas y distensiones por 14 partos.

El dolor provocado tiene las mismas variaciones que la contractura. Es interesante relacionar contractura y dolor provocado. En muy pocos casos coinciden la localización de máximum de contractura y máximum de dolor. En la mayoría de ellos no hay sintematización posible. De mayor interés aún es precisar la localización de la contractura cuando el dolor provocado toma su máximum o es exclusivo en fosa ilíaca derecha. Del estudio de estos casos se desprende que en caso de asociación entre dolor y contractura debemos dar más valor a éste en el diagnóstico diferencial entre perforación de ulcus y apendicitis. Antes de fijarnos en este detalle empezamos la intervención en algunos casos dudosos por la incisión disociada en fosa líaca derecha; posteriormente el error ha sido evitado con seguridad.

El pulso y la temperatura, así como los vómitos, no han tenido gran importancia para el diagnóstico.

Si a la percusión persiste la matidez hepática debemos, si el estado del enfermo lo permite, comprobar a los rayos X la presencia o ausencia de gases entre diafragma e hígado.

Los enfermos han sido hospitalizados por término medio a las 12 horas de su perforación. Tres han ingresado con señales tan inequívocas de muerte próxima que se juzgó inútil toda intervención. Dos han ingresado a las 48 horas de la perforación en estado general y local tan satisfactorios que tampoco se ha intervenido. Los 37 restantes han sido operados inmediatamente.

Los mejores resultados se han obtenido entre la 6.ª y la 8.ª horas de la perforación. No se ha salvado enfermo alguno, cuya perforación fuese más de 24 horas. Según la edad los mejores resultados se han obtenido en sujetos entre los 18 y los 30 años y los peores entre los 50 y los 60 (peor que entre los 60 y los 70). La mortalidad ha sido mucho más elevada en los enfermos cuya cavidad abdominal contenía gran cantidad de líquido y en aquellos cuya perforación

era de más de un centímetro de diámetro. Dependiendo de diversos factores es natural que no haya siempre una relación directa entre el tamaño de la perforación y la cantidad de líquido derramado en el vientre.

Respecto a la mortalidad he de advertir que en la primera época hacíamos simple sutura de la perforación con aspiración del líquido; más tarde agregamos la gastro-enterostomía, posterior retrocólica, en los casos favorables, mientras que últimamente practicamos, si es posible, la resección. Los resultados inmediatos obtenidos (teniendo en cuenta que la 11.ª hora es la fecha media en que han sido hospitalizados los enfermos) son los siguientes:

Simple abertura de absceso subfrénico con anestesia local = 1 muerto.

Simple sutura	17	Muertos	8	(42 % de mortalidad).
Sutura y G. E.	10	»	6	(40 %)
Resección	9	»	1	(11 %)
	36		16	

Sacar conclusiones definitivas de esta estadística que poder ofrecer a nuestros compañeros sería poco atinado: Es demasiado pequeña y por ello no tiene valor más que para el propio cirujano que ha vivido todos los casos intervenidos. En cambio, tiene valor suficiente para inclinarnos en la «Casa de Salud Valdecilla» a esta norma: hacer simple sutura en los perforados de bastantes horas con líquido abundante en vientre, con intoxicación manifiesta o en estado de *schock* y en los viejos: resecar en los perforados recientes, con poco líquido, no intoxicados y sin estado de *schock* y en los no viejos.

M. Usandizaga y J. Cortiguera. —**Torsión de la trompa.** (1)

Cuando se hace el diagnóstico diferencial de las afecciones agudas pelvianas no se suele pensar en la torsión de la trompa; es de las afecciones que no se encuentran mencionadas en los libros clásicos y de la que, sin embargo, en los últimos años se han publicado muchos casos.

Hay que distinguir entre la torsión de la trompa normal y la de la trompa alterada patológicamente; Schweitzer señaló esta diferencia designando torsión de trompa («tubendrehung») en el primer caso, y torsión de pedículo de trompa en el segundo («stieltorsion»).

El que los anejos fuesen normales al torsionarse es muy difícil de afirmar, ya que las piezas operatorias presentan alteraciones a consecuencia de la torsión.

(1) *Archivos de Medicina y Cirugía*, pág. 1.085, 1931.

Se ha intentado hacer esa diferenciación fundándose en los siguentes datos:

a) *Carencia de sintomatología anterior.*—No tiene gran valor, ya que pueden ser lesiones completamente silenciosas; por otro lado, no es imposible que una torsión se haga en dos o tres veces, lo cual puede simular una afección anexial anterior.

b) *Examen de la pieza operatoria.*—1.º Macroscópico: a consecuencia de la torsión se producen alteraciones, acerca de las cuales insistiremos más tarde, que impiden reconocer la normalidad anterior. 2.º Microscópico: tampoco tiene gran valor, ya que es muy frecuente que en las trompas torsionadas, además de infartos y hemorragias, se encuentren infiltraciones celulares, muy especialmente alrededor de los focos de necrosis.

Esta dificultad para afirmar que una trompa era normal anteriormente a la torsión, ha conducido a Downer y Brines al extremo de admitir como tales casos solamente los que aparecen antes de los dieciséis años, ya que, a partir de esa edad, son posibles las infecciones genitales. Aun así, no están muy seguros de excluir las infecciones genitales con alteraciones patológicas de la trompa, y en su apoyo citan que de 1.886 niñas de dieciséis años, o menos, juzgadas en el Tribunal de menores de Detroit durante el año 1929, solamente un 30 por 100 tenían integridad de himen.

Casuística

En la revisión de la literatura reciente, encontramos la siguiente casuística de torsión de trompa:

1.º *Torsión de la trompa aparentemente sana en niñas de menos de dieciséis años.*—Schwartz, Koster, Hansen, Rogers, Darner, Gabe, Downer y Brine, Ingelsans y Minne.

2.º *Torsión de la trompa y el ovario, también en niñas de menos de dieciséis años.*—Wachtel (dos casos), Neugebauer, Smith y Butler, Auvroy, Cassidy y Norburg, Munroe (dos casos), Scheid, Fiolle, Arce.

3.º *Torsión en vírgenes de más edad.*—Vigholt, Reuder (tres casos), Gilliers, Jefferson, Pincsohn, Rüder (tres casos).

4.º *Torsión en casadas con anejos al parecer sanos anteriormente.*—Löfler (dos casos), Terruhn, Gegenbach (seis casos), Kanter, Nicholson, Michon, (cuatro casos), Laroyenne y Creysel, Horsch, Kóhler, Schwartz (dos casos), Murray, Rocher y Jeanneney, Hüssy, Heim, Schwartwaller (dos casos), Schweitzer, Holtschulte, Eunike, Hammerschlag (cinco casos).

5.º *Torsiones en que aparece un hematosalpinx, sin que los autores se atrevan a interpretar como anejos normales anteriormente.*—Lory (dos casos), Casagrande, Lacouture, Arnold, Terruhn, Zaccara, Grossman (tres casos), Peine (dos casos), Laurentie, Bravarski.

6.º *Torsión de hidrosalpinx.*—Hornung, Bergeret y Pomay, Schwartz, Roe-

der, Rübsamen, Mouchet y Perilliat, Tourneux (dos casos), Baroni (tres casos), Chabrut, Molinari (dos casos), Perrin (dos casos), Torleif y Torland, Gueullette.

7.º *Torsión de trompa con otros procesos patológicos.—Piosalpinx de oxiuros*, Smith y Denton; *salpingitis*, Guillemin, Gentin, Le Balle (con aborto tubárico del lado opuesto); *tuberculosis*, Goulliod; *quiste tubo-ovarial*, Laquiere, Schreiner; *carcinoma de trompa*, Steinweg; *fibroma de trompa*, Herde; *hematoma intraligamentario y torsión*, Becker; *hematocolpos*, *hematometra* y *torsión tubárica*, Mathieu.

8.º *Torsión de trompa con quistes de ovario y paraovario.*—Se puede decir que en una mayoría de los quistes de ovario torsionados se comprende la trompa, pero en este caso, lo que domina el cuadro anatómico es la torsión del tumor ovárico.

9.º *Torsión de la trompa y ovario alojados en una hernia inguinal.*—Estor y Aimes, Dunet y Rouset, Reynes, Rochet y Peycelon.

10. *Torsión de trompa que conduce a uno de los procesos siguientes.—Estrangulación*, Murray; *amputación*, Schweitzer, Hirsch, Meriel y Ginesty, Michon Comte; *amputación* y *calcificación secundaria*, Fleischer; *gangrena*, Douglas.

11. *Torsión de trompa en relación con estados gravídicos.—Durante el embarazo*, Bittmann, Hofmann, Eunicke, Cabanes, Delli, Green y Armitage, Tauber, Michon; *en el puerperio*, Michel, *de embarazo tubárico*, Charbonnel y Favreau, Condamin y Rousselin.

A estos casos podemos añadir las siguientes observaciones personales:

Observación I.—Durante nuestro internado en el Hospital Civil de Bilbao se operó una niña de ocho años con hernia inguinal, muy dolorosa desde hacía ocho días. En la operación apareció sangre libre en el saco herniario, y alojado en él una trompa torsionada, aumentada de tamaño y hemorrágica. Se extirpó la trompa y curó sin incidentes.

Observación II.—E· F., veinticuatro años, casada. Menarquia a los diecisiete años; continúan 4-5/30 abundantes, sangre negruzca.

Un año antes de ingresar en la Casa de Salud Valdecilla, un parto normal. Amenorreica por estar lactando; las reglas reaparecen en noviembre y diciembre, aunque con menos cantidad que normalmente. En enero, febrero y marzo no tiene reglas (continúa lactando). El 25 de abril comienza a perder sangre en menos cantidad que las reglas, durándole la hemorragia cinco días. El 16 de mayo, un dolor de extraordinaria violencia comienza en la fosa ilíaca izquierda y se irradia a todo el vientre, necesitando el que se le inyecte morfina.

El 19 de mayo ingresa en la Casa de Salud, continuando con iguales dolores.

Exploración ginecológica.—Útero en ante, algo aumentado de tamaño, con-

sistencia blanda. Hocico de tenca desplazado hacia pubis por una tumoración que ocupa el Douglas, redondeada, mal delimitable, consistencia pastosa, tamaño de una mandarina, muy dolorosa.

Exploración general.—Normal.

Se decide intervenir, con el diagnóstico de embarazo extrauterino.

Operación (doctor Cortiguera).—Laparatomía en la línea media de ombligo a pubis. Se penetra en vientre a través de músculo recto. Aparece trompa izquierda, con una torsión de 360º.

La parte de la trompa situada por fuera de la torsión está engrosada, del tamaño de una mandarina, superficie lisa rojiza, llena de líquido. Está alojada en el Douglas, con adherencias que se deshacen fácilmente. Se extirpan los anejos de ese lado. Curso postoperatorio, sin incidentes.

La pieza no fué abierta hasta después de ser fijada en formol. Apareció una cavidad llena de un líquido sanguinolento, sin que se pudiera ver una continuidad con la luz de la trompa. La impresión es que se trataba de un hidrosalpinx, aunque no se pueda asegurar por la circunstancia de hallarse endurecida la pieza.

El examen microcópico de las paredes demostró la existencia de infartos hemorrágicos y moderada infiltración leucocitaria.

Anatomía patológica

El grado de torsión puede ser muy variable; es excepcional que se produzcan manifestaciones clínicas o alteraciones anatómicas con una torsión de menos de 360º; generalmente son tres o cuatro vueltas completas.

El órgano aumenta de tamaño, la superficie está enrojecida, viéndose hemorragias e infartos, tiene un contenido hemorrágico o serohemorrágico.

El pabellón, generalmente, está aumentado de tamaño, pero no es excepcional el que desaparezca completamente, como en la salpinigitis.

Son muy frecuentes las reacciones peritoneales, que se traducen en formación de adherencias. También son frecuentes las hemorragias intraperitoneales, bien por rotura de las paredes tubáricas o bien por abertura del pabellón.

Naturalmente, cuando la torsión tiene lugar en una trompa patológica, estas alteraciones se añaden a las existentes.

La evolución de las lesiones puede ser muy diversa. La formación de adherencias permite la irrigación de la trompa torsionada; sin embargo, no es excepcional que se produzca una estrangulación que pueda producir una amputación espontánea o gangrena. En un caso se produjo una calcificación secundaria de la trompa amputada.

Patogenia

No está bien establecido qué fuerzas son las que determinan la torsión.

1. Acción hemodinámica.

Payr, en un trabajo de conjunto sobre la torsión de pedículo de órganos y tumores intraperitoneales, establece de una manera indudable, por medio de aparatos físicos, preparaciones anatómicas, experiencias en cadáver y animales, los hechos siguientes:

a) En el cadáver, por aumento de la presión venosa, se obtiene una torsión del pedículo del bazo.

b) Por formación artificial de nódulos o masas tumorales en el mesenterio y pediculación de los mismos, dificultando el reflujo venoso, se obtiene experimentalmente en los animales torsiones de epiplón.

Esto le llevó a concluir que en toda torsión el factor hemodinámico desempeñaba un papel fundamental; al replecionarse las venas se produciría un aumento de tensión en las mismas, que sería la causa de la torsión. Sin embargo, Grotenfeld, fundándose en que los tumores ovariales pequeños se torsionan sin alteraciones de la circulación, niega la existencia del factor hemodinámico. Litthauer también es de la misma opinión, después de hacer experimentación en animales.

Para Frankl existiría una acción hemodinámica, ahora que las arterias desempeñarían un papel más importante que las venas; en una masa tumoral flotando en el abdomen, la acción repetida del pequeño impulso del latido arterial ejercido en una determinada dirección podía actuar, determinando la torsión.

2. *Acciones externas.*—Una torsión de trompa, lo mismo que la de los tumores de ovario, se puede producir a consecuencia de movimientos bruscos o violentos del cuerpo.

En la literatura de las torsiones de trompa encontramos mencionados los siguientes antecedentes: levantar pesos, poner en marcha un automóvil (Köhler), caída de bicicleta (Picsohn), esfuerzos de tos y defecación, movimientos gimnásticos (Hansen, Rüder), baile, etc.; es decir, que sería una transmisión a la trompa de los movimientos corporales lo que produciría la torsión.

Sellheim ha insistido acerca de la transmisión de movimientos a una tumoración de contenido líquido, y para su comprobación se ha valido de un ingenioso experimento. Si se hace girar un huevo cocido encima de una mesa y se le detiene bruscamente apoyando un dedo y se le deja libre inmediatamente, elevando el dedo, el huevo queda completamente quieto. Si repetimos la experiencia con un huevo fresco, al levantar el dedo, el huevo continúa rodando en el mismo sentido que anteriormente. Esto sería debido a que su contenido líquido da el impulso para reanudar el movimiento. En igual forma se explicaría la torsión de los tumores quísticos.

3. *Transmisión de los movimientos de los órganos inmediatos.*—Movimientos intestinales, vaciamiento brusco del abdomen en el parto.

4. *Movimiento de la misma trompa.*—Son bien conocidos los peristálticos y anteperistálticos. Serían influenciados por el estado del sistema nervioso

simpático. Michon cita en apoyo de esto, el que Leriche y Marion han encontrado lesiones de los plexos de Meissner y Auerbach del intestino en casos de invaginación intestinal.

No hay razón para admitir que exclusivamente una de estas fuerzas condicione la torsión; es posible que varíe, según los casos, y en ocasiones se sumen.

Hay un cierto número de condiciones anatómicas que actuarían preparando para que se puedan ejercer esas fuerzas.

1.ª La trompa normal es muy movible y tiene tendencia a caer hacia atrás, de modo que normalmente ya tiene una rotación de 90º.

2.ª Las trompas infantiles son más largas y presentan las incurvaciones descritas por Freund, que podrían actuar favoreciendo la torsión.

3.ª Adherencias que fijen parcialmente la trompa, principalmente las que fijen el pabellón al Douglas.

4.ª Seitz, experimentado con trompas recientemente extirpadas, encuentra que la musculatura no está equilibrada; si se llena de aire la luz de una troma hasta distenderla, se comprueba que la extremidad libre ejecuta un movimiento de rotación, en general a izquierda para la trompa derecha y a derecha para la izquierda. Cuando la capa muscular externa está suficientemente desarrollada, reuniéndose otras condiciones favorables, puede ser suficiente para producir una torsión la distensión de la luz de la trompa (hidrosalpinx o hematosalpinx).

Clínica

Las torsiones de trompa no se presentan con un cuadro clínico constante; hay que distinguir entre las formas agudas y las subagudas.

Los cuadros agudos comienzan con dolor intenso, localizado generalmente en el lado de la torsión, con las propagaciones más diversas; vómitos no constantes. A la exploración se encuentra una defensa muscular poco marcada, y no siempre se puede comprobar la existencia de una tumoración anexial. El estado general se altera poco, y no hay grandes alteraciones del cuadro hematológico.

En las formas subagudas, en las que la torsión se ha hecho más lentamente, las manifestaciones no son de gran agudeza. Caben toda clase de transiciones entre ambas formas; no es infrecuente que formas subagudas al comienzo se hagan más intensas después, e incluso que las manifestaciones sean muy discretas en todo momento.

No hay unanimidad en la interpretación de los dolores; generalmente se admite que son producidos por la misma torsión, mientras que para Michon son consecuencia de los trastornos circulatorios.

Del examen de la literatura se deduce que en casi ningún caso se pensó en este diagnóstico. Los diagnósticos preoperatorios eran de apendicitis, salpin-

gitis, torsión de quiste de ovario, embarazo extrauterino, etc. En lo sucesivo, será interesante pensar en esta posibilidad diagnóstica, aunque, por hoy, carecemos de elementos seguros para establecer el diagnóstico.

Tratamiento

Como, generalmente, se trata de un hallazgo operatorio, no ofrece dudas la extirpación de la trompa torsionada. Es operación fácil, y se obtiene la curación.

N. Peña Martínez y L. de la Torriente. —**Anomalías ureterales.** (1)

Es necesario dedicar las primeras líneas de este trabajo al desarrollo embriológico del uréter. El uréter definitivo se desarrolla a expensas del canal de Wolf o uréter del mesonefros por un botón que aparece en el hombre entre la quinta y octava semana. De la pared posterior e interna del canal de Wolf nace el futuro uréter justo en el punto, donde de vertical, el canal de Wolf se convierte en horizontal para ganar la cloaca. Dicha formación sigue de atrás adelante, a lo largo del tejido metanefrógeno. En su extremidad distal, se hincha en una ampolla que constituirá la pelvis, de donde parten, por ramificaciones dicotómicas, las ramas colaterales a expensas de las cuales se formarán los cálices; de ellos nacen las evaginaciones mucho más delgadas y más numerosas, que se hunden en la masa del tejido metanefrógeno y darán el conjunto de los tubos de riñón, hasta la pieza llamada en histología renal canal, de reunión. En el tejido metanefrógeno, en numerosos puntos, las células se agrupan en cordones, después en tubos epiteliales que se alargan convirtiéndose en flexuosos, abultándose en una de sus extremidades para constituir una ampolla de Malpighio, en tanto que la otra formará un tubo de reunión, abriéndose en uno de los tubos colaterales procedentes del uréter. Por su extremidad inferior el uréter desemboca en el seno urogenital de la cloaca, caminando por las partes laterales del espolón perineal. La formación botonosa que parte del canal de Wolf y que da lugar al uréter definitivo, se dividirá en dos ramas que representarán los dos uréteres. De esta exposición sintética del desarrollo de las vías excretoras urinarias, desde su comienzo hasta su desembocadura en vejiga, no se deduce explicación clara a las anomalías de número ureterales, explicación que no hemos conseguido obtener de la consulta, en distintas obras de dicho asunto.

Tales anomalías podrían justificarse considerando a la pieza renal correspondiente como un doblo riñón fusionado, fusión perfecta que ofrece un riñón de morfología normal, pero que examinado atentamente permite apreciar dos

(1) *Mundo Médico*, núm. 155, 1931.

hilios perfectamente separados, en los cuales, los vasos sanguíneos y urinarios mantienen independencia, no sólo extra, sino también intrarrenal.

Anomalías de número

De todas las anomalías del uréter, la duplicidad precoz y el desdoblamiento parcial o total, constituyen ciertamente la clase más numerosa y más interesante; anomalías que hoy se descubren en mayor número merced, a la pielografía descendente. Los uréteres dobles o bífidos no son raros, presentan disposiciones anatómicas interesantes, están frecuentemente enfermos en razón de esta ley, que quiere, que los órganos anormales sean órganos débiles; su presencia puede alterar el cuadro clínico de las afecciones frecuentes del riñón y hacer errar el diagnóstico; en fin, la separación del riñón en dos riñones secundarios, teniendo cada uno su órgano excretor, puede permitir una cirugía conservadora posible, aunque rara. Si se suma que uno de los uréteres puede tener un abocamiento anormal vesical o extravesical, se ve qué interés puede presentar un estudio de conjunto sobre este respecto.

La duplicidad del uréter está señalada por muchos autores sin ningún dato estadístico, y es difícil apreciar la frecuencia de esta anomalía; sin embargo, algunos anatómicos han dado cifras que disienten. Poirier ha encontrado seis uréteres dobles entre 300 uréteres; añade que en sus investigaciones la anomalía se encuentra en el 3 por 100 de los casos.

Weigert encuentra la proporción formidable del 10 por 100. Bostrom indica un 3 por 100. Según Krauss esta anomalía sería menos frecuente y no excedería de 1 ó 2 por 100. Se ve que los autores no están de acuerdo sobre este punto. Brewe, en su estadística, ha encontrado en 150 sujetos siete casos de duplicidad. No es siempre fácil reconocer la duplicidad de uréter en el curso de las investigaciones cadavéricas, si no se lleva la atención especialmente sobre este punto, y se debe estar persuadido de este hecho, que la duplicidad uretral es una anomalía más frecuente que lo que podrían hacer creer los especialistas presentando de tarde en tarde casos a las Sociedades de Anatomía y Urología. Es necesario una investigación cuidadosa para reconocer la duplicidad uretral. Es que, en efecto, los dos conductos caminan al lado, paralelamente y encerrados en la misma envoltura adventicia, de tal suerte que, a primera vista, se cree en presencia de un conducto único. Es por lo que se hace preciso investigar atentamente el origen del uréter del extremo renal para descubrir la duplicidad; se ven entonces dos conductos de igual calibre, que se dirigen, uno, hacia la parte inferior; otro, hacia la parte superior del riñón. En este momento no se puede decir cuál es el grado de división; tal conducto que parece bifurcado un poco por debajo del riñón, está, en realidad, dividido en toda su longitud y existen dos desembocaduras uretero-vesicales. No es preciso esperar si se descubre el uréter en la región lumbar, a que su duplici-

dad salte a los ojos; es solamente el aumento de calibre de este cordón el que hará reflexionar al cirujano. Es, pues, posible que un observador no prevenido deje pasar en la autopsia muchos casos de uréter doble.

Papin ha recogido, en 150 autopsias, tres casos de duplicidad de uréter, y en 80 niños examinados en serie, sólo un caso. Chevassu con Krauss, creen que la verdadera proporción es del 1 al 2 por 100.

Duplicidad completa unilateral

Esta anomalía es un poco más frecuente en el hombre que en la mujer; la frecuencia a la derecha o izquierda parece ser igual. El riñón con dos uréteres o es completamente normal de aspecto y de volumen, o está aumentado de tamaño; frecuentemente de forma alargada; algunas veces presenta tendencia a la subdivisión en dos masas o un aspecto abollonado fetal. La disposición de la pelvis, en el caso de división total de los uréteres, es siempre la misma en sus grandes líneas; hay siempre dos pelvis, una superior y otra inferior; nunca hay una pelvis anterior y otra posterior. Algunos autores han descrito comunicaciones entre la pelvie superior e inferior. Papin considera estos casos como muy dudosos, y si esta comunicación existe, no puede ser más que secundaria; es una anomalía sobreañadida y tan difícil de explicar como la comunicación entre dos cálices vecinos en un riñón normal. Habitualmente, la pelvis superior es la más pequeña, pudiendo decirse de un modo general que el territorio de la pelvis superior es el territorio de la inferior, como uno es a dos. Es raro que ambas pelvis sean de igual volumen, y excepcional, que la pelvis superior sea más voluminosa que la inferior. Los dos urétetres que continúan a las dos pelvis contraen relaciones de contigüidad a nivel del hilio, quedando envueltos en una vaina única hasta la vejiga, de suerte que no siempre es fácil reconocer a primera vista el desdoblamiento del conducto ureteral. El uréter superior tiene, algunas veces, un calibre netamente más pequeño; pero frecuentemente los dos uréteres son normales, al menos en apariencia.

Un hecho interesante que hay que precisar es la situación de los uréteres en el curso de su trayecto y su modo de desembocar en la vejiga. Un primer punto ha sido bien establecido por Weigert; el orificio inferior corresponde siempre a la pelvis superior, y el orificio superior, a la pelvis inferior; es preciso añadir, con Meyer, que la desembocadura del uréter superior es siempre más interna; en consecuencia, el uréter superior desemboca por debajo y por dentro del inferior. Las situaciones consignadas se explican porque el desarrollo del trígono produce un desplazamiento, en arco de círculo de 180 grados, del orificio ureteral alrededor del canal de Wolf, por lo que el orificio del uréter inferior se sitúa por fuera y por encima del correspondiente al uréter superior.

En la literatura existen algunos casos que no obedecen a la ley de Weigert;

se trata de riñones quitados con sección de los vasos y en los cuales se ha producido una torsión artificial.

El uréter superior es interno, pero no sobre toda la longitud de su trayecto; Weigert ha demostrado que hay en el curso de su recorrido entrecruzamiento de los dos uréteres. El entrecruzamiento se hace generalmente así: el uréter superior pasa detrás del uréter inferior, ya por debajo del riñón, y a nivel de la pelvis menor; después le cruza de nuevo, por detrás, sea en su parte inferior. Mas raramente el entrecruzamiento es en espiral, indicado por Weigert, es decir, el uréter superior pasando primero, delante, después, detrás del uréter inferior. En una de nuestras observaciones en cadáver, no existía entrecruzamiento. El entrecruzamiento nunca es definitivo; siempre el uréter superior, después de haber sido momentáneamente externo pasa a ser interno.

Los orificios de los dos uréteres en la vejiga pueden estar dispuestos de diferente manera, bien desembocan el uno al lado del otro en cañón de escopeta, o ya, pueden estar separados por una distancia variable de 1 a 15 milímetros. Los dos uréteres penetran juntos en la vejiga; pero en lo que uno viene a abrirse en la cavidad vesical, el otro continúa su camino deslizándose entre la musculosa y la mucosa, para ir a desembocar más abajo.

El estado de los vasos del riñón en los casos de uréteres dobles, no está indicado; sin embargo se hace mención de tarde en tarde de vasos múltiples, y Papin cree, sin poder dar cifras precisas, que esta disposición es bastante frecuente. Así como también lo es observar anomalías concomitantes; ectopia testicular, anomalía de la vagina y tiroides doble en uno de nuestros casos.

Duplicidad bilateral

En el caso de duplicidad bilateral, las disposiciones anatómicas son las que se han indicado para la duplicidad total unilateral.

Del desdoblamiento de los uréteres desde el punto de vista patológico. La duplicidad del uréter se puede juzgar importante en un cierto número de casos, sea provocando lesiones por su disposición, sea viniendo a complicar el diagnóstico y tratamiento.

Retenciones asépticas. Hidrofrenosis y Ureterohidrofrenosis.—Es frecuente que uno de los dos uréteres esté dilatado. Entre los casos clínicos recgidoos en la literatura, es preciso citar los de Rumpel, Franke, Braash, etc. Se podrían añadir numerosas piezas de autopsia y también todos los casos de uréter doble, por incontinencia de orina en la mujer, cuando el uréter desemboca anormalmente y está ordinariamente dilatado. Se puede decir, en el caso de duplicidad total del uréter, que hay frecuente dilatación de uno de ellos y de la pelvis correspondiente. Lo que se explica con facilidad cuando el uréter desemboca anormalmente fuera de la vejiga; de ordinario, el orificio de este uréter está estrechado y presenta una dilatación quística. Algunas veces la duplicidad del

uréter se acompaña también de hidronefrosis, localizada a una de las ramas, y en consecuencia a una parte del riñón: tales son los casos de Barth, Dentu, Rafin y Braun, y uno de nuestros casos, descubierto por cistoscopia.

Tuberculosis renal

Es interesante este capítulo, porque un riñón que anteriormente ha sido reconocido por tuberculoso puede en ciertos momentos emitir orina transparente. Se trata entonces de una duplicidad de uréter, de la cual, una de las ramas (la enferma) puede estar mometáneamente obstruída, y la orina que llega a la vejiga es la procedente de la parte de riñón no invadida. Zukerkand ha aportado dos casos de este género. Estos casos serían susceptibles de una heminefrectomia.

Nuestro trabajo de perfeccionamiento quirúrgico nos ha permitido reunir dos casos de anomalía ureteral entre 56 cadáveres: una, responde a duplicidad completa unilateral, y la otra a duplicidad completa bilateral.

Descubiertos por cistoscopia, disponemos de dos casos de duplicidad completa unilateral, con la particularidad en uno de ellos de que la pelvis inferior es asiento de una hidronefrosis.

Se trataba de una enferma con dolor en región lumbar derecha, tipo cólico, con irradiación a región inguinal. Polaquiuria diurna y nocturna y orina turbia. Por cistoscopia descubrimos que en el lado derecho, a menos veinticinco, existen dos orificios ureterales puntiformes en cañón de escopeta, que emiten eyaculaciones transparentes.—*Separación de orina*: Orina de ambas pelvis, lado derecho, normal.—Dicha enferma padecía una cistisis colibacilar.

El segundo caso se refiere a una enferma que asistió a la consulta por dolor en región lumbar derecha, de tipo cólico, con irradiación a región inguinal.—*Radiografía:* Negativa.—*Cistoscopia:* A menos veinticinco, existen dos orificios ureterales rasgados.—*Cateterismo ureteral:* Examen bacteriológico y citológico, negativo; es interesante que la concentración uréica en en orina, de los territorios renales, que corresponden a pelvis superior e inferior, es distinta. La orina correspondiente al territorio superior tenía una concentración uréica de 8,12 por 1.000 con eliminación de P. S. P. de 16 por 100, y de 12,17 (concentración ureica) para la orina de pelvis inferior, con eliminación de P. S. P. de 25 por 100. La pielografía descendente no es suficientemente demostrativa en este caso. La pielografía revela una pelvis superior anómala, de forma rectangular, y una pelvis inferior normal. La diferencia de concentración y eliminación anotadas contribuirían a la idea de considerar al riñón asiento de doble uréter, como una pieza renal doble.

Sesión del 15 de octubre de 1931

J. González Aguilar.—**La unidad patogénica de los tumores de células gigantes (osteoclastomas), la enfermedad de Recxlinghausen generalizada y ciertas formas de osteitis fibrosa localizada. (Primera comunicación.)**

Las conclusiones de esta primera parte de nuestro trabajo son que la enfermedad de Recklinghausen (osteitis fibroquística generalizada), ciertas formas clínicas de osteomalacia y la llamada osteogénesis imperfecta congénita, forman parte de un síndrome endocrino por hiperfunción de las glándulas paratiroides.

Las lesiones histológicas de todas estas enfermedades tienen muchos puntos de contacto, como demuestran las descripciones de los diversos autores y la colección de microfotografías que se presentan. En todas ellas se encuentra, en determinados sitios del esqueleto, la metaplasia fibrosa del tejido óseo y de la médula. En la enfermedad de Recklinghausen y en la osteogénesis imperfecta se encuentran, además, como alteraciones comunes, formaciones tumorales más o menos extensas, en las que existen gran cantidad de células gigantes de tipo blastomatoso. Estas formaciones en nada se diferencian de las que constituyen los llamados tumores óseos benignos de células gigantes. En estos tumores pueden encontrarse, además, alteraciones de metaplasia fibrosa, semejantes a las de la osteitis fibrosa. Finalmente, parte de las lesiones descriptas, junto con otras propias, se encuentran también en los tumores de células gigantes de los tendones y en el épulis.

De la interpretación de estas coincidencias histológicas nos ocuparemos en las comunicaciones sucesivas.

J. Gómez y J. Sánchez Lucas.—**Carcinoma y tuberculosis de laringe.**

Aunque no pueda admitirse la afirmación de Rokytanski, según el cual se excluirían mútuamente la tuberculosis y el cáncer de laringe, es lo cierto que la combinación de ambas enfermedades en un mismo caso es extraordinaria-

mente rara. Lenart ha comunicado un caso junto con cinco recogidos de la literatura, habiendo sido comunicados otros casos por Bar, Depage y Nourse. La forma más frecuentemente encontrada es la del carcinoma lúpico. Es precisamente muy interesante el estudiar hasta qué punto puede la tuberculosis jugar un papel en la aparición del carcinoma, como un estado «precanceroso». Según Ribbert, las proliferaciones epiteliales que muchas veces acompañan a los procesos tuberculosos, sobre todo cuando éstos tienen una tendencia cirrótica, serían capaces de constituir la base para un crecimiento maligno; pero hay que tener muy en cuenta, en contra de este modo de ver, lo frecuente que es la tuberculosis laríngea y lo rara que es la combinación de ambas enfermedades (Kahler).

Creemos interesante en este sentido la siguiente historia clínica. Enfermo B. S., de cuarenta y cuatro años de edad, gran fumador de pitillos. Molestias a la deglución desde hace siete meses (como si sintiera una espina al tragar). Por exploración se aprecia la existencia de una úlcera traumática, de bordes precisos, que ocupa toda la parte central de la cara laríngea de la epiglotis. A partir de ella se extiende hacia abajo un engrosamiento edematoso que no alcanza ni las bandas ni las cuerdas vocales. Existen además ganglios rodaderos pequeños en cadena carotídea derecha. Se practica una biopsia a nivel de la úlcera ya existente. Exploración de pulmón en absoluto negativa. Radiografía normal.

En esputo gran cantidad de bacilos tuberculosos. Reacciones específicas en sangre negativas. Biopsia: folículos tuberculosos típicos, con células gigantes en moderada cantidad, algunos aislados, pero la mayor parte en conglomerados de tres a cinco elementos, con pocos linfocitos y muchas células epitelioides, sin focos de caseosis. Algunos de los folículos están situados algo profundamente y otros en las proximidades inmediatas del revestimiento epitelial. Éste se encuentra en un activo estado de proliferación, enviando múltiples prolongaciones hacia la profundidad; está además muy engrosado, con capas superficiales múltiples. Las digitaciones profundas no rompen en ningún punto las basales, guardan en todas partes la disposición regular típica y ni por sus caracteres citológicos ni por sus signos de actividad (mitosis) permiten sentar la sospecha de un crecimiento maligno. No se ven pérdidas superficiales de substancia (úlceras). Diagnóstico: tuberculosis laríngea de forma lúpica.

Se comienza con un tratamiento local (toques de nitrato de plata, ácido láctico, etc.), que hace que disminuya el engrosamiento edematoso en el curso de seis semanas. La úlcera y sus contornos siguen estacionarios. Al cabo de este tiempo una nueva exploración pone de manifiesto la existencia de un abultamiento del tamaño de un guisante pequeño, localizado en cara laríngea, de epiglotis, parte inferior izquierda, que no llega a ponerse en contacto con la banda ventricular. Se extrae para su estudio microscópico.

Biopsia: nidos y bandas de células epiteliales, unos aislados y otros anastomosados, correspondientes a un epitelio pavimentoso estratificado, con diferenciación en capas y formación en algunos puntos de globos córneos. Atipias y mitosis abundantes. Conectivo con gran infiltración de células redondas. No se ve ninguna lesión tuberculosa.

Se procede, en vista del resultado de esta última biopsia, a hacer una laringuectomía, que practica el Dr. De Juan por el procedimiento Gluck-Tapia.

Anestesia con percaína, según el método Tapia. Toilette ganglionar de cadena carotídea derecha. En la izquierda no hay ningún ganglio infartado.

Pieza operatoria: en la cara posterior de la epiglotis se encuentran una serie de mamelones del tamaño de un cañamón, ligeramente prominentes, separados por surcos poco profundos, de curso irregular. La superficie de los mismos es lisa, ocupando aquéllos toda la cara posterior de la epiglotis, la cual resulta así uniformemente engrosada Sólo hay algunas pérdidas superficiales de substancia. En la parte inferior e izquierda hay un mamelón de mayor tamaño. En el resto de la laringe no hay lesiones. Los ganglios adjuntos están infartados; su estudio microscópico pone de manifiesto un catarro del seno y en los cortes vistos tan sólo un folículo tuberculoso típico.

Curso postoperatorio: aparece una supuración local acentuada. Glucemia elevada, con glucosuria (antes de la operación glucemia normal sin glucosuria). El Dr. Lamelas trata la diabetes, y poco a poco desaparece la supuración hasta quedar normalizada la marcha del proceso cicatricial, salvo la formación de un faringostoma, que será tratado oportunamente mediante una plastia.

Recordemos que en los bordes y en los alrededores inmediatos de las úlceras tuberculosas crónicas pueden formarse proliferaciones papilares, poliposas o pediculadas que flotan en la luz de la laringe hasta poderla ocluir por completo (Jores). Estos «tumores tuberculosos» se localizan de preferencia en la región de la hendidura de la glotis y en la interaritenoidea y pueden dar la impresión de un carcinoma, sobre todo si existen en ellos infiltraciones y úlceras de bordes irregulares o si se forman en ellos úlceras muy irregulares debido a la caseosis. No se ha demostrado, según quieren algunos autores, que esta «forma vegetante» de la tuberculosis laríngea sea una forma primaria de localización en este órgano. Histológicamente se encuentra por debajo de un epitelio bien conservado un tejido exclusivamente tuberculoso o sólo tubérculos en la base de la formación, la cual, por lo demás, tiene la estructura de un pólipo. Bajo el cuadro de éste puede ocultarse, por lo tanto, una tuberculosis, sobre cuya base se puede desarrollar a su vez un carcinoma (Gussen, Nowicki).

Otra forma especial de la tbc. de la laringe es el lupus, a veces primario, aunque, por lo general, propagado desde la boca y nariz. En la mayor parte de los casos está localizado en la epiglotis, pudiendo distinguirse dos formas. En la primera encontramos pequeñas proliferaciones papilares parecidas a las

papilas fungiformes, apretadas, que determinan la formación de placas de contornos irregulares, amenudo serpiginosos, con una superficie abollonada o finamente granulosa y cuyo revestimiento epitelial está conservado y a veces engrosado y de color blanco grisáceo. Esta forma hipertrófica puede determinar un gran engrosamiento de la epiglotis. Aparecen además úlceras irregulares, planas, de bordes precisos, de alrededores arreaccionales; tienen tendencia a la formación de cicatrices retráctiles, en las que pueden aparecer de nuevo nódulos rojo-parduzcos. Microscópicamente se encuentra en estos casos folículos tuberculosos sin tendencia a la caseosis y sí a la fibrosis. Entre ellos y en sus proximidades hay invaginaciones del epitelio, demostrando un crecimiento activo del mismo. La otra forma del lupus laríngeo tiene un aspecto tumoral (lupomas) y no nos interesa aquí. En nuestro caso las lesiones corresponden al primer tipo.

Por lo que se refiere al cáncer de la epiglotis, recordemos que es la localización más frecuente entre los carcinomas extralaríngeos (según la clasificación de Krishaber). Chiari ha encontrado esta localización diez veces en 330 casos de carcinoma laríngeo; Semod, cinco en 56; Fauvel, uno en 37. Spamer reunió hasta 1922, 31 casos. Gluck y Sörensen han visto 50 casos. Pero es indudable que hay más que no se publican. El punto de comienzo está repartido por igual entre la cara laríngea, la lingual y los bordes libres. En el caso de Samper se desarrolló tras una intoxicación por gases de guerra (Meyer niega en este caso la relación genética). Kahler ha visto uno desarrollado en una cicatriz gomosa. Casi siempre constituyen una infiltración dura y granulosa, con tendencia a la ulceración. A veces son pediculados.

Nosotros hemos encontrado esta localización, por primera vez, tras seis casos de carcinoma intralaríngeos, que han sido intervenidos en la Casa de Salud por el Dr. Lorente de No. Este caso tiene un interés muy grande por varias razones. Existe, por un lado, una tuberculosis laríngea primitiva, al menos clínicamente, y por otra, una localización relativamente rara del epitelioma de laringe. Vemos, además, que tras una primera biopsia, en la que no existe más que la lesión tuberculosa, aparece clínicamente al cabo de dos meses un nódulo, cuyo estudio histológico demuestra la existencia de un epitelioma. Teniendo en cuenta los signos evidentes de una activa proliferación del epitelio observados en la primera biopsia, aunque sin signos de malignidad, la rareza precisamente de las dos localizaciones, sobre todo por lo que hace a la tuberculosa (en cuanto suponemos se trata de una forma primitiva) y la aparición del epitelioma en una época ulterior, creemos que en este caso puede afirmarse que la lesión tuberculosa ha determinado el crecimiento maligno del revestimiento epitelial de la epiglotis. El hecho de encontrar lesiones tuberculosas, pero no cancerosas, en los ganglios carotídeos, habla también a favor de que el epitelioma se desarrollara en época ulterior a la tuberculosis.

Sesión del 30 de octubre de 1931

J. Castellano e Isabel Torres.—**Estudio comparativo de los métodos clínicos para determinar la colesterina en la sangre.** (1)

Los valores tan dispares de la colesterinemia encontrados por los distintos autores que hemos consultado, y las cifras, casi siempre bajas, halladas por nosotros empleando los métodos de Grigaut y Autenrrieth nos indujeron a este trabajo.

Hemos hecho más de 40 determinaciones simultáneas por los métodos de Autenrrieth y Myers y sólo cinco por el de Grigaut, ya que con este método se obtienen valores análogos a los que proporciona el Autenrrieth, y no disponíamos siempre de suficiente sangre.

El método de Myers es el que nos ha dado valores más altos, siendo mayor la diferencia cuanto más elevada es la colesterinemia. Véase el cuadro primero.

Se han hecho muchas hipótesis para explicar las discrepancias entre los distintos métodos. Bloor atribuye el que se obtengan cifras más bajas por los otros métodos a las conseguidas por el suyo a una extracción incompleta de la colesterina, o bien a que se destruya una parte de la colesterina extraída. Müller, que utiliza el método de Myers y Windaus, modificado, es contrario a esta idea, y dice que los valores más elevados obtenidos por el método de Bloor, se deben a que en el extracto alcohólico de Bloor hay, además de la colesterina, otras substancias que pasan al cloroformo y son capaces de dar la reacción de Liebermann-Burchardt o la perturban. Weston es de la misma opinión, y Luden cree que esas substancias perturbadoras, causantes del aumento en el Bloor, son una mezcla de pigmentos y ácidos biliares. Myers está conforme con lo dicho por Luden, y piensa que con su método *quedan retenidas en el yeso las substancias perturbadoras.*

Ninguno de estos autores confirman sus hipótesis. Nosotros hemos comprobado que realmente lo que sucede, cuando encontramos valores bajos es que no se extrae completamente la colesterina. En efecto, los líquidos residuales de la extracción de diez muestras de sangre por el método de Autenrieth los reunimos y los evaporamos hasta sequedad en baño de María; el residuo

(1) *Progresos de la Clínica*, núm. 241, 1932.

seco se extrajo a reflujo durante doce horas con cloroformo, y éste dió no sólo la reacción de Libermann-Burchardt, sino también la de Salkowsky. Por el contrario, el residuo de la extracción por el método de Myers, extraído con cloroformo, incluso durante cuarenta y ocho horas, no da ninguna de las dos reacciones.

Por las razones expuestas porque las cifras por este método están más de acuerdo con las que se obtienen por los métodos gravimétricos exactos y por que ocupa menos tiempo de trabajo manual, lo hemos adoptado en el laboratorio, con algunas simplificaciones.

El que no se extraiga totalmente la colesterina, al menos en muchos casos, con los métodos de Grigaut y Autenrieth, explicaría que algunos autores españoles den cifras bajas. Así Marañón, utilizando el método de Grigaut, encuentra que la colesterinemia en España es muy inferior a Francia y a los Estados Unidos; según él, los valores normales serían inferiores a 150. Nosotros, como promedio de 200 determinaciones, sacamos la cifra de 205 mg. en 100 c. c. de suero. Y si descartamos los valores inferiores, a 140 (solo 3) y superiores a 200, francamente patológicos, obtenemos una media de 175 mg. por 100 c. c., de acuerdo, como vemos, con las cifras medias de los demás países. Esto lo confirma también un trabajo muy reciente de Charles, quien encuentra cifras parecidas de colesterinemia en individuos de distintas razas.

Es de gran importancia para el clínico saber la cifra media o valores normales del método seguido en la determinación de la colesterina, pues, como vemos en el cuadro segundo, entre 130, valor mínimo señalado por Stepp, y 310, valor máximo de Bloor, se encuentran incluso los valores francamente patológicos hallados con cualquiera de los otros métodos.

Independientemente de Calvín, hemos observado que en niños con nefrosis y edema, la colesterinemia es muy elevada, variando con el edema, pero sin descender de un cierto nivel alto, aunque desaparezca éste.

Técnica aconsejada para la valoración de la colesterina

En una cápsula de porcelana se ponen 4 ó 5 grs. de yeso puro y seco bien extendidos y se deja caer gota a gota por toda la superficie un c. c. de sangre total, plasma o suero (en nuestras determinaciones siempre empleamos suero). Se remueve bien con una cucharilla para que toda la sangre se mezcle íntimamente con el yeso, y se deseca en la estufa a 100º *exactos* durante una hora. El contenido de la cápsula se encierra en una bolsa de papel de filtro, que se introduce en un tubo de ensayo ancho y corto (30 por 90 mm.), en cuyo fondo se han colocado 20 c. c. de cloroformo y una varillita de vidrio para que se apoye la bolsa de papel y no quede en contacto con el cloroformo. Se cierra el tubo con un tapón de corcho, atravesado por un tubo de vidrio de un metro de largo por unos 7 u 8 mm. de diámetro interior, que lleva en el extremo supe-

rior un poco de algodón para evitar la humedad. Todo el aparato debe estar perfectamente seco. Se calienta a reflujo durante hora y media, se deja enfriar y se completan los 20 c. c. de cloroformo. A 5 c. c. de esta solución clorofórmica se añaden 2 c. c. de anhídrido acético y 3 gotas de ácido sulfúrico concentrado. Se abandona durante quince minutos en la oscuridad y se procede a la comparación colorimétrica con el «vidrio Standard Klett» o con una disolución de 0,16 grs. de colesterina en 100 c. c. de cloroformo, que se diluye en el momento de operar en 20 veces su volumen de cloroformo.

La única parte delicada del método es la desecación de la sangre mezclada con el yeso; si la temperatura pasa de 100º, se encuentran siempre valores bajos, y si la desecación no es completa, la menor traza de humedad impide la reacción y ni siquiera aparece el color verde.

Conclusiones

1.ª Aconsejamos para la determinación de la colesterina el método de Myers, siguiendo la técnica con las modificaciones descritas.

2.ª Para evitar errores clínicos debe indicarse siempre el método seguido y las cifras normales.

3.ª El valor medio normal deducido de 200 determinaciones, siguiendo nuestra técnica, es de 175 mg. en 100 c. c. de suero.

4.ª En la nefrosis con edema, la colesterinemia es muy elevada.

DETERMINACIÓN DE LA COLESTERINA POR DISTINTOS MÉTODOS

HISTORIA	SERVICIO	Grigaut	Autenrieth	Myers
12.084	Endocrinología	—	123	128
8.434	Respiratorio.	—	109	132
8.434	Idem	—	112	135
7.770	Idem	—	146	152
11.940	Digestivo.	140	144	157
Pilar.	Endocrinología	—	140	158
Ramón L.	Dermatología	—	152	162
10.466	Respiratorio.	—	159	163
12.353	Endocrinología	—	157	167
1.861	Idem	—	160	173
11.095	Digestivo.	—	162	175
Empleado	Urología	159	167	179
10.967	Digestivo.	—	170	182

HISTORIA	SERVICIO	Grigaut	Autenrieth	Myers
12.034	Endocrinología	—	170	184
11.759	Idem	—	175	187
11.429	Digestivo.	—	172	189
11.856	Urología	—	174	189
11.657	Digestivo.	—	178	198
12.330	Endocrinología	—	181	200
11.766	Urología	—	187	205
11.766	Idem	—	180	205
Calixto C.	Idem	—	184	210
Porfirio S.	Respiratorio.	182	185	215
10.577	Idem	—	184	216
11.856	Urología	193	196	235
Jenaro M.	Respiratorio.	184	190	238
Calixto C.	Urología	—	190	240
5.948	Endocrinología	—	198	268
11.856	Urología	—	220	372
11.766	Idem	—	326	544

Cifras normales de colesterinemia, según distintos autores

Stepp. . . . . de 130 a 170 mg. en 100 c. c.
Autenrieth. . . . . de 140 a 160 » » »
Grigaut. . . . . de 160 a 180 » » »
Myers. . . . . de 140 a 190 » » »
Bloor. . . . . de 190 a 310 » » »

J. García Alonso y J. Sánchez Lucas.—**Endotelioma primitivo de pleura.**

Enfermo de 51 años, con historia de dolores en hemitórax izquierdo, fiebre, fatiga y adelgazamiento. Reacciones específicas y bacilos en esputo (—). Signos clínicos y radiológicos de derrame en el lado izquierdo del tórax; por punción se obtiene un líquido hemorrágico, quedando después de la extracción una sombra difusa de todo el hemitórax y una sombra más concreta en hilio izquierdo, datos que junto con los negativos en el sentido de una lesión específica o tuberculosa y el carácter hemorrágico del líquido de punción, hacen pensar en la exis-

tencia de un carcinoma pulmonar. El enfermo muere en insuficiencia cardíaca. Encontramos en la autopsia restos del líquido hemorrágico en pleura izquierda y toda ésta, tanto en su hoja visceral como en su hoja parietal, transformada en una placa blanquecina cuyo espesor varía entre un milímetro y medio hasta un centímetro, en algunos puntos; los engrosamientos trabeculares se extienden por la superficie libre, dejando completamente intacto el parenquima pulmonar y anastomosándose para formar un complejo dibujo reticulado. Hacia el seno costodiafragmático se espesan todavía más los engrosamientos pleurales, llegando a formar una masa compacta, que invade el diafragma y se extiende por el tejido retroperitoneal de la parte superior del abdomen. Estas masas invaden la suprerrenal de este lado, la cual está transformada en un bloque piramidal duro, cuyo tamaño triplica el del órgano normal; al corte ofrece un aspecto medular, viéndose en uno de los polos restos muy escasos del tejido propio de la glándula. La otra suprarrenal, completamente libre, pesa siete gramos (peso ligeramente superior al normal).

Tanto los engrosamientos pleurales como las masas tumorales que invaden el tejido retroperitoneal y la suprarrenal, muestran microscópicamente un tejido compuesto por nidos celulares con núcleos grandes y ovalados, separados por un conectivo denso; en algunas partes las masas celulares se disponen en bandas estrechas y anastomosadas, repitiendo el dibujo reticular tan característico de los endoteliomas. Faltan caracteres citológicos de malignidad, aunque no los de crecimiento e invasión. Se trata indudablemente de un endotelioma primitivo de pleura que se ha extendido a la parte superior de abdomen, respetando en cambio el parenquima pulmonar. La sombra del hilio izquierdo vista en radiografía era determinada por un derrame de pericardio, aunque no había invasión tumoral en éste.

J. González Aguilar.—**La unidad patogénica de los tumores de células gigantes (osteoclastomas), la enfermedad de Recxlinghausen generalizada y ciertas formas de osteitis fibrosa localizada. (Segunda comunicación.)**

Se estudian en esta segunda parte del trabajo los factores anatómicos comunes de los tumores de células gigantes y la osteitis fibrosa. Se estudian también todos los incidentes de localización, edad de los pacientes y etiología de ambas enfermedades, analizando aquellas razones que inducen a considerar única la patogenia de las dos enfermedades y las razones aducidas en contra de tal unidad.

Se estudia después la patogenia de los tumores de células gigantes de los tendones, exponiendo las diversas teorías existentes (traumática, inflamatoria,

alteración metabólica, etc.), haciendo hincapié en los trabajos anteriores del autor, que tratan de demostrar la naturaleza tumoral de tales lesiones, y su origen en los núcleos de osificación de los huesos sasamoideos.

Finalmente, se estudia la patogenia del épulis y la significación de sus dos formas (giganto-celular y fibroso), acentuando su origen en las raíces de los dientes deciduales, en lugar del origen perióstico generalmente admitido.

Sesión del 5 de noviembre de 1931

J. Sánchez Lucas.—**El complejo tuberculoso primario.**

Niño de diez meses, en cuya autopsia se encontró un complejo tuberculoso primario de localización pulmonar, con una diseminación secundaria en ambos pulmones. Nódulo primitivo parahiliar, localizado en la parte superior del lóbulo inferior (lado derecho), inmediatamente por debajo de la pleura interlobular, del tamaño de una avellana, bien delimitado, con todos los caracteres de una bronconeumonía caseosa, sin indicio alguno de cápsula granulante. Ganglios hiliares caseificados. Infarto ganglionar tráqueo-bronquial, focos miliares blanco grisáceos en pequeña cantidad en el resto del pulmón y en el otro lado. Presentación de las piezas correspondientes al caso y también del pulmón, de una niña de once años, muerta por una meningitis tuberculosa, en el cual hay un complejo ya bien encapsulado y cretificado en el lóbulo superior derecho. Presentación de las preparaciones histológicas de otro nódulo tuberculoso de inoculación, ya completamente curado, encontrado en un individuo sin ninguna otra lesión tuberculosa; la masa necrosada central está rodeada en este caso por una verdadera corteza de tejido óseo, con desarrollo incluso de tejido medular.

J. Puyal e Isabel Torres.—**El equilibrio osmótico.—II. Las curvas de glucemia y la sodemia.** (1)

En un trabajo anterior expusimos la idea de que «si penetra en el torrente circulatorio una substancia extraña o un exceso de cualquiera de sus componentes normales tendrá que eliminarse simultaneamente otra u otras substan-

(1) Publicado en *Archivos de Cardiología y Hematología*, vol. XIII, n.º 3, Marzo 1932.

cias para que se restablezca el equilibrio osmótico», y demostramos que efectivamente administrando glucosa por la boca, al producirse el aumento de la glucemia se provoca un descenso de la cloremia. e inversamente. Comenzamos por este estudio, porque suponíamos que habían de eliminarse más fácilmente los *electrolitos*, y de éstos preferentemente los de un peso molar más pequeño y existan en mayor proporción (cloro, peso atómico 35,5; 350 miligramos en 100 c. c.) También decíamos que el sodio, por las mismas razones (peso atómico 23; 300 miligramos en 100 c. c.), sería fácilmente eliminado, y esto es lo que demostramos en el presente trabajo.

Antes las determinaciones de sodio en sangre se hacían precipitándolo al estado de pirantimoniato. El peso del precipitado es sólo 11 veces mayor que el del sodio.

Tal vez se deba a no ser buenos los métodos de determinación del sodio, el encontrar en la bibliografía médica tan pocos trabajos sobre un elemento que encontrándose en la sangre en mucha mayor proporción que ningún otro catión (calcio=10-12 milígramos en 100 c. c., potasio=20, magnesio=2) forzosamente sus variaciones han de tener una gran influencia sobre el metabolismo.

Nosotros hemos seguido en nuestras investigaciones la técnica de Kahane, precipitando el sodio al estado de acetato triple de urano, magnesio y sodio, operando como luego diremos. El peso del precipitado es unas 60 veces mayor que el del sodio.

Posteriormente, Grigault y Boutroux han propuesto una modificación que creemos ventajosa a la técnica de Kahane. Ha llegado a nuestro conocimiento después de efectuado el presente trabajo, pero hemos de ensayarla para trabajos ulteriores.

Las cifras de sodio encontradas por diversos autores en el suero sanguíneo normal son diferentes: de 300 a 340 mgrs. en 100 c. c.

Poco hemos encontrado en la bibliografía referente a las variaciones del sodio en la sangre, y nada con respecto al tema que nos ocupa.

Nosotros hemos estudiado las variaciones en la sodemia en 15 curvas de glucemia provocadas por la administración de 25 ó 50 gramos de glucosa en ayunas y hemos encontrado las cifras que indica el cuadro adjunto.

De ellas se deduce que al aumentar la glucemia disminuye, aunque no proporcionalmente, la cifra de sodio, y al disminuir la glucosa vuelve a elevarse la sodemia.

Todos los valores encontrados para la sodemia en ayunas están dentro de las cifras límites señaladas por otros autores, excepto las encerradas en cuadros. No puede atribuirse a errores de técnica las cifras tan bajas encontradas, pues como se ve hacemos cuatro determinaciones en otras tantas tomas de sangre, y a pesar de encontrar cifras tan bajas las curvas correspondientes responden a la ley encontrada.

¿Qué relación existe entre los valores tan bajos encontrados y los estados patológicos? Esto es lo que nos proponemos estudiar más tarde.

Técnica de la valoración del sodio en el suero sanguíneo

Nosotros defecamos la sangre con ácido tricloracético y precipitamos con el rectivo de Kahane. No encontrando en el comercio el acetato magnésico, empleamos el carbonato. En el precipitado valoramos el urano reduciéndolo, con cobre electrolítico Kahlbaum, de exavalente a tetravalente y reoxidándolo con disolución valorada de permanganato.

Hemos dado la preferencia al método volumétrico por ser más clínico que el gravimétrico y porque con el colorimétrico no hemos apreciado variaciones considerables de sodio.

Para comprobar la bondad del método hicimos valoraciones de disoluciones tipo de cloruro sódico y encontramos, como Kahane, errores por defecto inferiores a o,2 por 100.

Preparación del reactivo:

Acetato de uranilo cristalizado	32 gms.
Carbonato magnésico	49 gms.
Ácido acético glacial	90 c. c.
Alcohol de 96º	500 c. c.
Agua destilada, c. s. p.	1000 c. c.

Se calienta en baño de María el acetato de uranillo con 45 c. c. de ácido acético y 150 c. c. de agua, hasta obtener la disolución completa, se añade primero el acido para impedir la hidrólisis. Aparte se disuelve el carbonato magnésico en los otros 45 c. c. de ácido acético y otros 150 c. c. de agua, añadiendo lentamente el carbonato para evitar que vomite.

Se mezclan ambas disoluciones, se añaden los 500 c. c. de alcohol y, después de frío, se completa hasta hacer el litro con agua destilada. Se deja en reposo y en la obscuridad más de dos días, para que precipite todo el sodio que pudieran contener los reactivos, se filtra y se conserva en sitio fresco (mejor en nevera).

Modo de operar:

Dos c. c. de suero se tratan por otros 2 c. c. de ácido tricloracético al 20 por 100. Se filtra, y del líquido filtrado se toma un c. c., que se pone en un tubo de centrífuga, se añaden 10 c. c. del reactivo y se raspan las paredes del tubo con una varilla para favorecer la precipitación. Se abandona durante media hora en la obscuridad y luego se centrifuga. Se decanta el líquido sobrenadante y se deja el tubo invertido, con la boca apoyada sobre un papel de

Núm. de orden	Número de historia	Servicio	Diagnóstico clínico	MILIGRAMOS EN 100 C. C. DE SANGRE							
				EN AYUNAS		A LOS 30 MIN.		A LOS 60 MIN.		A LOS 120 MIN.	
				Glucosa	Sodio	Glucosa	Sodio	Glucosa	Sodio	Glucosa	Sodio
1	714	Endo.	Insuficiencia ovárica. Obesidad	* 90	291	98	289	104	276	100	293
2	13.204	Neuro.	Síndrome cerebeloso. . . .	130	314	168	305	192	300	109	312
3	12.721	Resp.	Absceso de pulmón. . . .	* 69	273	81	280	62	287		
4	12.344	Resp.	Absceso de pulmón. . . .	* 111	294	138	276	123	285		
5	2.291	Endo.	Hipertensión.	* 100	292	114	286	118	279	103	289
6	13.349	Oftal.	Retinitis hemorrágica. . .	123	301	163	287	186	280		
7	12.490	Gine.	Abortos repetidos	100	227	113	218	114	214	114	220
8	13.735	Psiquiat.	Depresión simple.	* 85	312	142	289	146	280	131	298
9	13.776	Dermat.	Antrax y lues terciaria . .	* 79	276	114	254	86	286	70	295
10	13.840	Resp.	Absceso de pulmón. . . .	128	249	148	237	137	245	128	247
11	13.803	Dermat.	Piodermitis crónica. . . .	* 96	302	139	240	143	229	112	243
12	13.786	Oftal.	Glaucoma	* 75	298	118	286	136	253	81	302
13	1.246	Oftal.	Cataratas incipientes . . .	* 109	306	163	288	193	265	191	272
14	7.107	Resp.	Absceso de pulmón. . . .	* 84	316	124	292	146	279	104	305
15	9.712	Dermat.	Lues terciaria	121	318	146	306	157	278	152	292
Valores medios de las diez determinaciones señaladas con un asterisco.				87	294	118	276	118	272	100	289

filtro, durante unos cinco minutos. Se seca la boca del tubo y se lava el precipitado con 3 c. c. de alcohol de 96º. Se centrifuga de nuevo se decanta como antes y se seca el tubo con el precipitado en la estufa a 110º durante media hora. Se disuelve el precipitado en 5 c. c. ácido sulfúrico de reactivos (doble normal) y se añaden unas limaduras de cobre electrolítico Kahlbaum, y se calienta a ebullición lenta durante media hora. La reducción ha terminado cuando el líquido, primero amarillo por la sal uránica, pasa a verde intenso por la sal uranosa. Se deja enfriar completamente y se titula con permanganato potásico decimo-normal *rápidamente*, para evitar los errores producidos por una nueva reducción de la sal uránica en contacto con el cobre.

Cálculo:

Los c. c. de permanganato gastados, multiplicados por 0,383, nos dan el número de miligramos de sodio contenidos en el medio c. c. de suero utilizado y multiplicando el producto por 200 tendremos los milígramos de sodio en 100 c. c. (1)

J. González Aguilar.—**La unidad patogénica de los tumores de células gigantes (osteoclastomas), la enfermedad de Recklinghausen generalizada y ciertas formas de la osteitis fibrosa localizada. (Tercera comunicación).**

Como complemento a todo lo expuesto en sesiones anteriores, en las cuales resumimos el estado actual de los estudios sobre el asunto de nuestro trabajo, presentamos hoy nuestra contribución personal, consistente en un minucioso estudio de la histopatología de diversas clases de lesiones de osteitis fibrosa en diferente fases de evolución y tumores de células gigantes de diferentes localizaciones.

Demostramos cómo de un modo gradual se suceden las imágenes histológicas en los casos llamados de osteitis fibrosa, desde las que presentan las formas quísticas puras, en las que sólo se aprecia la destrucción ósea y su sustitución por tejido fibroso que ocupa el lugar de las trabéculas y los espacios medulares, sin formaciones tumorales de ninguna clase, hasta los típicos tumores de células gigantes. Tratamos de demostrar la absoluta identidad de las lesiones de estas dos enfermedades y mostramos cómo es posible obtener en un sólo tumor de células gigantes, cuando se hace un examen detenido de muchas partes del tumor, todas las imágenes histológicas descritas en la osteitis fibrosa.

(1) Véase el cuadro de la página anterior.

Así mismo es posible encontrar en una serie de tumores de células gigantes de los tendones, lesiones identificables con las de los tumores óseos y la osteitis fibrosa.

Finalmente, el épulis gigante celular y el épulis fibroso, reproducen en estos tumores bucales, el caso de los tumores de células gigantes y la osteitis fibrosa del esqueleto.

Por último, valoramos los distintos factores etiológicos defendidos por los autores, dentro del concepto de unidad patogénica de todas las lesiones que nos ocupan.

Sesión del 12 de noviembre de 1931

J. Sánchez Lucas.—**Riñón poliquístico.**

Caso de riñón poliquístico en que se hizo primero la extirpación de un riñón y en cuya autopsia se encontró la misma lesión en el otro lado y un hígado poliquístico, cosa frecuente en estos casos. La peculiaridad verdaderamente notable en esta observación, es la coexistencia de un tumor verdadero, maligno, desarrollado en forma de nódulos blanquecinos situados entre los quistes y de una tumoración del tamaño de una pequeña mandarina en la pelvis del riñón que se había extirpado primeramente. En la autopsia se encontraron metástasis solamente en los ganglios regionales y nódulos en el hígado dispuestos aquí precisamente en su mayoría alrededor de las formaciones quísticas. Estos nódulos tumorales están formados microscópicamente por masas de células pequeñas distribuidas de un modo difuso, en algunos puntos con una disposición alveolar, separadas por un conectivo fino y una red de reticulina no muy espesa; en algunos puntos se ven entre ellas tubos glandulares, en número muy escaso, revestidos por un epitelio cúbico, sin signo alguno de atipia. La imagen recuerda a la de los llamados adenosarcomas embrionarios y también a la de los denominados por Lubarsch tumores hipernefroides. El hecho más notable es la aparición de los quistes y del tumor casi de un modo idéntico por su distribución y relaciones mútuas en ambos órganos, riñón e hígado, cosa que hace pensar en un desarrollo simultáneo de ambos trastornos y no en un proceso metastásico a partir de riñón. Probablemente la causa de este hecho hay que buscarla en un trastorno del desarrollo, como factor genético común (desde luego evidente por lo que respecta a las formaciones poliquísticas).

A. NAVARRO MARTÍN.—**Demostración de un estado alérgico en el herpes.** (1)

Son relativamente recientes los estudios que han demostrado de manera evidente que el agente etiológico del herpes vulgar pertenece a la clase de los virus filtrables. Su parentesco sería tan próximo con el de la encefalitis epidémica que algunos autores, la mayoría, a continuación de los trabajos de Blanc, Levaditi y otros, identifican ambos agentes bajo la denominación genérica de virus herpeto-encefalítico. Los numerosos estudios experimentales llevados a cabo en estos últimos años han mostrado notables diferencias del animal al hombre en lo que respecta a la patogenia de esta afección. Así, el virus herpético que se comporta en los animales de experimentación con predilectas afinidades neurótropas es en el hombre dermótropo. También, por lo que se refiere a la inmunidad, existen grandes desemejanzas entre la infección humana natural o artificial. La inoculación de herpes en la córnea de los conejos, p. e., produce una inmunidad casi completa, no sólo en el ojo infectado sino también en la córnea contralateral, que se hace inmune al virus herpético (Doerr y Vöchting, Doerr y Schnabel, Vegni, Mariani, etc.), y los conejos ya no reaccionan a la inyección subdural del virus (Doerr y Schnabel, Blanc y Caminopetros, Mariani, Bruni, Levaditi, Harvier y Nicolau). La inoculación en el animal produce una infección generalizada con localización preferente en el cerebro, mientras que en el hombre las manifestaciones no se presentan sino en la superficie del cuerpo, especialmente en los alrededores de las cavidades naturales, reservorios habituales del virus.

Nos interesa recordar que según la mayor parte de los investigadores la participación de la piel en la inmunidad es discutible. Para Levaditi y Nicolau, no ocurre en la mayor parte de los casos, y recíprocamente la infección herpética cutánea de los animales no ocasiona ordinariamente inmunidad alguna para la córnea, consiguiéndose a lo más una protección contra una nueva infección cutánea. Perdrau, sin embargo, afirma que el conejo, después de una sola inoculación intradérmica de virus herpético, se hace refractario a una infección cerebral, inmunidad que no han podido comprobar otros investigadores (Levaditi y Nicolau, Mackinley y Holden). Algunos experimentos en monos («Callithrix») parecen probar la existencia de inmunidad cutánea después de la infección de la piel. Por el contrario, el hombre no sólo no queda inmune después de una primera infección herpética sino expuesto a recidivas que siempre se desarrollan en la misma zona cutánea y en plazos relativamente cortos.

(1) *Actas Dermo-Sifiliográficas*, t. XXIV, 1931-1932, pág. 134.

Esta ausencia de inmunidad se comprueba por la inoculación seguida de éxito de virus herpético en la córnea o piel de sujetos que en el momento de la inoculación presentaban un herpes florido o que han pasado hace más o menos tiempo una afección herpética. Más aún, los trabajos de Teissier, Gastinel y Reilly han mostrado que el enfermo de herpes o el herpético habitual son mucho más receptibles a las inoculaciones artificiales con virus herpético que las personas normales. La infección natural, no sólo no es capaz de proteger la piel ni la córnea contra una infección experimental, sino que la sensibiliza.

Fueron en un principio infructuosos los intentos de demostrar anticuerpos virulicidas en el suero de conejos inmunes al herpes (Doerr y Vöchting, Blanc, Trimakis y Caminopetros, Levaditi, Harvier y Nicolau, Luger y Lauda, Morelli, Perdrau, etc.). Posteriormente dieron resultados positivos los realizados por Flexner y Amoss, Gildemeister y Herzberg, Silberstein y Hoff, y aun más recientemente por Freund. En el suero de monos infectados cutáneamente no encuentran anticuerpos virulicidas Teissier, Gastinel y Reilly. Las investigaciones en suero humano, herpéticos y normales, han dado resultados irregulares. (Kling, Davide y Liljenquist, Flexner y Amoss, Zinsser y Fei-Fang-Tang). Estos últimos autores encuentran en el suero de 17 adultos sanos, entre ellos dos herpéticos, anticuerpos neutralizantes del virus herpético once veces, haciendo la observación de que en los hombres de edad avanzada esta acción virulicida es más frecuente que en los niños menores de 7 años. Gay y Holden encuentran en general disminuido el poder neutralizante del virus herpético en los sueros de pacientes afectos de herpes agudo y recidivante crónico y de encefalitis aguda y crónica. Así, mientras que en los individuos normales aquel poder existe en el 87-88 por 100 de los casos normales examinados, se reduce al 15 por 100 en la encefalitis aguda; en el herpes agudo primario es de 44 por 100; aumenta a 54 por 100 en la encefalitis crónica, hasta elevarse a un 70 por 100 en los casos de herpes agudo recidivante. Anticuerpos de otro tipo como precipitinas o amboceptores fijadores del complemento, no han podido ser hallados en el suero de conejos o cobayas inmunizados.

De todos modos, existe acuerdo casi unánime en considerar que la inmunidad herpética activa de los conejos y otros animales no es humoral sino histógena.

Nos interesa consignar el hecho primeramente observado por Fontana, confirmado más tarde por otros autores, de que la inmunidad regional después de una infección corneal, cutánea o plantar del conejo o cobaya es frecuentemente sólo parcial, hasta el punto de que la reinfección prende en tejidos anteriormente inoculados, pero en este caso solamente se producen alteraciones pequeñas y aceleradas de tipo alérgico.

Por esta rápida enumeración de los principales datos referentes a la inmunidad en el herpes suministrados por la experimentación, fácil es comprobar que no está esclarecida la patogenia de la infección herpética humana, especial-

mente la del herpes recidivante. Era preciso orientar las investigaciones por otro camino, como han hecho Geber y Rajka. Estos autores en un caso de herpes menstrual recidivante han encontrado en la corriente sanguínea reaginas especiales que pudieron ser transmitidas pasivamente por los métodos de Prausnitz-Küstner y Lehner-Rajka, demostración evidente de que en la esencia de dicha afección la alergia juega un papel importante. Geber y Rajka en ese mismo caso observaron que la inyección del contenido de vesículas herpéticas durante el intermenstruo producía una erupción de herpes en una zona de la piel distante de la inoculación. Dichos autores no pudieron comprobar resultados análogos en los intentos de transmisión pasiva de la alergia en un caso de herpes progenital, dos de herpes labial y dos de herpes del mentón, mientras que otros experimentos les inducen, en cambio, a incluir el herpes zoster entre las afecciones relacionadas con alteraciones alérgicas de la piel.

Es sorprendente que dada la ubicuidad del virus herpético, cuya presencia en la saliva y alrededores de los orificios cutáneos de sujetos sanos y herpéticos ha sido demostrada por numerosos autores, no sea más frecuente esta afección. Pero también es curioso que pasada la infección no sea posible encontrar virus ni en la saliva (después de un herpes peribucal, caso de Isaicu y Telia), ni en el producto de raspado de piel correspondiente a la zona de un dedo en que se presentaban brotes reiterados de herpes (caso de Nicolau y Poincloux).

A la vista de todos estos hechos, y con las reservas naturales, hasta no tener una comprobación ulterior de los experimentos citados, puede indicarse que el herpes, especialmente el herpes recidivante, evoluciona sobre un terreno sensibilizado. El virus, que se encuentra en la superficie del cuerpo, especialmente en las mucosas, atraviesa el epidermis a favor de diversos mecanismos y prende sobre los tejidos ya sensibilizados por anteriores brotes herpéticos.

En el presente trabajo vamos a dar cuenta de los resultados que hemos obtenido en nuestro propósito de demostrar un estado alérgico en los enfermos de herpes. Hemos utilizado como antígeno un extracto de emulsión cerebral de conejo inoculado con virus herpético-encefalítico que nos remitió para estas pruebas nuestro maestro el profesor Levaditi, a quien desde aquí expresamos nuestra gratitud. Esta emulsión herpético-encefalítica (virus B del Laboratorio del Dr. Levaditi), ha sido diluída por nosotros en solución salina fisiológica fenicada al 0,5 por 100, en la proporción de 1 es a 5 y calentada dos días consecutivos a 60° durante media hora. 0,2 c. c. del líquido superpuesto, desprovisto de partículas groseras, eran inyectadas en pleno dermis.

Estas intradermoreacciones se han practicado sobre ocho individuos afectos de herpes, de los cuales seis recidivantes.

Como testigos se han utilizado 31 sujetos afectos de diversas afecciones dermatológicas, entre ellos, tres pacientes de linfogranulomatosis inguinal subaguda, y otros tres de chancros venéreos, dos de ellos complicados con adenitis.

Las reacciones eran leídas a las 24 y 48 horas. La presencia de un ligero infiltrado pápulo-eritematoso muy limitado, sin reacción periférica, hay que considerarla como reacción negativa. En los casos positivos el infiltrado papuloso es mayor y va acompañado de un halo eritematoso más o menos extenso que en algunos casos alcanza un diámetro de 4 centímetros, todo ello con un ténue prurito. De los 31 testigos en 26 la reacción fué completamente negativa; en cuatro débilmente positiva y en uno positiva. En este último caso se trataba de una enferma con elefantiasis de labio mayor que presentaba al mismo tiempo una reacción positiva a la vacuna Dmelcos. Las reacciones débilmente positivas se presentaron en un enfermo de chancros venéreos, en dos de ulcus cruris no sifilíticos y en uno de eritema indurado de Bazin, con enorme alergia a la tuberculina. Entre nuestros testigos figuran, como hemos dicho antes, tres enfermos de linfogranulomatosis de Nicolás-Favre, en plena evolución, con reacción de Frei positiva, siendo en ellos la intradermoreacción con antígeno herpético completamente negativa. Son interesantes estos resultados porque algún autor, fundado en que el virus linfogranulomatoso, virus filtrable e invisible, da también lugar a la producción de encefalitis cuando se inocula por vía intracerebral a los monos y otros animales, ha insinuado la hipótesis de que se tratara del virus herpético. La negatividad de la reacción con antígeno herpético no habla a favor de esta suposición. En resumen, en los testigos la reacción es negativa en el 83,8 % de los casos, débilmente positiva en el 12,9 % y positiva en el 3,2 %.

En todos los enfermos de herpes en que practicamos intradermoreacción con virus herpético los resultados fueron positivos (100 por 100 de los casos), aunque con intensidad diversa. Así, en cuatro casos la intensidad de la reacción fué débil. Se trataba de un herpes corneal, procedente de la consulta de Oftalmología, en una niña que lo padecía por vez primera; de un paciente de herpes genital recidivante fuera del brote; de un herpes recidivante de nariz (en brote) y de un herpes labial recidivante (en actividad). En tres casos la intradermo fué positiva: en un enfermo con herpes genital recidivante en pleno brote; en un caso de herpes palpebral recidivante fuera del brote y en otros dos casos, también en actividad de herpes labial.

Uno de los pacientes, de 35 años, que viene sufriendo de herpes recidivante desde la infancia, al principio localizado en labio superior, más tarde en mejilla, y desde hace unos diez años en párpado inferior del lado derecho, la intradermo con virus herpético ha podido ser practicada en tres ocasiones, antes, durante y después del brote. La reacción, positiva simplemente antes del brote, se hace fuertemente positiva con extenso halo eritematoso durante el brote y una tercera prueba practicada 50 días después del último brote continúa proporcionando reacción intensamente positiva.

En otro de los pacientes, afecto de herpes genital recidivante, la reacción,

que es fuertemente positiva durante el brote, atenúa su positividad en una segunda intradermoreacción practicada 12 días después del brote de herpes.

Conclusiones.—En las personas afectas de herpes simple y recidivante puede demostrarse un estado alérgico por la inyección intradérmica de un extracto de cerebro de conejo inoculado de virus herpeto-encefalítico. El estado alérgico presenta su acmé durante los brotes de herpes, disminuyendo en los intervalos. La alergia al antígeno herpético no existe en los enfermos de linfogranulomatosis inguinal subaguda.

J. González Aguilar.—**Clínica y patología del cáncer vertebral.** (1)

Hemos recopilado en este trabajo las diversas estadísticas referentes a la frecuencia de las metástasis óseas de los cánceres de diversos órganos, acentuando el hecho de ser la columna vertebral el segmento del esqueleto que con más frecuencia es asiento de metástasis de esta naturaleza.

Por otra parte hemos comprobado que cánceres primitivos de mama y principalmente de próstata, pueden dar lugar al cuadro del «cáncer vertebral», antes de manifestarse los síntomas clínicos de la localización primitiva. Este hecho tiene una gran importancia, pues precisa hacer un diagnóstico diferencial de la lesión raquídea con otros procesos que pueden simularla y principalmente con la espondilitis deformante y el mal de Pott.

Clínicamente, los cánceres vertebrales en que todo el cuadro clínico del enfermo gira alrededor de la lesión ósea, pueden estudiarse, según nosotros hemos visto en nuestros casos, en tres fases, que denominamos, *fase reumatoidea*, *fase radicular* y *fase paraplégica*.

Hemos hecho un estudio histológico de las lesiones vertebrales de dos de nuestros casos. De este estudio deducimos, que las variantes *osteoblástica* y *osteoclástica* del cáncer óseo, no son sino grados distintos de un mismo proceso. A la implantación de un nido de células cancerosas en los espacios medulares del esqueleto, sigue un intento de defensa o inmunidad local, que se traduce por una evolución conjuntiva que puede evolucionar hasta la formación de nuevo hueso. Ahora bien, factores constitucionales (constitución conjuntiva de Payr), factores dependientes de la edad del enfermo (esclerosis fisiológica de los cartílagos u osteoplastia fisiológica), factores dependientes de otros estados patológicos (procesos de artritis deformante) o factores dependientes de la naturaleza del tumor primitivo, harán que domine la defensa local que representa la formación de nuevo hueso de los cánceres osteoblásticos, o que domine la labor destructora de la neoplasia en los cánceres osteoclásticos. De todas formas

(1) *Archivos Españoles de Oncología*, I, II, 1932.

siempre existirá como respuesta a la implantación neoplástica en el esqueleto una poliferación conjuntiva y finalmente ósea. Este fenómeno lo hemos visto en los cánceres óseos estudiados por nosotros, a pesar de poseer los caracteres de cánceres osteoclásticos.

Como final, las variantes osteoblástica y osteoclástica de los cánceres óseos, sólo representan grados distintos de un mismo proceso histológico.

Dr. Sánchez-Lucas.—No puede hablarse realmente de una clínica del cáncer vertebral puesto que los síntomas determinados por las metástasis en la columna, o forman parte de un cuadro clínico complejo—el debido en conjunto a las localizaciones tumorales, o si son ellos los únicos existentes, el cuadro clínico corresponde sencillamente a un síndrome medular o radicular, en el cual hay que buscar el factor patogénico—en este caso las metástasis tumorales. Téngase además en cuenta que es mucho más frecuente que las metástasis vertebrales no produzcan síntomas.

Dr. Aldama.—Cree que también debe hablarse de un cuadro medular o radicular y no de una sintomatología propia de las metástasis vertebrales de los cánceres.

Dr. Aguilar.—Desde luego la sintomatología de estos enfermos cae dentro de los cuadros neurológicos, no habiendo querido hacer otra cosa más que resaltar las peculiaridades de estos tres casos.

Sesión del 19 de noviembre de 1931

D. G. Alonso y Sevá.—**Perforación del pulmón y neumotórax espontáneo en un tuberculoso pulmonar.**

Presentación de un caso.

E. Díaz Caneja.—**Glaucoma bilateral.**

Exposición dirigida al no especialista. Enferma con glaucoma crónico en uno de sus ojos. Glaucoma secundario en el congénere.

Análisis de los síntomas del primer proceso y de su tratamiento clásico.

Acción hipotensora de la pilocarpina. Curvas de la tensión en la enferma.

El segundo proceso es debido a una iridociclitis hipertensiva. Seclusión pupilar. En este caso la pilocaroína no causaría modificación de la tensión, si ésta se produjese únicamente por su acción miótica. Magitot ha insistido en la modificación de la permeabilidad celular facilitada por la pilocarpina. En la enferma hemos podido comprobar el descenso de la tensión después de un tratamiento con mióticos, que no podían modificar el esfincter pupilar, ya que éste estaba totalmente secluído.

La consideración de estos dos procesos, de igual título y de tan diferente patogenia, sirve de base a una exposición general del problema del glaucoma.

J. Sánchez Lucas.—**Las vascularitis sifilíticas.**

Aunque hay algunas observaciones de lesiones vasculares en el segundo período de la sífilis, las lesiones vasculares típicas de esta enfermedad pertenecen esencialmente al período terciario. La localización característica es la aórtica y la de las arterias de pequeño calibre. La lesión es de tipo gomoso miliar en la adventicia y en la media de la aorta y de tipo de infiltración más difusa en la adventicia de los pequeños vasos, con gomas miliares de la media y proliferación obliterante de la íntima, con o sin infiltración de células redondas. La destrucción de las capas elásticas de la media y los fenómenos de retracción determinados al cicatrizar los gomas de la misma, dan lugar en la aorta a la aparición de retracciones lineares de la íntima, localizadas de preferencia en la aorta ascendente y muy particularmente en las proximidades de los orificios de las coronarias; tales retracciones constituyen el elemento característico para el diagnóstico macroscópico de la aortitis sifilítica, y en el caso presentado alcanzan un perfecto desarrollo. En las preparaciones histológicas pertenecientes a otro caso, pueden verse las lesiones típicas de infiltración, sobre todo plasmocelular, con alguna célula gigante, a nivel de la adventicia, pequeñas interrupcciones de la media y una intensa proliferación de la íntima, sin focos de infiltración.

Sesión del 27 de noviembre de 1931

J. González Aguilar.—**Resultados de la artrodesis extraarticular de la cadera.** (1)

Durante el curso pasado tuvimos ocasión de presentar un trabajo sobre la artrodesis extraarticular de la cadera en el tratamiento de la coxalgia. En aquella ocasión hicimos una exposición de los principios fundamentales en que se funda la moderna cirugía de la tuberculosis articular y particularmente de la articulación coxo-femoral. La especial anatomía de esta juntura ha obligado a recurrir a medios indirectos para conseguir la supresión de su función, ya que la extirpación de las superficies articulares, que se realiza en otras articulaciones, particularmente en la rodilla, no es una operación posible en la cadera tuberculosa.

De los medios para conseguir la artrodesia extraarticular (operaciones de Hibbs, Hass, Mathieu-Wilmoth, Albee), nosotros hubimos de elegir la de este último autor, modificada por nosotros en el sentido de colocar un fuerte injerto que comprendiera la mitad del espesor de la diáfisis tibial, empotrado a manera de puente entre el vértice del gran trocanter y la fosa ilíaca externa. Los detalles de la técnica que venimos siguiendo y las razones que la justificaban, están expuestos en el anterior trabajo citado.

Hoy podemos presentar la historia radiográfica de tres operados en fechas de más de un año, en cuyas radiografías puede verse no solamente la perfecta unión entre el injerto y los huesos que le sirven de lecho, sino cómo el injerto aumenta de volumen en los casos en que los enfermos hacen uso de su miembro afecto. Especialmente en el caso tercero de los que presentamos, el espesor del injerto ha aumentado extraordinariamente, como puede verse, comparando la última radiografía con las anteriores. En esta enferma, que lleva ya cerca de un año andando y actualmente lo hace sin dolores ni molestias de ninguna clase, el injerto ha aumentado su potencia en razón de la función de sostén que viene realizando y de acuerdo con las leyes de Roux.

Las vicisitudes del trasplante óseo y lesiones articulares, pueden seguirse en la colección de radiografías seriadas que presentamos y que nos afirman en nuestra opinión sobre la eficacia de la artrodesis extraarticular de la cadera.

(1) *Los Progresos de la Clínica*, Enero 1932.

J. A. Collazo, J. Puyal y J. Castellano.—**Acción de la adrenalina sobre el ácido láctico de la sangre y de la orina en conejos.**

Adrenalina y metabolismo de los azúcares.—Podemos representar así las etapas mejor conocidas de la acción de la adrenalina sobre los hidrocarbonados:

Glucogenolisis hepática ⟹ Glucosuria ⟹ Hiperglucemia

El mecanismo de este fenómeno tiene su punto de ataque inicial en el hígado, porque la *extirpación* del órgano, o el empobrecimiento extremo de las reservas hidrocarbonadas (por hambre, floridzina, estricnina, etc.) o por una *destrucción* importante de la célula hepática (intoxicación por el fósforo, sublimado, etc.), anulan o reducen la diabetes adrenalínica (Blum Metzger, Doyon, Man y Magath, Pollack, etc.).

La acción de la adrenalina sobre el ácido láctico de la sangre fué estudiada por Collazo y Supniewski, por Collazo y Morelli, Tolstoi y colaboradores, Cori y otros autores. En la orina por Mc. Leod y colaboradores, en el hígado por Samartino y Elías y por Lomonaco, en los músculos por Beattie y Milroy, y sistemáticamente en una larga serie de publicaciones por Carlos Cori y colaboradores, quienes han demostrado que *la adrenalina moviliza el glucógeno muscular al estado de ácido láctico*, y que este fenómeno es específico, pues se reproduce en el animal hepatoprivo (rana). En los animales normales, experimentalmente privados de reservas glucogénicas en el hígado, la inyección de adrenalina *enriquece el glucógeno hepático* a expensas del ácido láctico muscular; gracias a este mecanismo se sostiene la hiperglucemia y la glucosuria sin recibir hidratos de carbono por la alimentación.

En el presente trabajo nos proponemos estudiar los caracteres y la constancia del efecto adrenalínico sobre la lactacidemia y la lactaciduria en el conejo, comparándolas con su curva de glucemia.

Experimentos.—15 conejos de unos 2 kg. de peso con 3 h. de ayuno, fueron inyectados con $^1/_2$ mg. de adrenalina por kg. de peso, 4 por vía intravenosa y los restantes por vía subcutánea. La sangre fué extraída de la vena marginal de la oreja y excepcionalmente por punción cardíaca en los animales inyectados por vía venosa, durante los accidentes convulsivos (véase tabla adjunta). Para la valoración del ácido láctico en la sangre y en la orina hemos seguido el método de Fürth y Charnas, desproteinizando según Folín y Wu, eliminando los azúcares con sulfato de cobre y cal, oxidando el ácido láctico a acetaldehido con permanganato potásico a la ebullición y valorando el aldehido en el destilado por iodimetría. Para más detalles véase el Practikum der Physiol. de Rona y Kleimann (1930).

Consideraciones sobre los resultados:

1.ª La inyección de adrenalina en el conejo *aumenta la concentración del ácido láctico de la sangre* de un modo regular, constante y bien controlado, alcanzándose cifras comparables solamente a las obtenidas después de un ejercicio muscular violento (de 39,83 a 97,54 mg. %, cifras medias).

2.ª El aumento del ácido láctico de la sangre es proporcional a la dosis de adrenalina administrada y depende de la vía de introducción, siendo mayor y más rápido el efecto por vía intravenosa.

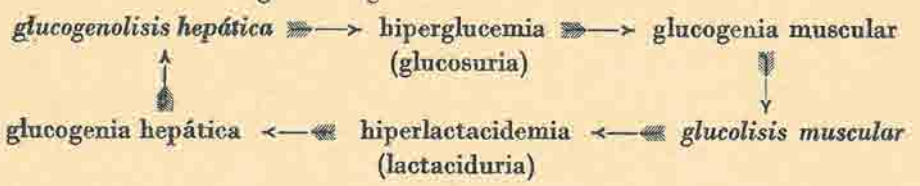
3.ª Este aumento se acompaña regularmente de una eliminación del ácido láctico por la orina, produciéndose una verdadera *lactaciduria adrenalínica*. De 23 mg. %, cifra media normal, asciende a 65 mg. % a las 3 horas.

4.ª El estudio comparado de las *curvas de lactacidemia y glucemia* provocadas por la inyección de adrenalina, revela la existencia de cierta semejanza entre ambas, coincidiendo la elevación máxima del ácido láctico a los 45', y la glucemia a los 120', el efecto se prolonga durante más de 2 h. momento del descenso franco, y a las 3 h. recuperan ambas los valores iniciales.

Las cifras medias correspondientes a 15 conejos, en igualdad de condiciones, son: ácido láctico en ayunas 39,83 mg. %, a los 45' de la inyección 97,54 mg. %, a las 2 h. 74,5 mg. % y a las 3 h. 37,7 mg. %; las glucemias correspondientes son: 105, 199, 260 y 112 mg. %. La hiperglucemia va acompañada regularmente de una *glucosuria* manifiesta.

5.ª El ácido láctico que aparece en la sangre por la inyección de adrenalina *procede*, en su mayor parte, de la movilización del glucógeno muscular; pero además, y sin duda alguna, de la acción glucolítica de los *linfocitos* de la sangre que aumentan por la acción de la adrenalina. La intervención del glucógeno hepático es menos clara, pero no puede descartarse en absoluto.

6.ª El aumento del ácido láctico en la sangre revela que la adrenalina regula la *glucolisis in vivo*, pues su presencia en el organismo produce un estímulo del desdoblamiento anaerobio del azúcar en ácido láctico. Esta *función de la adrenalina sobre el metabolismo anoxidativo de los hidrocarbonados* es quizá el papel más importante de la hormona suprarrenal en el recambio nutritivo, pues el ácido láctico es el eje del metabolismo intermediario (considerado como estabilización del metilglioxal) y constituye la fuente endógena de energía mayor y más importante, por su capacidad de convertirse en glucógeno hepático. Podríamos concebir esquemáticamente la acción de la adrenalina sobre los hidrocarbonados según el siguiente ciclo:



Gracias al estudio del ácido láctico se ha podido completar el conocimiento de la fisiología de la hormona suprarrenal sobre los hidrocarbonados, aclarando en parte muchos aspectos de su mecanismo: vgr. que moviliza de modo diferente el glucógeno; el hepático en glucosa y el muscular en ácido láctico.

7.ª El hecho de una lactacidemia casi normal en los animales suprarrenoprivos (Houssay), no se opone a una intervención de la adrenalina en el metabolismo anaerobio de los animales normales; lo mismo ocurre con la regulación de la glucemia. Probablemente se trata de un fenómeno de correlación entre la hormona y el simpático y quizá otras glándulas capaces de armonías y suplencias, lo cual no autoriza a negar la intervención de la adrenalina en la regulación del metabolismo anaerobio.

8.ª Las *hiperlactacidemias* que se producen por múltiples causas fisiológicas, farmacológicas, experimentales, patológicas, tóxicas, etc., obedecen probablemente a una acción combinada y primitiva sobre el simpático y sobre la secreción de la adrenalina. Así considerado, el mecanismo de producción de ácido láctico acompañaría siempre a las variaciones de concentración de la hormona y de excitación del simpático, proveyendo a las necesidades urgentes de emergencia del organismo. En este sentido el ácido láctico constituye una reserva energética considerable, fácilmente transportable y que puede acumularse en las zonas de mayor actividad metabólica, como el hígado.

9.ª El aumento del consumo de O_2 y del Q. R. por la inyección de adrenalina, demostrado por la mayoría de los investigadores, no se opone tampoco a la regulación del metabolismo anaerobio por dicha hormona. A mayor producción de ácido láctico, el organismo responde siempre con un aumento de sus oxidaciones (por ejemplo en el trabajo muscular), efectuándose la resíntesis de $^4/_5$ partes en glucógeno, a expensas de la combustión de la otra $^1/_5$ parte del ácido láctico formado (Long).

La adrenalina provoca, además, hiperglucemia que ofrece a la acción diastásica celular una cantidad mayor de hidratos de carbono, en la unidad de tiempo.

Conclusión.—La adrenalina produce un aumento constante y bien controlado del ácido láctico de la sangre durante 2 h. aproximadamente, seguido de lactaciduria, cuyo valor es comparable a la lactacidemia originada por un ejercicio muy violento.

LACTACIDEMIA, GLUCEMIA Y LACTACIDURIA EN CONEJOS CON INYECCIÓN DE *ADRENALINA*

Núm.	LACTACIDEMIA mg. %				GLUCEMIA mg. %				LACTACIDURIA mg. %
	Antes	45 m.	2 h.	3 h.	Antes	45 m.	2 h.	3 h.	
1	35,50	177,87	—	—	100	159	370	—	53,40
2	37,40	*278,00*	—	—	105	—	—	—	68,70
3	111,85	127,77	49,14	—	136	298	262	—	33,00
4	34,63	*137,59*	—	—	107	*185*	—	—	17,31
5	51,01	72,07	56,16	—	93	138	128	—	20,82
6	32,29	145,08	135,00	—	110	155	—	—	12,87
7	30,42	70,03	—	26,78	100	104	—	110	11,70
8	21,06	26,21	—	48,67	89	103	—	115	8,19
9	31,65	89,62	69,00	—	88	181	247	—	93,60
10	53,82	75,11	73,71	—	95	206	243	—	128,75
11	38,61	98,28	55,69	—	110	259	240	—	54,64
12	15,91	121,10	66,69	—	96	247	217	—	103,45
13	35,10	72,00	36,97	—	110	—	209	—	111,15
14	30,42	90,00	70,12	—	131	251	343	—	68,70
15	37,91	102,96	132,67	—	111	290	345	—	198,90
Valores medios	39,83	97,54	74,51	37,72	105	199	260	112	65,67

Los valores de los conejos 2 y 4, señalados en cursiva, son de tomas de sangre hechas a los 15 m. por punción cardíaca, estando los animales en estado agónico. No se han tenido en cuenta al deducir los valores medios correspondientes a los 45 m.

J. Sánchez Lucas.—**Meningoexotelioma medular.**

Con objeto de aclarar la confusión reinante en la terminología de los tumores meníngeos y, en general, del grupo de los endoteliomas, Del Río-Hortega ha propuesto el empleo de las denominaciones de endotelioma para los tumores que realmente tienen su punto de origen en los endotelios de los vasos, el de peritelioma para los tumores que nacen de las células que existen en la

adventicia de los mismos y el de exoteliomas para los tumores que se forman a expensas del sincitio endoteliomatoso, que limita por fuera la aracnoides (meningoexoteliomas) y de las células que se encuentran en el perineuro (neuroexoteliomas).

Los tumores específicos de las meninges (dejando a un lado los sarcomas, fibromas, etc.), serían siempre meningoexoteliomas, aunque radicaran en el espesor mismo de la dura o por fuera de ella, debiéndose esto entonces al crecimiento periférico y a la invasión secundaria de la meninge externa.

En el caso presente se trata de un tumor perimeníngeo desarrollado en la porción dorsal del conducto raquídeo y que dió lugar a una intervención operatoria por los síntomas de compresión medular que presentaba la enferma.

Practicada una laminectonía y extirpado un trozo del tumor, encontramos microscópicamente la estructura típica de un endotelioma o, según la terminología de Del Río-Hortega, de un meningoexotelioma alveolar, sin signo alguno microscópico de crecimiento maligno infiltrante.

En la autopsia, un tumor que envolvía, a especie de manguito, la médula dorsal a nivel de las vértebras dorsales 4-6, sin destrucción meníngea ni ósea y determinando una compresión bastante acentuada de la médula.

Creemos que en este caso el tumor se ha formado a expensas de los vasos linfáticos de la dura o del tejido conjuntivo laxo existente entre ella y el conducto raquídeo.

Sesión del 3 de diciembre de 1931

A. Navarro Martín y C. Aguilera.—**Datos para una estadística de tuberculosis cutánea en la provincia de Santander.** (1)

La presente estadística comprende los dos primeros años de funcionamiento de nuestro servicio. Durante este tiempo han pasado por nuestra consulta 1.813 enfermos de dermatosis, de los cuales 500 residían en la capital y 1.313 en pueblos de la provincia. Del total, 135 presentaban tuberculosis cutáneas, siendo 44 de la capital y 91 de la provincia.

Lupus.—Hemos visto 25 casos. Constituyen el 1,28 % del número total de

(1) Entregado para su publicación en el *Boletín Técnico de la Dirección General de Sanidad.*

dermatosis y el 16,55 % de las tuberculosis cutáneas. 19 casos del sexo femenino y 6 del masculino.

Escrófula.—34 casos, 18 hombres y 16 mujeres. Constituye el 1,76 % del total de enfermos vistos y el 22,52 % de las tuberculosis cutáneas.

Escrofulodermas.—32 casos repartidos en 20 mujeres y 12 hombres. Corresponde a este diagnóstico el 1,65 % de los enfermos y el 21,19 % de la tuberculosis cutánea.

Eritema indurado de Bazin.—Llegan a 35 el número de enfermos presentados a nuestra observación. Los 35 casos pertenecen al sexo femenino; 13 son de la capital y 22 de la provincia. Alcanza esta modalidad de la tuberculosis el 23,19 % de nuestra estadística y el 1,81 % del total de dermatosis.

Tubercúlide pápulo-necrótica.—Hemos visto 6 casos, todos femeninos, y de fuera de la capital. Corresponde esta afección al 0,30 % del total de enfermos y al 3,97 % de las tuberculosis cutáneas.

Tubercúlide liquenoide.—Dos casos, coincidiendo con otras formas de tuberculosis cutánea.

Lupus eritematoso.—17 casos, 12 en mujeres, 5 en hombres; 12 enfermos rurales, 5 de la capital. El porcentaje de esta afección en el total de dermatosis es de 0,87 y en el de tuberculosis cutáneas el 11,25.

Resulta que el eritema indurado de Bazin, la escrófula y el escrofuloderma ofrecen casi el mismo porcentaje de frecuencia. Éste disminuye para el lupus vulgar, aún más para el eritematoso, siendo ya poco frecuente la tuberculosis pápulo-necrótica y mucho más rara la liquenoide.

Existen diferencias cuantitativas entre la población rural y la urbana, pero no cualitativas, ya que el orden de frecuencia de las diversas formas de tuberculosis cutánea no está influído por la residencia de los pacientes.

El sexo femenino resulta en proporciones notables más afectado por la tuberculosis cutánea, en todas sus formas, que el masculino.

J. A. Collazo, J. Puyal e Isabel Torres.—**El ácido láctico de la sangre durante la prueba de glucemia provocada por la ingestión de glucosa.**

La administración de glucosa a sujetos normales en ayunas produce, como es bien sabido, una elevación pasajera de la glucemia, que para la dosis de 50 gramos alcanza su máximo aproximadamente entre la media hora y la hora, recuperando a las dos horas su valor inicial.

La transformación de la glucosa en ácido láctico por los fermentos celulares, es decir, la *glucolisis*, ha sido estudiada hasta ahora principalmente *in vitro*, en

la sangre o suspensiones de células de distintos órganos en condiciones experimentales variadas.

Nosotros nos proponemos investigar en el hombre en ayunas los caracteres normales del desdoblamiento glucosa → ácido láctico. Las investigaciones sobre la asimilación de la glucosa han recaído en su mayor parte sobre la conversión de la glucosa en glucógeno o simplemente sobre su combustión, mediante el estudio del metabolismo basal.

La curva de glucemia provocada por la ingestión de glucosa en ayunas, constituye una prueba funcional del metabolismo de los hidratos de carbono, de gran valor práctico; pero sólo nos ilustra sobre la capacidad de utilización de la glucosa alimenticia. Con el estudio comparado de las curvas del ácido láctico y de la glucosa de la sangre, nos proponemos investigar si existe además alguna modificación cualitativa del metabolismo intermediario. El estudio de ambas curvas provocadas en sujetos normales, nos servirá de guía para el estudio de los casos patológicos que pensamos hacer en posteriores comunicaciones.

Uno de nosotros, en colaboración con Supniewski y Morelli, ha comprobado la elevación del ácido láctico de la sangre en el conejo y en el perro, después de la administración de glucosa por vía intravenosa o digestiva. Wierzuchowki y Gadomska han comprobado el mismo hecho mediante inyecciones prolongadas de glucosa por vía intravenosa. Posteriormente, Wierzuchoswki y Laniewski lo han confirmado también, y han determinado además la lactaciduria en el perro, administrando otros azúcares (fructosa y galactosa); de sus experiencias deducen un hecho interesante: existe una relación íntima entre el aumento del ácido láctico de la sangre y el grado de asimilación de los azúcares por el organismo. En el hombre, según Moraczewski y Lindner, se produce una eliminación de ácido láctico por la orina, después de la inyección de glucosa y de fructosa por vía intravenosa. Según Collazo y Lewicki, aumenta el ácido láctico de la sangre por la ingestión de 100 gr. de sacarosa. Este aumento ha sido confirmado también por Katayama con la administración oral a sujetos normales de 1,75 gr. por kg. de peso. Los resultados coinciden con los obtenidos por Campbell y Maltby, administrando 100 gr. de glucosa o levulosa, pero no galactosa.

Por el contrario, Isaac y Adler, Mendel Engel y Goldscheider, no observan en la mayoría de los casos variación apreciable del ácido láctico de la sangre en sujetos no diabéticos, a los que se les ha administrado glucosa, aunque en algunos existe un pequeño aumento.

La irrigación con líquido de Ringer glucosado de órganos aislados, provoca la formación de ácido láctico; pero este fenómeno no se produce si los órganos (hígado) pertenecen a animales intoxicados por la floridzina, fósforo, etc., o a perros diabéticos. La irrigación del tren posterior produce un aumento del ácido

láctico en el líquido eferente (Isaac, Embden e Isaac, Frank e Isaac). Por ingestión de una triosa (dioxiacetona) se produce un aumento del ácido láctico de la sangre, que Isaac y Adler interpretan como índice de asimilación del azúcar.

En resumen, la mayoría de los autores encuentran una elevación del ácido láctico de la sangre en el hombre o en los animales, después de administración de azúcar.

Técnica.—Hemos estudiado las curvas de glucemia y lactacidemia provocadas con 50 gr. de glucosa en 20 personas no diabéticas ni atacadas de otra enfermedad del metabolismo, en ayunas y en reposo. Las tomas de sangre se hacían antes de administrar la glucosa, a la media hora, a la hora y a las dos horas de administrada, sacándola, sin comprensión, de las venas del pliegue del codo. El ácido láctico se determinó en la sangre oxalatada por el método de Fürth y Charnas, desalbuminando por el método de Foling y eliminando los cuerpos reductores con sulfato de cobre y lechada de cal. La glucosa fué valorada por el método de Hagedorn y Jensen.

Resultados.—Observando los valores medios deducidos de las curvas provocadas por ingestión de 50 gr. de glucosa en 20 sujetos en ayunas, vemos que la elevación del ácido láctico es constante, se observa en 19 curvas de las 20 estudiadas. En 18 de los casos las curvas de glucemia son de tipo normal. La número 7 es francamente diabética y los valores correspondientes del ácido láctico de la sangre son bajos.

El valor medio inicial del ácido láctico, 13,25 mg. % coincide aproximadamente con el valor normal encontrado por la mayoría de los investigadores. La curva de lactacidemia alcanza su máximo entre la media hora (16,54 mg. %) y la hora (16,58 mg. %), en que comienza el descenso, llegando a las dos horas a un valor más bajo que el inicial (11,45 mg. %). La curva de glucemia sigue el mismo curso que la de lactacimedia: de 89, 5 mg. %, valor medio inicial, pasa a 120,3 mg. % a la media hora, y 123,3 mg. % a la hora, en que comienza también el descenso, recuperándose el valor inicial próximamente a las dos horas.

Habiendo comprobado una actividad mayor de la glucolisis, en el organismo vivo, después de una carga de glucosa en ayunas, corresponde preguntar dónde tiene lugar predominante el fenómeno. ¿Procede el ácido láctico de un desdoblamiento mayor de la glucosa en el hígado, en los músculos o durante el transporte por los linfocitos de la sangre? Nuevas experiencias podrán aclarar el mecanismo del fenómeno cuya verificación nos parece suficientemente probada en el protocolo adjunto.

Conclusiones.—La administración de 50 gr. de glucosa a 20 personas con metabolismo normal, en ayunas y en reposo, provocó en 19 casos una curva de lactacidemia semejante a la de glucemia, recuperándose en ambas los valores ini-

ciales al cabo de dos horas. El paralelismo de ambas curvas, puede considerarse como un «test biológico nuevo» para la exploración cualitativa del metabolismo intermediario de los azúcares en su fase anaerobia. En una próxima comunicación, veremos el interés que puede tener en Medicina el estudio comparado de ambas curvas en la exploración de los casos patológicos.

LACTACIDEMIA Y GLUCEMIA EN PERSONAS NO DIABÉTICAS DESPUÉS DE LA ADMINISTRACIÓN DE 50 GR. DE GLUCOSA

Curva	LACTACIDEMIA					GLUCEMIA			
	Hist.	Antes	1/2 h	1 h	2 h	Antes	1/2 h	1 h	2 h
1	13.097	16,52	25,06	24,57	—	104	131	163	115
2	15.684	10,99	13,34	19,89	19,25	81	97	107	86
3	15.684	9,10	7,02	10,08	9,80	117	128	103	94
4	2.752	20,59	36,50	19,65	19,89	70	125	70	50
5	15.949	15,40	28,12	14,06	—	128	142	133	—
6	2.860	9,36	13,50	11,07	7,02	99	108	104	86
7	15.664	—	8,77	11,11	16,14	92	163	243	177
8	1.088	9,36	12,65	10,53	9,36	104	122	131	112
9	14.732	—	17,05	20,12	17,55	90	117	124	94
10	10.046	18,9	20,16	32,29	—	110	158	141	102
11	14.267	8,4	14,04	14,	11,7	96	130	106	102
12	11.560	16,38	24,57	13,22	11,7	67	92	121	85
13	15.845	9,94	13,22	23,28	13,45	92	102	120	95
14	16.179	6,55	7,48	17,55	20,59	76	97	113	120
15	15.271	12,87	7,48	8,42	9,82	82	147	123	93
16	16.210	20,12	14,51	21,29	14,70	70	113	105	70
17	15.139	10,64	16,73	15,09	14,74	70	115	122	70
18	12.809	11,23	10,99	12,16	9,83	—	—	—	—
19	15.643	20,82	20,47	22,75	21,29	75	102	125	86
20	8.046	11,46	19,42	14,62	7,84	79	97	88	79
Valor medio .		13,25	16,54	16,80	11,45	89,5	120,3	123,3	93,3

J. Sánchez Lucas.—**Adipositas cordis.**

Para formarse un juicio exacto acerca de la significación e importancia de la cantidad de grasa existente en el corazón, es necesario conocer la distribución normal de la misma en el órgano. Por lo que se refiere a las fibras musculares mismas, sabemos hoy, por los estudios de Borschers, del Instituto de Lubarsch, que ya normalmente existe grasa combinada con las albúminas de las fibras musculares, de tal manera, que sólo se pone de manifiesto (en los estudios histológicos) al tratar éstas por determinados cuerpos químicos (soluciones de ClH, amoníaco, etc.). Es indudable que también el estado general de nutrición influye en la cantidad de grasa del miocardio. Hay que diferenciar por su significación las formas de esteatosis saginativa (por exceso de aporte), retentiva (por defecto de combustión, p. Ej., la típica de la anemia perniciosa), relacionadas más bien con fenómenos de índole general y que en realidad son una consecuencia de la intervención de factores patógenos que de un modo primitivo alteran la capacidad funcional del corazón; no constituyen por esto la causa de la insuficiencia cardíaca, como se ha creído mucho tiempo, sino una manifestación consecutiva a esta última o, en todo caso, correlativa de ella.

La tercera forma, la esteatosis degenerativa, que supone una alteración regresiva de la fibra muscular misma, sí es la causa directa de la insuficiente capacidad del órgano. Pero los casos de adipositas cordis se refieren al almacenamiento de la grasa por debajo del pericardio y en los intersticios del miocardio; en estos sujetos la fuerza cardíaca está muy disminuída, no sólo porque la infiltración grasienta supone una alteración secundaria directa de tipo atrófico para las fibras musculares mismas, sino porque se trata además de sujetos obesos, en los cuales, sobre todo si tienen una musculatura débil, la fuerza cardíaca no guarda relación con las exigencias orgánicas a llenar.

En el caso presente se trata de una mujer, en la que se practicó una resección intestinal por un cáncer de ciego, muriendo a los pocos días por insuficiencia cardíaca.

En la autopsia se encontró un típico corazón grasiento, acompañado de un gran cúmulo de grasa por debajo de todas las serosas. La capa de grasa subpericárdica, que oculta por completo el miocardio, se infiltra además por los intersticios de este último. El miocardio en sí está pálido y atrófico; el aparato valvular, normal. Microscópicamente no existe degeneración grasienta de las fibras musculares.

Sesión del 10 de diciembre de 1931

F. Soto y J. Castellano.—**Un caso de inedia incompleta.**

Paciente de treinta años de edad, soltera, natural y residente en Campóo de Suso (Santander), ingresa en la Clínica de Neurología el 2 de junio de 1931.

Nos son referidos por los familiares los siguientes datos: Los padres viven sanos; han tenido 14 hijos, de los cuales murieron cuatro durante la epidemia gripal del 1918 y otro de tosferina. Dos hermanas de la paciente padecen ataques, calificados de histéricos por el médico de cabecera.

La enferma nació y se crió bien. Padeció sarampión a los cuatro años y tosferina y gripe a los seis. Asistió a la escuela, adquiriendo la enseñanza elemental. Desde los catorce años ayudaba a la familia en las faenas del campo.

Su enfermedad actual data de ocho años, comenzando a raíz de una contrariedad que la enferma sufrió al oponerse sus padres a sus deseos de profesar la vida religiosa. A partir de este suceso, notaron hablaba cada vez en tono más apagado, hasta que llegó a un mutismo absoluto. La enferma se encamó al llegar a este estado y se alimentaba con una ración evidentemente muy escasa (una pequeña cantidad de puré de patata y dos vasos de leche). Si se la obligaba a comer un alimento por ella no deseado, vomitaba seguidamente. Defecaba cada ocho días y orinaba una vez en las veinticuatro horas. En los tres años siguientes, y justamente en el mismo día, profirió durante varias horas algunas frases. Ello constituyó un espectáculo en la localidad, siendo visitada por gran número de personas.

A su ingreso en la Clínica observamos un acentuado estado de desnutrición (24 kilogramos de peso). Mutismo. Mediante un block y un lápiz se comunica con los que la rodean. Así nos explica que una mancha que tiene en el hombro derecho se la ha hecho Dios. Las iniciales de su camisa, M. R. T. J., significan mortaja.

En los primeros días de estancia en la Clínica se niega a comer, siendo necesario alimentarla con sonda. Vomita con frecuencia. Más adelante come por sí sola, pero siempre en cantidad muy escasa. Al intentar incorporarla y hacerla andar es presa de accesos con contracciones tónicas, disnea, 170 pulsaciones al minuto, con una tensión de Mx 8 y Mn 6, y pérdida de consciencia; los globos

oculares se desvían hacia arriba y afuera. Esta fase dura alrededor de una hora, repitiéndole cada vez que la incorporamos. Los vómitos continúan, variando su color, logrando averiguar estaba esta propiedad en dependencia con el color de los papeles que ingería en los momentos que lograba burlar la vigilancia de la enfermera.

Reacciones específicas en sangre: negativas (Dr. Navarro).

Calcio en sangre: 11,4 miligramos por 100 c. c. (Dr. Puyal).

Urea en sangre: 30,9 miligramos por 100 c. c. (Dr. Puyal).

Cuadro hemático: Hematíes, 3.190.000; leucocitos, 4.800; hemoglobina, 70 por 100; valor globular, 1,12; cayados, 4; segmentados, 56; linfocitos, 38; monocitos, 2 (Dr Sánchez Lucas).

Análisis efectuados

Alimentos.—Leche:

Agua	87,00	por	100
Sustancias nitrogenadas	3,75	»	»
Grasa	3,14	»	»
Lactosa	4,24	»	»

Calorías por 100 grs. = 60.

Datos facilitados por la señorita Torres. Cifras medias de los análisis efectuados durante un año

Patata

Agua	74,73 grs.	por	100
Sustancias nitrogenadas	2,03	»	»
Hidratos de carbono	23,24	»	»

Calorías por 100 grs. = 101.

Datos facilitados por la señorita Torres

Caldo

Agua	98	por	100
Sustancias nitrogenadas	1	»	»
Grasa	0,8	»	»
Hidratos de carbono	0,9	»	»

Calorías por 100 grs. = 13.

Sacarosa.—Calorías por 100 grs. = 400.

Las calorías han sido calculadas con la clásica table de Atwater.

Durante el tiempo que duró la experiencia (14 días), tomó la enferma: 7.800 gramos de leche, 1.560 grs. de patata, 780 grs. de caldo y 150 grs. de azúcar.

Corresponde por día:

Leche	557 grs.
Patata	111 »
Caldo	56 »
Azúcar	10 »

Equivalentes a

Proteínas	21,4 grs.
Grasa	18,0 »
Hidratos de carbono	49,5 »

Con un valor calorífico diario de 497 calorías.

Orina.—Se recogió la orina, con los cuidados propios en esta clase de estudios, en un frasco con una capa de tolueno para evitar el contacto con el aire. Se han obtenido los resultados que se indican en la tabla adjunta.

Heces.—Se dieron a la enferma dos sellos, con 0,3 grs. de carmín, para fijar el principio y el final de la experiencia, operando como indica Hawk.

Se recogieron, en total, 165 grs. de heces frescas.

Las grasas se determinaron por el método de Saxon y los hidratos de carbono por el de Bertrand, ambos en el producto fresco. Las proteínas se determinaron por el método de Kjeldahl en el residuo seco, como aconseja Zaitschekl.

Los resultados obtenidos fueron:

Peso total del producto fresco	165 grs.
Residuo seco	35,6 »
Nitrógeno total	2,8 »
Grasa	1,5 »
Hidratos de carbono	0,4 »

Para el cálculo de las calorías seguimos a Lohrisch, admitiendo que el nitrógeno es proteíco.

Corresponden, pues, a estas heces, 89,2 Calorías, y, por tanto, se pierden con las heces 6,4 calorías diarias.

Resultados.—Descontando el número de Calorías eliminadas por las heces (6,4) de las Calorías diarias suministradas por los alimentos (497), la diferencia (490,6 Calorías) es inferior a las necesitadas por una persona normal colocada en las mismas condiciones.

La eliminación de agua está perfectamente regulada, pues en los días en que la orina emitida es inferior a los 450 c. c. normales, se presentan vómitos frecuentes, de un líquido claro, de densidad 1,001, con 0,2 grs. por 1.000 de nitrógeno total.

La capacidad de absorción de los alimentos está aumentada, ya que, según Strassburger, se debían eliminar:

Por los 7.800 grs. de leche . . . . . 340 grs. de heces frescas
» » 1.500 » de patata. . . . . 80 » » » »

En total, 420 grs., y la enferma sólo eliminó 165 grs.

La alimentación es completa. Tiene una cantidad de proteínas superior al mínimum dado por todos los autores. Los alimentos suministrados son también ricos en vitaminas.

J. A. Collazo, J. Puyal y J. Castellano.—**Acción de la adrenalina sobre el ácido láctico de la sangre en el hombre normal.**

Caracteres de la curva de lactacidemia y de glucemia en personas normales adultas.—En una comunicación anterior estudiamos comparativamente las curvas de lactacidemia y glucemia provocadas en el conejo por inyección de adrenalina, y vimos que la elevación máxima tiene lugar a los 45', recuperándose los valores normales a las 3 h. aproximadamente. En la presente comunicación referiremos los resultados obtenidos por la inyección de adrenalina en 11 personas no enfermas del metabolismo, en buen estado de nutrición y mantenidas durante todo el tiempo de la experiencia en reposo completo y en ayunas. El valor inicial del a.láctico en ayunas, cifra modia, es 14,4 mg$_0$/$_0$; a los 30 de la inyección 27,1 mg. %, a la h. 25 mg. %, y a las 2 h. 21,3 mg. %. Las glucemias correspondientes son: 89, 115, 131 y 100 mg. %. Las curvas de glucemia y de lactacidemia presentan cierta semejanza: considerando el valor de las curvas medias vemos que ambas ascienden simultáneamente hasta el punto máximo, comprendido, en uno y otra, entre la $^1/_2$ h. y la 1 h., en que comienza el descenso, recuperándose el valor normal aproximadamente a las 2 h. en la de glucemia, pero continúa todavía el descenso en la de lactacidemia. Todos los casos acusan una elevación manifiesta del a. láctico a la $^1/_2$ h. aunque caracterizados por grandes oscilaciones individuales; al mismo tiempo la hiperglucemia es siempre constante. Sin embargo, en la mayoría de los casos el punto máximo se logra a la 1 h. La dosis empleada fué de 1 cc. de la disolución al milésimo de adrenalina Clin.

La diferencia de dosis administrada a dicho animal y al hombre es considerable, por la menor sensibilidad que posee el conejo; no obstante la hiperlatacidemia y sus relaciones con la glucemia tiene en el hombre los mismos caracteres que el fenómeno experimental descrito por nosotros en el conejo. En algunos casos la elevación del ácido láctico es varias veces mayor al valor inicial, indicando una acción electiva sobre el metabolismo, pues no va acompañada de ningún fenómeno secundario susceptible de originar la hiperlactacidemia: ni temblor, ni disnea, ni axfisia parcial de los tejidos, etc. La lactacidemia se

acompaña al mismo tiempo de un ligero aumento de la *lactaciduria*, como en el conejo.

Con la confirmación de la hiperlactacidemia por la adrenalina en el hombre normal, insistimos sobre la existencia de una función, hasta ahora no bien destacada, de la hormona suprarrenal, en la regulación del metabolismo anaerobio de los hidrocarbonados. Las mismas consideraciones que hicimos en nuestra comunicación anterior sobre el tema, son aplicables a los presentes resultados; pero debemos considerar aquí especialmente la contradición aparente de los valores altos obtenidos por Jiménez Díaz, Guijosa y Rubio y por nosotros en la enfermedad de Addisson. En un enfermo del Dr. Lamelas (Servicio de Endocrinología) atacado de dicha enfermedad, hemos confirmado las cifras altas de lactacidemia en ayunas y en reposo (21, 23 y 25 mg. %); pero ni estos resultados ni los de Jiménez Díaz y colaboradores autorizan para concluir que la ausencia de la hormona suprarrenal sea precisamente la causa de la hiperlactacidemia. Existen otros factores en los enfermos de Jiménez Díaz y en el nuestro responsables de la hiperlactacidemia; tal es la anemia hipocrómica avanzada (en nuestro caso 2.300.000 glóbulos rojos), pues se sabe desde muy antiguo que la falta de vehiculización de O_2 por la hemoglobina de la sangre, provoca en los tejidos un predominio de los fenómenos de glucolisis anaecrobia con aumento del a. láctico, que difunde a la circulación, originando la hiperlactacidemia. Ni la astenia, ni la acidosis del período de caquexia del addisoniano tienen nada que ver con la hiperlactacidemia moderada de estos enfermos. Publicaremos sobre esta cuestión una nota con nuestros estudios, aún no terminados, sobre el a. láctico en la enfermedad de Addison. Ahora diremos únicamente que la hormona que yugula los fenómenos addisonianos procede, según Swingle y Pfiffner, de la *corteza suprarrenal*, lo que quitaría fundamento a la cuestión planteada.

Por otra parte, la prueba de la hiperglucemia adrenalínica con el estudio de la correspondiente curva de glucemia, no ha dado a Brulé y Althausen resultados satisfactorios para el diagnóstico de la insuficiencia hepática. Tal vez, haciendo el estudio comparado de ambas curvas de glucemia y lactacidemia, se logren descubrir trastornos patológicos en el metabolismo intermediario de los hidratos de carbono, que no han podido hasta hoy evidenciarse con el estudio exclusivo de la glucemia; esto es lo que nos proponemos ver en posteriores comunicaciones.

Conclusión.—La inyección de adrenalina, en el hombre normal y adulto produce un aumento del a. láctico de la sangre, que acompaña a la hiperglucemia.

LACTACIDEMIA Y GLUCEMIA EN (PERSONAS NORMALES Y ADULTAS) CON INYECCIÓN DE ADRENALINA

Número	LACTACIDEMIA, mg. %				GLUCEMIA, mg. %			
	Antes	30 m.	1 h.	2 h.	Antes	30 m.	1 h.	2 h.
1	29,90	32,29	29,72	26,67	95	118	122	104
2	12,63	24,57	29,50	20,00	113	110	145	131
3	14,50	25,29	20,59	21,00	86	95	129	82
4	12,63	36,00	30,89	31,85	92	126	131	127
5	13,80	18,00	18,02	20,36	76	88	85	79
6	12,63	32,20	16,85	12,17	79	141	150	103
7	10,76	18,75	17,50	15,81	98	132	128	101
8	11,48	24,33	20,71	—	93	143	146	114
9	16,03	25,50	28,19	24,57	83	136	143	83
10	19,77	27,49	27,61	12,63	108	114	179	128
11	19,46	33,69	36,15	28,19	55	67	87	53
Valores medios	14,37	27,10	25,06	21,32	89	115	131	100

J. PICATOSTE.—**Riñón caseoso.**

Entre las formas anatomo-patológicas menos frecuentes de la tuberculosis renal, figura la llamada riñón caseoso, riñón *mastic* y tuberculosis ma·iva.

Son pocos los casos publicados de esta forma de la tuberculosis renal, y aun varios de ellos son hallazgos de autopsia, como los seis referidos por Tarozzi.

Entre las historias dadas a conocer en estos últimos años, se encuentran: el caso de Mitry, los tres de Lecène, W. Du Bouchet y Wolfromm, el de Papin, el de Lepoutre y, entre otros, el de Emilio de la Peña y el de Pascual.

No en todos estos casos se ha llevado a cabo la intervención quirúrgica, pues por diversas razones, ni en el de Papín, ni en el de Peña, fué posible la nefrectomía.

El haber operado nosotros en este curso dos casos de riñón caseoso, muy semejantes entre sí, nos hace relatar las historias clínicas siguientes:

La primera se refiere a un hombre de treinta y cinco años, natural de la

provincia de Palencia, cuyos antecedentes hereditarios carecen de interés, salvo el que su madre «padeció del riñón», sin poder precisar nada referente a esta enfermedad. Han sido ocho hermanos, de los cuales dos han fallecido de pequeños, ignorando la causa de la muerte.

A los veintidós años tuvo blenorragia, con epididimitis del lado izquierdo. Niega haber tenido sífilis, y como único antecedente patológico, da el haber sufrido la gripe el año 18.

Respecto a la enfermedad actual, manifiesta que hace ocho años notó un dolor lumbar en el lado derecho, que se irradiaba hacia la ingle correspondiente. Este dolor, de tipo cólico, se repitió varias veces, durándole seis u ocho días, seguido de hematuria y algunas veces de la expulsión de calculillos blandos, de color blanquecino y del tamaño de una cabeza de alfiler negro.

En la actualidad orina cada tres horas por el día; se despierta tres veces por la noche y el aspecto de la orina es turbio, con grumos en suspensión.

Por exploración manual no se palpa ninguno de los dos riñones y son ligeramente dolorosos los puntos ureterales del lado derecho. En el testículo izquierdo existen restos de una epididimitis antigua.

La tensión máxima es de 17'5 y la mínima de 9.

El análisis químico de la orina es normal, y en el sedimento se encuentran algunos leucocitos aislados; no existen gérmenes ni se ve bacilo de Koch.

La urea en sangre es de 0'37 y la reserva alcalina de 48'1.

Los datos de cistoscopia son los siguientes: Capacidad, 175 c. c.; en la cara lateral derecha, en las proximidades del orificio ureteral, bolas de edema duro; el meato no se encuentra, después de repetidas buscas, suponiendo se halle entre estas masas de edema, causa que impide intentar cateterizarlo.

El orificio ureteral izquierdo está a 25', de aspecto normal, pasando la sonda sin dificultad. La separación de orinas da: Riñón izquierdo: cloruros, 15,2; urea, 20'4. Sedimento: no existen pus, gérmenes, ni sangre.

La P. S. P. da en este riñón, en la primera hora, 42,5 por 100, distribuída de la siguiente forma: primer cuarto de hora, 18; segundo, 14; tercero, 9; cuarto, 4'5.

La orina del riñón derecho, recogida con sonda vesical, es en cantidad tan insignificante, que impide valorar cloruros y urea. En el sedimento existe sangre y pus escaso; no se ven gérmenes.

Como puede apreciarse, la radiografía muestra tres sombras grandes en el riñón derecho: una mayor, colocada por encima y por dentro de las otras dos, y por debajo de todas ellas, una serie de sombras de dimensiones mucho menores, pero de contraste más intenso.

Con los datos que anteceden, interpretamos las sombras grandes, de tonalidad menos acentuada, como cavidades rellenas de substancia caseosa, de as-

pecto y consistencia semejantes al mastic, y las pequeñas sombras, de negro más intenso, como concreciones calculosas.

En la intervención quirúrgica nos encontramos, como habíamos previsto, con un riñón no muy aumentado de volumen, con varias lobulaciones, rodeado de un magma esclero-lipomatoso y fuertes adherencias en toda su superficie; liberadas éstas pacientemente, no logramos, sin embargo, hacer un pedículo útil para colocar la ligadura, viéndonos obligados a dejar dos clamps; el uréter es grueso, rígido y su luz muy escasa.

El curso post-operatorio transcurre normalmente.

El riñón extirpado presenta, al corte, en su mitad superior, conglomerados caseosos contenidos en grandes cavernas, y en la parte inferior, varios cálculos blanquecinos rodeados de líquido de aspecto purulento.

El informe remitido por el Servicio de Anatomía Patológica dice: Riñón moderadamente aumentado de volumen, casi en mitad está retraído en superficie, con lobulaciones irregulares. Color rosa pálido, en algunos puntos más rojizo. Superficie en algunos puntos finamente rugosa. Al corte, varias cavernas del tamaño de avellanas, algunas llenas de una substancia blanca y espesa de aspecto cretáceo. El resto del parénquima de aspecto de carne cocida. Paredes de pelvis muy engrosadas; su superficie interna granulosa. Al microscopio, lesiones tuberculosas típicas.

El otro caso es un enfermo de cincuenta y un años, cuyos antecedentes hereditarios carecen de interés en cuanto a su afección renal. En 1917 sufrió la gripe, y hace veintiún años padece unos trastornos gastro-intestinales, que mejoran con régimen alimenticio apropiado, teniendo varias alternativas, llegando a aumentar cinco kilogramos de peso.

A los veintiocho años tiene una prostatitis, que se hace crónica, tratada con masage, con el cual expulsa gran cantidad de moco.

Unos años después tiene hematuria terminal en diversas ocasiones, con una frecuencia de micción que no pasa de 30'. Por entonces hacen un análisis de sedimento y encuentran unos gérmenes que identifican con el bacilo de Koch; pero un nuevo médico que le asiste opina que puede tratarse de bacilos del esmegma.

Más adelante tiene unos accesos febriles en épocas distintas.

Posteriormente nota una molestia en flanco izquierdo, que se irradia a la ingle del mismo lado, molestia que en una ocasión aumenta hasta el punto de hacerle guardar cama durante tres días.

Hace siete años sufre una hematuria total; le hacen unos lavados vesicales y masage prostático y cesa la hematuria.

Al año siguiente, encontrándose en el extranjero, nueva hematuria, que dura veinte días. Le practican entonces una cistoscopia, que no proporciona, por lo visto, ningún dato de interés, y habiendo encontrado gran cantidad de

colibacilos en la orina, le ponen unas inyecciones de ¿vacuna colibacilar?, que produce gran reacción febril.

Un año después empeora; le administran tripaflavina intravenosamente; mejora por el momento; pero después la orina vuelve a ser muy turbia, con grandes madejas de moco-pus, y con períodos de mejoría y agravación, en los que se hacen lavados vesicales con antisépticos ligeros, continúa hasta la actualidad.

La exploración manual es, como en el caso anterior, negativa; no se palpan los riñones y sólo la próstata revela su infección crónica.

Hace dos meses se le practica en nuestro Servicio una cistoscopia, que pone de manifiesto una vejiga con ligera vascularización y un gran relieve del músculo interureteral, y por fuera de éste, en el lado izquierdo, una sombra, como si fuera una celda profunda o la entrada de un divertículo.

En la radiografía aparecen en el riñón izquierdo unas sombras que están distribuídas en varios grupos principales y por encima otras no tan intensas, pero más grandes.

En la pielografía descendente, con abrodil, se aprecian todos estos detalles con más claridad.

En una nueva cistoscopia, tras largas pesquisas, logramos descubrir el orificio ureteral izquierdo y le cateterizamos, no logrando pasar la sonda más que siete centímetros, la cual se obstruye con unas masas de aspecto pseudo membranoso, que tenemos que aspirar con jeringuilla.

En la pielografía ascendente puede apreciarse que la sonda no llega a rebasar la primera estrechez del uréter; éste aparece tortuoso, estrechado en unos sitios, acodado en otros; la substancia opaca queda detenida en la entrada de la pelvis, siendo sólo, en realidad, un ureterograma, lo que hemos obtenido.

El cateterismo del lado derecho se realiza sin dificultad y la eyaculación se hace con ritmo de 4-5 gotas.

El análisis de la orina separada nos da el siguiente resultado:

Riñón derecho.—Cantidad recogida, 30 c. c.; aspecto, trasparente; cloruros, 4'30; urea, 5'30; sangre, no; pus, no; gérmenes, no; bacilo de Koch, no.

Riñón izquierdo.—Cantidad recogida, 14 c. c.; aspecto, turbio; cloruros, 1'20; urea, 2'52; sangre, sí; numerosos piocitos y colibacilos, viéndose en algunos campos sólo gérmenes y en la mayoría unos conglomerados de leucocitos sobre masas de aspecto mucoso; bacilo de Koch, no.

El análisis global de orina da:

Cloruros, 7'5; urea, 13'24; fosfatos, 0'94, sin elementos anormales.

La urea en sangre (extraída ésta tres horas después de la comida) es de 0'46. La reserva alcalina, 52'8. La eliminación global de P. S. P. intravenosa comienza a los 4', dando en los cuatro primeros cuartos de hora, 63 por 100, y en los cuatro segundos, 4'5 por 100, o sea en total, las dos horas, 67'5.

Dados los resultados del funcionamiento del riñón derecho, que nos proporcionan unas cifras bajas, insistimos en comprobarlas, obteniendo en otro cateterismo: cloruros, 7'5; urea, 6'93.

Pensando en una posible intervención quirúrgica, dedicamos toda la atención al riñón, supuesto sano, y nuevas investigaciones nos dan: P. S. P. en este lado: 29'5 en la primera hora; 2'5 en la segunda; total, 32 en las dos horas, comenzando la eliminación a los 4'. En la sonda de vejiga la P. S. P. da 32 por 100, cantidad que corresponde claramente al riñón derecho, y saliendo, sin duda, por filtración entre la sonda y el uréter.

Una nueva dosificación de cloruros y urea en este lado, después de la ingestión de alimentos, nos da, respectivamente, 9'6 y 13'82.

El índigo-carmín es eliminado por el lado derecho a los 2' y en el izquierdo a los 10', no aparecía el colorante.

Reacciones suerológicas de sífilis, negativas; tensión máxima, 12'5; ídem mínima. 9.

Hacemos en este caso lo mismo que en el anterior: el diagnóstico de riñón caseoso, riñón mastic, con cálculos secundarios en la parte inferior.

Solicitada la opinión de otro compañero, el Dr. Covisa, de Madrid, al que expusimos la historia clínica, confirma nuestro diagnóstico de riñón mastic, con la sospecha justificada de la existencia de concreciones calculosas.

Operación.—El riñón, de tamaño normal, presenta varias lobulaciones y está firmemente adherido a los planos vecinos por toda su superficie. El uréter, enormemente engrosado, se aisla con relativa facilidad, terminando la nefrectomía sin ningún incidente.

El riñón, por su superficie externa, está abollonado; su color, pálido en unos sitios, es completamente blanquecino a nivel de los abultamientos, cuya cubierta deja transparentar el color de la materia caseosa.

Abierto el riñón, vemos las masas caseosas ocupando los dos tercios superiores, y en la parte inferior, multitud de calculillos blandos, de color amarillo claro, semejantes a lentejas calcáreas, agrupados y rodeados por un verdadero barro formado por las arenillas, y el líquido moco-purulento contenido en la pelvis, que está engrosada y como lardácea. El parénquima renal se puede decir que no existe, sólo en una pequeña zona del polo inferior se aprecia una estructura que recuerda el tejido normal del riñón.

Separando el mastic, vemos que está alojado en grandes cavernas, separadas por tabiques fibrosos, siendo la pared externa de estas cavidades tan delgada que, como decimos, dejaba transparentar el color blanco del cáseum, y que en el curso de la nefrectomía, al romper las adherencias, nos hacia temer su rasgadura.

El uréter, del grosor de un dedo pulgar, está rodeado de su correspondiente

esclerosis lipomatosa; es un cilindro duro y espeso y su abertura en la pelvis se halla en la parte más superior de ella.

El curso post-operatorio fué completamente normal.

De la lectura de estas dos historias, surge en seguida la comparación; es tal la semejanza de ambos casos que vemos, que su evolución se cuenta por años; que en los dos existe un dolor, no muy fuerte, que parte de la región lumbar afecta y se irradia a la ingle del mismo lado; que en ambos existe hematuria; que la exploración manual es negativa en uno y otro; que la exploración radiológica da en los dos la clave del diagnóstico; que por cistoscopia ambas vejigas son de apariencia sana, con dificultades para encontrar el meato ureteral del lado enfermo; que la función de los riñones extirpados es, sino nula, prácticamente despreciable; el sedimento, en ninguno revela el bacilo de Koch; las intervenciones quirúrgicas son iguales y condicionadas por las adherencias y, por fin, las piezas anatómicas son idénticas en cuanto a la disposición del mastic y la presencia de concreciones calculosas.

* * *

Esta forma de la tuberculosis es muy interesante, puesto que era la que antes se invocaba como pretendida curación espontánea de la tuberculosis renal, ya que al seguir avanzando las lesiones el uréter se ocluye completamente, todo el riñón se transforma en un bloque de mastic, resultando un *riñón excluído*, y habiéndose realizado la llamada auto-nefrectomía.

Desgraciadamente, las cosas no suceden de un modo tan feliz, pues aun quedando el riñón excluído, el foco tuberculoso permanece en el organismo como tal foco tuberculoso, hecho que en la actualidad no admite duda; pero que no hace muchos años todavía se discutía, en vista de que los enfermos portadores de esta clase de lesiones, tenían un aspecto de buena salud, que los síntomas que presentaban se iban atenuando o desapareciendo a lo largo del tiempo, siendo sus molestias muy llevaderas.

Que el único tratamiento de este proceso, aunque el riñon quede totalmente excluído, sea la nefrectomía, es hoy un axioma y nos parece un hecho muy remoto el que Lecène, Du Bouchet y Wolfromm tuvieran que insistir todavía en 1928 en la necesidad de la nefrectomía y decir en las conclusiones de su trabajo sobre esta materia:

1.º Los riñones mastic son, en general, riñones tuberculosos excluídos.

2.º En éstos, la nefrectomía es triplemente necesaria, porque en primer lugar sólo ella puede librar al enfermo de los peligros a que le expone un foco tuberculoso, del que jamás podemos asegurar que está extinguido.

Y, en segundo, sólo ella puede evitar los peligros de la infección secundaria de que puede ser asiento el riñón excluído, y, en fin, sólo la nefrectomía puede evitar al enfermo la nefritis del otro riñón, debida a las nefrotoxinas producidas a nivel del riñón lentamente destruído.

Sesión del 17 de diciembre de 1931

J. M. Aldama.—**El delirio paranoide de los ciegos.**

Presentación de un caso.

E. Díaz Caneja.—**Exploración radiográfica en las vías lagrimales.**

La exploración radiográfica de las vías lagrimales ha sido objeto de numerosas publicaciones de fecha reciente, dirigiéndose la finalidad de las mismas a completar una exploración previa necesaria para tratamientos ulteriores, bien sea el cateterismo de las vías lagrimales o la dacriocistorinostomía.

Las reproducciones radiográficas más perfectas, de las que nosotros tenemos noticia, son las de Unterberger y Coppez; pero tal vez, únicamente en el trabajo de este último, se insista sobre la utilidad de obtener una reproducción gráfica de los canalículos lagrimales.

Nosotros hacemos la radiografía previa de vías lagrimales antes de practicar la dacriocistorinostomía, operación esta última que sistemáticamente realizamos en todos nuestros enfermos, excluídos únicamente los casos de dacriocistitis aguda o tuberculosa con fístula cutánea.

Nuestra técnica es la habitual: inyección de lipiodol, practicada acostado el enfermo sobre la mesa radiográfica. El chasis queda directamente aplicado contra la frente y dorso de nariz del enfermo. La dirección bitemporal, utilizada por algunos autores, nos parece un error, ya que en ella no es posible obtener representación gráfica útil de los canalículos y son precisamente éstos los que más nos interesan.

Los trabajos recientes de Frieberg, Fazakas, Schirmer, etc., y la prueba de permeabilidad canalicular preconizada tan insistentemente por West y Halle, justifica nuestro interés en obtener una reproducción exacta de la situación de las vías lagrimales.

El examen de las radiografías que hemos practicado a nuestros enfermos operados por la técnica de Gutzeit y que actualmente son unos 150, nos han permitido llegar a la intervención con un conocimiento completo de las vías

de excreción lagrimal, sin que podamos sustituir, por cuantas consideraciones aquí añadiésemos, la enseñanza que del estudio directo de las radiografías puede obtenerse.

Como conclusión podemos resumir la grandísima utilidad de la exploración radiológica de las vías lagrimales; la necesidad de hacer ésta según incidencia antero-posterior que nos permita la representación frontal de los canalículos, desechando tanto la técnica lateral como la radiografía obtenida con placa de dentista, aplicada contra el paladar, colocando la ampolla emisora en el vertex craneal.

J. Puyal y J. Castellano.—**Estudio químico de nuevas sales de talio.**

Como es bien conocido de todos, el acetato talioso o acetato de protóxido de talio de los alemanes, es la sal de talio que se emplea para depilar el cuero cabelludo. Presenta dos inconvenientes para su uso en la clínica: 1.º, la dosis necesaria para depilar está muy próxima de la dosis tóxica; 2.º, es perfectamente estable, pero es higroscópica, y por tanto, si no se conserva fuera del contacto del aire, podremos pesar menos cantidad de talio de la necesaria para la depilación (a esto se debe el que los clínicos hayan dicho que se descompone), y como el talio se acumula en el organismo, hay peligro de administrar nuevas dosis.

Pensando en esto hemos comenzado una serie sistemática de investigaciones encaminadas a encontrar un compuesto cuya dosis activa esté más alejada de la dosis tóxica y que no siendo higroscópico sea perfectamente estable. Nos proponemos estudiar las tres series de combinaciones de talio: las sales taliosas las sales tálicas y los derivados orgánicos del talio. Comenzamos en el presente trabajo por las sales taliosas, que son de más fácil preparación y que por su analogía con el acetato talioso se pueden comparar con él.

El talio fué descubierto por Crookes en 1861. Al observar espectroscópicamente unos residuos selenitosos, vió unas líneas verdes desconocidas y las atribuyó a un nuevo elemento al que llamó *talio*. No se encuentra al estado libre y aunque en pequeñas proporciones lo contienen muchas rocas. Según Böttger, se encuentra el talio muy difundido en el reino vegetal: vino, tabaco, achicoria, etc. El talio ocupa el lugar 81 en la clasificación periódica de los elementos, entre el mercurio y el plomo. Presenta caracteres muy peculiares: es parecido en sus propiedades físicas al plomo y forma como éste halogenuros difícilmente solubles; en cambio se asemeja en algunos de sus compuestos, como el hidróxido y el carbonato, a los metales alcalinos.

Forma dos series de sales: *táliosas*, en las que el metal actúa como monovalente, y *tálicas*, en las que se comporta como trivalente. Las primeras son perfectamente estables y las segundas, que se hidrolizan con facilidad, son por ello más difíciles de aislar.

Se conocen también, aunque no muchos, derivados orgánicos del talio monovalente y trivalente, pero de ellos nos ocuparemos en otra ocasión.

Acetato talioso o acetato de prótóxido de talio:

Fórmula: $C_2 H_3 O_2 Tl$. Peso molecular = 263. Talio % = 77,56.

Recientemente se ha publicado en España un estudio acabadísimo de esta sal por Clavera y Guardiola, lo que nos evita tener que insistir sobre sus propiedades.

Tartrato talioso neutro:

Fórmula: $C_4 H_4 O_6 Tl_2$ Peso molecular = 504. Talio % = 80,95.

Fué obtenido por Crookes. Nosotros lo hemos preparado disolviendo en caliente cantidades equimoleculares de carbonato talioso y ácido tártrico. Por enfriamiento no cristaliza, por ser bastante soluble; pero al adicionar alcohol se forman bellas agujas blancas. No contiene moléculas de agua de cristalización.

Tartrato talioso ácido:

Fórmula: $C_4 H_5 O_6 Tl$. Peso molecular = 353. Talio % = 57,79.

Era conocido también, y lo preparamos precipitando la disolución del tartato neutro por la cantidad equimolar de ácido tártrico. No contiene tampoco agua de cristalización en su molécula. Es mucho más insoluble que el neutro. Presenta la ventaja sobre el anterior de contener mucha menor proporción de talio.

Tartrato talioso-potásico:

Fórmula: $C_4 H_4 O_6 KTl$. Peso molecular = 391,55. Talio % = 52,2.

Esta sal no ha sido descrita. La hemos obtenido disolviendo en agua caliente el tartrato ácido de potasio, neutralizando con carbonato talioso, y precipitando con alcohol. Recristalizado el producto se obtuvieron finas agujas blancas, muy solubles en agua, que se descomponen sin fundir a 180º. La disolución presenta reacción neutra al tornasol. La sal no es higroscópica. No contiene moléculas de agua de cristalización, como hemos visto por análisis.

La sal corresponde a la fórmula propuesta, como se deduce de los análisis efectuados. El talio se determinó gravimétricamente bajo forma de ioduro talioso; las tres determinaciones efectuadas nos dieron un tanto por ciento de

talio igual al teórico, con un error por defecto menor al 0,3 por 100. El potasio se determinó también gravimétricamente por el método de Kramer, con un error inferior al teórico de 0,5 por 100. El ácido tártrico se valoró volumétricamente por el método de Van Slyque y Palmer, con un error menor al 1 por 100.

Presenta dos ventajas sobre el acetato para ser empleado en medicina: no es higroscópico y contiene mucha menos proporción de talio. El acetato 77,56 por 100 y el tartrato talioso-potásico 52,2 por 100. Y sin embargo, según se deduce de los ensayos experimental y clínico, el acetato resulta superior a este tartrato, lo cual nos demuestra la idea que tenemos de no ser sólo la mayor o menor proporción de talio la que interviene en la actividad y toxicidad del producto, sino que juega un papel esencial la manera de encontrarse los átomos de talio en el interior de la molécula, como ocurre con el mercurio, el bismuto, el antimonio y sobre todo con el arsénico, en los arsenicales aromáticos. Nada podemos decir en la hora presente sobre cual será la agrupación atómica más ventajosa, ni siquiera si serán preferibles los compuestos en los que el talio se comporte como monovalente o trivalente, pero los ensayos efectuados demuestran la importancia de la constitución molecular y nos animan a proseguir nuestras investigaciones.

Benzoato talioso:

Fórmula: $C_7 H_5 O_2 Tl$. Peso molecular = 325,45. Talio % = 62,7.

Tampoco este producto era conocido. Para obtenerlo calentamos en baño de María, con poca agua, cantidades equimoleculares de carbonato talioso y ácido benzóico, y cuando todo se disolvió, al enfriar, se precipitó el benzoato talioso de color grisáceo. También cristaliza sin agua, como lo demuestra su análisis. Se descompone sin fundir. Es poco soluble en el agua fría, pero lo suficiente para los ensayos efectuados, ya que empleamos disoluciones al 1 por 100. La disolución acuosa tiene reacción neutra al tornasol.

La fórmula asignada está de acuerdo con los análisis efectuados por los métodos antes indicados. El resultado fué: Talio % = 62,5 ($\pm$0,5); ácido benzóico = 36,2 ($\pm$ 1).

Salicilato talioso:

Fórmula: $C_7 H_5 O_3 Tl$. Peso molecular = 341,43. Talio % = 59,86.

Esta sal era conocida y ha sido ensayada, pero sin duda no había sido obtenida al estado de pureza. Así, se ha dicho que posee color rosa, que su disolución es también rosácea y que es soluble en el alcohol. Nosotros la hemos preparado disolviendo en agua caliente el carbonato talioso y el ácido salicílico en proporciones estequiométricas, y al enfriarse se separan bellos cristales monoclínicos con un tinte débilmente rosáceo; pero por cristalización los cris-

tales aparecen de color blanco, y, lentamente, en contacto del aire, se colorean de nuevo. Esta sal funde a 195º.

De los análisis efectuados se deduce que su composición centesimal está de acuerdo con la fórmula adjudicada. Talio % = 19,67 (± 0,5); ácido salicílico co % = 39,75 (± 1).

A. Navarro Martín.—**Estudio experimental y clínico de nuevas sales de talio.** (1)

Tanto el tartrato talioso-potásico, como el salicilato y el benzoato talioso son sales estables, fácilmente solubles en agua, casi insípidas. Por su estabilidad y por la ausencia de poder higroscópico son más manejables que el clásico acetato talioso. La experimentación en los animales demuestra que la toxicidad diversa de estas sales no es función únicamente de su riqueza en Tl, sino que depende también, de acuerdo con nuestra hipótesis, de la estructura molecular. Así, la dosis mínima mortal para los conejos, por vía gástrica, es de 0,010 gr. de Tl, metal con el tartrato talioso-potásico; de 0,024 gr. con el benzoato y salicilato taliosos, y de 0,030 gr. en forma de acetato. La toxicidad varía según el animal y la vía de administración. En el cobaya, por vía subcutánea, el producto más tóxico de los ensayados es el salicilato. Siguen en orden de menos toxicidad el tartrato y el acetato, y por último el benzoato. Pero varía este orden si recurrimos en el mismo animal a la vía digestiva. En efecto, en este caso el salicilato sigue ocupando el mismo lugar de mayor toxicidad, pero el benzoato pasa a segundo término, el tartrato a tercero y el acetato aparece como el menos tóxico.

La dosis depilante en los animales tampoco parece guardar relación con el contenido en Tl de la sal empleada. Obtenemos depilación con 0,012 gr. de Tl para el salicilato, con 0,014 gr. para el benzoato y 0,023 para el acetato talioso.

Aunque lo que ocurre en el animal respecto a toxicidad y acción depilante de las sales de talio no es posible trasladarlo rigurosamente al hombre, queda señalado que el tartrato talioso potásico, más tóxico que las otras sales para los animales de laboratorio, ha producido leves síntomas de intoxicación en los niños (albuminuria leve, artralgias), con más frecuencia que el benzoato y el salicilato, haciendo, naturalmente, esta comparación sobre el contenido en Tl.

Excepto en un caso de favus talio-resistente, hemos obtenido depilaciones completas seguidas de curación en todos los casos tratados con cualquiera de

(1) Entregado para su publicación en *Los Tratamientos Actuales*.

las tres sales. La dosis total expresada en Tl metal administrada a los niños ha sido siempre inferior a la que correspondería si hubiéramos utilizado el acetato talioso. Cuando el número de casos tratado sea mayor podrá determinarse una posología más exacta. Pero por ahora estamos autorizados a afirmar que tanto el salicilato como el benzoato taliosos, pueden sustituir al acetato en la depilación de los niños tiñosos. Las dosis utilizadas de 0,008 gr. a 0,010 gr. de sal por kg. de peso contienen menos cantidad de Tl metal que el acetato talioso.

Más adelante daremos cuenta de los resultados obtenidos con otras nuevas sales en experimentos en curso.

ALDAMA.—**Simulación de enfermedad mental.**

Presentación de un caso.

Trabajos no presentados en las sesiones

J. M. Aldama.—**Sobre citoarquitectonia de la corteza cerebral infantil.** *Tesis doctoral.*

El autor describe en primer término la metodología por él seguida, exponiendo a continuación en extenso sus dos cerebros investigados, correspondientes a niños de 5 y 1 años respectivamente para terminar con unas consideraciones que se desprenden del estudio de ambos casos.

Algunos hechos que ha logrado poner de manifiesto deben ser considerados no como variaciones individuales, sino como hallazgos que se dan de manera regular en el cerebro del niño. Otros hechos, también por él señalados, conducirán la futura investigación del cerebro del niño por otros derroteros, siendo por esto interesantes. La opinión de Käs que afirma que la corteza cerebral, desde el nacimiento hasta el primer año de vida, decrece rápidamente en su grosor y que a partir de esta fecha hasta los 19 años disminuye lentamente, no ha sido confirmada por las investigaciones del autor puesto que la corteza cerebral correspondiente al niño de 5 y medio años, por lo que hace a su espesor, estaba mucho más cercana a la corteza del adulto que la del niño de un año, que evidentemente era de espesor menor. Debemos pensar que la relación se verifica en sentido contrario, puesto que la corteza parece aumentar a partir del primer año de vida, dado que las cortezas cerebrales investigadas en general eran tanto más delgadas cuanto más jóvenes, comparadas con la corteza cerebral del adulto y al mismo tiempo con la edad estaba en correspondencia de menos a más el tamaño de las células estando, a pesar de ello, éstas más apretadas. Esta circunstancia permite al autor concluir que el crecimiento que la corteza sufre en los años posteriores se realiza mediante un aumento relativamente mayor de la substancia intermediaria, de sostén, que del elemento celular, es decir, que la corteza cerebral aumenta más en masa que en número. En el crecimiento en grosor que hemos visto sufre la corteza parece desprenderse de las preparaciones que, la tercera capa participa más intensamente que las restantes, aun cuando no pueda contribuir con una determinación cuantitativa. Al menos parece ser esta tercera capa, relativamente, más estrecha en el primer año de vida, aun cuando pudiese depender de que el espesor y agrupamiento es más marcado en las capas segunda y cuarta. En las preparaciones del autor parece que esta delgadez es sobre todo valedera para el cerebro frontal

medio y caudal, así como para el parietal superior. El fundamento de ello estaría tal vez en la presencia de pronunciadas capas granulosas en estas regiones, del cerebro de poca edad, mientras que las restantes partes de la corteza quizá alcancen más prontamente su estado definitivo. Estas dos capas granulosas parecen poseer células mayores y estar más ensanchadas en el niño de un año que épocas posteriores y permitir reconocerlas en regiones del cerebro de por sí no granulosas. Todo esto parece al autor pueda sostenerse en virtud de lo encontrado en el niño de cinco años, puesto que ya en esta edad estas capas tienen las mismas relaciones que en el cerebro adulto, es decir, que aproximadamente ya en la mitad del primer decenio de la vida, la citoarquitectónica ha alcanzado su estado definitivo. En el niño de un año es evidente que la segunda capa en especial, y menos la cuarta, se extienden caudalmente en el cerebro frontal más que en el adulto y regiones no granulosas en edades avanzadas poseen estos elementos en la cuarta capa, en el primer año ed vida, y en algunas regiones hasta en la segunda. La desaparición de estos granos la atribuye el autor a una transformación de una gran parte de los mismos en células piramidales (Verpyramidisierung de ECONOMO), puesto que en el cerebro de 5 años, en las regiones en que el cerebro de un año se encuentran células granulosas, se hallan en su lugar células piramidales de tamaño medio y regularmente apretadas. No debe creerse que la desaparición de la capa granulosa se hace de modo sucesivo del polo caudal al frontal, puesto que el autor ha encontrado en el cerebro de 1 año, en el labio anterior de la circunvolución central anterior, la falta de granos, en una época en que territorios colocados delante y detrás y correspondientes a regiones no granulosas más tarde mostraban todavía estos elementos. Estos hallazgos sirven al mismo tiempo de apoyo en favor de la idea que sostiene existen en la capa segunda y quizá también en la cuarta, al lado de elementos nerviosos fijos, un cierto número de células de reserva para ambas capas piramidales. Esta reserva debe agotarse poco tiempo después del sexto año, o al menos, haber sufrido la transformación en pequeñas células piramidales, puesto que a los 5 años y medio el autor no pudo ya poner de manifiesto ninguna diferencia esencial de las capas granulosas frente al cerebro adulto. Característico para el cerebro infantil hasta el sexto año de vida, y aun quiza en edades más avanzadas, es el aclaramiento relativamente pronunciado de la quinta capa en toda la corteza, especialmente también en aquellas regiones en que en el adulto no existe tal cualidad. Aquí surge la cuestión de como debe explicarse la desaparición posterior de este aclaramiento, si por un aumento de la substancia intermediaria o de los elementos celulares. En este último caso podría realizarse, o por una emigración a partir de la poblada capa cuarta, o eventualmente por células neuroplásticas procedentes de la sexta capa. Un gran desarrollo ofrece la sexta capa en el cerebro infantil de un año y aún todavía en el cerebro de seis años, puesto que en el niño de 5 años y medio, investiga

do por el autor, así como también en el de 1 año, la parte medular de la circunvolución estaba ricamente poblada de células fusiformes, las cuales, si bien esporádicamente todavía, suelen encontrarse en la masa medular de los hemisferios. También el hecho de que en el niño de 1 año la capa VIb aparece comparada con la VIa, relativamente más pobre en células que en el niño de 5 años y medio, hace sospechar que en los primeros años de la vida existe efectivamente una activa emigración de estas células por la masa medular en la sexta capa. Quizá es posible que KÁS, a consecuencia de esta situación profunda de las células fusiformes, exprese que la corteza del cerebro infantil tiene una gran extensión. KÁS ha trabajado con métodos de mielina, y como mediante éstos es posible valorar la conducta de las células fusiformes, es lo que no puede resolver el autor. Por lo que hace a las células en particular, la mayoría de las mismas han alcanzado al final del primer año la forma exterior que más tarde le es propia, sin embargo, todavía en esta época, suelen encontrarse gran número de elementos celulares redondos y ovales en vías de desarrollo, y ello en todas las capas y en todas las regiones cerebrales. Esto parece ser más propio de las regiones colocadas delante del surco de Rolando que en las situadas detrás. Ya al final del sexto año casi todas las células, si bien no han alcanzado todavía su tamaño definitivo, sí han logrado su forma definitiva. Característico para el cerebro infantil, tanto de 1 como de 5 años, es el desarrollo todavía incompleto de las grandes células piramidales, lo cual, con excepción de muy pocos sitios, es válido para todo el cerebro. El mejor ejemplo de ello lo tenemos en que las células gigantes de Betz faltan todavía en la cúspide de la circunvolución central anterior, en el cerebro de uno y cinco años. Por lo que a las áreas concierne en el isocorte de un año, se puede ya casi reconocer su disposición particular característica, aun cuando faltan todavía algunos signos más tardíos. Ahora bien, existen variaciones de unas áreas a otras. Al autor le parece interesante anterior, en el cerebro de uno y cinco años. Por lo que a las áreas concierne en el isocorte de un año, se puede ya casi reconocer su disposición particular característica, aun cuando faltan todavía algunos signos más tardíos. Ahora bien, existen variaciones de unas áreas a otras. Al autor le parece interesante mencionar que en el cerebro frontal, y especialmente en la región prerolándica y media, tercera circunvolución frontal, lóbulo parietal superior y circunvolución de Heschl, la forma definitiva en el niño de 1 y 5 años está más lejana que en las restantes partes del isocorte. Considera el autor aún precoz sacar de sus hallazgos conclusiones definitivas. Pero ellos muestran ya cuán necesario son investigaciones seriadas sobre el desarrollo de la corteza cerebral en las distintas épocas de la vida infantil.

DOMINGUEZ BORREGUERO, ÁNGEL.—**Contribución al conocimiento de la esclesosis en placas.** *Tesis doctoral. Enero 1932.*

El presente trabajo ha sido realizado en la Clínica Neuro-psiquiátrica de la Casa de Salud Valdecilla de Santander. El autor dedica su trabajo, en primer lugar, al Sr. Marqués de Valdecilla, como testimonio de admiración a su gran obra, y después, a sus maestros Dres. Sanchís Banus, López Albo y Aldama, en agradecimiento a sus enseñanzas y a la eficaz ayuda que mediante material bibliográfico, clínico y atinadas orientaciones le han prestado para la confección de su tesis.

El autor en su trabajo fija el estado actual del proceso conocido con el nombre de esclerosis, haciendo ver las diferencias que le separan del que se venía admitiendo hasta hace poco.

En el capítulo de etiología, nos dice, acostumbra a presentarse la enfermedad entre los 20 y los 40 años de edad, no excediendo su frecuencia de un dos por ciento entre las diversas entidades neurológicas. No está demostrada la influencia de la profesión en esta enfermedad, y no tiene carácter hereditario. No existe dependencia causal entre las diversas infecciones y la esclerosis en placas. La sífilis no interviene en su producción y tampoco tiene origen traumático. Se desconoce la verdadera significación de las formas espiroquetósicas descritas por Steiner. Como falta la comprobación del virus que Chevassut pretende haber descubierto, debe quedar en suspenso el decidirse sobre esta cuestión.

La sintomatología de este proceso la resume brevemente el autor después de un amplio estudio de este modo: La fatigabilidad de los miembros inferiores es un signo precoz de esclerosis en placas, en especial de la forma paraplégica. La hemiplejía en esta enfermedad puede presentarse de modo brusco, y la paraplejía se ve con frecuencia. El temblor intencional clásico pocas veces se pone de manifiesto en los enfermos poliesclerósicos. Debe quedar sin decir si la epilepsia forma o no parte integrante del cuadro clínico de la esclerosis múltiple. Alteraciones sensitivas en sus diversas modalidades se encuentran en la mayoría de los enfermos esclerósicos. Las más frecuentes son las parestesias, en especial al comienzo de la enfermedad, siguiendo en orden de frecuencia los dolores. Las perturbaciones objetivas (tacto, dolor, temperatura), tienen menos valor. Hay que conceder importancia a la alteración de la sensibilidad vibratoria en el cuadro sintomatológico de la esclerosis en placas, y tampoco debe olvidarse buscar la posible existencia de astereognosia. No se puede ocultar la frecuencia con que se presentan alterados los reflejos abdominales, pero tampoco se debe perder de vista que este síntoma no es exclusivo de esta enferme-

dad. El valor diagnóstico del reflejo del velo del paladar debe quedar en suspenso. La diplopia es un síntoma con frecuencia aquejado por los enfermos de esclerosis múltiple. Objetivamente es de la mayor importancia la alteración del fondo del ojo, manifestada en forma de palidez temporal. Las perturbaciones del sentido cromático (en especial del verde), y las del campo visual se presentan con menos frecuencia. El típico cuadro de la neuritis retrobulbar puede verse en estos enfermos, sobre todo en el comienzo de la afección. El vértigo debe figurar en la sintomatología poliesclerósica, y el nistagmo en sus diversas variedades es frecuente. No hay duda, existen alteraciones mentales en la esclerosis en placas, pero cree el autor exagerada la frecuencia con que se las cita.

No existe una fórmula característica para el líquido cefalorraquídeo en este proceso, puesto que pueden verse desde líquidos completamente normales hasta fórmulas francamente patológicas. La valoración de un solo elemento no tiene la importancia que significa la agrupación de los diversos componentes que habitualmente se investigan. Parece constante la negatividad de la reacción de Wassermann en el líquido espinal.

Nos dice el autor se ha llegado a la delimitación de un gran número de formas clínicas de esclerosis en placas, algunas, a su entender, con poco fundamento, de tal modo que si en este capítulo no se diese entrada a las formas de comienzo de la enfermedad quedaría bastante reducido. Una de las formas que más frecuentemente se ve es la parapléjica más o menos pura. El comienzo ocular existe indudablemente. La forma clásica, excepto en los casos antiguos, se ve pocas veces. Esta enfermedad puede tener un comienzo más o menos agudo. La existencia de una forma laberíntica debe quedar sin decidir, y las restantes formas que se han descrito no pueden ser admitidas por ahora.

Aun cuando la evolución en esta enfermedad es lo ordinario se haga mediante remisiones, puede suceder también que durante el curso completo de la misma no se presente una sola mejoría. La terminación letal se debe a veces a un brote agudo de localización bulbar.

En el capítulo dedicado a la anatomía de la esclerosis múltiple, nos dice el autor se conoce hoy mejor y se da más importancia al estado de la glía celular en la formación de las placas. Su proliferación parece preceder a la de la glía fibrilar, la cual predomina grandemente en las lesiones más antiguas. El dogma de la no alteración de los cilindros-ejes en esta afección no puede ser sostenido actualmente. Las lesiones vasculares, en forma de infiltración, han sido señaladas frecuentemente en el estudio anatómico de esta enfermedad. No existe acuerdo en cuanto al orden de hacer su aparición las distintas alteraciones histológicas que se han descrito. El proceso histológico de la esclerosis en placas parece habla en favor del origen infeccioso de esta enfermedad, pero como no es unánimemente admitido puedan sacarse deducciones etiológicas por el estudio anatómico-patológico, cree el autor debe quedar sin decidir esta cues-

tión. No existe nada establecido en firme sobre el asunto que hace referencia a las correlaciones anatomoclínicas.

Se ocupa el autor extensamente del diagnóstico diferencial anatomoclínico de la esclerosis múltiple, resumiéndolo así: En la forma parapléjica, casi pura, los datos que proporcione el análisis del líquido cefalorraquídeo pueden ser de gran valor para evitar confusiones con las compresiones medulares. Los tumores cerebrales, en especial los de la región ponto cerebelosa, pueden ofrecer grandes dudas diagnósticas con la esclerosis en placas, siendo a veces necesaria una larga observación para decidir el diagnóstico. El examen cuidadoso del aparato vascular es de gran importancia para hacer la distinción con los procesos vasculares seniles. Para establecer un diagnóstico frente a la sífilis diseminada del neurocje se debe hacer hincapié en el estado de las pupilas y resultado de las reacciones específicas en sangre y líquido espinal. Los casos agudos de esclerosis en placas, dan lugar a dificultades de delimitación con la encefalitis epidémica, siendo la evolución la que en ocasiones resuelve la distinción entre ambos procesos. Actualmente se consideran como dos entidades distintas la esclerosis múltiple y la encefalitis periaxial difusa: en cambio se discute todavía si deben o no identificarse la esclerosis en placas y la encefalomielitis diseminada aguda.

A pesar de que no se considera el traumatismo como agente causal de la enfermedad, hay que aceptar a veces las reclamaciones del enfermo, cuando se demuestra que el trauma despertó un proceso que estaba latente o agravó la enfermedad ya comenzada.

Ante un caso de esclerosis en placas, se debe hacer siempre un mal pronóstico por lo que hace referencia a la curación total de la enfermedad. En lo que toca a la posibilidad de remisiones más o menos prolongadas y duración de vida del paciente, se debe ser menos pesimista.

No existe un medio de tratamiento verdaderamente eficaz de esta enfermedad. El autor desaconseja la piroterapia por empeorar el estado general del paciente. Por el contrario, cree están indicados los arsenicales, en especial el neosalvarsan, por la mejoría que producen en el estado de nutrición del enfermo.

El autor aporta 18 observaciones personales. El trabajo va acompañado de siete microfotografías y cerca de 300 citas bibliográficas.

J. Alonso de Celada.—**La epidemia de poliomielitis de Santander en 1930.** *Tesis doctoral presentada en enero de 1931, con dos mapas señalando los casos habidos, un gráfico y bibliografía.*

CONCLUSIONES

A la parte de epidemiología:

1. En Santander han existido casos esporádicos de poliomielitis con anterioridad a esta epidemia y a la de Madrid de 1929.

2. Este mismo año, precediendo a esta epidemia, ha habido también casos esporádicos en diversos puntos de la provincia y de la capital misma.

3. La epidemia no se ha iniciado hasta la aparición de los casos de Torrelavega, que se comportaron ya epidémicamente, propagándose con rapidez y produciendo inmediatamente nuevos casos en Torrelavega mismo y los pueblos más inmediatos.

4. La epidemia ha producido oficialmente 121 casos, con una morbilidad mayor en los tres primeros años de vida, y especialmente entre uno y dos años, con una mortalidad global de 9 por 100.

5. De estos 121 casos, en uno no se confirmó la poliomielitis, y de los restantes, se han asistido en la «Casa de Salud Valdecilla» a 94, que constituyen el 78,3 por 100 del total de la epidemia. De éstos, 82 han estado hospitalizados en el Pabellón de Infecciosos y los otros 12 en los diversos servicios y consultas.

6. Las estadísticas de los asistidos en la «Casa de Salud Valdecilla» dan una morbilidad, por edades, igual a la dada oficialmente, una morbilidad mayor para el sexo masculino, una proporción de atacados mayores de tres años mayor que la cifra dada por la estadística oficial y una mortalidad para los casos asistidos en dicho centro en el Pabellón de Infecciosos, de 6,0 por 100, o sea menor que la de la mortalidad global.

7. Por los datos suministrados por los enfermos asistidos en la «Casa de Salud Valdecilla», la epidemia ha comenzado en los últimos días de junio, ha tenido su máximun en la segunda decena de octubre y declina bruscamente en la segunda decena del mismo mes.

8. La receptividad ha sido pequeña, puesto que ha habido 29 pueblos en los que no se ha dado más que un solo caso; sin embargo, se han dado con frecuencia los casos familiares. Nosotros hemos asistido tres veces a dos hermanos, y en los datos oficiales figuran otras dos veces, dos hermanos no asistidos por nosotros.

9. No se puede decir con absoluta seguridad de ningún caso producido por contacto directo; sin embargo, en tres casos hay la posibilidad.

10. La propagación se ha establecido por contacto indirecto interhumano por las circunstancias especiales en que se ha desarrollado la epidemia.

11. Entre las causas predisponentes no hemos encontrado ninguna que marcadamente haya podido contribuir a la extensión de la epidemia; solamente en dos casos el traumatismo parece haber jugado algún papel; pero en 49 enfermos, o sea en más del 50 por 100 de los casos, ha sido la primera enfermedad que han tenido los enfermos, ni tampoco se ha encontrado ningún otro antecedente.

A la parte clínica:

1. Del período de incubación no podemos aportar ninguna observación personal.

2. La sintomatología de comienzo ha sido la habitual de esta enfermedad en un grupo de casos. En otro grupo se han presentado inicialmente trastornos gastro-intestinales, que han ocultado su verdadera naturaleza y, por fin, en otro grupo, los síntomas han sido tan poco acusados que los enfermos han hecho su vida habitual hasta la aparición de las parálisis.

3. Las parálisis han aparecido en los cinco primeros días en el 78 por 100 de los casos, siendo en el segundo día de enfermedad en el que ha aparecido en mayor número.

4. En esta epidemia ha dominado el tipo medular; solamente hemos tenido un sólo caso bulbo-protuberancial puro. Ha habido otros cuatro casos con parálisis facial asociado a otras parálisis y cinco veces parálisis también asociadas.

5. Los casos de localización poco frecuentes que hemos tenido, han sido:

Uno con hemiparesia espástica con parálisis facial inferior, también espástica.

Uno con ceguera y paraparesia braquial.

Uno con parálisis facial y marcha cerebelosa.

Y uno con paraplejía braquial, parálisis de cuello, tronco y cuerdas vocales y glucorragia, que ascendió a más de dos veces la normal, indicando una localización en calamus scriptorius.

6. El tratamiento con el suero de convaleciente le hemos empleado en 10 casos y no nos ha dado resultados tan brillantes como otros dicen haber obtenido, sin duda por la gravedad de los casos elegidos para este tratamiento y por no haberle instituído con la precocidad suficiente.

7. La punción lumbar la hemos practicado 390 veces en estos enfermos y hemos sacado el convencimiento, primero, de que es una intervención inocua, y segundo, que es eficaz, no solamente para tratamiento de las algias y síndro-

mes molestos de naturaleza meníngea o de hipertensión, sino también para tratamiento general, habiendo visto mejoría de parálisis y paresias a continuación de una punción y siendo indudable que contribuyen a la desaparición de alteraciones de naturaleza edematosa.

8. El tratamiento postural de las algias tiene cierta eficacia, y el de las posiciones viciosas se debe de instituir en todos los enfermos en cuanto se observe la no conservación de una postura adecuada, y si las parálisis persisten no se debe de tardar en poner a los músculos paralizados en posición de contracción, para evitar una retracción precoz de los músculos y de los tendones de los músculos antagonistas. En esta epidemia hemos visto deformidades ya constituídas antes de los dos meses.

9. Los resultados obtenidos en esta epidemia nos han parecido muy satisfactorios, puesto que se ha llegado en los enfermos tratados en nuestro Servivicio al 42,6 por 100 de curaciones totales y casi totales, cifra muy superior a la epidemia de Rumania, y muy aproximada a la dada por la estadística presentada por Netter en los enfermos tratados por su método dentro de las cuarenta y ocho horas siguientes a la aparición de la parálisis.

A las alteraciones del líquido céfalo-raquídeo

1. Todos nuestros enfermos de poliomielitis han presentado alteraciones en el l. c. r., excepto tres, dos de ellos, sin duda alguna, por haber hecho tardíamente la investigación, y el otro por causas que no nos podemos explicar, estando dentro de los posibles el que no se tratase de poliomielitis, pues el cuadro clínico era confuso.

2. Estas alteraciones parecen guardar cierta relación con la clínica, siendo menos evidentes en los síndromes de localización alta pura y más aparentes cuando clínicamente se observa participación meníngea y cuando la extensión de las parálisis indican invasiones grandes.

3. Estas alteraciones, en los casos de parálisis o paresias poco extensas, pueden desaparecer en un mes poco más o menos, sin que esto esté en relación con la completa curación clínica, puesto que pueden persistir las alteraciones aun después de la curación. En los casos de parálisis extensas no es raro verlas persistir tres o cuatro meses.

4. La persistencia o desaparición de las alteraciones del líquido también parecen tener cierta relación con las agudizaciones que estos enfermos presentan frecuentemente durante los primeros meses. Estas agudizaciones pueden ser clínicas, pero también pueden manifestarse solamente en el líquido con absoluto silencio sintomatológico.

5. De todas las alteraciones del l. c. r. la pleocitosis es, sin duda, la que primero aparece y también la que primero desaparece y la que más rápidamente se normaliza.

6. De las otras alteraciones, las que siguen en precocidad son las globulinas y la curva del oro coloidal en la mayoría de los casos, pero nos es raro ver la albuminosis aparecer al mismo tiempo o con anterioridad.

7. La presencia de globulinas es una alteración que no ha dejado de presentarse más que en dos de nuestros casos (excluyendo un caso seguido de defunción, que presentó líquido normal), ha persistido, en general, tanto como la albuminosis y en algunos casos más, constituyendo con la albuminosis la alteración más constante.

8. De las curvas coloidales la más precoz es la del oro coloidal: suele dar el tipo de curva de la sífilis, de intensidad subpositiva.

La intensidad de la curva, en nuestros casos, se ha mostrado paralela con la intensidad del cuadro clínico, y su aparición, persistencia y desaparición, sigue la evolución de la albúmina y globulinas, pero no con absoluto paralelismo.

9. La curva del mastic nos ha parecido menos precoz que la del oro. En algunas ocasiones nos ha dado reacciones más intensas. El tipo de curva que nos ha dado ha sido también la de sífilis, de intensidad subpositiva, generalmente.

10. El benjuí es de las reacciones coloidales el que nos ha dado más veces curva normal, la modificación que con más frecuencia ha presentado ha sido en la zona meníngea, con frecuencia se ha iniciado cuña en la zona sifilítica y en ocasiones nos ha dado cuña franca, de tipo sifilítico, dándonos doses en los primeros tubos.

H. Téllez-Placencia.—**La insulina y la excitabilidad neuromuscular.**

Entre las numerosas hormonas que se han puesto en juego en estos estudios, nosotros hemos aportado una nueva, y de importancia, al análisis de la excitabilidad muscular: la insulina, sustancia extractiva que contiene en concentración elevada el principio activo de los islotes de Langherans. Los trabajos sobre el metabolismo hidrocarbonado y sus modificaciones por la insulina han sido muy copiosas en estos últimos años, pero no se han hecho, al menos a nuestro conocimiento, aplicaciones de los datos así obtenidos sobre el metabolismo muscular y al mecanismo de la excitación.

En nuestro trabajo nos ha sido de gran utilidad la hipótesis previa de un antagonismo entre la acción de la insulina sobre el músculo y la de la adrenalina, antagonismo que no sería sino una prolongación del que existe entre las influencias de ambos cuerpos sobre la fisicoquímica de los hidrocarbonados.

Las experiencias de Jacot, especialmente, son concluyentes: mientras la adrenalina dispersa el glucógeno, reduciendo el volumen de sus gránulos coloides, la insulina los aglutina, aumentando su diámetro; mientras la acción de la primera, aumentando la superficie relativa de una misma masa de aquél, eleva extraordinariamente su capacidad de imbibición, la segunda reduce el volumen de agua retenida.

Según las experiencias de Brodie y Dixon sobre la fibra muscular lisa, es esta acción de la adrenalina sobre el glicógeno la que modifica la excitabilidad muscular y sus constantes físicas, independientemente de toda acción sobre las sustancias proteicas. En efecto, el Ba Cl_2 que actúa sobre el glicógeno y no sobre los albuminoides, actúa en el mismo sentido sobre la fibra muscular.

¿Hasta qué punto son aplicables estas experiencias a la fibra muscular estriada? El glucógeno existe en ésta en proporción relativamente elevada, y podría bien asumir por sí solo el papel de «coloide motor» (aunque nada autoriza, por ahora, a afirmarlo concretamente). Jacot supone que es el glucógeno el cuerpo que se flocula en el momento de la contracción, y que su floculación es el punto de partida de un fenómeno de hidrólisis del lactacidógeno y de los ácidos láctico y fosfórico. Añadamos que Jacot admite la teoría, aún muy discutida y que no hemos de examinar aquí, de la génesis humoral de la excitación del músculo por el nervio: la extremidad nerviosa segregaría una sustancia (¿sal potásica?) que obraría, en sinergia con la adrenalina, sobre el glicógeno.

De todos modos, se concibe fácilmente que la insulina, reduciendo la superficie relativa del glicógeno, disminuya la velocidad de las reacciones químicas de la contracción muscular, lo que hace prever un aumento de la cronaxia, como en realidad sucede, como han de probar nuestras experiencias.

Además, la disminución del poder de imbibición de los coloides musculares debe traer como consecuencia una disminución de la concentración máxima de ácido láctico, y, por tanto, de la resistencia a la fatiga.

Pero la insulina tiene una acción química evidente, además de su acción físicocoloidal. En efecto, es un catalizador negativo—o algo muy próximo—para las oxidaciones orgánicas. Su presencia en una solución de glucosa y de glucógeno impide la oxidación de Cu_2O (Jacot). Wyss, por su parte, ha probado que la insulina en pequeñas cantidades impide la oxidación por H_2O_2 de los fenoles monovalentes, y de los bi y trifenoles; y de estos últimos, su acción se ejerce principalmente—casi exclusivamente—sobre los meta y parafenoles. Es, pues, evidente que la actividad catalítica de la insulina es más que una simple acción de superficie. Se puede suponer que la insulina modifique igualmente el proceso aerobio, posterior a la contracción, de oxidación del ácido láctico, e indirectamente, la capacidad de fatiga del músculo. Nuestros miogramas muestran que la acción de la insulina sobre la energética del músculo pasa por dos

fases: en la primera la capacidad de trabajo en anaerobiosis, hasta el agotamiento, y la restauración posterior, se acrecen hasta el triple del normal; en la segunda disminuye en cambio a la mitad, coincidiendo con el valor máximo de la cronaxia.

Nuestras experiencias

Técnica.—Al abordar el estudio de la influencia de la insulina sobre la contracción muscular, hemos hecho uso, en primer término, de la medida de la cronaxia de los músculos y de sus nervios bajo la acción de dicha sustancia. La cronaxia responde, en efecto, a todos los agentes capaces de modificar la velocidad de los fenómenos fisicoquímicos del músculo, con suficiente precisión para remitir unanálisis riguroso. Hemos obtenido después los miogramas de músculos intoxicados por la insulina y los trazados miográficos del trabajo de estos mismos músculos.

En las medidas de cronaxia se emplea como electrodo activo el cátodo, que se dispone en la porción del nervio más crecana al músculo. La excitabilidad anódica, que sólo se manifiesta a la ruptura de la corriente excitante, sigue las mismas leyes que la catódica y se comporta del mismo modo en cuanto a la acción de los tóxicos.

La cronaxia muscular la investigamos mediante dos puntos de plana clorurada dispuestos en dos puntos de la superficie del músculo, distantes uno o dos centímetros. Más adelante hablaremos de la sinterpretación de los resultados de esta clase de medidas.

Insulina.—Hemos empleado en todas nuestras experiencias la preparada por Byla en forma de polvo, mezclada con lactosa. Hemos podido verificar que la lactosa sola, en la misma concentración, no modifica el Ph ni el Δ de la solución, y no ejerce modificación apreciable sobre la cronaxia. Las concentraciones de insulina las expresamos en *unidades clínicas por centímetro cubico.* Como disolvente empleamos el líquido de Ringer, según la fórmula dada por Laugier, cuyas características son:

$$Ph = 7'6 — 7'8; \ \Delta = 0'45$$

Preparación.—Empleamos en todos los casos una preparación neuromuscular de rana (ciáticogastrocnemio) disecada y aislada, con una mitad de la médula, previamente destruída. El músculo está, pues, desprovisto de circulación y funciona en anaerobiosis relativa; por lo menos, el Ringer contiene una débil proporción de oxígeno.

Resultados.—Cuando se sumerge toda la preparación neuromuscular en una solución de insulina, de título conveniente, se producen modificaciones en la cronaxia del nervio y en la del músculo.

Nervio.—La cronaxia del nervio sufre una evolución muy interesante. Al principio de la experiencia, en los primeros minutos que siguen a la inmersión

en la solución de insulina, la cronaxia nerviosa disminuye casi constantemente sobre todo con las concentraciones relativamente débiles, de una unidad clínica por centímetro cúbico (1/1). realidad, no se observa una relación rigurosa entre la concentración de insulina y la forma de la curva de cronaxia; pero debe tenerse en cuenta que la difusión de la insulina en el músculo depende en gran parte del volumen de éste y de su permeabilidad (grasa, lipoides, etc.), lo cual puede influir, sin duda, en la velocidad de intoxicación del músculo. En todas las experiencias hemos tenido cuidado de observar el umbral de contracción sobre un grupo muy reducido de fibras musculares—excitando para ello un corto número de fibras del nervio, mediante un electrodo filiforme—de modo que las variaciones de cronaxia pueden ciertamente atribuirse a las modificaciones *sucesivas* de una porción del músculo, y no a la resultante *global* de las cronaxias de diversos haces de fibras musculares, diversamente intoxicadas, por las diferencias naturales de difusión. De todos modos, este factor interviene en cierta proporción.

Es de notar que las observaciones inéditas que nos han comunicado el profesor Stodel y Mlle. Deriand sobre la variación de la cronaxia del nervio por la acción de la adrenalina, acusan una variación semejante, bien que en sentido inverso. La adrenalina hace disminuir la cronaxia del nervio; pero en los primeros momentos observan siempre un aumento de cronaxia, fugaz como la disminución que hallamos nosotros.

Exista o no esta disminución, observamos mucho más constantemente un aumento consecutivo de la cronaxia que vuelve a pasar por su valor normal y le excede con frecuencia, sobre todo con concentraciones de insulina no muy elevadas (3/2 a 2/1). Con concentraciones mayores, la curva no se eleva, sino que declina constantemente. En todo caso, la terminación de la experiencia se traduce siempre por una disminución de la cronaxia, más o menos rápida, según la concentración y el volumen del músculo. Con concentraciones débiles, inferiores a 1/1, la cronaxia se estabiliza algún tiempo en un valor de tres cuartos del normal, aproximadamente, y luego aumenta lentamente hasta un valor vecino del normal, aunque no se haya sacado la preparación de la insulina; se establece, sin duda, una especie de acomodación, o tal vez la insulina es fijada o destruída por el músculo.

Pero si la concentración es mayor, la cronaxia continúa disminuyendo hasta un valor próximo a la mitad del normal. La excitabilidad se hace difícil, la reobase aumenta extraordinariamente y el nervio se hace, finalmente, inexcitable.

El aumento de cronaxia anterior a esta fase es de explicación difícil. Sin embargo, es exacto. En experiencias actualmente en curso, destinadas a estudiar la influencia de diversos oxidantes y reductores sobre el músculo, hemos hallado para el caso del formol la curva que transcribimos.

El aumento inicial de cronaxia se prolonga de media a una hora, según la concentración, pero finalmente la cronaxia disminuye y alcanza rápidamente el límite de inexcitabilidad.

Músculo.—Cuando se sumerge una preparación neuromuscular en una solución de insulina, y se investiga la cronaxia de un punto del músculo, escogido de tal modo que su cronaxia se cuente entre las de valor mínimo, y la contracción provocada tenga el carácter que hemos descrito (contracción «de tipo nervioso», por ser parecida a la que se obtiene excitando directamente el nervio), sucede lo siguiente:

La cronaxia disminuye progresivamente bajo la acción de la insulina. Su valor se separa poco del obtenido como normal antes de añadir esta sustancia (sin tocar al resto del conjunto); pero como la cronaxia del nervio disminuye rápidamente, ambas se aproximan cada vez más. Las curvas muestran mal esta apariencia, porque se toma como cera el valor normal de la cronaxia, pero las curvas, que dan valores absolutos, dejan ver claramente este acercamiento.

Cuando el nervio comienza a ser inexcitable, la forma de la concentración varía, aproximándose más a la de tipo «muscular»; al mismo tiempo, la cronaxia se eleva rápidamente hasta alcanzar el valor elevado que hemos citado como normal en los puntos del músculo alejados del nervio. Más tarde su elevación se hace más lenta y progresiva.

Es interesante observar, además, que la reobase del músculo sigue la misma evolución que la del nervio. La consecuencia es evidente: lo que hemos excitado en el músculo no es el músculo mismo, sino las fibrillas nerviosas que le recorren; y solamente en el momento en que éstas han perdido su excitabilidad se comienza a excitar realmente el músculo. Lo que es más difícilmente explicable es que la polarización disminuya con la cronaxia, permitiendo el acercamiento de los valores hallados sobre el nervio y sobre el músculo.

Cuando se trate de puntos en que la contracción liminar es de «tipo muscular», la evolución de la cronaxia no presenta estas singularidades. Por el contrario, desde el primer momento se eleva progresivamente y continúa ascendiendo hasta alcanzar valores superiores al doble de la cronaxia normal. Como hemos visto, la teoría permite prever este resultado; la cronaxia sigue de cerca al aumento de volumen de las partículas de glicógeno, hasta que alcancen un estado de gelificación, incompatible con la actividad vital; en efecto, el músculo muere siempre, aunque mucho más tarde que el nervio. Solamente con concentraciones muy pequeñas de insulina se obtiene una lenta vuelta a la normalidad.

El mecanismo de producción de la inexcitabilidad del nervio no es el mismo. En este caso, no se trata de una intoxicación verdadera, sino de un proceso fisiológico parecido al del curare, que ha sido estudiado por Lapicque y que

ha originado la teoría de la curación de este autor. Según ella, el curare y muchas otras sustancias son venenos *fisiológicos* del músculo o del nervio; su acción sobre uno u otro se reduce a aumentar o a disminuir la cronaxia respectiva; de este modo, rompen la identidad de cronaxias, el *sincronismo* del nervio y del músculo, condición previa para que la propagación del influjo motor del primero al segundo sea posible, y bloquean la marcha de este influjo por simple discordancia funcional, sin lesión propiamente dicha. Este bloqueo es completo cuando una de las cronaxias es doble de la otra. En cambio, una sustancia que, como la adrenalina, disminuye a la vez ambas cronaxias, no produce la inexcitabilidad del nervio.

Músculo.—Cuando se sumerge en insulina, sea toda la preparación, sea el músculo solo, la inexcitabilidad del nervio se produce cuando su cronaxia alcanza un valor próximo a la mitad de la cronaxia normal. La ortodoxia es hasta aquí completa, ya que dentro del músculo hay fibras nerviosas, y la insulina puede fijarse sobre sus terminaciones. Pero ¿cuál es el valor de la cronaxia muscular en ese momento? En nuestra experiencia del 19 de febrero, es casi 3/2 de la normal; en la del 8 de febrero, unas veces la normal; en la del 24 de febrero, es doble; en otras experiencias asume diversos valores intermediarios. Aun admitiendo que la cronaxia muscular es igual a la del nervio, el error de nuestras medidas, cualquiera que sea su naturaleza, es sistemático y permite la comparación entre todos los puntos de la curva; siempre resultará que la cronaxia del nervio es de 1/3 a 1/6 de la del músculo en el momento de la curarización, relación muy inferior, por tanto, a la que determina la teoría.

Pero hay otro aspecto en nuestras experiencias. Si sumergimos el nervio solo en una solución de insulina, su cronaxia no se modifica; desde luego, no se produce nunca la inexcitabilidad, ni siquiera una disminución aparente; pero, además, las variaciones de cronaxia que se observan no parecen ser diferentes de las que resultan de sumergir el nervio en una simple solución Ringer. No hemos podido conseguir estabilizar totalmente una preparación, para hacer este ensayo sobre ella, y esto nos obliga a cierta reserva en las afirmaciones que preceden; pero hasta el momento todo nos hace pensar que son muy verosímiles. Una observación constante de todas nuestras experiencias es está: mientras el músculo permanece en Ringer, la reobase y la cronaxia oscilan, en límites discretos, pero caprichosamente. La adición de insulina al músculo, en sustitución del Ringer puro, produce casi inmediatamente una estabilización muy marcada, y la curva de la cronaxia del nervio inicia su evolución con la regularidad que muestran nuestros gráficos. En cambio, la adición de insulina al baño en que el nervio está sumergido no cambia la irregularidad de sus variaciones.

¿Cómo interpretar estos hechos? ¿Admitiendo, con Claudio Bernard, que la curación es una intoxicación de la placa motriz, o de la terminación del ner-

vio? Lapicque se alza con indignación contra tal hipótesis: no admite en modo alguno la existencia de un órgano diferenciado intermediario, ni de una diferenciación cualquiera en un punto dado del nervio.

Esta interpretación nos repugna igualmente. Para nosotros, la cuestión se plantea así:

En una cadena de conductores de un estímulo funcional, ¿puede influir una alteración de las características de un eslabón situado en aval del influjo, sobre los conductores anteriores? ¿Pueden variar las reacciones de éstos a un estímulo dado cuando varía el estado del órgano final, que será precisamente el *test* de la reacción? O más concretamente: la variación de la cronaxia del músculo, ¿puede producir una variación de la del nervio, cuando las respuestas a los estímulos aplicados a éste se miden por las contracciones de aquél?

A. Navarro Martín.—**Tratamiento y prevención de la sífilis por vía bucal mediante los ácidos aminofenilarsínicos.** (1)

Para realizar una profilaxis química de la sífilis se han ensayado dos procedimientos. El primero consiste en la aplicación local de sustancias dotadas de cierto poder espirilicida sobre la región que se supone expuesta al contagio. Por el segundo se trata de preservar totalmente al organismo con la administración por vía interna de un medicamento reconocidamente antisifilítico. El mercurio empleado para estos últimos fines, tanto por vía bucal como por inyección subcutánea o intramuscular, fracasó completamente. Más tarde se recurrió al Salvarsán, con el que Ehrlich y Hata, en inyecciones intramusculares, consiguieron prevenir a la gallina de la infección por el *spirochaeta gallinarum*. También Adachi mostró la acción profiláctica del Salvarsán en la sífilis experimental del conejo. La eficacia clínica de este procedimiento fué comprobada por Stühmer y Taege, Mulzer, Riecke, Magian y, posteriormente, por otros muchos. La actividad de las inyecciones preventivas de Salvarsán es indudable, y sus fracasos dependerían o de una insuficiente dosificación, de su empleo demasiado tardío, o de la existencia de sífilis resistentes a dicho medicamento.

Levaditi ha iniciado en este sentido investigaciones muy interesantes de protección por medio de inyecciones intramusculares de bismuto.

Es preciso reconocer que el procedimiento de las inyecciones presenta inconvenientes de orden práctico y de orden psicológico sobre los que no es necesario insistir.

En 1922, Levaditi y Navarro Martín dieron a conocer los resultados obtenidos con el ácido acetil-amino-oxifenilarsínico, administrado *per os* en el trata-

(1) *Los Tratamientos Actuales*, t. I, núm. 3, pág. 95, 1931.

miento preventivo y curativo de la sífilis experimental. Fournier, Guénot y Schwartz, aplicaron esta nueva medicación en la sífilis humana.

El ácido acetil-amino-oxifenilarsínico, preparado por primera vez por Ehrlich, Benda y Bertheim, no había sido sometido a una experimentación sistemática por razones de índole teórica, especialmente porque Ehrlich consideraba a los derivados del arsénico pentavalente inferiores en actividad terapéutica a los arsenobencenos, arsenicales de tipo trivalente. Fourneau tuvo la idea de emprender un nuevo estudio de este serie, y en colaboración con M. y Mme. Tréfouël, preparó una numerosa cantidad de productos de este tipo. Los ensayos sobre las tripanosomiasis de los pequeños animales de laboratorio realizados por Navarro Martín en el laboratorio de Fourneau, mostraron la actividad tripanocida del ácido aminoxifenilarsínico y en colaboración con Levaditi, su poder espirilicida. Su valor en clínica humana fué comprobado por Fournier y Guénot y por Covisa. Por acetilación de este ácido se consiguió un producto sumamente estable, de absoluta pureza y de escasa toxicidad, en el que se habían perdido ya las actividades tripanocidas, conservándose íntegra su actividad espirilicida.

Levaditi y Navarro Martín realizaron numerosos experimentos de profilaxis con el Stovarsol por vía gástrica en conejos que fueron infectados por escarificación escrotal o por inoculación intratesticular. En otras series de experimentos, la infección se realizaba de un modo natural por emparejamiento. El tratamiento preventivo se comenzaba de dos horas a site días más tarde. La dosis mínima eficaz preventiva hallada fué de 0,15 a 0,16 gr. por kg. de peso.

Habiendo dado los experimentos realizados también en el mono un resultado totalmente favorable, Levaditi, Marie y Navarro Martín se decidieron a realizar ensayos análogos en el hombre. Dos personas que a ello se prestaron voluntariamente que no habían padecido nunca de sífilis y cuyo Wassermann era completamente negativo, fueron infectadas en los dos brazos con material fresco, rico en espiroquetes. El *Stovarsol* que les fué administrado más tarde, dos y media horas y dieciséis horas, a la dosis de dos gramos cada vez en el primer caso; cinco horas después de la inoculación en el segundo caso, en cantidad de dos gramos, en una sola toma, les preservó totalmente de la infección sifilítica, según comprobó la observación clínica y serológica mantenida durante varios meses. Los monos inoculados con igual material y al mismo tiempo mostraron en los plazos habituales típicas lesiones con treponemas.

Rosenthul ha hecho un ensayo semejante sobre una leprosa, no sifilítica, con resultado igualmente favorable, empleando el Stovarsolan, producto ruso que corresponde al Stovarsol francés.

En el Pian, afección producida por el *spirochaeta pertenuis* de Castellani, Baermann ensayó la acción profiláctica del *Stovarsol*. A este efecto, inoculó al mismo tiempo un europeo y dos macacos. Al primero y a uno de los macacos

se les administró *Stovarsol*. El segundo mono quedó sin tratamiento, como testigo. Consiguió con una dosis total de 3,75 gr., dada en cuatro días por vía bucal, proteger al hombre contra la enfermedad. Igualmente el mono quedó indemne con una dosis total de un gramo, repartida en cuatro días. El animal testigo contrajo la infección.

Kritschewsky, Friede y Rosenholz, han realizado numerosos experimentos de tratamiento profiláctico y preventivo de la fiebre recurrente con el *Stovarsolan*, probando que el ácido acetilaminoxifenilarsínico posee una indudable acción esterilizante, demostrada no sólo por la observación regular de la sangre, sino también por las pruebas de reinfección. Estos autores encuentran resultados más favorables con el *Stovarsolan* que con el *Salvarsán*.

Sézary y Pomaret muestran que el *Stovarsol*, *per os*, protege a la gallina contra la infección por el *spirochaeta gallinarum*.

Estos resultados no han sido confirmados completamente por otros autores. Worms y Kolle encuentran en sus ensayos sobre conejos una toxicidad más elevada que la indicada por Levaditi y Navarro Martín, falleciendo numerosos animales aun con dosis diez veces menores que las por nosotros empleadas. Por el contrario, Hoffmann y Zurhelle en sus experimentos preventivos con el *Stovarsol* han obtenido buenos resultados, no observando la mortalidad elevada señalada por Kolle, ya que solamente murió un animal.

¿Cómo explicar las diferencias considerables de toxicidad del *Stovarsol* por vía bucal encontradas por Levaditi y Navarro Martín (dosis tolerada 0,40 gramos por kg. de peso), por un lado, y los de Kolle (D. t. = 0,175 — 0,25 gr.), y Worms (D. t. = 0,10 — 0,17 gr.), por otro lado? No es posible imputar al producto, cuerpo estable, que se obtiene perfectamente cristalizado y siempre idéntico a sí mismo. Es necesario pensar que, por circunstancias especiales, raza, alimentación o por otros motivos, los conejos utilizados por Kolle y Worms no convenían para estos ensayos. Pomaret señaló hace tiempo que existen diferencias entre los conejos blancos y los salvajes, por lo que se refiere a su tolerancia hacia el bismuto y proponía revisar todos los experimentos realizados sobre estos animales. Por otra parte, siendo muy probable que el *Stovarsol* sufre en el intestino ciertas modificaciones (Navarro Martín y Kolle han probado que dicho cuerpo es más tóxico por vía gástrica que por vía subcutánea), es plausible creer que en determinadas condiciones se originan productos de toxicidad más elevada.

La alta toxicidad encontrada por Worms le obligó a rebajar la dosis de *Spirocid* (*Stovarsol* alemán) en sus experimentos de prevención de la sífilis en el conejo a la cantidad de 33 miligramos por kg. de peso, con lo que no tienen nada de extraños sus fracasos, ni que en un caso observara una infección generalizada asintomática después de una lesión inicial apenas perceptible.

Efron y Lipskerow han confirmado los resultados de Levaditi y Navarro

Martín, demostrando que el *Stovarsol*, introducido antes y después de la inoculación del virus sifilítico, ha preservado a todos sus animales de la infección.

En la práctica ha dado la profilaxis por el ácido acetilaminofenilarsínico excelentes resultados. En una de las primeras comunicaciones se daban a conocer los favorables resultados obtenidos en nueve casos, en los que un tratamiento con cuatro a siete gramos de *Stovarsol* en el espacio de cinco a seis días había hecho abortar una infección que verosímilmente se habría producido.

En las tesis de Yovanovicht se reúnen las historias de 50 personas que, habiendo tenido contactos sexuales repetidos con pacientes portadores de lesiones activas de sífilis, habían sido preservados por este procedimiento de un contagio a todas luces seguro.

Sería imposible citar todas las observaciones publicadas de profilaxis bucal de la sífilis por medio de los ácidos arsínicos. Favento, Oppenheim, Kismeyer, Heymann, Bruhn, Heuck, Galewsky, Pinkus, Spiethoff, Finger y Kyrle, Scherber, Burke, Bernard, Cavalucci, Hoffmann comunican buenos resultados.

Algunos autores, por el contrario, se expresan contra el valor profiláctico de estos productos, como Schönfeld, Zumbusch, Rogg y, especialmente, Audry, que publicó el siguiente caso: Una mujer de treinta años presenta una erosión del labio; poco tiempo después ligero infarto ganglionar submaxilar; Wassermann, en ella y en su marido, negativo. Dos meses después de haber curado la lesión del labio aparecen en la mujer manifestaciones sifilíticas, con Wassermann positivo. Su marido sano, al parecer, con Wassermann negativo. Durante todo este tiempo han tenido frecuentes contactos sexuales. La mujer es tratada con *Neosalvarsan*. El marido toma 3-4 comprimidos de *Stovarsol* durante seis días en dos series, con una semana de intervalo. Durante las siete semanas que permanece en tratamiento la mujer, el hombre parece sanó clínica y serológicamente. Un mes más tarde tiene Wassermann positivo, sin que, a pesar de una observación rigurosa durante todo el tiempo, se haya podido observar ninguna puerta de entrada. De aquí, concluye Audry, el fracaso del *Stovarsol* como profiláctico.

De la lectura de esta historia se desprende que la infección se realizó probablemente durante el período de chancro de la mujer, comenzándose demasiado tarde el tratamiento preventivo, cuando ya era imposible yugular la infección con las escasas dosis administradas. Solamente se consiguió que la lesión primaria, en vía de desarrollo, se deslizara imperceptible, en forma demasiado fugaz para poder ser observada.

Creemos que ni los resultados experimentales de Kolle y Worms, ni casos semejantes a los de Audry, son suficiente argumento para desechar el empleo del ácido acetilaminoxifenilarsínico por vía digestiva, como profiláctico, que en manos de otros experimentadores y otros clínicos ha proporcionado resultados seguros.

Lo que es preciso hacer, en caso de decidirse a establecer un tratamiento preventivo por vía bucal, es llevarlo a fondo y prolongarlo tanto más, cuanto mayor sea el tiempo transcurrido desde el contacto sospechoso. Así, las dosis de cuatro pastillas (un gr.), durante cuatro o cinco días se repetirán después de una pausa de descanso de 3-5 días y no hay ningún inconveniente en reiterar estas series si las circunstancias del caso lo requieren.

Los primeros ensayos de *tratamiento de la sífilis* por vía bucal con el ácido acetilaminofenilarsínico fueron realizados por Levaditi y Navarro Martín. Más tarde Fournier, con sus colaboradores Guénot y Schwartz, trataron en el Hospital Cochín más de 80 casos de sífilis en todos los períodos. Poco después Yovanovicht en su tesis doctoral daba cuenta de 100 casos tratados. En estos primeros estudios sobre el *Stovarsol* quedó bien probada su perfecta absorción por vía digestiva, así como su buena tolerancia y excelente repercusión sobre el estado general. Actúa de ordinario muy rápidamente sobre las lesiones superficiales en todos los períodos de la enfermedad, constituyendo uno de los mejores tratamientos de ataque. Fournier y sus colaboradores no han dejado de insistir en que la acción profunda sobre las reacciones serológicas no es paralela ni superponible a su acción dermotropa, siendo los resultados que proporciona demasiado inconstantes y poco duraderos para que pueda constituir por sí solo el tratamiento fundamental de la sífilis.

Posteriormente, las observaciones sobre este método de tratamiento se han multiplicado. Hasta el año 1927 se habían publicado más de 200 trabajos sobre este asunto, y en la fecha excederán de 500. Sería tarea imposible analizar una por una las diversas publicaciones. Creemos más útil señalar los diversos criterios en su conjunto, respecto a eficacia, toxicidad e indicaciones.

Fournier, Guénot, Schwartz y Yovanovicht indican que la *desaparición de los treponemas de las lesiones* es completa después de veinticuatro a cuarenta y ocho horas, con una dosis de 0,75 a un gramo por día. Oppenheim, en un caso, a la hora de la absorción de tres pastillas de 0,25 gramos, en dos casos, a las siete horas de la toma de una pastilla. Pinkus, por el contrario, observó una lenta desaparición de los parásitos. Weitgassen afirma que los espiroquetes desaparecen rápidamente de las capas superficiales, más lentamente de las profundas. Jadasshon, Bruck, Altmann y Eliassow, Heymann, Lesser y Soldin, Hoffmann y Luerssen observan rapidez de acción. Krosl ha visto desaparecer los treponemas después del primero al tercer gramo, sin tratamiento local alguno. Spiethoff, Bruhns y Picard estiman que la acción del *Stovarsol* sobre los parásitos es ligeramente inferior a la del *Neosalvarsán*.

Por lo que se refiere a la *acción del ácido acetilaminoxifenilarsínico sobre los síntomas clínicos*, recordaremos los trabajos de Oppenheim, que en julio de 1927 reunía 303 casos tratados con *Spirocid* o *Stovarsol* en combinación con Hg o Bi, encontrando después de tres años de observación resultados casi

iguales a los que proporciona el *Salvarsán*. De estos 303 casos quedaron después del tratamiento 137 seronegativos; de 70 líquidos cefalo-raquídeos investigados, 60 negativos. Los resultados no son peores que los que proporciona el tratamiento combinado *Neosalvarsán* más mercurio o bismuto por lo que se refiere al liq. cef-raq. En lo que respecta a las seroreacciones hay que dar la preferencia al *Salvarsán* en el tratamiento de la lúes secundaria.

Oppenheim señala como indicación del tratamiento por *Spirocid*, el tratamiento preventivo, la lúes congénita de los niños lactantes, los gomas de cualquier localización y todos aquellos casos en los que el *Neosalvarsán* no puede o no debe ser empleado.

Heymann, Duperier, Cadenaule y Clarac, Lesser y Soldin, Spithoff, Scholz, Scherber, Finger y Kyrle, Mulzer, Guillemot, Steiner, Krombach, Arilla, Juarros y Galarreta y otros coinciden en afirmar que la terapéutica con los ácidos arsínicos *per os* es el método de elección en la sífilis congénita. Su acción favorable sobre el estado general y su facilidad de administración son factores inmejorables. Nosotros lo empleamos sistemáticamente en estos niños, combinándole, cuando es posible, con inyecciones intramusculares de yodobismutato de quinina. Flandin y Clément Simon tratan con el derivado formilado *(Treparsol)* no sólo los niños afectos de lúes congénita, sino también aquellos que presentan trastornos que pudieran imputarse a un terreno sifilítico.

Clément Simon y Fernet y Garriga señalan con el *Treparsol* excelentes resultados en el tratamiento de la sífilis de las embarazadas.

La sífilis visceral es tratada por algunos autores preferentemente por los ácidos arsínicos. En la mesoaortitis luética, Oppenheim obtiene con el *Spirocid* mejorías, no sólo subjetivas, sino en algunos casos también disminución de las dimensiones de la aorta. Clém. Simon y Flandin, con el *Treparsol*, se expresan de manera análoga. Recientemente Bauer indica los buenos resultados obtenidos con el *Spirocid* en afecciones luéticas de diferentes órganos (nefrosis, hepatitis, aortitis y aneurisma aórtico). En un caso de ictericia luética secundaria y en una atrofia subaguda sifilítica de hígado observó empeoramiento con la administración de pequeñas dosis.

Clém. Simon, utilizando el *Treparsol*, asegura obtener un 90 por 100 de éxitos, cifra—dice—superior a la que proporciona la medicación arsenobenzólica.

La escuela catalana de sifiliografía publica resultados muy favorables, mientras que la mayor parte de los especialistas madrileños se muestran más reservados. Sánz de Grado, Fernández de la Portilla, Barrio de Medina, reconociendo la actividad espiroqueticida del *Treparsol*, circunscriben sus indicaciones a limitados casos y consideran su actividad muy alejada de la del *Salvarsán* y del bismuto. Sáinz de Aja estima la acción del *Treparsol* inferior a la del mercurio en inyecciones. Covisa y Bejarano no han podido comprobar los excelentes re-

sultados expuestos por Cl. Simon y consideran al *Treparsol* como un antisifilítico inferior a los demás medicamentos específicos.

En una tesis reciente reúne A. Rodrigue los accidentes publicados debidos a la ingestión de los ácidos aminoxifenilarsínicos. Relata tres accidentes mortales en pacientes sometidos a medicación por *Treparsol*, los tres de forma nerviosa, de los cuales dos son comparables a la apoplejía serosa de los arsenobenzoles. Faltan datos de autopsia en algunos de ellos. Entre los accidentes no mortales señala eritemas, ictericias y crisis nitritoides, y, además, pequeños accidentes, como estados nauseosos y diarreas. Aconseja para evitar estas complicaciones la observación minuciosa de los enfermos, en la misma forma que se hace en los pacientes sometidos a inyecciones de arsenobenzoles. Rodrigue reconoce que los accidentes debidos a los ácidos acetil y formilaminoxifenilarsínicos son menos frecuentes que los ocasionados por los arsenobenzoles.

Opitz ha observado en tres niños afectos de tuberculosis ganglionar generalizada, sometidos a tratamiento con *Spirocid*, la aparición de graves manifestaciones cerebrales, que terminaron con la muerte en dos casos. La autopsia mostró en un niño un cuadro típico de púrpura cerebral, como la de la intoxicación salvarsánica. Este autor cree verosímil, dada la buena tolerancia en general del *Spirocid*, que estas graves intoxicaciones dependen de la enfermedad y aconsejan no emplear este medicamento en la linfogranulomatosis generalizada.

El mejor medio de evitar estos accidentes es establecer una *dosificación correcta*. Las dosis pequeñas carecen de acción, las dosis altas son perjudiciales para el organismo. Los mejores resultados son los que se obtienen con la prescripción dada en un principio por Levaditi y sus colaboradores. Se hará tomar la dosis total *pro die*, en ayunas, de una sola vez, una media hora antes del desayuno. Comenzar con una pastilla (0,25 gr.) y aumentar hasta tres o cuatro el tercer día. Después de tres o cuatro días de descanso, reanudar el tratamiento durante tres o cuatro días a tres o cuatro pastillas por día. Y así sucesivamente. Es posible prolongar a cinco o seis días los de toma de medicamento; en este caso el descanso será de igual duración. La reiteración de las tomas, intercalando las debidas pausas, dará un promedio de 20 gramos al mes. Siguiendo estas reglas se puede proseguir durante algunos meses el tratamiento sin perjuicio alguno para el enfermo.

El tratamiento por los ácidos arsínicos *per os* puede y debe combinarse, igual que se hace en el salvarsánico, con otras medicaciones, especialmente con inyecciones de bismuto y mercurio. Esta práctica tiene la ventaja, además de lograr un mayor efecto terapéutico, de conservar al enfermo en la vigilancia médica más rigurosa.

A nuestro entender, las indicaciones de los fenilarsinatos por vía gástrica en sifiliterapia son las siguientes:

1.º *En el tratamiento preventivo de la sífilis.* El hecho de que exista algún fracaso no resta valor al procedimiento.

2.º *En el tratamiento de la sífilis infantil congénita,* sólo o asociado a las fricciones mercuriales o las inyecciones de bismuto.

3.º *En las latencias clínicas o serológicas, durante los períodos de descanso después de otras medicaciones.*

4.º *En toda clase de sífilis viscerales tardías.*

5.º *En todos los casos de resistencia o intolerancia a otras medicaciones específicas.*

6.º *Sustituyendo a los salvarsánicos,* en todas las indicaciones, cuando éstos no puedan ser empleados.

Los ácidos oxiaminofenilarsínicos tienen cualidades y defectos que los distinguen de los otros medicamentos antisifilíticos. Las comparaciones absolutas conducen a error. Es preciso valorar ambas propiedades para sentar la indicación en cada caso. Los ácidos fenilarsínicos no eliminan de sus puestos al *Salvarsán,* ni al bismuto, ni al mercurio. Se colocan al lado de ellos y utilizándolos aislada, alternativa o conjuntamente, beneficiaremos a nuestros enfermos.

A. Navarro Martín.—**Dermatitis exfoliativa neonatorum de Ritter.** (1)

Ritter von Rittershain describió en el año 1878 una dermatosis que se presentaba en los niños de dos a cuatro semanas de edad, mortal en el 50 por 100 de los casos aproximadamente, y que por sus características clínicas merecía ser considerada como una entidad morbosa definida e independiente. Este criterio no ha sido generalmente aceptado, como luego veremos, siendo esta afección incluída en muy diversos grupos, a veces con verdadero error, en ocasiones con motivos más justificados. Habiendo tenido nosotros ocasión de observar dos casos típicos y no encontrándose en la bibliografía española ningún dato sobre esta poco frecuente afección, creemos oportuno exponer el estado actual de este asunto, igualmente interesante para pediatras y dermatólogos.

* * *

La dermatitis exfoliativa del recién nacido comienza de ordinario en el transcurso de la segunda a la quinta semana del nacimiento, siendo su primer síntoma la aparición de una o más vesículas en la cara, con más frecuencia alrededor de la boca, y casi excepcionalmente en otra región del organismo. Estas vesículas iniciales, a veces verdaderas ampollas, contienen escaso líquido, ordi-

(1) *Actas Dermo-Sifiliográficas,* t. XXIII, 1930-1931, pág. 560.

nariamente poco turbio, y se aplanan con rapidez. En algún caso, por cierto muy raro, faltan por completo las vesículas (Finkelstein). Posteriormente, en el espacio de horas, aparecen nuevas ampollas en cuello, tronco y extremidades, que confluyen, se desecan, resquebrajándose el epidermis y formándose grandes láminas arrolladas que dejan al descubierto el dermis enrojecido. La capa epidérmica de manos y pies se desprende totalmente como un guante. El cuerpo del niño aparece rojo, como desollado, excepto en los sitios en que aún se conserva algún islote de piel sana. Característico de la afección es que en los sitios alejados de las lesiones, donde aún existe piel de aspecto normal, basta hacer una pequeña presión con el dedo, ayudada de un movimiento de deslizamiento, para que la capa córnea se desprenda. Este estado de epidermolisis, demostrado por el signo de Nikolsky, es típico en la dermatitis exfoliativa, no se presenta en el llamado pénfigo o impétigo contagioso del recién nacido y permite hacer un diagnóstico diferencial entre ambas afecciones.

Al lado de las manifestaciones cutáneas se presentan otras de orden general más o menos acentuadas. La temperatura es normal en algunos casos, existiendo fiebre elevada en otros. Se señalan trastornos digestivos, como vómitos y diarreas, pero no son obligados, y ninguno de los dos casos vistos por nosotros los presentaban. Síntoma constante es el enrojecimiento de mucosas bucal y conjuntival, formándose fisuras en las comisuras bucales. La voz puede ser ronca.

En la mayoría de los casos la evolución es agudísima. En dos o tres días las lesiones se han extendido a todo el cuerpo, sobreviniendo un estado comatoso, con respiración irregular y muerte. Existen, sin embargo, formas de curso subagudo, menos graves, que pueden terminar por la curación. En estos casos el exudado inflamatorio es menor, la epidermolisis no tan acentuada, menos confluentes las lesiones, no presentándose fenómenos generales serios. Se inicia la curación, regenerándose el epitelio, disminuyendo el color rojo de la piel y desprendiéndose los colgajos muertos. La epidermización es total a la mitad o al fin de la tercera semana.

En realidad, el pronóstico depende de la velocidad con que se propaguen las lesiones y de las complicaciones que se presenten, siendo el mecanismo de la muerte identificable al de las quemaduras extensas, por autointoxicación. Las complicaciones más frecuentes son las de orden séptico, ya que la piel, desprovista de su capa protectora, constituye un magnífico terreno para la pululación de toda clase de gérmenes. No es extraño, por consiguiente, que en algunos casos hayan podido aislarse de la sangre diversos tipos de estrepto y estafilococos, los que, localizados en diversas vísceras, originan neumonías, peritonitis y otras complicaciones supurativas.

Las alteraciones histológicas de la dermatitis exfoliativa son, según Gans y Kyrle, casi iguales a las del pénfigo neonatorum, no diferenciándose más que

por su diversa intensidad. Se observa una gran proliferación del epitelio epidérmico con formación de hendiduras y resquebrajamientos. En la capa córnea existe paraqueratosis. La estructura del epidermis aparece más o menos profundamente alterada, caracterizando su intensidad el cuadro clínico. En unas regiones falta por completo la capa córnea, en otras existen ampollas, y por otras zonas se conserva íntegra. Entre las láminas epidérmicas despegadas se encuentra una incolora masa sérica, con restos epiteliales y leucocitos polinucleares. Algunas regiones muestran el cuerpo papilar al descubierto. En éste se observa una fuerte dilatación vascular, con edema e infiltrados celulares en torno a los vasos y a los anejos cutáneos, constituídos principalmente por células redondas y células cebadas, y entre ellas numerosos leucocitos. El edema distiende las fibras elásticas. Se encuentran focos hemorrágicos. La red elástica se tiñe pálidamente, en especial en los estratos papilar y subcapilar. Los anejos cutáneos apenas están alterados. Cailliau y Walter han encontrado atrofia de las glándulas sebáceas con hipertrofia de las sudoríparas.

* * *

La dermatitis exfoliativa de Ritter es confundida lamentablemente por ciertos autores, entre ellos alguno del prestigio de Comby, con la eritrodermia descamativa de Leiner-Moussous, afección clínica e histológicamente en absoluto desemejante. En la eritrodermia descamativa se trata sencillamente de un eczema seborreico generalizado, acompañado de trastornos gastrointestinales más o menos serios. La opinión de que la dermatitis exfoliativa es una afección dependiente de un proceso septicémico fué defendida en un principio por el mismo Ritter, siendo Pick y Escherich de análogo parecer. Leiner hace notar a este respecto que aun en los casos de muerte están frecuentemente los órganos libres de gérmenes.

La opinión más extendida en la actualidad es que la dermatitis exfoliativa neonatorum no es más que una forma maligna del pénfigo o impétigo contagioso. Knopfelmacher y Leiner, en 1902, expresaron la idea de la identidad de ambos procesos, coincidiendo en este punto de vista Richter, Jadassohn, Delbanco, Szarca, Kyrle, Gans, Chadwell, Langstein y Lotte Lande, Lust, Goedhart, Woringer y otros autores, quienes en su mayoría creen poder explicar la diversidad de síntomas por las particularidades biológicas de la piel del recién nacido. Así, Sperk atribuye una importancia capital a la maceración por el sudor en la presentación de la dermatitis exfoliativa, opinión que rebate Leiner con sus observaciones personales. A favor de la identidad de dermatitis exfoliativa y pénfigo hablarían algunos casos en que coexistían lesiones típicas de impétigo contagioso y alteraciones penfigoides, y otros en que la madre padeció impétigo y el hijo pénfigo (casos de Ostermeyer, Hofmann, Kaufmann y otros). Hedinger, de la clínica de Jadassohn, Wieland y Pockels, han visto evo-

lucionar algunos casos de impétigo contagioso a dermatitis exfoliativa. Goedhart ha publicado también recientemente un caso de pénfigo transformado en dermatitis de Ritter. En cambio, Marfan, que ha observado un gran número de casos de pénfigo contagioso en los recién nacidos, no ha encontrado uno solo en que la afección haya tomado el carácter de exfoliativa. Sukigara dice que la dermatitis de Ritter es extraordinariamente rara en el Japón, donde hasta ahora han sido dados a conocer solamente 11 casos.

Los datos bacteriológicos en apoyo de la identificación de ambos procesos no son terminantes. La mayoría de los autores que han realizado siembras han encontrado el estafilococo dorado, algunas veces el blanco (Cailliau y Walter); pero muy rara vez los hemocultivos han sido positivos. Por otra parte, esos gérmenes son huéspedes habituales de la piel, y no tiene, por tanto, nada de extraño que las condiciones creadas por las lesiones de la dermatitis exfoliativa favorezcan su pululación, siendo oportuno recordar en este momento que, según Sabouraud, no es el estafilococo, sino el estreptococo en su forma diplobacilar el agente causal del impétigo.

Finkelstein no encuentra suficientemente justificada la opinión de que la dermatitis de Ritter no sea más que una forma maligna del pénfigo neonatorum. «Los parásitos cocos—dice—se encuentran en todas las lesiones de igual tipo, y las semejanzas de las alteraciones histológicas no aseguran que se trate del mismo proceso. En el pénfigo, lo primario es la vesícula circunscrita; en la dermatitis, la epidermolisis universal. En el impétigo neonatorum las lesiones comienzan por el tronco, mientras que en la dermatitis se inician en la cara. Imschenetzky, que ha publicado recientemente un caso, se inclina a considerar a la dermatitis exfoliativa del recién nacido como una entidad morbosa independiente del pénfigo contagioso. Este autor encontró en la autopsia de su caso alteraciones en los órganos internos, consistentes en dilataciones vasculares con hemorragias en cerebro, estómago, bazo y riñones; nefrosis, hiperplasía de los folículos esplénicos y ausencia de la capa mucosa del estómago; en resumen, lesiones del mismo tipo que las observadas en la piel.

En ninguno de los dos casos por nosotros vistos apreciamos lesiones que se asemejaran a las del pénfigo contagioso, ni por lo que pudimos averiguar existían entre los familiares de los enfermitos afección alguna del mismo tipo.

J. Gonzalez-Aguilar.—**Patología y Clínica del cáncer vertebral.**

Las historias de los tres casos referidos permiten reconstruir la evolución clínica del cáncer vertebral en sus fases más características. Las tres pertene-

cen a casos en que el cáncer primitivo permanece silencioso o ignorado, y todo el cuadro clínico de los enfermos es dependiente de la lesión vertebral.

En los dos primeros casos son las alteraciones más o menos graves de una enfermedad raquídea las que llaman nuestra atención, mientras la causa original de ellas permanecen absolutamente ignorada, y las características especiales de las lesiones del espinazo permiten diagnosticar en firme la naturaleza de la lesión primitiva. Los dos carcinomas prostáticos de nuestros enfermos han sido descubiertos cuando no habían dado el más pequeño síntoma de foco, ni siquiera de vecindad.

En el caso tercero, las alteraciones raquídeas, que no podían ser encuadradas en un mal de Pott, obligaron a hacer un diagnóstico retrospectivo de la lesión mamaria operada dos años antes. A pesar de la falta de recidiva y de metástasis ganglionares apreciables, fué necesario enjuiciar por exclusión que el fibroadenoma extirpado no debió ser tal tumor benigno, sino un carcinoma de mama.

Así, pues, teniendo en cuenta la posibilidad de que el cáncer vertebral metastásico tenga una personalidad clínica tan destacada, podemos definir de una forma bastante aproximada los caracteres de esta personalidad. Y con arreglo a la evolución natural de la carcinosis ósea en su localización vertebral, y a la forma en que la hemos visto manifestarse en la clínica, se puede dividir el cuadro clínico en tres fases: *fase reumatoidea, fase radicular* y *fase parapléjica.*

La fase reumatoidea no debe faltar nunca. Las primeras molestias ocasionadas por la invasión de los espacios medulares óseos deben manifestarse, como se han manifestado en nuestros casos, por dolores pequeños y poco precisos que recuerdan a las molestias de la espondilitis deformante.

En una fase más avanzada de la enfermedad podrá presentarse primero un síndrome doloroso radicular, y posteriormente una paraplejía, o ambos cuadros simultáneos, o sólo uno cualquiera de ellos. Ahora bien: tanto en orden de frecuencia como de aparición de síntomas, las tres fases clínicas más destacadas del cáncer vertebral se presentan tal como las hemos enunciado.

En los casos de carcinosis ósea generalizada, como los descritos por Putti y Faldini, Tartagli y Soli, Moon, Aufses, etc., las lesiones vertebrales, simultáneas y confusas con las demás del esqueleto, dan lugar a cuadros poco esquemáticos.

* * *

El cáncer óseo, como ya hemos indicado anteriormente, se presenta bajo dos formas: *cáncer osteoblásico* y *cáncer osteoclásico.* Una tercera variedad admiten Schmorl y Zemgulys, en la cual la lesión más llamativa es la degeneración fibrosa de la médula ósea.

Se ha pretendido dar a estas variedades del cáncer óseo una categoría de

independencia que no tienen en realidad. Es, desde luego, extraordinariamente llamativo el cuadro anatomopatológico (tanto macro como microscópico) del cáncer osteoblástico, y sobre su histogénesis se han expuesto diversidad de opiniones. Recklinghausen llamó a este proceso *osteitis carcinomatosa*, y atribuía a propias actividades de las células tumorales la formación del nuevo hueso. La localización de las células cancerosas en los espacios medulares ocasionaría éstasis y hemorragias, que serían seguidas de una formación reaccional conjuntiva, más tarde transformada en tejido osteoide y óseo. Kaufmann aceptaba esta idea y admitía que las células cancerosas incluídas en las trabéculas conectivas neoformadas, actuarían como células osteoblásticas e intervendrían activamente en la formación del nuevo hueso. Estas ideas, aceptadas también por otros patólogos (Wolff, Braun, Sasse), han sido discutidas por Axhausen, el cual, ya en el año 1909, emitió la idea de que la causa de la neoformación ósea de los cánceres llamados osteoblásticos, debía depender de actividades químicas de las células tumorales, las cuales, por un mecanismo desconocido, excitarían la proliferación ósea.

A otros muchos factores se han pretendido atribuir la causa de la carcinosis osteoblástica. Así, Purckhauer pensaba que la edad avanzada de los pacientes tendría una marcada influencia sobre tal proceso, el cual estaría ligado a la frecuencia con que en tales edades se producen osificaciones y formaciones osteofíticas en medio de los cuadros de las artritis deformantes seniles. También se ha pensado por Purckhauer que existe cierta analogía entre el cuadro de la carcinosis osteoblástica y la *osteoartropatía hipertrofiante pnéumica* de Pierre Marie, enfermedad que se presenta en el curso de afecciones muy crónicas del aparato respiratorio. Productos tóxicos de las lesiones cancerosas o bronquiectásicas excitarían la proliferación ósea. Muy recientemente, Renander ha estudiado la coincidencia de evolución de un cáncer óseo en un enfermo con el cuadro de Pierre Marie, en el cual las células tumorales se implantaron principalmente en las neoformaciones periósticas correspondientes a la osteopatía hipertrofiante pnéumica, adquiriendo el cáncer óseo un dominante carácter osteoblástico, aun cuando no faltaban zonas de destrucción muy marcadas.

Desde muy antiguo se pensó también en la existencia de algún factor endocrino que favoreciera el proceso osteoblástico (Cohnhein y Maas). Schmorl y su escuela (Zemgulys, etc.) niegan que las paratiroides o el tiroides jueguen ningún papel en tal proceso.

Por último, Erdheim cree que la implantación de las células cancerosas en los espacios medulares provoca un proceso de *inmunidad local* que se manifiesta por la proliferación conjuntiva, que en mayor o menor grado sufrirá una metaplasia ósea.

En el cáncer osteoclástico, destructivo, el proceso histopatológico no ha merecido tanta atención de los patólogos. Se trata simplemente de una destruc-

ción de las estructuras óseas por los elementos neoplásicos, que mediante un proceso de infiltración invaden el hueso. Sin embargo, ha llamado la atención de Kienbock y Erdheim la curación o la iniciación de un proceso de curación en las fracturas sobrevenidas en huesos afectos de cánceres osteoclásticos. Erdheim describe, además, cómo se presenta también en estos cánceres óseos un proceso de invasión y proliferación conjuntiva, que representa una reacción de inmunidad local ante el proceso neoplásico.

En cuanto a la tercera variante de Schmorl o de fibrosis medular, creemos encontrar un claro concepto de tal lesión en el reciente trabajo de Wagoner, que estudia un caso de osteítis fibrosa desarrollada en un cáncer óseo metastásico. Según Wagoner, la *osteítis fibrosa localizada*, más que una entidad patológica independiente, es el resultado de diversas enfermedades del esqueleto. Una de estas enfermedades, capaz de ocasionar el cuadro histopatológico de la osteítis fibrosa quística localizada, es el cáncer, que en una de sus formas evolutivas en el esqueleto, daría lugar a una formación quística por destrucción de las trabéculas y a una degeneración fibrosa de la médula ósea, semejante a la que se presenta en la osteítis fibrosa localizada.

Nosotros hemos estudiado histológicamente dos cánceres vertebrales de los tres historiados en el presente trabajo. Las investigaciones han sido practicadas sobre piezas obtenidas en varias regiones de las vértebras, eligiendo trozos en que se apreciaba claramente la destrucción ósea y trozos en que la estructura ósea estaba conservada.

En las zonas en que la estructura ósea parecía conservada, hemos encontrado nidos de células epiteliales que ocupaban todo el espacio medular de la esponjosa vertebral, sin alteración alguna de las trabéculas óseas. En las vecindades de estas zonas se encontraban espacios medulares que permanecían ocupados por médula ósea inalterada. También se ven con mucha frecuencia espacios medulares en que existen a la vez grupos de células epiteliales y grupos de elementos adiposos de la médula ósea. En las preparaciones teñidas por la hematoxilina y eosina, el contraste entre las células epiteliales con núcleos intensamente teñidos en azul y las células medulares coloreadas en rojo, da imágenes muy demostrativas.

En estas mismas zonas, o en zonas muy próximas, puede apreciarse en la cara interna de algunas trabéculas la existencia de una franja ósea más intensamente teñida por el carbonato de plata que el resto de la estructura ósea, y que corresponde a laminillas óseas de reciente formación. Es decir, existe un proceso osteoblástico iniciado, que no es suficiente para que pueda interpretarse como carácter dominante del cáncer óseo; pero que, reducido a límites pequeños, representa la reacción ósea ante el proceso neoplásico.

Las zonas en que existe un marcado proceso destructivo son también muy interesantes. Nos han servido principalmente para este estudio los trozos de

láminas vertebrales, en cuyas piezas el proceso destructivo llegaba al máximo. En estas preparaciones puede seguirse cómo se van destruyendo las laminillas óseas y cómo al desaparecer la sustancia fundamental quedan las células óseas en libertad, conservando algunas la estructura estrellada de sus prolongaciones. Así encontramos algunas imágenes en que están mezcladas las células tumorales con estos elementos estrellados de origen óseo.

En este proceso destructivo óseo intervienen solamente las células cancerosas. Es decir, no se ven verdaderos elementos *osteoclásticos*. La labor destructora la realizan las células tumorales o sus actividades químicas; pero el proceso en nada se parece por su esencia a la verdadera destrucción *osteoclástica* que se realiza en otros procesos destructivos del esqueleto. Observando este proceso destructivo del cáncer óseo en diferentes fases, desde que se inicia el *desgaste* de una trabécula hasta su completa desintegración, nos vemos inducidos a interpretarlo como producido por un mecanismo de lisis. Se trataría, pues, de un fenómeno de osteolisis.

Finalmente, aun en zonas muy próximas a las trabéculas, con un proceso destructivo avanzado, se encuentran vestigios de neoformaciones óseas. Así, en zonas de destrucción, aun encontramos trabéculas con restos de hueso de aposición de formación reciente. Este hueso de aposición no escapa, como es natural, al proceso osteolísico.

La explicación que nos sugieren todos estos fenómenos es la siguiente: El cáncer óseo de tipo osteoblástico representaría en el esqueleto lo que el *escirro* de los órganos glandulares. La evolución lenta de un núcleo carcinomatoso permite al organismo la defensa contra él a beneficio de una proliferación conjuntiva que trata de ahogar a la neoplasia. Este fenómeno puede ser favorecido por factores individuales en aquellas personas de *constitución conjuntiva* de Payr, en las cuales las heridas curan pronto, con formación de densas cicatrices, y en las cuales los procesos artríticos conducen a estados deformantes y anquilosantes. Bien por excitaciones químicas procedentes de las células tumorales, como pretende Axhausen; bien por otro mecanismo no conocido, en las zonas de implantación de un núcleo canceroso se produce un estado de defensa o de inmunidad local, como dice Erdheim, que conduce a una proliferación conjuntiva. Si esta proliferación conjuntiva es suficientemente intensa, el cáncer adquiere el tipo escirroso, lo mismo en el esqueleto que en un órgano glandular. Ahora bien, en el esqueleto, la proliferación conjuntiva, llevada a su límite máximo, puede fácilmente dar lugar a la fase evolutiva más adulta del tejido conectivo que representa el tejido óseo.

La proliferación conectiva en los tumores malignos epiteliales no es un fenómeno exclusivo del cáncer escirro. Una neoformación conectiva existe siempre en tales neoplasias, aun en los cánceres que se llamaron encefaloideos. Es natural que en ellos domine, hasta darles características personales, la prolifera-

ción de las células neoplásicas, pero siempre existirá en ellos una formación conectiva. La mayor extensión de tal formación conectiva dará aspectos distintos a la neoplasia hasta llegar en su grado máximo al cáncer escirro. Pues bien, este mismo fenómeno es el que marca las características del cáncer óseo.

Hemos dicho que en la evolución del cáncer óseo podrían influir factores constitucionales, pero precisa añadir que también pueden influir los caracteres propios del cáncer primitivo. Así, ya ha sido acentuado por Erdheim, que un escirro de mama, al ocasionar una metástasis esquelética, daría lugar fácilmente a un cáncer osteoplástico. El cáncer de próstata es frecuentemente de tendencia poco invasora y los núcleos neoplásicos epiteliales suelen astar envueltos en una abundante atmósfera conjuntiva. Claro es que la evolución escirrosa de estos cánceres podría estar también ligada, en último análisis, al factor constitucional conjuntivo que mencionamos anteriormente. Todo ello explica la frecuencia del cáncer osteoblástico debido a carcinomas de próstata.

La edad puede ser otro factor influyente en la evolución de la carcinosis ósea. Como hemos dicho, este factor fué acentuado por Purckhauer, y aun cuando se le ha objetado que existen casos de carcinosis osteoplástica en personas relativamente jóvenes, a nuestro juicio existe, indudablemente, el influjo de este factor. Es bien sabido que la vejez se manifiesta en el esqueleto por una tendencia a la metaplasia ósea de los tejidos conjuntivos menos adultos, principalmente caracterizada por la desaparición de los cartílagos articulares y discos intervertebrales. Esta *osteoplasia fisiológica* se exagera cuando con la edad avanzada coinciden procesos de artritismo deformante y llega a su grado máximo con la producción de osteofitos y exóstosis marginales. Si en estas condiciones se implanta en el esqueleto un cáncer metastásico, encontrará un terreno extraordinariamente favorable para su evolución osteoplásica. Ha de tenerse en cuenta, por otra parte, que el cáncer de próstata es el que con más frecuencia da lugar a la carcinosis osteoplásica, y que el cáncer de próstata es enfermedad extraordinariamente rara antes de los sesenta años (Ewing).

Así, pues, nosotros no vemos en las variantes del cáncer óseo sino grados distintos de un mismo proceso. A la implantación de un nido de células cancerosas en los espacios medulares del esqueleto, sigue un intento de defensa o inmunidad local, que se traduce por una proliferación conjuntiva que evoluciona hasta la formación de nuevo hueso. Ahora bien, factores constitucionales (constitución conjuntiva de Payr), factores dependientes de la edad del enfermo (esclerosis fisiológica de los cartílagos u osteoplasia fisiológica), factores dependientes de otros estados patológicos (procesos de artritis deformante) o factores dependientes de la naturaleza del tumor primitivo, harán que domine la defensa local, que representa la formación del nuevo hueso, o que domine la labor destructiva de la neoplasia. De todas formas, siempre existirá como respuesta a la implantación neoplásica en el esqueleto una proliferación conjuntiva y

finalmente ósea. Este fenómeno lo hemos visto en los cánceres óseos estudiados por nosotros, a pesar de poseer los caracteres de cánceres osteoclasticos.

Como final, diremos que las variantes osteoblástica y osteoclásica de los cánceres óseos sólo representan grados distintos de un mismo proceso histopatológico.

J. A. Collazo y H. Blanco.—**Nota técnica sobre la extirpación del páncreas en el perro.**

Anatomía del páncreas en el perro.—La hoja peritoneal que envuelve el páncreas del perro se une en sus dos extremos y forma meso, dando lugar a que el *processus uncinatus* y parte de la cabeza y de la cola se encuentren flotantes en la cavidad abdominal, contrariamente a lo que sucede en el hombre. El páncreas del perro tiene la forma de una escuadra; la porción angular corresponde a la cabeza, aplicada íntimamente sobre toda la primera porción del duodeno, enviando los canales de la secreción externa al intestino. En el perro hay, por lo menos, dos canales pancreáticos, siendo el más importante el inferior o duodenal. La porción horizontal o esplánica está situada casi totalmente detrás del estómago; la porción vertical va adherida al duodeno y es superficial.

El sistema que irriga el páncreas está formado por ramas procedentes de dos orígenes: La arteria pancreático-duodenal superior es una rama de la arteria gastro-epiplóica derecha, ésta lo es, a su vez, de la pilórica, y ésta proviene de la arteria hepática que procede del tronco celíaco; la arteria pancreático-duodenal inferior es una rama de la mesentérica superior, y ésta, lo mismo que el tronco celíaco, nacen de la aorta. El páncreas recibe, además, en su porción horizontal numerosas ramas procedentes de la arteria esplénica, que está en contacto con el órgano en casi todo su trayecto y va metida en el mismo meso; la porción vertical recibe por el extremo del *processus uncinatus* una rama importante de la pancreático-duodenal. Las arterias del páncreas forman anillo, cuyos arcos, que nacen de puntos distintos de la aorta abdominal, se anastomosan cabo a cabo en la primera región del duodeno, abrazando íntimamente a la cabeza del páncreas, que los reviste por completo.

Técnica operatoria.—1.º El operador, colocado a la derecha del animal, practica una incisión por la línea media, desde el apéndice xifoide hasta dos dedos por debajo del ombligo, de ocho a diez cm. de longitud, en dos planos. En el primero se secciona la piel, el tejido celelular y la línea blanca; en el segundo se pinza el peritoneo, se hace un ojal y se abre con la tijera; los bordes de la herida se fijan con cuatro pinzas de Kocher, dos a cada lado.

2.º Con el índice derecho se reconoce el borde del hígado, el píloro y el duodeno; se pinza el duodeno con la mano izquierda y, conservándolo como punto de referencia, se coge el estómago con la mano derecha por la gran curvadura, se exterioriza con el gran epiplón y se vuelve sobre el campo operatorio, protegiéndolo cuidadosamente con compresas húmedas y calientes.

3.º Después de reconocer anatómicamente la región, se procede a liberar los dos extremos flotantes del páncreas, comenzando por la porción vertical; se liga la rama pancreática en el extremo del páncreas duodenal, y solamente si el volumen lo requiere ligaremos otras ramas, generalmente pequeñas, con que nos encontramos al desprender el páncreas del peritoneo. El páncreas duodenal no sangra de ordinario. La porción horizontal sangra muy poco, a causa del arrancamiento de las pequeñas ramas esplánicas que no merecen ligarse; se facilita la operación arrancando con la mano el páncreas de su tejido celular, sin instrumentos, como hicimos antes, secando el campo operatorio con compresas calientes, procurando estirar lentamente las ramitas vasculares hasta que se revienten, lo que no ofrece ningúna dificultad y puede realizarse en cinco minutos. Los vasos sangran poco por producirse una hemostasis por estiramiento.

4.º Despegamiento y ligadura de las *ramas pancreáticas*, que nacen de los vasos pancreáticos duodenales, en la porción adherida al duodeno. Esta es la parte más delicada de la operación; requiere gran cuidado y entrenamiento para no equivocarse en las ligaduras. En caso de ligar por error las ramas duodenales o el tronco mismo de los vasos pancreáticos duodenales, se suprime la nutrición del intestino que se necrosa. Despegando en todo su trayecto los vasos pancreáticos duodenales se ponen al descubierto y se procede a ligar en conjunto los paquetes vasculares hasta llegar a la zona que corresponde a los canales pancreáticos, donde la adherencia es muy íntima; entonces conviene ligar los vasos uno a uno, hasta llegar a los canales pancreáticos, que se ligan con su paquete vascular. Es muy importante advertir que todas las ligaduras deben hacerse sobre las ramas que van al páncreas, cerciorándose bien antes de ello. A veces quedan incluídos en la ligadura algunos pedacitos de la glándula, que una vez terminada la operación se extraen con la pinza o se destruyen con el termocauterio. Con los mesos libres se puede peritonizar la primera porción del duodeno, que es la parte más afectada por la operación.

5.º Cerrar el vientre en tres planos, seroso, muscular y cutáneo, con materia no reabsorbible, seda o hilo. Después de limpiar la herida con tintura de iodo, se pone un apósito así constituído: primero una tira de gasa, luego se extiende una pasta de bismuto y se cubre todo con colodion para proteger la herida durante los primeros días de la cicatrización.

Para evitar que el perro se quite el apósito conviene ponerle bozal de alambre.

El animal debe quedar en un lugar caliente, pues después de la operación pierde temperatura.

Consideraciones sobre el tratamiento pre y post-operatorio.—Los perros deben ser más bien pequeños, no muy gordos y de preferencia jóvenes. Estas tres condiciones tienen mucha importancia. Conviene someter al animal a una dieta previa durante dos o tres días, de leche con agua y azúcar.

Puede utilizarse como anestésico la cloralosa, la neocloralosa o cloralosán por vía intravenosa, a razón de 0,1 gr. por kg.; el éter, acompañado de una inyección previa de morfina con hidrato de cloral o el moderno anestésico utilizado por los fisiólogos americanos *amytal*, dan también buenos resultados. Nosotros hemos usado con éxito la anestesia intrarráquidea, inyectando por punción en el agujero occipital 1 c. c. de una disolución de tutocaína al 10 por 100, que produce un sueño prolongado durante treinta a cuarenta minutos, tiempo suficiente para realizar la operación. La anestesia intrarráquidea y la intravenosa por neocloralosa o amytal son preferibles cuando se quieran realizar estudios del quimismo del animal durante la operación o inmediatamente después, porque no originan alteraciones sensibles del metabolismo.

Ciertas precauciones tenidas antes de la era de la insulina, en que se dejaba un trozo de páncreas o se hacía un injerto, que se quitaba en un segundo tiempo, con objeto de facilitar la cicatrización y el restablecimiento del animal, son hoy completamente innecesarias, porque pueden suplirse con inyecciones de insulina durante los primeros días que siguen a la operación, a la dosis de una unidad por kg. En efecto, las heridas en el perro diabético cicatrizan muy mal sin insulina; se infectan muy frecuentemente y el animal sobrevive rara vez más de una semana después de la operación; tratado con insulina la cicatrización y el restablecimiento es rápido. El animal queda ampliamente compensado por la inyección de insulina en su metabolismo hidrocarbonado y general, pero tiene que luchar contra el terrible inconveniente de faltarle la secreción externa del páncreas, cuyos tres fermentos (tripsina, lipasa y amilasa) son indispensables para la buena digestión y reabsorción de los principios inmediatos de la alimentación; en parte se logra suplir esta falta con preparados de fermentos pancreáticos. De todas maneras, el perro continúa adelgazando, aunque puede prolongar su vida más allá de un año, como ocurrió con el perro de Hedon y con el de Cannon. La muerte sobreviene con fenómenos de acidosis, en un estado de caquexia y adinamia extremos.

En la autopsia se observa exclerosis múltiples de las glándulas y del tubo intestinal, decalcificación de los huesos y lipoidosis hepática.

El perro desprovisto de páncreas, presenta inmediatamente después de operado, un síndrome diabético grave completo: hiperglucemia, que comienza ya durante la operación, glucosuria a las veinticuatro horas, acetonuria con

menos regularidad y siempre poliuria, aunque no vaya acompañada siempre de glucosuria, debido al estado de desnutrición e hipoalimentación.

La extirpación del páncreas en el perro es una técnica exclusivamente anatómica: ligadura de vasos y arrancamiento del órgano sin instrumental.

Se facilita el post-operatorio y la convalecencia rápida del animal alimentándolo con leche, hígado bien picado y fermentos pancreáticos y poniéndole inyecciones de insulina.

Estos animales pueden utilizarse en el laboratorio para varias experiencias. Cuando se desee analizar la sangre, la orina o su metabolismo basal, basta con retirarle las inyecciones de insulina durante dos o tres días para que el animal presente una intensa diabetes. Así, por ejemplo, uno de nuestros perros presentó, al tercer día de retirarle la insulina, una glucemia superior a 350 mg. y una glucosuria de 72 gr. por mil, acompañada de acetonuria. Durante el período sin insulina conviene vigilar atentamente al animal, pues fácilmente sobreviene el coma con más frecuencia que en los perros pancreoprivos no tratados con insulsina.

J. A. Collazo, J. Puyál e Isabel Torres.—**El ácido láctico y la glucosa de la sangre en los cancerosos.**

La glucemia en el cáncer.—El cáncer, según las investigaciones modernas sobre la *biología de los tumores*, tiende a considerarse como un *producto del organismo.*

Lo mejor conocido del metabolismo de la célula cancerosa es el quimismo de los hidratos de carbono. Gracias a los trabajos de Warburg y de los numerosos investigadores que han seguido sus técnicas, se sabe que el tumor maligno posee un poder glucolítico unas diez veces mayor que el tejido normal correspondiente y que no se inhibe por la presencia de oxígeno, aunque respire casi normalmente; pero esta propiedad no es específica de la célula cancerosa. El tejido embrionario posee el mismo poder glucolítico que el tejido canceroso, y por otra parte los linfocitos de la sangre glucolizan también en presencia de oxígeno. La célula cancerosa tiene predominantemente vida anaerobia y utiliza las calorías del desdoblamiento glucosa → á. e. láctico como energía de crecimiento (336 menos 321 = 15 Cal.).

En relación con el metabolismo de los hidratos de carbono está la riqueza en glucógeno de los tumores, al parecer, proporcional a su malignidad; esto fué observado hace ya muchos años por Brault, utilizando métodos anatomopatológicos.

Ya Freuer en 1885 y Trinckler en 1890 descubrieron la hiperglucemia en

los cancerosos y le atribuyeron valor diagnóstico. Pero ha sido con el auge de la prueba de la hiperglucemia provocada con lo que se han precisado nuestros conocimientos sobre la utilización del azúcar en el cáncer, asignándole un *valor diagnóstico* (Rhodemburg, Bernhard y Krehbiel, Friedenwald y Grove, Lenoir y colaboradores Slosse y Reding, Ramond, Parturier y Zizine).

Federow halla en los cánceres del aparato digestivo curvas de glucemia altas, en contraposición a los casos de tuberculosis intestinal, que dan por lo regular curvas bajas; el autor se pregunta si existe en los portadores de neoplasma un estado de *hipoinsulinemia* y atribuye a la curva elevada importancia diagnóstica junto a los demás síntomas de la lesión. Paulina Beregoff encuentra una disminución en la tolerancia de los hidrocarbonados, con tendencia a la alcalosis; la mayoría de las curvas de glucemia son de tipo francamente *diabético.*

Yun y Yung estudian las curvas de glucemia provocadas por inyección de adrenalina en *conejos* y encuentran que en los inoculados con sarcoma las curvas son de tipo más elevado que en los normales. Roe y Drey obtienen también curvas de tipo diabético en *gallinas* inoculadas con sarcoma, a las que inyectan dos gramos de glucosa por kilogramo.

En resumen; la mayoría de los investigadores coinciden en que *la curva de glucemia provocada por la administración de glucosa en los enfermos cancerosos es de tipo diabetoide; es más elevada, y tarda más en recuperar el valor inicial que en los sujetos normales.*

Esto ha sido también comprobado en España por Pena y por Benítez de Huelva, quienes insisten en su importancia diagnóstica ante las sospechas de la posible formación o evolución de un neoplasma. Para Téllez Plasencia la curva de glucemia elevada en los cancerosos desciende con frecuencia después del tratamiento radioterápico. En el mismo sentido Lucas Irengard observa en el carcinoma de útero que la glucemia en ayunas es elevada y que desciende hasta alcanzar cifras normales después del tratamiento por rayos X o radio.

Condiciones de la experiencia.—A 16 enfermos de *cáncer*, en ayunas y en reposo, se les administró 50 gramos de glucosa. Las tomas de sangre se hicieron antes de administrar la glucosa, a la media hora, a la hora y a las dos horas después, sacándola, sin compresión, de las venas del pliegue del codo. El a. láctico se determinó según el principio del método de Fürth y Charnas, y la glucosa por el de Hagedorn y Jensen, ya indicados en anteriores comunicaciones.

De la *intensidad* de las lesiones en nuestros pacientes puede juzgarse sabiendo que todos se consideraban *operables* o susceptibles de *tratamiento radioterápico*, a excepción del número 10, que presentaba un tumor de glándula tiroide con mestástasis ósea.

La *localización* es diferente: cinco son de Ginecología, cuatro de Otorinolaringología, tres de Digestivo, uno de pulmón, uno de piel, uno de huesos y uno

de próstata. Ninguno presentaba, clínicamente, signos de metástasis de hígado ni estado caquéctico.

En resumen, los casos investigados pertenecen a formas de evolución individual, sin extensión ni multiplicación del foco inicial, y que podemos reunir con la denominación de *cánceres operables o tratables*, con pronóstico inmediato favorable.

Consideraciones sobre los resultados.—De las 16 curvas de glucemia 14 son anormales; de éstas 13 son de tipo diabetoide, y una, la número 6, es atípica (plana, con tendencia a descender). En total: *el 81 por 100 son curvas diabetoides*, el 13 por 100 son normales y el 6 por 100 es excepcional.

Las 13 curvas, que denominamos provisionalmente diabetoides, pueden clasificarse así:

Curvas diabetoides:

Altas: números 3, 16 y 9.
Retardadas: números 2, 10, 13 y 14.
Ascendentes: números 4, 11 y 15.
Altas y retardadas: número 1, 7 y 12.
Normales: números 5 y 8.
Atípica: número 6.

Nuestros resultados *confirman* lo dicho por la mayoría de los investigadores sobre el carácter diabetoide de las curvas de glucemia provocadas por la ingestión de glucosa en los enfermos de cáncer. Nuestras curvas no son tan elevadas como las obtenidas por los investigadores antes citados, porque nosotros hemos administrado dosis más moderadas de glucosa (50 g.), y, sobre todo, porque la malignidad del tumor estaba todavía limitada al foco primitivo.

El que la curva de glucemia provocada en los cancerosos sea, en general, de tipo diabetoide, no autoriza a deducir que exista un trastorno en el metabolismo hidrocarbonado de naturaleza diabética. La curva diabetoide sólo nos autoriza a pensar que *el proceso neoplásico se acompaña de una alteración en la capacidad de utilización de la glucosa ingerida.*

Sabemos, por los trabajos modernos, que *in vitro*, la célula cancerosa suspendida en una disolución de glucosa es capaz de producir en una hora quince veces su peso de a. lácico. Esto tampoco nos autoriza para atribuir al desorden primario del metabolismo hidrocarbonado en el cáncer un carácter diabético. Precisamente hemos visto en una comunicación anterior que la sangre y los tejidos diabéticos glucolizan, *in vitro*, normalmente. *(Diabetes y ácido láctico: El ácido láctico de la sangre durante la prueba de glucemia provocada por la ingestión de glucosa en los diabéticos).*

La lactacidemia en el cáncer.—Hace tiempo que Boas, von Noorden, Fulci y Glässner observaron la *hiperlactaciduria* que acompaña al cáncer experimen-

tal. Más tarde Glässner comprobó la hiperlactaciduria que provocaba en los enfermos cancerosos la inyección de glucosa. Pero fué Warburg el que demostró la propiedad exaltada en la célula cancerosa de producir a. láctico. La mayoría de los investigadores modernos han encontrado que la *lactacidemia* es elevada en los enfermos cancerosos. (Glässner, Watermann, Warburg y Minami, Wiechmann, Warburg, Negelein y Posener, Braunstein, Händel y Tadenuma, Neuschloz, Collazo y Lewicki, Gelstein, Adler y Lange, etc.). Más recientemente Valentín comprueba la hiperlactacidemia en casos con metástasis múltiples y Schumacher en las metástasis de hígado, atribuyéndola a la insuficiencia hepática. Büttner confirma la hiperlactacidemia y llama la atención sobre el papel de las lesiones tóxicas o metastásicas del hígado, y Jervell insiste sobre el papel de la anemia y de la insuficiencia hepática (urobilinuria y bilirrubinemia). En cambio, Mendel y Bauch, Bauer y Nyiri observan en enfermos atacados de neoplasia, sin complicaciones, lactacidemia normal, atribuyendo a la función glucogénica del hígado la rápida trasformación del a. láctico liberado por el tumor. Liverani encuentra que la hiperlactacidemia en cánceres de útero desciende a cifras normales por el tratamiento radiológico.

Origen de la hiperlactacidemia.—Estudiando la sangre que sale directamente por las venas del tumor y la sangre de las arterias que lo nutren, Warburg, Wind y Negelein encuentran mucho más a. láctico en la *vena eferente* que en la arteria del carcinoma trasplantado en ratas y aún mucho más a. láctico en el líquido extraído por punción cutánea del tumor. Estos hechos han sido confirmados en enfermos cancerosos; Cori, en un sarcoma de antebrazo, encuentra una diferencia de 9 mg. por 100, y Noah, en un tumor de la fosa supraclavicular, halla una diferencia de 8 mg. por 100. En cambio, Haintz no encuentra cifras sensiblemente diferentes en un gran tumor de labio inferior interesando las submaxilares.

En resumen; la mayoría de los investigadores encuentran que *los enfermos cancerosos, en ayunas y en reposo, presentan hiperlactacidemia, la cual aparece con más frecuencia en las complicaciones de hígado (metástasis o insuficiencia hepática).*

Consideraciones sobre los resultados.—La curva de lactacidemia provocada por la administración de los 50 gr. de glucosa no presenta los mismos caracteres que la curva de glucemia correspondiente. Se presentan grandes variaciones individuales, pero la mayoría de las curvas de lactacidemia *no son normales: a)* Son menos elevadas y el *punto máximo se alcanza antes* (a la media hora). *b)* El descenso comienza también antes, y a la hora nos encontramos ya con valores inferiores al inicial. *c)* A las 2 horas, cuando en los sujetos normales se ha alcanzado ya el valor inicial, continúa el descenso en los cancerosos.

En efecto, en el 50 por 100 de las curvas de lactacidemia provocadas en los cancerosos (8 casos de 16), se ha recuperado ya a la hora el valor inicial, en

tanto que esto ocurre sólo con el 20 por 100 de las curvas provocadas en los sujetos normales (4 casos de 20).

Podemos clasificar las 16 curvas de lactacidemia en cancerosos del modo siguiente:

Curvas de lactacidemia

Elevadas, 14 (87 %) . { Máximo de elevación a la media hora, números 1, 3, 5, 6, 8, 11, 12, 14 y 15. Máximo de elevación a la una hora, números 7, 9, 10, 13 y 16.

Descendentes, 2 %

Entre los caracteres de las curvas de lactacidemia en los cancerosos destaca la diferencia del valor inicial con respecto a los sujetos normales. En los primeros (16 casos) encontramos como valor medio de la lactacidemia en ayunas, 15,94 mg. por 100, y en los normales (20 casos), 13,25 mg. por 100. La diferencia es de 2,60 mg. por 100.

La elevación de la lactacidemia provocada por la administración de glucosa en los cancerosos es más rápida, en general, que los sujetos normales; esto parece indicar que la velocidad de la reacción glucosa —> a. láctico es mayor en los primeros. En cambio, la elevación de la lactacidemia es menor en los cancerosos, lo cual puede significar que la glucosa es absorbida y utilizada con mayor intensidad en los tejidos, difundiendo a la sangre en menor proporción que en los normales o que el a. láctico, a medida que se forma, aun cuando se formase más rápidamente que en los sujetos normales, es glucogenizado en el hígado con la misma velocidad, tal vez puedan concurrir ambas causas. Recordaremos, una vez más, para la interpretación de estos resultados, que nuestros enfermos tenían un proceso neoplásico limitado, sin metástasis ni caquexia.

¿Cómo relacionar la hiperlactacidemia y la mayor velocidad de la glucolisis *in vivo*, demostrada por nuestras curvas de lactacidemia, con las nociones adquiridas sobre el metabolismo hidrocarbonado en los tumores? ¿Significa, acaso, la hiperlactacidemia una inundación de la sangre por los fermentos glucolíticos del tumor? ¿O es la glucolisis aumentada una propiedad de todos los tejidos y especialmente del hígado, en los organismos portadores de un neoplasma? En el caso que el cáncer fuera considerado como una enfermedad general de todo el organismo, el aumento del poder glucolítico de las células sería primitivo y sólo estaría exagerado en los tejidos del tumor; en el caso contrario de considerar el tumor como una neoformación, aunque sea originada por el organismo, *el aumento de glucolisis procedería de una invasión de la sangre por los fermentos que difunden del tumor.* En apoyo de este orden de ideas, Laszlo y Dischez han encontrado que el hígado no contaminado de los animales muertos de cáncer tiene mayor poder glucolítico que el de los animales sanos, hecho

debido, según los autores, a una emigración sanguínea y a una acumulación hepática de los elementos glucolíticos del tumor.

La prueba de la hiperlactacidemia provocada por ingestión de glucosa en ayunas, constituye, en realidad, un examen de la capacidad glucolítica del organismo canceroso. Nuestros resultados no son definitivos; pensamos continuar las experiencias, examinando otras clases de azúcares, más glucolíticos quizá, y a dosis más elevadas, etc., con objeto de explorar, mediante esta prueba funcional, las modificaciones de la lactacidemia en los cancerosos.

Conclusiones.—En 16 cancerosos, sin complicaciones ni metástasis hepática con focos de neoplasia limitados (casos operables o susceptibles de tratamiento favorable), hemos investigado las curvas de lactacidemia provocadas por ingestión de 50 gr. de glucosa en ayunas y en reposo, encontrando las siguientes cifras como valores medios:

1.ª En los cancerosos en ayunas hay hiperlactacidemia, 15,94 mg. por 100 (la cifra media de 20 casos normales es 13,25 mg. por 100); en el 50 por 100 de las curvas de lactacidemia en el cáncer se alcanza el punto máximo, 17,45 mg. por 100, a la media hora y es algo más bajo que en el normal (16,54 mg. por 100); a la hora, en la mayoría de los cancerosos, ha descendido la curva de lactacidemia por debajo del nivel inicial, 15,18 mg. por 100, en tanto que en los sujetos normales continúa elevada (16,80 mg. por 100); a las 2 horas continúa el descenso de la curva por debajo del valor inicial en los cancerosos, 14,29 mg. por 100 y en los normales alcanza ya un valor inferior al inicial (11,45 mg. por 100).

2.ª El 81 por 100 de las curvas de glucemia provocadas en los enfermos cancerosos son anormales, indicando la existencia de una *glucopatía;* 13 de las curvas son altas, ascendentes, 2 son normales y 1 atípica (descendente).

3.ª La investigación de la curva de lactacidemia provocada por la ingestión de glucosa en ayunas, constituye una prueba funcional del poder glucolítico del organismo en el cáncer. Los caracteres más salientes son: precocidad del punto máximo y descenso rápido.

Véase el cuadro que sigue, perteneciente a este trabajo.

LACTACIDEMIA Y GLUCEMIA EN ENFERMOS CANCEROSOS, EN AYUNAS, A LOS QUE SE SUMINISTRÓ 50 GR. DE GLUCOSA

Núm.	LACTACIDEMIA				GLUCEMIA				OBSERVACIONES		
	Antes	1/2 h.	1 h.	2 h.	Antes	1/2 h.	1 h.	2 h.	Servicio	Nombre	Hist. n.°
1	15,67	16,84	11,70	12,17	85	129	138	131	Gineco.	Sra. I. L.	16.137
2	13,80	13,10	8,65	14,04	92	112	126	116	Respi.	Sr. M. C.	15.949
3	32,52	22,68	17,66	14,87	94	201	170	102	Otorrin.	Sr. M. G	5.545
4	16,14	15,56	11,70	17,78	124	124	170	177	Gineco.	Sra. T.	15.845
5	11,46	19,42	14,62	7,84	79	97	88	79	Dermt.	Sra. I. S.	8.046
6	24,34	35,10	19,30	23,40	99	102	88	70	Gineco.	Sra. A. J.	16.527
7	12,05	17,20	19,56	9,71	83	176	145	142	Digest.	Sra. V. S.	16.506
8	13,45	15,79	15,79	10,53	110	130	141	86	Uro,	Sr. R. G.	15.603
9	23,63	21,29	23,87	21,52	93	157	150	100	Gineco.	Srª. C. M.	Priv.
10	10,29	10,50	12,87	14,04	82	95	119	102	Huesos	Sr. S. B.	15.619
11	9,13	11,46	10,06	8,66	87	111	112	162	Otorrin.	Sra. J. M.	16.388
12	11,93	13,72	11,70	14,97	92	127	174	141	Digest.	Sra. A. A.	16.705
13	15,75	11,76	15,44	10,76	70	124	117	96	Digest.	Sr. A. G.	16.857
14	14,70	15,07	12,87	18,76	80	116	119	98	Otorrin.	Sr. M. G.	3.233
15	8,89	12,95	9,83	10,76	87	87	133	137	Otorrin.	Sr. B. S.	12.142
16	21,29	26,91	27,38	18,95	93	169	146	78	Gineco.	Sra. C. M.	Priv.
Valor medio.	15,94	17,45	15,18	14,29	90	128	132	113			

J. A. Collazo, J. A. Lamelas, J. Puyal e Isabel Torres.—**El ácido láctico de la sangre durante la prueba de glucemia provocada por la ingestión de glucosa en los diabéticos.**

En un trabajo anterior hemos demostrado que la administración de 50 gramos de glucosa a personas con metabolismo normal, en ayunas y en reposo, provoca una curva de lactacidemia semejante a la de glucemia, recuperándose en ambos los valores iniciales al cabo de dos horas. En la presente comunicación estudiamos las curvas obtenidas en iguales condiciones con enfermos diabéticos.

El a. láctico de la sangre ha sido muy poco estudiado en la diabetes. Nos-

otros hemos determinado el a. láctico de la sangre en 41 diabéticos en ayunas y en reposo, obteniendo como cifra media 14,31 mg. por 100 (véase la tabla adjunta). Comparando esta cifra con el valor medio de la lactacidemia en sujetos normales en ayunas y en reposo, 13,25 mg. por 100, vemos que hay poca diferencia entre ambos. Uno de nosotros, en colaboración con Lewicki, había observado ya este mismo hecho hace años (14,2 mg. por 100 en sujetos normales y 15 mg. por 100 en diabéticos). Ignoramos que exista en la bibliografía ningún otro trabajo sobre el tema.

La *glucolisis* de la sangre, o sea el desdoblamiento glucosa → a. láctico, es igual en los sujetos normales y en los diabéticos. Si se opera en las mismas condiciones experimentales respecto a pH, concentración de glucosa, temperatura y tiempo de observación, como indican los autores modernos Mauriae, Servandie, Aubertin, Bürger, Tolstoi, Cafori y Crauter.

El consumo de glucosa en los tejidos procedentes de los animales diabéticos, investigado con las técnicas actuales de irrigación de los órganos, tampoco presenta diferencia con el consumo de los tejidos normales; ni los músculos, ni el corazón, metabolizan la glucosa agregada al líquido de Ringer en forma distinta en los animales diabéticos o normales (Parnas, Laldsberg, Macleod y Pearce, Burn y Dale).

El estudio del metabolismo y del Q. R. durante el trabajo muscular, moderado o violento, en los diabéticos o en los perros o ranas pancreoprivos no revela tampoco diferencia alguna con los sujetos normales. (Hill, Long y Lupton, Hetzel y Long).

Los análisis del músculo, del hígado o del corazón de los animales diabéticos nos demuestran que no existen diferencias apreciables en el contenido de a. láctico y de a. fosfórico—tanto preformado como de hidrólisis y esterificado—, con el del animal normal. (Forschbach, Verzar y Fejer, Faukenhausen y Hirsch Kauffmann).

En resumen; la mayoría de las investigaciones sobre el quimismo muscular de los hidratos de carbono y sobre la glucolisis de la sangre y los tejidos en la diabetes no han demostrado hasta ahora ninguna alteración importante del metabolismo del a. láctico. Estos hechos ¿comprueban acaso una integridad completa del metabolismo anaerobio de los azúcares en la diabetes? El problema está aún en estudio.

Hace tiempo que Embden e Isaac descubrieron la manera distinta de comportarse las células hepáticas en la transformación glucosa → a. láctico; en efecto, la irrigación con líquido de Ringer glucosado del hígado aislado de perros diabéticos no provoca eliminación de a. láctico por la vena eferente. Es curioso que este experimento, tan importante, no haya sido repetido hasta ahora por ningún otro investigador.

Recientes trabajos de Wirzukowski han destacado la importancia de la

reacción glucosa → a. láctico en el organismo; la elevación del a. láctico de la sangre después de la ingestión de glucosa, indicaría que la glucosa es bien asimilada. Esto nos hace pensar en que tal vez juegue la *glucolisis* un papel importante en el proceso químico de la glucogenia. Los resultados por nosotros obtenidos parecen venir en apoyo de esta idea; por lo tanto, el desorden diabético no quedaría circunscripto a una alteración inicial en la asimilación de la glucosa, es decir, a una glucogenia imperfecta, sino que también englobaría una insuficiencia en la formación de a. láctico.

Teniendo en cuenta el experimento de Embden e Isaac, hemos hecho un estudio funcional del hígado de los enfermos diabéticos, comparando las curvas de lactacidemia y glucemia provocadas por la ingestión de glucosa, con las de sujetos normales, publicadas en una comunicación anterior. Este experimento ha sido repetido en un perro pancreoprivo. Los resultados pueden verse en las tablas adjuntas.

Condiciones de la experiencia.—A los enfermos diabéticos en ayunas y en reposo se les administró 50 gr. de glucosa. Las tomas de sangre se hicieron antes de administrar la glucosa, a la media hora, a la hora y a las dos horas, sacándola, sin compresión, de las venas del pliegue del codo. El a. láctico se determinó según el principio del método de Fürth y Charnas, y la glucosa por el de Hagedorn y Jensen, ya indicados en anteriores comunicaciones.

Consideraciones sobre los resultados.—En la mayoría de los diabéticos la ingestión de 50 gr. de glucosa en ayunas provoca variaciones pequeñas del a. láctico de la sangre. Esto contrasta con los caracteres de la curva provocada de glucemia, alta, ascendente o retardada, típica de los enfermos diabéticos. Las variaciones del a. láctico indican una tendencia a la *hipolactacidemia* (en 8 casos de los 10 estudiados). Si nos fijamos ahora en los valores medios veremos que la lactacidemia de los diabéticos es inferior a la de los sujetos normales: en ayunas, los diabéticos, 11,7 mg. por 100, y los sujetos normales, 13,2 mg. por 100; a los 30' hay una elevación insignificante en los diabéticos, 12,5 mg. por 100, lo que constrasta con la gran elevación observada en los individuos normales, 17,8 mg. por 100 (mientras que el aumento alcanza en los primeros 0,8 mg. por 100, en los normales llega a ser de 4,6 mg. por 100); a los 60' la lactacidemia en los diabéticos se encuentra ya por debajo del nivel inicial, 11,3 mg. por 100, mientras que en los sujetos normales se mantiene elevada, 17,1 mg. por 100; a las dos horas continúa el descenso por debajo de la cifra inicial de la lactacidemia en el diabético, en tanto que el individuo normal recupera prácticamente el valor inicial, 13,8 mg. por 100.

El ácido láctico, producto del desdoblamiento bien conocido de la glucosa, no ha sido hasta ahora bien estudiado en la diabetes, por dificultades de técnica.

El estudio de las curvas de lactacidemia y glucemia hecho teniendo en cuenta la historia clínica del enfermo diabético, no revela una relación clara

entre la tendencia a la hipolactacidemia y la tolerancia de los hidratos de carbono. Las variaciones pequeñas de la lactacidemia en los diabéticos, provocadas por la administración de glucosa, quizá se puedan interpretar como un síntoma de asimilación deficiente de los hidratos de carbono, y en parte como un fenómeno compensador de la tendencia a la acidosis, pues uno de nosotros ha demostrado, en colaboración con Morelli, que la intoxicación por los ácidos acetil-acético, beta-oxibutírico o minerales, disminuye la formación del a. láctico por inhibición de los fermentos glucolíticos. Nuestros resultados parecen estar de acuerdo con las observaciones hechas sobre la incapacidad parcial del hígado diabético, para la formación de a. láctico a expensas de la glucosa.

En nuestros experimentos contrastan las pequeñas oscilaciones de la lactacidemia con la hiperglucemia tan elevada que se origina en los diabéticos por la administración de glucosa. Este hecho ha sido también comprobado experimentalmente por nosotros; a un perro diabético se le administró en ayunas y en reposo 50 gr. de glucosa al décimo día de extirparle el páncreas; la curva de lactacidemia presentó, como en la mayoría de los enfermos diabéticos, la tendencia a bajar (de 29,40 mg. por 100 en ayunas, descendió a 26,86 mg. por 100 a los 45' y a 22,82 mg. por 100 a las dos y media horas), mientras que la glucemia alcanzó cifras extraordinarias (de 274 mg. por 100 en ayunas se elevó a 426 mg. por 100 a los 45' y a 390 mg. por 100 a las dos y media horas). Además, uno de nosotros, ha demostrado que en el perro diabético disminuye la lactacidemia con la evolución de la enfermedad: de 39 mg. por 100 antes de operado, pasa a 12 mg. por 100 al cuarto día y a 27 mg. por 100 al noveno día de la operación. Por tanto, en la diabetes, la curva de lactacidemia no acompaña a la de glucemia. *En la diabetes existe una insuficiencia en la formación de a. láctico a expensas de la glucosa, que no ha podido revelarse con el estudio aislado de la lactacidemia y glucemia en ayunas y en reposo. Sólo forzando la actividad del metabolismo en una prueba funcional, como la ingestión de glucosa en ayunas, se manifiesta la incapacidad celular del diabético para formar a. láctico en las mismas proporciones que el organismo normal.*

Conclusiones.—El a. láctico de la sangre se altera poco o disminuye después de la administración de 50 gr. de glucosa a los diabéticos, en ayunas y en reposo; en los sujetos normales, en igualdad de condiciones, la curva de lactacidemia se eleva y desciende con la glucemia (véase nuestra anterior comunicación). Este hecho demuestra que existe una alteración funcional cualitativa del metabolismo intermediario de los hidratos de carbono en la diabetes.

LACTACIDEMIA Y GLUCEMIA EN ENFERMOS DIABÉTICOS, EN AYUNAS, A LOS QUE SE ADMINISTRÓ 50 GR. DE GLUCOSA

Núm.	Historia	LACTACIDEMIA				GLUCEMIA			
		Antes	1/2 h.	1 h.	2 h.	Antes	1/2 h.	1 h.	2 h.
1	15.991	—	11,48	17,43	11,82	167	226	247	254
2	16.037	9,94	15,67	15,21	15,43	202	267	331	311
3	4.996	13,50	14,97	13,00	12,50	169	197	272	262
4	16.230	12,40	14,14	9,82	6,08	207	347	387	319
5	15.271	12,87	7,48	8,42	9,82	82	147	123	93
6	13.812	12,75	14,27	14,97	16,73	120	181	264	229
7	10.302	12,05	10,41	10,53	8,68	113	159	170	192
8	—	7,02	6,55	8,19	7,72	113	129	172	163
9	2.551	13,57	14,50	5,85	9,36	92	118	241	208
10	15.821	—	15,91	9,80	6,08	156	185	237	241
Valor medio ..		11,76	12,54	11,32	10,42	142	195	244	227

LACTACIDEMIA Y GLUCEMIA EN ENFERMOS DIABÉTICOS, EN AYUNAS Y EN REPOSO

Enfermo núm.	Lactacidemia	Glucemia	Enfermo núm.	Lactacidemia	Glucemia
1	17,85	167	13	37,24	158
2	9,94	202	14	12,98	107
3	9,94	205	15	12,40	207
4	20,82	150	16	6,32	85
5	13,50	169	17	12,75	120
6	10,50	98	18	12,05	113
7	12,2	140	19	7,02	113
8	8,89	133	20	13,57	82
9	20,72	119	21	28,56	156
10	25,20	125	22	18,90	237
11	11,38	113	23	18,20	128
12	23,24	180	24	13,50	124

Enfermo núm.	Lactacidemia	Glucemia	Enfermo núm.	Lactacidemia	Glucemia
25	12,08	110	34	18,48	136
26	13,80	120	35	13,34	103
27	11,7	122	36	15,68	92
28	13,80	121	37	20,94	95
29	17,43	120	38	23,40	107
30	12,75	148	39	16,85	205
31	21,06	111	40	17,55	107
32	17,78	96	41	12,63	130
33	15,67	98	*Valor medio* . . .	14,31	133

Las cifras elevadas de lactacidemia, encerradas en cuadros, no se han tenido en cuenta al deducir el valor medio. Corresponden a enfermos con complicaciones: nefritis, cardiopatías, anemia, etc.

J. G. SÁNCHEZ-LUCAS.—**La periarteritis nudosa.** *Tesis doctoral, 1931.*

La periarteritis nudosa es una enfermedad extraordinariamente rara, descrita por primera vez por Kussmaul y Maier en 1866, habiéndose publicado de entonces acá unos 150 casos, algunos de ellos en animales.

Aunque se haya pretendido por algunos formar un conjunto de síntomas que pudieran caracterizar el cuadro clínico de esta enfermedad, lo cierto es que su diagnóstico no se ha establecido en los casos observados hasta el momento de la autopsia, o en vida de un modo casual, al hacer una biopsia para clarar un cuadro clínico oscuro. Ello se debe a que la periarteritis nudosa da lugar a síntomas dependientes tan sólo del órgano afectado, pero no de la naturaleza de la lesión. Así, habrá síntomas hepáticos, gástricos, renales, etc., sin ningún sello característico, y como, por otra parte, los síntomas de índole general que suelen presentarse, como son fiebre y leucocitosis, tampoco tienen nada de característico, de aquí que no se encuentre ningún indicio revelador de la naturaleza de la enfermedad: sólo en algunos casos ha hecho pensar en ella la existencia de pequeñas hemorragias cutáneas debidas a las lesiones de las arterias de la piel, comprobándose después la presunción mediante una biopsia.

Ya en la mesa de autopsias puede reconocerse con facilidad la periarteritis nudosa, si bien a veces sólo el análisis microscópico es capaz de confirmar el diagnóstico anatómico. Por lo que hace a la localización de la enfermedad, es

notable, en primer lugar, el hecho de que sólo se encuentran atacadas las arterias de mediano calibre, análogo al de las coronarias o hepáticas, no afectándose nunca los grandes vasos: las lesiones se extienden a casi todos los órganos, siendo excepcionales las localizaciones cerebrales y pulmonares y bastante raras las cutáneas. Generalmente la enfermedad ataca en un mismo caso diversos órganos.

Macroscópicamente aparecen las arterias rodeadas de pequeños engrosamientos nudosos, que sirvieron de fundamento para dar el nombre a la enfermedad, y que son, sobre todo, perceptibles en las arterias de curso superficial, colocadas debajo de las serosas, como sucede, por ejemplo, con las coronarias. Al corte de los órganos, aparecen muy ensanchados los tabiques conjuntivos, por donde corren las arterias afectadas, viéndose muy a menudo pequeñas dilataciones aneurismáticas o masas trombósicas más o menos recientes ocupando la luz arterial. Se observan también focos necróticos, debidos a la oclusión arterial, ofreciendo en el riñón y bazo muy a menudo formas semejantes a la de un infarto. Se comprueban, por último, focos hemorrágicos, particularmente frecuentes en la cavidad retroperitoneal, y que son debidos a la ruptura de las dilataciones aneurismáticas.

Nosotros hemos estudiado microscópicamente cuatro casos en el Hospital Moabit, en Berlín, bajo la dirección del profesor Benda. La lesión primaria y fundamental es una infiltración inflamatoria localizada en la adventicia, alrededor de los vasa-vasorum: los focos de infiltración están formados por células redondas y polinucleares, particularmente eosinófilos, existiendo también algunas células plasmáticas, redes de fibrina y abundantes fibroblastos. Posteriormente, los focos de infiltración avanzan hacia la capa media, llegando a destruirla por completo, tanto en sus elementos musculares como elásticos. A su vez, la íntima es asiento de un proceso proliferativo, que estrecha progresivamente la luz vascular, llegando a veces a ocluirla totalmente. Por otra parte, en la capa media, y antes de ser invadida por los focos originados en la adventicia, se presentan también alteraciones patológicas, que comienzan por una infiltración edematosa de las fibras musculares y terminan con su necrosis; los focos necróticos aparecen en forma de masas homogéneas o hialinizadas, que se extienden a una porción mayor o menor del contorno de la pared arterial. No existe paralelismo en la intensidad de las lesiones en las distintas capas arteriales, en que se observa una intensa proliferación de la íntima, con desgarramiento de la elástica interna y tan sólo una ligerísima lesión de la adventicia y elástica externa en el punto correspondiente. Cuando las lesiones son muy avanzadas puede quedarse reducida la arteria a un nódulo fibroso rodeado de algunas fibras elásticas y de un tejido de granulación. Finalmente, una arteria pancreática ocupada por un trombo, en la que hay además un desdoblamiento y engrosamiento de la elástica interna, que también existe, aunque menos pronunciado,

en las demás microfotografías. Las dilataciones aneurismáticas y las masas trombósicas no son más que una consecuencia de la destrucción de la capa media y de las lesiones de la íntima.

Por lo que se refiere a la esencia del proceso patológico, aunque algunos autores han creído en influencias de orden mecánico, tóxico o trófico (Benda, Meyer, Ferruri, Tschamer), hoy es considerada la enfermedad como de origen infeccioso, según ya apuntaron Kussmaul y Maier al describirla. Dentro de esta hipótesis, algunos han considerado la periarteritis nudosa como una afección de naturaleza sifilítica, siendo en este sentido un apoyo muy favorable el caso descrito por Schmorl referente a un enfermo en el que una biopsia demostró la existencia de una periarteritis nudosa; sometido el paciente a un tratamiento antisifilítico, curó, y muerto dos años más tarde a consecuencia de otra enfermedad, no se encontraron en la autopsia las lesiones de periarteritis.

Sin embargo, casi todos los autores, principalmente Gruber, que es quien más detenidamente ha estudiado la enfermedad, creen que cualquier otra infección puede dar lugar, lo mismo que la sífilis, a la producción de la periarteritis, fundándose, para negar su naturaleza exclusivamente sifilítica, en algunos hechos fundamentales, como son la diversidad del cuadro anatómico, el no haber logrado la colocación de espiroquetes en las lesiones arteriales, la rarísima localización en los vasos cerebrales, la falta de un Wassermann positivo en casi todos los casos en que éste ha sido practicado y el presentarse la enfermedad espontáneamente en los animales.

Índices

Indice general

Página

PALABRAS PRELIMINARES 3
PATRONATO 6
DATOS ADMINISTRATIVOS 7
PERSONAL MÉDICO 21
ENFERMERAS 26
ESTADÍSTICAS CLÍNICAS 28
LABORATORIOS 69
FARMACIA 75
CONFERENCIAS 78
CURSOS 80
SESIONES CLÍNICAS 82

Sesión del 8 de enero de 1931

DR. DÍAZ-CANEJA.—Glaucoma infantil con herencia consanguínea. . . . 82
DR. PICATOSTE.—Resumen de los trabajos realizados en el servicio de Urología, de la Casa de Salud Valdecilla, en el primer año de su funcionamiento 83

Sesión del 15 de enero de 1931

DR. TÉLLEZ.—Aparato para la determinación del Ph en líquidos orgánicos por el método de los indicadores 83
DRES. GONZÁLEZ AGUILAR Y BUSTO.—Primeros resultados del tratamiento de Orr en la osteomielitis 86

Sesión del 22 de enero de 1931

Página

Dr. De Juan.—Cuerpo extraño inerte del oído con permanencia de cuarenta y cinco años 87
Dr. González Aguilar.—La artrodesis extraarticular de la cadera en la coxalgia 87

Sesión del 29 de enero de 1931

Dres. Díaz-Caneja y Alonso de Celada.—Esporotricosis conjuntival.. 89
Dres. M. Usandizaga y J. Mayor.—Teratoma retroperitoneal 90
Dr. Arangüena.—Tratamiento de la tuberculosis cutánea por una nueva sal de oro. 93

Sesión del 5 de febrero de 1931

Dres. Pascual de Juan y F. Gómez.—Tromboflebitis parietal postoperatoria, a los veinte días de la operación radical. Extirpación de la parte necrosada de la pared del seno y ligadura de la yugular. 95
Dr. González Aguilar.—Pseudoartrosis de cuello de fémur curada con injerto óseo 96
Dr. Usandizaga.—Embarazo tubario sin rotura. 97
» » —Sobre el diagnóstico de los hidrosalpinx 97

Sesión del 12 de febrero de 1931

Dr. Navarro Martín.—Valor comparado de la nueva reacción de Meinicke (M. K. R.) para el serodiagnóstico de la sífilis en 1.100 sueros. . 97
Dr. Sánchez-Lucas.—Sífilis hepática 98

Sesión del 19 de febrero de 1931

Dr. De Juan.—Pólipo fibromucoso del cavum, con inserción coanal, en un hombre 99
Dr. A. García Barón.—Exploración radiográfica de la úlcera duodenal. 99

Sesión del 27 de febrero de 1931

Página

Dres. Navarro Martín y Torres Ordax.—Acción del extracto de bazo sobre algunas dermatosis pruriginosas. 100
Dr. Díaz-Caneja.—Sobre la significación fisiológica del quiasma óptico.. 101
Dres. Diego García Alonso y Pita.—Frenicectomía y neumotórax contralateral simultáneo. 102

Sesión del 5 de marzo de 1931

Dr. Barón.—Las coledocoduodenostomías espontáneas en la úlcera . . . 104
Dr. González Aguilar.—Labor quirúrgica de un año. 105
Dres. Diego García Alonso y Pita.—Perforación pulmonar en el curso de un neumotórax bilateral 105

Sesión del 20 de marzo de 1931

Dr. González Aguilar.—Resección del simpático lumbar por gangrena senil. 107
Dres. Puyal y Castellanos.—El equilibrio osmótico y las curvas de glucemia y la cloremia. 108

Sesión del 16 de abril de 1931

Dres. Téllez y Navarro Martín.—Tratamiento de la adenitis tuberculosa y del escrofuloderma por los rayos X. 111
Dres. Usandizaga y Mayor.—Úlcera vaginal redonda simple 112
Dr. J. Lamelas.—Electrocardiograma 114

Sesión del 23 de abril de 1931

Dr. Picatoste.—Traumatismos de los órganos genitales masculinos. Cuatro casos de herida contusa sin lesión de uretra 114
Dr. González Aguilar.—Fundamentos anatomofisiológicos de la cirugía del simpático en las afecciones vasculares periféricas 120

Sesión del 30 de abril de 1931

Página

Dr. H. F. Busto.—Cuadricepsplastia por parálisis infantil 123
Dr. Navarro-Martín.—Brote de tubercúlides papulonecróticas sobre antiguas inyecciones intradérmicas de tuberculina 124

Sesión del 8 de mayo de 1931

Dr. Díaz-Caneja.—Espasmo de acomodación. 128
Dres. Lamelas y Fernández.—Coma diabético, con arritmia completa y derrame pleural. 129
Dres. Aldama, Borreguero y Soto.—Quiste cerebral 130

Sesión del 15 de mayo de 1931

Dr. Usandizaga.—La anestesia epidural en las operaciones vaginales . . 132
Dr. Aldama.—Encefalitis pariaxial de Schilders. 137
Dr. Sánchez-Lucas.—Tuberculosis suprarrenal doble 137

Sesión del 21 de mayo de 1931

Dr. Usandizaga.—La técnica de Stumdorf para la amputación del cuello uterino. 139
Dres. Lamelas y González Aguilar.—Caso raro de alteraciones tróficas y vasomotores. 141

Sesión del 28 de mayo de 1931

Dr. García Amo.—Apendicitis en el embarazo 142
Dres. García Alonso y Seba.—Embolia de aire en la pleuresía purulenta. 149
Dres. González Aguilar y Blanco.—Espina bífida oculta 150

Sesión del 5 de junio de 1931

Página

Dr. Manzanos.—Diverticulos apendiculares. 150
Dr. González Aguilar.—Hallazgos anatomo-patológicos en la espina bífida oculta 152

Sesión del 11 de junio de 1931

Dres. García Alonso y Pita.—Absceso pútrido de pulmón, curado después de frenicectomía 154
Dres. Peña y Torriente.—La pielografía descendente 155

Sesión del 18 de junio de 1931

Dres. M. Usandizaga y J. Marco.—Transmisión del paludismo por la transfusión sanguínea 158
Dr. Barón.—Cuadros clínicos producidos por los ascaris lumbricoides . 160

Sesión del 25 de junio de 1931

Dres. M. Usandizaga y J. Marco.—Hematocolpos lateral 161
Dr. Barón.—Imágenes radiográficas de cáncer gástrico 163

Sesión del 2 de julio de 1931

Dr. Navarro Martín.—Valor actual de la reacción de Wassermann en el serodiagnóstico de la sífilis. 165

Sesión del 9 de julio de 1931

Dr. Navarro Martín.—Dermatitis artefacta 172
Dr. González Aguilar.—Craniectomía y ligaduras intra y extradurales por fractura de cráneo. 174
Dres. Usandizaga y J. Cortiguera.—Hemorragia cerebral y embarazo a término. 174

Sesión del 16 de julio de 1931

Página

Dr. Barón.—Perforaciones agudas de úlceras gastro-duodenales 177
Dres. M. Usandizaga y J. Cortiguera.—Torsión de la trompa. . . . 179
Dres. Peña Martínez y Torriente.—Anomalías ureterales. 185

Sesión del 15 de octubre de 1931

Dr. González Aguilar.—La unidad patogénica de los tumores de células gigantes (osteoclastomas), la enfermedad de Recklinghausen generalizada y ciertas formas de osteitis fibrosa localizada. (Primera comunicación) 190
Dres. Gómez y Sánchez-Lucas.—Carcinoma y tuberculosis de laringe . 190

Sesión del 30 de octubre de 1931

Dres. Torres y Castellano.—Estudio comparativo de los métodos clínicos de la determinación de la colesterina en la sangre. 194
Dres. García Alonso y Sánchez-Lucas.—Endotelioma primitivo de pleura 197
Dr. González Aguilar.—La unidad patogénica de los tumores de células gigantes (osteoclastomas), la enfermedad de Recklinghausen generalizada y ciertas formas de osteitis fibrosa localizada. (Segunda comunicación) 198

Sesión del 5 de noviembre de 1931

Dr. Sánchez-Lucas.—El complejo tuberculoso primario 199
Dr. Puyal.—El equilibrio osmótico. III. Las curvas de la glucemia y de la sodemia 199
Dr. González Aguilar.—La unidad patogénica de los tumores de células gigantes (osteoclastomas), la enfermedad de Recklinghausen generalizada y ciertas formas de osteitis fibrosa localizada. (Tercera comunicación). 203

Sesión del 12 de noviembre de 1931

Página

Dr. Sánchez-Lucas.—Riñón poliquístico 204
Dr. Navarro Martín. — Demostración de un estado de alérgia en el herpes 205
Dr. González Aguilar.—Clínica y patología del cáncer vertebral. . . 209

Sesión del 19 de noviembre de 1931

Dres. García Alonso y Seva.—Perforación del pulmón y neumotórax espontáneo en un tuberculoso pulmonar. 210
Dr. Díaz-Caneja.—Glaucoma bilateral. 210
Dr. Sánchez-Lucas.—Las vascularitis sifilíticas 211

Sesión del 27 de noviembre de 1931

Dr. González Aguilar.—Resultados de la artrodesis extraarticular de la cadera. 212
Dres. Collazo, Puyal y Castellano.—Acción de la adrenalina sobre el ácido láctico de la sangre y de la orina en conejos 213
Dr. Sánchez-Lucas.—Meningoexotelioma medular 216

Sesión del 3 de diciembre de 1931

Dres. Navarro Martín y Aguilera.—Datos para una estadística de tuberculosis cutánea en Santander 217
Dres. Srta. Torres, Puyal y Collazo.—El ácido láctico de la sangre durante la prueba de glucemia provocada por la ingestión de glucosa . 218
Dr. Sánchez-Lucas.—Adipositas cordis 222

Sesión del 10 de diciembre de 1931

Dres. Soto y Castellano.—Inedia incompleta. 223
Dres. Collazo, Puyal y Castellano.—Acción de la adrenalina sobre el ácido láctico de la sangre en el hombre normal 226
Dr. Picatoste.—Riñón caseoso 228

Sesión del 17 de diciembre de 1931

Página

Dr. Aldama.—El delirio paranoico de los ciegos. 234
Dr. Díaz-Caneja.—Exploración radiológica de las vías lagrimales . . . 234
Dres. Puyal y Castellano.—Estudio químico de nuevas sales de talio . 235
Dr. Navarro Martín.—Estudio experimental y clínico de nuevas sales de talio 238
Dr. Aldama.—Simulación de enfermedad mental 239

TRABAJOS NO PRESENTADOS EN LAS SESIONES

Dr. J. Aldama.—Sobre citoarquitectónica de la corteza cerebral 240

Dr. Domínguez Borreguero.—Contribución al conocimiento de la esclerosis en placas 243

Dr. J. Alonso Celada.—La epidemia de poliomielitis de Santander en 1930 246

Dr. H. Téllez-Plasencia.—La insulina y la excitabilidad neuromuscular. 249

Dr. Navarro Martín.—Tratamiento y prevención de la sífilis por vía bucal mediante los ácidos aminofenilarímicos. 255

Dr. A. Navarro Martín.—Dermatitis exfoliativa neonaturum de Ritter. 262

Dr. J. González Aguilar.—Patología y clínica del cáncer vertebral . . 265

Dr. J. A. Collazo y H. Blanco.—Nota técnica sobre la extirpación del páncreas en el perro. 271

Dr. J. A. Collazo, J. Puyal e Isabel Torres.—El ácido láctico y la glucosa de la sangre de los cancerosos. 274

Dr. J. A. Collazo, J. A. Lamelas, J. Puyal e Isabel Torres.—Diabetes y ácido láctico. 280

Dr. Julio Sánchez-Lucas.—La periarteritis nudosa 285

Indice de materias

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Dr. Sánchez Lucas.—Sífilis hepática. 98
Dres. Sánchez Lucas y F. Gómez.—Carcinoma y tuberculosis de laringe. 190
Dres. Sánchez Lucas y García Alonso.—Endotelioma primitivo de pleura. 197
Dr. Sánchez Lucas.—El complejo tuberculoso primario 199
Dr. Sánchez Lucas.—Riñón poliquístico 204
Dr. Sánchez Lucas.—Meningoexotelioma medular. 216
Dr. Sánchez Lucas.—La vascularitis sifilítica. 211
Dr. Sánchez Lucas.—Adipositas cordis. 222
Dr. Sánchez Lucas.—La periarteritis nudosa 285
Dr. Sánchez Lucas.—Tuberculosis suprarrenal doble. 137

CARDIOLOGÍA, NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA

Dr. Lamelas.—Electrocardiograma. 114
Dres. Lamelas y Fernández.—Coma diabético con arritmia completa y derrame pleural 129
Dres. Lamelas y González Aguilar.—Caso raro de alteraciones tróficas y vasomotores. 141
Dres. Lamelas, Torres, Collazo y Puyal.—Diabetes y ácido láctico. 280
Dres. Collazo y Blasco.—Nota técnica sobre la extirpación del páncreas en el perro 271

DERMO-SIFILIOGRAFÍA

Dr. Aranguena.—Tratamiento de la tuberculosis cutánea por una nueva sal de oro. 93
Dr. Navarro Martín.—Valor comparado de la nueva reacción de Meinicke (M. K. R.) para el serodiagnóstico de la sífilis en 1.100 sueros. . . 97
Dres. Navarro Martín y Torres Ordax.—Acción del extracto de bazo sobre algunas dermatosis pruriginosas. 100
Dres. Navarro Martín y Téllez. –Tratamiento de la adenitis tuberculosa y del escrofuloderma por rayos X. 111

Dr. Navarro Martín —Brote de tubercúlides papulonecróticas sobre antiguas inyecciones intradérmicas de tuberculina 124
Dr. Navarro Martín —Valor actual de la reacción de Wassermann en el serodiagnóstico de la sífilis 165
Dr Navarro Martín.—Dermatitis artefacta 172
Dr. Navarro Martín.—Demostración de un estado de alergia en el herpes 205
Dres. Navarro Martín y Aguilera.—Datos para una estadística de tuberculosis cutánea en Santander 217
Dr. Navarro Martín.—Estudio experimental y clínico de nuevas sales de talio 238
Dr. Navarro Martín.—Tratamiento y previsión de la sífilis por vía bucal mediante los ácidos aminofenilarímicos 255
Dr. Navarro Martín.—Dermatitis exfoliotiva neonatorum de Ritter . 262

DIGESTIVO

Dr. Barón.—Exploración radiográfica de la úlcera duodenal 99
Dr. Barón.—Las coledocoduodenostomías espontáneas en la úlcera . . . 104
Dr. Barón.—Cuadros clínicos producidos por los ascaris lumbricoides . . 160
Dr. Barón.—Imágenes radiográficas del cáncer gástrico 163
Dr. Barón.—Perforaciones agudas de la úlcera gastro-duodenal 177
Dres. Barón y Manzanos.—Divertículos apendiculares 150

FISIOTERAPIA

Dr. Téllez.—Aparato para la determinación del pH en líquidos orgánicos por el método de los indicadores 83
Dres. Téllez y Navarro Martín.—Tratamiento de la adenitis tuberculosa y del escrofuloderma por los rayos X 111
Dr. Téllez.—La insulina y la excitabilidad neuromuscular 249

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Dr. Usandizaga.—Embarazo tubario sin rotura 97
Dr. Usandizaga.—Sobre el diagnóstico de los hidrosalpinx 97
Dres. Usandizaga y Mayor.—Teratoma retroperitoneal 90
Dres. Usandizaga y Mayor.—Úlcera vaginal redonda simple 112
Dr. Usandizaga.—La anestesia epidural en las operaciones vaginales . 132

Dr. Usandizaga.—La técnica de Stumdorf para la amputación del cuello uterino 139
Dres. Usandizaga y Marco.—Transmisión del paludismo por la transfusión sanguínea 158
Dres. Usandizaga y Marco.—Hematocolpos lateral 161
Dres. Usandizaga y Cortiguera.—Hemorragia cerebral y embarazo a término 174
Dres. Usandizaga y Cortiguera.—Torsión de la trompa 179
Dr. García Amo.—Apendicitis en el embarazo 142

HUESOS Y ARTICULACIONES

Dr. Busto.—Cuadricepsplastia por parálisis infantil 123
Dres. González Aguilar y Busto.—Primeros resultados del tratamiento de Orr en la osteomielitis 86
Dr. González Aguilar.—La artrodesis extraarticular de la cadera en la coxalgia 87
Dr. González Aguilar.—Pseudoartrosis de cuello de femur curada con injerto óseo 96
Dr. González Aguilar.—Labor quirúrgica de un año 105
Dr. González Aguilar.—Resección del simpático lumbar por gangrena senil 107
Dr. González Aguilar.—Fundamentos anatomofisiológicos de la cirugía del simpático en las afecciones vasculares periféricas 120
Dres. González Aguilar y Lamelas.—Caso raro de alteraciones tróficas y vasomotoras 141
Dres. González Aguilar y Blanco.—Espina bífida oculta 150
Dr. González Aguilar.—Hallazgos anatomo-patológicos en la espina bífida oculta 152
Dr. González Aguilar.—Craniectomía y ligaduras intra y extradurales por fractura de cráneo 174
Dr. González Aguilar.—La unidad patogénica de los tumores de células gigantes (osteoclastomas), la enfermedad de Recklinghausen generalizada y ciertas formas de osteítis fibrosa localizada 190, 198, 203
Dr. González Aguilar.—Clínica y patología del cáncer vertebral . . . 209
Dr. González Aguilar.—Resultados de la artrodesis extraarticular de la cadera 212
Dr. González Aguilar.—Patología y clínica del cáncer vertebral . . . 265

INFECCIONES

Dres. Celada y Díaz Caneja.—Esporotricosis conjuntival. 89
Dr. Celada.—La epidemia de poliomielitis de Santander en 1930. . . 246

NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

Dres. Aldama, Borreguero y Soto.—Quiste cerebral. 130
Dr. Aldama.—Encefalitis paraxial de Schilders. 137
Dr. Aldama.—El delirio paranoico de los ciegos. 234
Dr. Aldama.—Simulación de enfermedad mental 239
Dr. Aldama.—Sobre citoarquitectónica de la corteza cerebral. 240
Dr. Borreguero.—Contribución al conocimiento de la esclerosis en placas. 243
Dres. Soto y Castellano.—Inedia incompleta. 223

OFTALMOLOGÍA

Dr. Díaz Caneja.—Glaucoma infantil con herencia consanguínea. . . 82
Dres. Díaz Caneja y Celada.—Esporotricosis conjuntival. 89
Dr. Díaz Caneja.—Sobre la significación fisiológica del quiasma óptico. 101
Dr. Díaz Caneja.—Espasmo de acomodación. 128
Dr. Díaz Caneja.—Glaucoma bilateral. 210
Dr. Díaz Caneja.—Exploración radiológica de las vías lacrimales. . . 234

OTO-RINO-LARINGOLOGÍA

Dr. Pascual de Juan.—Cuerpo extraño inerte del oído con permanencia de cuarenta y cinco años. 87
Dres. Pascual de Juan y F. Gómez.—Tromboflebitis parietal postoperatoria a los veinte días de la operación radical. Extirpación de la parte necrosada de la pared del seno y ligadura yugular. 95
Dr. Pascual de Juan.—Pólipo fibromucoso del cavum con inserción coanal en un hombre. 99
Dres. Gómez y Sánchez Lucas.—Carcinoma y tuberculosis de la laringe. 190

RESPIRATORIO

Dres. García Alonso y Pita.—Frenicectomía y neumotórax contralateral simultáneo. 102

Dres. García Alonso y Pita.—Perforación pulmonar en el curso de un neumotórax bilateral 105
Dres. García Alonso y Seva.—Embolia de aire en la pleuresía purulenta 149
Dres. García Alonso y Pita.—Absceso pútrido de pulmón, curado después de frenicectomía. 154
Dres. García Alonso y Sánchez Lucas.—Endotelioma primitivo de pleura. 197
Dres. García Alonso y Seva.—Perforación del pulmón y neumotórax espontáneo en un tuberculoso pulmonar. 210

QUÍMICA

Dres. Puyal y Castellano.—El equilibrio osmótico y las curvas de la glucemia y de la cloremia. 108
Dres. Torres y Castellano.—Estudio comparativo de los métodos clínicos de la determinación de la colesterina en la sangre. 194
Dr. Puyal.—El equilibrio osmótico. III. Las curvas de la glucemia y de la sodemia. 199
Dres. Collazo, Puyal y Castellano.—Acción de la adrenalina sobre el ácido láctico de la sangre y de la orina en conejos. 213
Dres. Torres, Collazo y Puyal.—El ácido láctico de la sangre durante la prueba de la glucemia provocada por la ingestión de glucosa. . . . 218
Dres. Castellano y Soto.—Inedia incompleta. 223
Dres. Collazo, Puyal y Castellano.—Acción de la adrenalina sobre el ácido láctico de la sangre en el hombre normal. 266
Dres. Puyal y Castellano.—Estudio químico de nuevas sales de talio. 235
Dres. Torres, Collazo y Puyal.—El ácido láctico y la glucosa de la sangre de los cancerosos 274
Dres. Torres, Collazo, Puyal y Lamelas.—Diabetes y ácido láctico. 280

UROLOGÍA

Dr. Picatoste.—Resumen de los trabajos realizados en el servicio de Urología de la Casa de Salud Valdecilla en el primer año de su funcionamiento 83
Dr. Picatoste.—Traumatismos de los órganos genitales masculinos. Cuatro casos de herida contusa sin lesión de uretra. 114
Dres. Peña y Torriente.—La pielografía descendente. 155
Dres. Peña y Torriente.—Anomalías ureterales 185
Dr. Picatoste.—Riñón caseoso 228

Indice de autores

Págs.

Dr. Aguilera 217
Dr. Aldama 130, 137, 234, 239, 240
Dr. Aranguena 93
Dr. Barón 99, 104, 160, 163, 177
Dr. Blanco 271, 150
Dr. Borreguero 130, 243
Dr. Busto 86, 123
Dr. Castellano 108, 194, 213, 223, 226, 235
Dr. Celada 89, 246
Dr. Collazo 213, 218, 226, 271, 274, 280
Dr. Cortiguera 174, 179
Dr. Díaz Caneja 82, 89, 101, 128, 210, 234
Dr. Fernández 129
Dr. García Alonso 102, 105, 149, 154, 197, 210
Dr. García Amo 142
Dr. Gómez 95, 190
Dr. González Aguilar 86, 87, 96, 105, 107, 120, 141, 150, 152, 174, 190, 198, 203, 209, 212, 265
Dr. Lamelas 114, 129, 141, 280
Dr. Manzanos 150
Dr. Marco 158, 161
Dr. Mayor 90, 112
Dr. Navarro Martín 97, 100, 111, 124, 165, 172, 205, 217, 238, 255, 262
Dr. Pascual de Juan 87, 95, 99
Dr. Peña Martínez 155, 185
Dr. Picatoste 83, 114, 228
Dr. Pita 154, 105, 102
Dr. Puyal 108, 199, 213, 218, 226, 235, 274, 280
Dr. Sánchez Lucas 98, 137, 190, 197, 199, 204, 211, 216, 222, 285
Dr. Seva 210, 149
Dr. Soto 130, 223
Dr. Téllez Plasencia 83, 111, 49
Dr. Torres 194, 218, 274, 280
Dr. Torres Ordax 100
Dr. Torriente 155, 185
Dr. Usandizaga 90, 97, 112, 132, 139, 158, 161, 174/79

ALDUS S.A.S.O.SANTANDER

NOVARSENOBENZOL BILLON

ES EL MEDICAMENTO DE ELECCIÓN PARA

EL TRATAMIENTO DE ASALTO DE LA SÍFILIS

INYECCIONES INTRAVENOSAS

SOCIÉTÉ PARISIENNE d'EXPANSION CHIMIQUE
—Specia—
MARQUES **POULENC** Frères & **"USINES du RHONE"**
86, rue Vieille du Temple, PARIS, 3e

Agente general para España: JAVIER COLL. - Córcega 269 - BARCELONA

RAYOS X

Y DEMÁS APARATOS ELECTRO-MÉDICOS

TUBOS RAYOS X

PARA DIAGNÓSTICO Y TERAPIA

APARATO COMBINADO PARA TORACOSCOPIA
Y TORACOCAUSTIA SEGÚN MAURER

NUEVO ANTIDIFUSOR PLANO PARA
RADIOSCOPIA Y RADIOGRAFIA

Dr. HERMANN LEVI

PROVENZA, 201 TELEFONO 75.583 BARCELONA

DESENSIBILIZACIÓN POLIVALENTE

Medicación Hiposulfítica

ANTI-CHOC
ANTIANAFILAXIA

Fenómenos de anafilaxia serica y de los Salvarsanes. Dermatosis de sensibilización urticaria pruritos, eczemas, prurigo, psoriasis eritemas, afecciones alergicas, asma esencial, fiebre del heno.

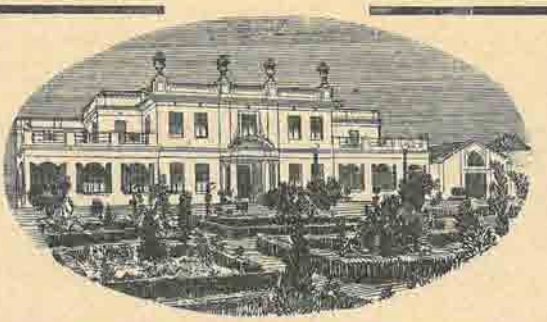
Alergón
Intravenosas

hiposulfito de sodio,
cloruro calcico.-bromuro sódico.

Hiposulfín
hiposulfito
de sosa

en comprimidos de 1 gr.

MUESTRAS Y LITERATURA
Laboratorio Cantabro
Plaza de las Escuelas n. 1 SANTANDER



EN TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA ES DE INTERÉS PARA EL ESPECIALISTA EL RECORDAR LAS

DERMOSAS CUSI

POR OFRECER al facultativo preparados de homogeneidad, finura y suavidad remarcables.

POR GARANTIZAR, por la pureza de los medicamentos y excipientes, éstos adecuados para cada especialidad, el máximo efecto terapéutico.

POR ESTAR preservadas de la acción del polvo, del aire y de la luz y, gracias a su envase, poder aplicarse de una manera cómoda y limpia.

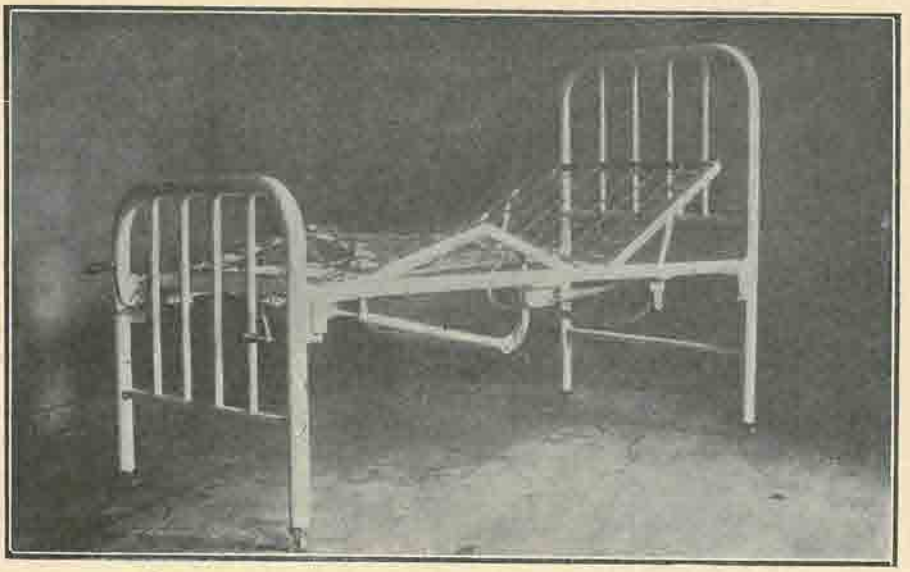
LISTA DE LAS DERMOSAS CUSI

Dercusán
Dermosa Cusí Anticongestiva (Pasta Lassar)
Dermosa Cusí Anticongestiva con Ácido salicílico
Dermosa Cusí Anticongestiva con Bálsamo del Perú
Dermosa Cusí Anticongestiva con Tumenol
Dermosa Cusí Antieczematosa (Pasta Dohi)
Dermosa Cusí Anti-impetigosa (Pasta Hodara)
Dermosa Cusí Antipsoriásica (Silitiozinc con Aceite de Cade)
Dermosa Cusí Astringente débil (Pasta Alibour)
Dermosa Cusí Astringente fuerte (Pasta Alibour)
Dermosa Cusí Cade compuesta
Dermosa Cusí Clorazín
Dermosa Cusí Cola de zinc
Dermosa Cusí Naftalán compuesta
Dermosa Cusí Oxi-mercúrica
Dermosa Cusí Refrescante (Pasta Unna)
Dermosa Cusí Rojo escarlata
Dermosa Cusí Silitiocinc (Pasta de zinc sulfurada de Unna)

Con el manejo apropiado de estas quince especialidades, **fórmulas clásicas** y consagradas, es posible tratar la mayor parte de las enfermedades cutáneas.

Muestras y literatura a disposición de los señores médicos.

LABORATORIOS DEL NORTE DE ESPAÑA
Director: J. CUSI, Farmacéutico.—Masnóu (Barcelona)
Rpt.: A. MENESES, Cervantes, 15 :-: Apt.: 48 :-: Santander



CAMA DE JERGÓN ARTICULADO

PATENTADA

De construcción sólida, de acabado bello y duradero, atractivas, confortables para los pacientes, convenientes para doctores y enfermeras. * **Son nuestras camas las ideales para Hospitales.**

PROVEEDORES EXCLUSIVOS DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA

Hijos de N. Astaburuaga

Ingenieros

EIBAR-ESPAÑA TELÉFONO NÚM. 199

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

LEOTAMIN

se expende únicamente en tubos de estaño puro conteniendo 15 y 30 gramos de pomada elaborada a base de Insulina "LEO" y Biosterina

Producto Nacional

Muestras y literatura a disposición de los Sres. Médicos

CIDSA

COMERCIAL IBERO DANESA S.A.
Vía Layetana 26 LABORATORIO "LEOBYL" Barcelona

Para la quimioterapia de la tuberculosis:

SANOCRYSIN ORIGINAL MOLLGAARD

Dosis:
0/01 - 0/025
0/05 - 0/10 - 0/15
0/25 - 0/50 - 0/75
1/00 gm

Muestras y literatura extensa a disposición de todos los Sres. Médicos que las soliciten

CIDSA

COMERCIAL IBERO DANESA S.A.
Vía Layetana 26 LABORATORIO "LEOBYL" Barcelona

La Casa
Salvat Editores, S. A.

41-Calle de Mallorca-49 :: BARCELONA

Ofrece a los Sres. Médicos su Catálogo especial de la Sección de Ciencias Médicas, cuyo fondo trata de las materias siguientes:

Afecciones pleuropulmonares. Anatomía. Anatomía patológica. Anatomía topográfica. Anestesia local. Bacteriología. Bacterioterapia. Cirugía. Cirugía abdominal. Cirugía infantil. Cirugía intratorácica. Climatología. Clínica terapéutica. Crenoterapia. Dermatología. Diagnóstico. Diccionario médico. Electrodiagnóstico. Electroterapia. Embriología. Enfermedades infecciosas y tropicales. Enfermedades de la piel y venéreas. Estomatología. Exploración clínica. Farmacología. Farmacoterapia. Física médica. Fisiología. Fisiopatología. Fisioterapia. Ginecología. Hematología. Hidroterapia. Higiene. Histología. Histoquimia. Laringología. Materia médica. Medicaciones. Medicamentos. Medicina general. Medicina legal. Microbiología. Obstetricia. Oftalmología. Ortopedia. Otorrinolaringología. Parasitología. Patología. Psiquiatría. Química biológica. Radiodiagnóstico. Radiología. Radiumterapia. Rœntgenterapia. Semiología. Sífilis. Sueroterapia. Terapéutica general. Tocología. Tórax. Tuberculosis. Vacunación. Vías urinarias.

SALVAT EDITORES, S. A. 41-Calle de Mallorca-49 : BARCELONA

Tratado de Patología interna

por los doctores

Enriquez, Laffitte, Laubry y Vincent

Constará de cuatro tomos en cuarto mayor. Publicados el primero, segundo (1.ª y 2.ª partes) y tercero (1.ª parte).

Tomo I. — **Enfermedades infecciosas y parasitarias; enfermedades del tubo digestivo.** 1.472 páginas, ilustrado con 188 figuras y 36 láminas. Tela, 81 ptas. Pasta, 82 ptas.
Tomo II (1.ª parte). — **Enfermedades del hígado, de las vías biliares, del páncreas y de la nutrición; intoxicaciones.** 874 páginas, 90 figuras y 8 láminas. Tela, 51 ptas. Pasta, 52.
Tomo II (2.ª parte). — **Enf. de los riñones y del peritoneo; glándulas endocrinas; ectosimpatosis; reumatismos crónicos.** 850 páginas, 139 figuras y 11 láminas. Tela, 51 ptas. Pasta, 52.
Tomo III (1.ª parte). — **Enfermedades del corazón y de los vasos.** 1.174 páginas, ilustrado con 241 figuras y 10 láminas impresas en colores. Tela 66 ptas. Pasta, 67 ptas.

Tratado de Obstetricia

por el

Dr. S. Recasens Girol

Sexta edición

Un tomo en cuarto mayor, de 1.208 páginas, ilustrado con 430 grabados y 20 láminas en negro y color. Rústica, 80 ptas. Tela, 85 ptas. Pasta, 86 ptas.

Los Rayos ultraviolados

por el

Dr. J. Saidman

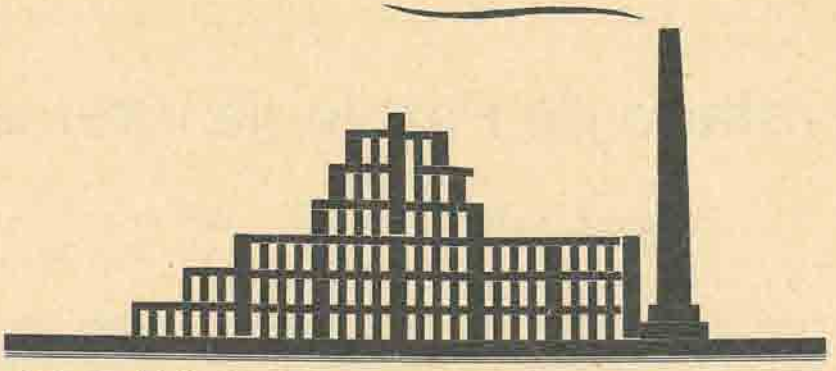
Un tomo en cuarto mayor, de 740 páginas, ilustrado con 190 grabados y 4 láminas impresas en negro y color. Rústica, 42 ptas. Tela, 46 ptas.

Los Tumores del Cerebro

por el

Dr. L. Puusepp

Un tomo en cuarto mayor, de 634 páginas, ilustrado con 221 grabados intercalados en el texto. Rústica, 45 ptas. Tela, 48 ptas. Pasta, 50 ptas.



COTONIFICIO DE BADALONA, S. A.

DESPACHO: PASEO BLASCO IBAÑEZ (ANTES ISABEL II) 2 BARCELONA
FÁBRICA: INDUSTRIA NÚMERO 253, BADALONA
DIRECCIÓN POSTAL: APARTADO 795, BARCELONA

ALGODONES HIDRÓFILOS PARA APÓSITOS

ALGODONES HIDRÓFILOS PARA NITRACIÓN

GASAS - VENDAS - CAMBRICS - ESTERILIZADOS

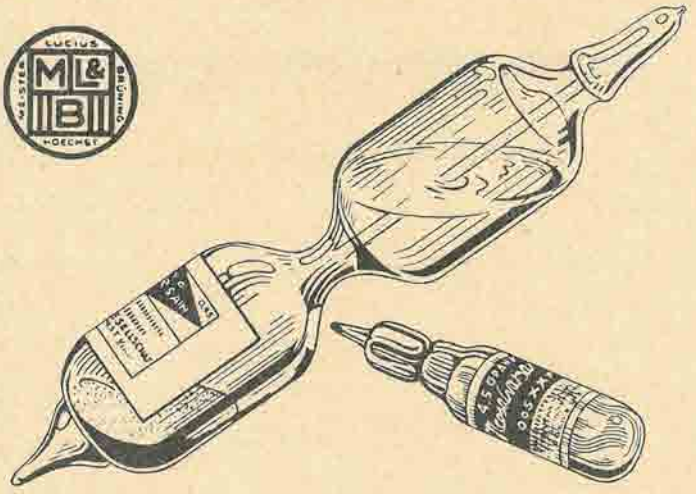
Desperdicios de algodón para hilatura

Cabos de algodón para limpieza de maquinaria

20 años de experiencia
en la fabricación de nuestros

SALVARSANES

Neosalvarsán
Myo-Salvarsán



y los exactos métodos de análisis biológico, toxicológico y químico, completados por la comprobación oficial en el Instituto Nacional de Terapéutica experimental, ofrecen la garantía más absoluta de la pureza química, actividad curativa y tolerancia perfecta de los preparados salvarsánicos originales de Pablo Ehrlich.

LA PELÍCULA EASTMAN

"DUPLI-TIZED"

PARA RAYOS X

(DOBLE EMULSIÓN)

Permite al radiólogo obtener el máximo de resultados en su laboratorio de RAYOS X. La rica emulsión que cubre sus dos caras rinde dos imágenes superpuestas de gran densidad, en las que pueden apreciarse delicados semitonos y claras sombras.

PIDA USTED FOLLETO EXPLICATIVO A

KODAK, S. A.

MADRID ★ PUERTA DEL SOL, 4

KALMERID $2Hg\,I_2 \cdot 2KI \cdot 3H_2O$ KALMERID $2Hg\,I_2 \cdot 2KI \cdot 3H_2O$

CATGUT que reemplaza ventajosamente al CATGUT YODADO

Esterilización: Los tubos de CATGUT KALMERID, después de cerrados a la lámpara son sumergidos en un baño de cumol, cuya temperatura se eleva hasta 165° C. (329° F.), temperatura que se mantiene durante cinco horas, pasadas las cuales se permite que vaya declinando lentamente.

Ventajas: *a)* Posee un coeficiente germicida diez veces mayor que el del CATGUT YODADO.
b) Su resistencia a la tensión es un 16 por 100 superior a la del CATGUT YODADO.
c) No es tóxico ni irritante para los tejidos.
d) Se reabsorbe con regularidad.
e) Es estable, no se deteriora por la acción del tiempo ni de la luz.
f) Hay KALMERID HERVIBLE y KALMERID NO HERVIBLE (el CATGUT YODADO no se puede calentar.)

Reabsorción: Hay variedades de CATGUT KALMERID rápidamente absorbibles y otras cuyos periodos de reabsorción son, respectivamente, de 10, 20 y 30 días.

ACUJAS ATRAUMÁTICAS

para SUTURAS GASTRO-INTESTINALES y siempre que esté indicado un traumatismo mínimo. Están unidas a CATGUT KALMEID hervible de 20 días. Las hay con una aguja recta, con dos agujas rectas y con una aguja curva de $^3/_8$ ó de $^1/_2$ circunferencia.

TENDÓN DE CANGURO, SEDAS, CRÍN DE FLORENCIA y toda clase de suturas y ligaduras quirúrgicas.

DAVIS & GECK, INC.

KALMERID *217-221 Duffiel Street - Brooklyn, N. Y., U.S.A.* KALMERID

Dr. Francisco Puig Sureda

Paseo de San Juan, 53 - Barcelona

INSTRUMENTOS Y APARATOS

DE MEDICINA Y CIRUGÍA EN GENERAL

ELECTROMEDICINA

APARATOS PARA LUZ Y CÁUSTICA

LÁMPARAS DE CUARZO
DIATERMIA, ETC., ETC.

ESPECIALIDAD EN MOBILIARIO CLÍNICO * MESAS DE OPERACIONES * VITRINAS * ETC.

PRECIOS MÓDICOS

A. BALLESTEROS

HENAO, 20 * BILBAO * TELÉF. 11.579

APARATOS DE ELECTRICIDAD MÉDICA DE LA CASA

KOCH Y STERZEL A. G.

JOSÉ SCHUTZ * BILBAO

APARTADO 54 • ELCANO, 22, PRAL.
TELEGR.: JOSECHUZ • TELÉFONO 15.229

CALENTADOR I E

MODELO FIJO Y TRANSPORTABLE PARA USO EN LA CONSULTA Y EN EL DOMICILIO DEL ENFERMO

RENDIMIENTO INSUPERABLE

FACILIDAD DE TRANSPORTE, CONSUMO REDUCIDO

CONECTABLE EN CUALQUIER LÍNEA DE ALUMBRADO

DOS DETONADORES REGULABLES DE TUNGSTENO.

PATENTE ALEMANA

NINGUNA SENSACIÓN FARÁDICA

POTENCIA: 200 WATIOS APROXIMADAMENTE

CONECTABLE A CORRIENTE ALTERNA DE 90 A 235 VOLTIOS

TALLER MECÁNICO

CERRAJERÍA ARTÍSTICA

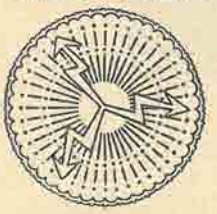
SOLDADURA AUTÓGENA Y ELÉCTRICA

CALDERERÍA

PUERTAS PLEGABLES

CONSTRUCCIONES METÁLICAS

MESILLAS DE NOCHE Y APARATOS SANITARIOS



GERARDO CERVERA

CALLE DEL SOL, 14
TRAVESÍA DE SAN SIMÓN, 23

SANTANDER TELÉFONO 2077

POMADAS OFTALMER

NICOLICH

A BASE DE

1

MIDRIÁTICOS

Atropina. Euftalmina Cocainà.
Homatropina. Midriática Compuesta.

2

MIDRIÁTICOS CON ANALGÉSICOS

Atropina Dionina.

3

MIDRIATICOS CON ANALGÉSICOS Y ANTISÉPTICOS

Noviformo Atropina Dionina

4

MIDRIÁTICOS CON ANTISÉPTICOS

Amarillà Atropina.
Antiséptica Midriática. Xeroformo Atropina.
Antiflictenular Midriática.
Noviformo Atropina. Vioformo Atropina.
Antineumocócica Midriática. Optoquina Atropina.

Muestras y literatura a disposición de los señores médicos oculistas

Especialidades Oftálmicas de los **LABORATORIOS NICOLICH.** Málaga.

ORTHOMIL

REUMATISMO ARTICULAR AGUDO
ENDOPERICARDITIS, PLEURITIS, IRITIS

REUMATISMO CRÓNICO * REUMATISMOS SECUNDARIOS * ARTROPATIAS GOTOSAS COREA DE SYDENHAM * ETC. * ETC.

ORTHOMIL JIMENEZ, preparación rigurosamente científica, reduce al mínimo los casos de intolerancia a una medicación salicilato interna.

Contiene dos gramos de salicilato de sosa químicamente puro por cucharada grande.

LABORATORIO CÁNTABRO SANTANDER

ALBULACTOL

EN POLVO La leche albuminosa de los doctores FINKELSTEIN Y MEYER.

Alimento que alcaliniza el medio intestinal. La lata pequeña, equivalente a medio litro, vale 3,25 pesetas.

DEXTROMAX

DEXTROMALTINA EN POLVO

Alimento malteado que acidifica el medio intestinal. Prepárase en tres tipos: Astringente, Normal y Laxante. Una lata equivale a 5 botellas de dextromaltina liquida. El bote 5,30 pesetas.

Fábrica y Laboratorios de productos dietéticos

M. F. BERLOWITZ

Alameda, 12 y 14 * MADRID (14) * Apartado, 595

Representante: **J. Semur Caussignac, Santander. Colosía, 3.** Teléfono 1483.

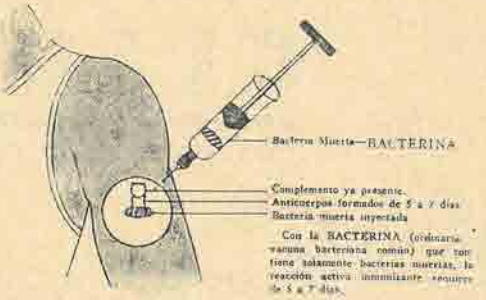
SEROBACTERINAS "MULFORD"

(VACUNAS BACTERIANAS SENSIBILIZADAS)

PRODUCTO Y NOMBRE PATENTADO Y REGISTRADO

¿QUÉ SON LAS BACTERINAS?

Son únicamente suspensiones normalizadas de bacterias muertas en una solución salina fisiológica.



¿QUÉ PUEDE ESPERARSE DE LAS BACTERINAS?

1.º Una inmunización tardia (a los 5 ó 7 días) pues debe esperarse que el organismo elabore los correspondientes anti-cuerpos inmunizantes.

Por lo tanto hay una depresión temporal de inmunidad (fase negativa), que puede hacerlas peligrosas al ser administradas durante el período agudo de una infección

2.º Reacción local y general por lo regular algo intensa.

¿QUÉ SON LAS SEROBACTERINAS?

Son también suspensiones de bacterias, muertas ***pero sensibilizadas por el tratamiento de un suero inmune de animales inmunizados contra la misma clase de bacterias.***

¿QUÉ PUEDE ESPERARSE DE LAS SEROBACTERINAS?

1.º Una inmunización inmediata porque llevan consigo y ya formados en virtud de su tratamiento especial de sensibilización, los correspondientes anticuerpos inmunizantes.

Por lo tanto, no hay depresión temporal de inmunidad (fase negativa), no siendo por lo tanto peligrosa su administración durante el período agudo de una infección.

2.º Reacción local y general casi nula.

DE AQUI QUE LAS AUTORIDADES MÉDICAS DEL MUNDO ENTERO PREFIEREN POR SUS INDISCUTIBLES VENTAJAS LAS SEROBACTERINAS (VACUNAS SENSIBILIZADAS)

DATOS BIBLIOGRÁFICOS SOBRE EL USO y VENTAJAS DE LAS VACUNAS SENSIBILIZADAS (SEROBACTERINAS)

Brougton-Alcock, Lancet, vo 11. 24 Agosto págs. 504-B — Gordón, Laucet, 28 Junio de 1913; págs. 1796-1801 Cruvelihier Comp., Rend, de la Sec, de Biolog, 10 Enero 1913 — 11 Julio de 1913; pág. 2-18 de Julio de 1913; pág. 67 Besredka, Bull de L'int. Pasteur 1910; pág. 241. — Tehobal Smith, Jour Exper, Mod. 1909 vol. xi; pág. 241; pág. 10.25 de Abril de 1913; pág. 806 4 Julio 1913; pág. 1377 — Ehrlich y Morgenroth, Berlín, Klin. W.. N.º11799, etc.

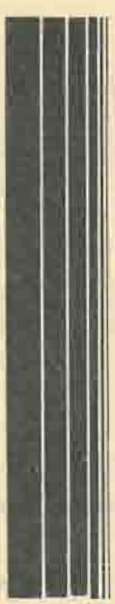
Agencia general: S. A. DE REPRESENTACIONES Y COMERCIO

Angeles, 18 - Barcelona - Dirección telegráfica "Sareco".

MATERIAL CLÍNICO

JOAQUÍN MIÑANA • Carretas, 33 • MADRID

Soliciten oferta de nuestras instalaciones económicas.



FÁBRICA DE VIDRIC SOPLADO, GRADUADO Y ESMERILADO

ESPECIALIDAD EN AMPOLLAS DE VIDRIO NEUTRO GARANTIZADO

IMPORTANTE VIDRIO FIOLAX DE JENA A PRECIOS SIN COMPETENCIA

PRESUPUESTOS Y MUESTRAS GRATIS

JOSÉ CÁCERES

FOMENTO, 15 * MADRID * TELÉFONO 94.152

¡UN ACIERTO EN DIETETICA!

Para la perfecta alimentación del niño y tratamiento de la dispepsia, colitis, entero-colitis

MALTARINA

El alimento medicina

PARA NIÑOS Y ESTÓMAGOS DELICADOS

Laboratorios HALONSO – Reinosa –

Agente en el Norte de España: D. A. MENESES
Cervantes, 15. Apartado 48. Teléf. 3.496. SANTANDER

La Casa A. MENESES relacionada con varios Laboratorios nacionales y extranjeros, y en contacto directo con los profesionales médicos del Norte de España, facilitará a usted con la mayor rapidez las muestras de especialidades farmacéuticas que precise.

A. MENESES ★ SANTANDER

CERVANTES, 15 - APARTADO, 48 - TELÉFONO 3496

BARDANOL

ELIXIR DE BARDANA Y ESTAÑO ELÉCTRICO

FORUNCULOSIS, ANTRAX, ESTAFILOCOCIAS EN TODAS SUS MANIFESTACIONES + PROPIEDADES ANTISÉPTICAS Y DEPURATIVAS DE LA BARDANA (ARCTIUM LAPPA L.)

DIGI-VAL

La digital española valorada biológicamente por el método Hatcher, conteniendo una unidad gato por centímetro cúbico.

DIGI-VAL es hoy la preparación digitálica preferida por los grandes clínicos españoles, por contener todos los principios inmediatos de la planta viva.

LABORATORIO A. GAMIR, VALENCIA

Representante en Santander: A. MENESES, Cervantes, 15

ZINOSAL

JUSTE

COLIRIO A BASE DE SULFAT(
DE ZINC QUÍMICAMENTE PUR(

Instilación indolora - Aplicación cómoda - Conservacn aséptica

INDICADO EN LA CONJUNTIVITIS SUBAGUDA DIPLOBACILAR O DE MORAX AXENFETD Y EN LAS CONJUNTIVITIS CATARRALES, CRÓNICAS, PRIMAVERALES, ETC.

Las indicaciones del sulfato de Zinc el ZINOSAL las mejora

Muestras y literatura al
DEPARTAMENTO MÉDICO DEL LABORATORIO JUSTE
APARTADO NÚM. 9.030.-MADRID
Francisco Navacerrada, 3, hotel - Teléfono 55.386

MATERIAL CIENTÍFICO

INSTALACIÓN
DE FARMACIAS
LABORATORIO

FRANCISCO BLAQUET

FABRICACIÓN DEL NOVENTA POR CIENTO DE LOS ATOS QUE VENDE

CORTES, 577 **BARCELONA** LEF. 34.367

CATGUT HISPAMER

PRODUCTO NACIONAL

EL MEJOR MATERIAL DE SUTURAS Y LIGADURAS, ELABORADO SEGÚN LAS ÚLTIMAS CONQUISTAS CIENTÍFICAS

Este Catg reúne todas las ventajas, no solamente por estar tratado con «MERCUROCROMO», que es un antiséptico muy enérgico, factor vital en la prevención de toda clase de infecciones y abscesos de los puntos de sutura, sino por su flexibilidad, resistencia, reabsorción completa y, sobre todo, por su esterilidad garantizada. (Esterilización se hace por el calor, único procedimiento que da la garantía de obtener una esterilidad absoluta).

Un gran número de certificados de los señores cirujanos de mayor fama demuestran claramente estas cualidades superiores.

Sr. Don Laureano Olivares y Sexmilo, confirma lo que sigue:

Por los servicios de Cirugía verificados en los Hospitales de San Carlos y Provincial de Madrid, con el Catgut «HISPAMER», puedo informar que es el Catgut producción nacional, que ofrece todas las garantías necesarias de un buen material de sutura, siendo, por tanto, muy recomendable por su absoluta esterilidad, gran resistencia, flexibilidad y su completa reabsorción.

Me complazco en manifestarlo, en Madrid, a 18 de Julio de 1931.

L. OLIVARES (signado)

Otros certificados de los señores cirujanos, doctor don José Goyanes Capdevila, doctor don Sagrario Pallarés, doctor don Germán Asúa, doctor don Julián de la Villa y Sanz, doctor don Tomás Rodríguez Mata, doctor don Adolfo Hinojar Pons, doctor don Plácido Segovia, doctor don José María Rementería, doctor don Arturo Perera y Pérez, doctor D. J. Blanc Fortacín, doctor don José Macau, doctor don F. Carmona Ramón, doctor don José Bourkaib Besó, doctor don Teodoro Mariscal, doctor don Manuel Fernández Riesgo (de Madrid), doctor don Rafael Campos García (Murcia), doctor señor Hernández Ros (Murcia), doctor don Arturo Escudero (Barcelona), doctor don Eugenio Carrizo Hevia (Oviedo), doctor don José Luis Eceiza (Bilbao), doctor don Isidro García Recio (Málaga), y otros más demuestran claramente las cualidades insuperables del Catgut «HISPAMER».

Pidan tubos gratuítos, indicando número y duración que deseen

Laboratorio y oficinas: JESÚS FRUTOS Y CÍA., LTDA.
APARTADO 4 PUENTE DE VALLECAS (MADRID)

VINO DE EXTRACTO DE HÍGADO DE BACALAO CON PEPTONATO DE HIERRO MULFORD

Cada 30 cc. contienen: Extracto de Hígado de Bacalao 3,? gr. Peptonato de Hierro 0,?

CINCO ESPECIALIDADES MULFORD UNIVERSALES

ELIXIR DIASTOS.

Pepsina, Papaina, Renina, Ácido Clorhídrico diluído y Nuez Vómica — Estimulante supremo para los dispépticos.

TABLETAS DEL BACILO BÚLGARO.

Contienen Puros y Vivos los Bacilos del Ácido Láctico.

BLANDINA LAXANTE.

Petrolato Líquido Laxante perfecto de acción mecánica.

ELIXIR GLICEROFOSFATOS PEPSINIZADOS.

Glicerofosfatos de Calcio, Magnesio, Potasio, Sodio y Hierro; Nuez Vómica, Pepsina y Nuez de Kola fresca.

Agencia General de España y Marruecos: SOCIEDAD ANÓNIMA DE REPRESENTACIONES Y COMERCIO — Angeles 18 — BARCELONA — Teléfono 1410 A — Dirección Telegráfica: «SARECO»

PAPEL SECANTE

LA INSULINA MULFORD

El refinamiento y ensayo de la INSULINA sólo lo pueden hacer los laboratorios que disponen de un equipo químico y biológico de superior calidad.

La INSULINA MULFORD es un producto altamente purificado y de bajo contenido proteico.

El refinamiento por la eliminación de substancias proteicas reduce las reacciones locales. No hay prácticamente ninguna picazón al inyectarse y es bien conocida por su estabilidad y transparencia.

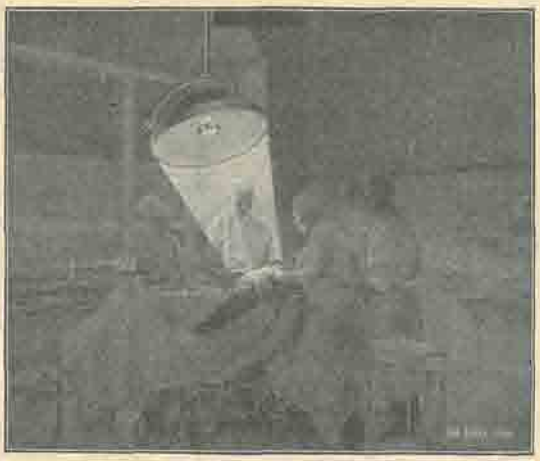
Tubos de 5 cc. 20 unidades por cc. — Tubos de 5 cc. 40 unidades por cc.

H. K. MULFORD Cº — FILADELFIA (E. U. A.)

Agencia General de España y Marruecos: SOCIEDAD ANÓNIMA DE REPRESENTACIONES Y COMERCIO — Angeles, 18 — Teléfono 1410A — BARCELONA — Dirección Telegráfica: «SARECO»

ZEISS

INSTRUMENTOS ÓPTICOS PARA MÉDICOS Y HOSPITALES



Microscopios con accesorios * Pequeñas y grandes Lámparas Pantophos para operaciones quirúrgicas (sin sombras) * Polarímetros y Fotómetros graduales para exámenes de orinas, sueros y bilis Instalaciones de microscopía sobre fondo oscuro Episcopios * Epidiascopios * Aparatos cuenta-glóbulos de la sangre * Aparato para preparaciones de sangre * Lupas.

Folletos e informes gratuitamente por **CARL ZEISS, JENA (ALEMANIA)**, y su representación general para España:

CARL ZEISS JENA

DR. NIEMEYER, MADRID
PLAZA DE CANALEJAS, 3.