

ANALES
DE LA
CASA DE SALUD
VALDE CILLA

INSTITUTO MÉDICO
DE POSTGRADUADOS

1933

S A N T A N D E R

Palabras preliminares

Podía ahorrarse todo proemio en este volumen de los ANALES DE LA CASA DE SALUD, correspondiente al año 1933, dando por reproducido cuanto en los anteriores se dijo: tal ha sido la normalidad de la vida de la Institución, y esta es la más adecuada ponderación que cabe hacer del arraigo y del próspero desarrollo de la fundación del benemérito Marqués de Valdecilla. Cuando la vida transcurre regular y quietamente, es que el organismo está sano y cumple plena y perfectamente sus funciones, porque precisamente en esta monótona y tranquila sucesión de los días se halla, ordinariamente, la plenitud del bienestar.

Ni siquiera constituye una novedad que la excelentísima señora Marquesa de Pelayo, amén de las regulares aportaciones hechas en este año, como en los anteriores, haya donado medio gramo de radium, que importa muy cerca de cuatrocientas mil pesetas, que permite realizar las aplicaciones que la ciencia prescribe para este medio curativo; que haya costado importantes reformas en no pocos servicios e instalaciones y obras de mejora indiscutible; que haya establecido y sostenga a sus solas expensas un refugio infantil, donde se cuida, educa y mantiene a los hijos de las empleadas de la Casa en las horas del día, institución de protección a la infancia tan recomendada por los nuevos sistemas de reformas sociales. La novedad, en verdad extraña, hubiese sido que la señora Presidenta del Patronato no diera las habituales muestras de su sustancial generosidad; quien, como ella, no vive para sí y sólo al bien ajeno mira, derrama en torno beneficios espontánea y calladamente, cumpliendo su destino providencial. Destino envidiable es éste, a pocos reservado, y aunque en su cumplimiento va implícito el renunciamiento a todo galardón, pudiera considerarse tibieza en el agradecimiento el que no se recordara y proclamase en estas páginas.

Obras concebidas, como lo fué la Casa de Salud, para atender a una necesidad imperiosa, como ellas creada y fomentada con alto espíritu y abnegación, por su propia virtud son imperecederas. Escollos y dificultades acaso se ofrezcan en su vida, pero ha de vencerlas con su interior empuje. Contando con tan decidida y fervorosa bienhechora; con la cooperación, que no ha de faltarla, de generosos protectores y el aumento de ellos, conocida la necesidad de estas voluntarias aportaciones; con la labor abnegada, sin desmayos ni regateos de cuantos están llamados a trabajar dentro y fuera de la Casa por su consoli-

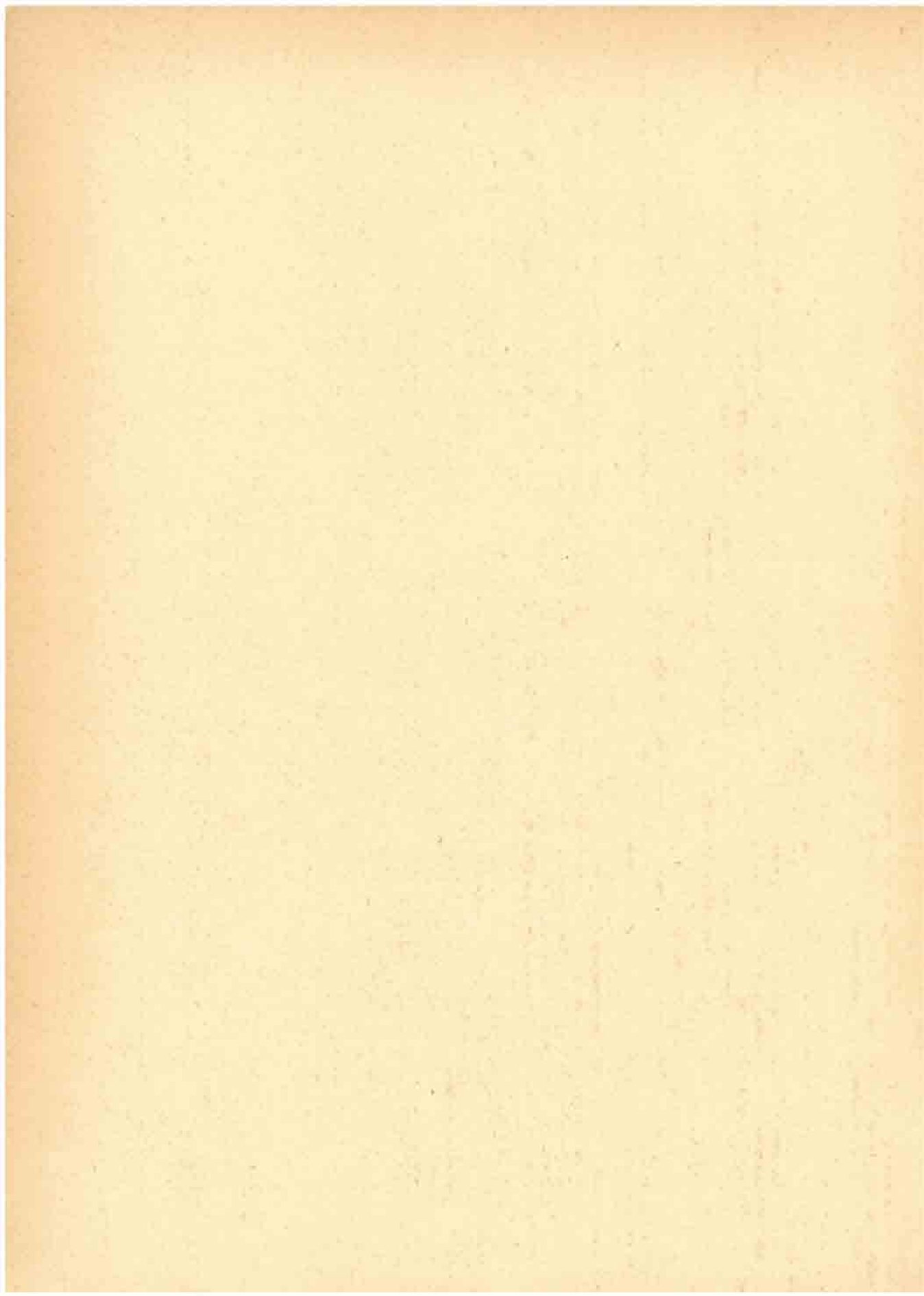
ción y prosperidad, no hay que temer el porvenir, y ha de quedar asegurado el cumplimiento del fin primordial del establecimiento de asistir a los enfermos pobres, con el que tan armónicamente se compenetra el florecimiento científico, continuando esta Casa siendo un orgullo de la Montaña y un honor de la Beneficencia y de la cultura patria.

No es esto vana jactancia: lo declaran las páginas de estos ANALES, y como al Patronato sólo le toca exponer y agradecer los méritos ajenos, la modestia no le cohibe para proclamarlos y su testimonio debe ser tenido por verídico por darle con perfecto conocimiento de causa y con absoluta imparcialidad.

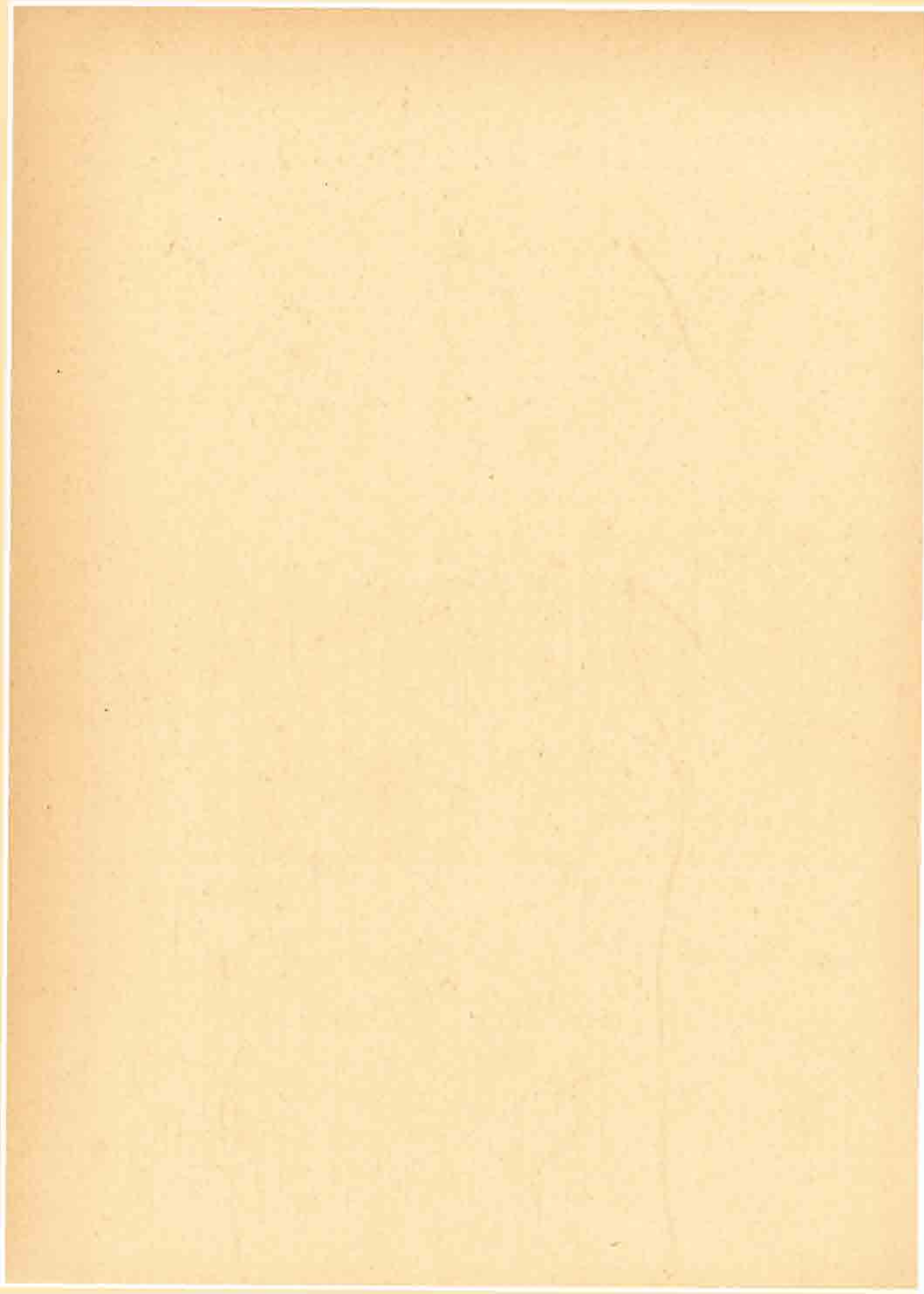
EL PATRONATO



† EL EXCMO. SR. MARQUÉS DE VALDECILLA
FUNDADOR DE LA INSTITUCIÓN



DATOS ADMINISTRATIVOS



Datos administrativos

CAPITAL DE LA FUNDACIÓN

	<i>Pesetas</i>
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 señora 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, donadas 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
Una inscripción de la Deuda, 4 por 100 Interior, donada por don Juan José de Alvear	18.500
Una inscripción de la misma Deuda, adquirida con el importe de los fondos procedentes de la testamentaria de D. Eduardo de la Dehesa y D. ^a Jovita de la Incera	45.600
Once inscripciones Deuda, 4 por 100 Interior, procedentes del Hospital de San Rafael.	243.967,38
<i>Total pesetas.</i>	5.440.667,38

SUSCRIPCIÓN PARA SOSTENIMIENTO DE CAMAS
EN EL AÑO 1933

	<i>Pesetas</i>
Ayuntamiento de Alfoz de Lloredo	200,—
Id. Ampuero	750,—
Id. Arenas de Iguña	150,—
Id. Astillero	500,—
Id. Bárcena de Cicero	300,—
Id. Cieza	100,—
Id. Corvera de Toranzo	500,—
Id. Colindres	300,—
Id. Escalante	250,—
Id. Guriezo	100,—
Id. Hazas de Cesto	200,—
Id. Las Rozas	250,—
Id. Limpias	200,—
Id. Los Corrales de Buelna	750,—
Id. Luena	250,—
Id. Marina de Cudeyo	250,—
Id. Mazcuerras	100,—
Id. Pesquera	100,—
Id. Piélagos	1.500,—
Id. Polanco	250,—
Id. Puente Viesgo	300,—
Id. Ramales	400,—
Id. Reocín	500,—
Id. Rionansa	500,—
Id. Ribamontán al Monte	250,—
Id. Santillana	500,—
Id. San Felices de Buelna	160,—
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. Valdeolea	200,—
Id. Val de San Vicente	100,—
<i>Suma y sigue</i>	10.860,—

Ayuntamiento de Villacarriedo	200,—
Id. Villaverde de Trucíos	100,—
Id. Villaescusa.	200,—
Señores Médicos, jefes de servicio	2.880,—
Don Gonzalo Bringas.	1.500,—
Monte de Piedad	15.000,—
S. A. José María Quijano	15.000,—
Banco de Santander	8.000,—
Señores de Trueba.	2.000,—
<hr/>	
<i>Total pesetas.</i>	55.740,—

Gastos e ingresos en el año 1933

Gastos

	PESETAS
BIBLIOTECA Y ANALES.	43.206,34
MATERIAL Y PRODUCTOS	
Medicamentos y específicos.	52.326,28
Laboratorios.	3.818,41
Anestésicos y tóxicos.	12.701,10
Alcohol.	9.218,05
Guantes y artículos de goma.	6.043,36
Artículos para rayos X.	46.761,15
Vendas, enyesado, algodón y esparadrapo.	38.444,82
Catgut y sedas.	9.606,85
Agua oxigenada.	1.596,45
Aguas minerales.	1.477,05
Artículos de vidrio y porcelana.	9.425,88
Instrumental y accesorios de cura.	10.639,60
Oxígeno y ácido carbónico.	949,95
Reparación de aparatos, niquelado y vaciado.	2.201,25
Impresos para los distintos servicios.	6.605,05
Varios.	3.478,01
VÍVERES	
Harina y levadura.	42.787,50
Leche.	81.454,20
Pescado.	76.081,89
Carne.	141.697,49
Huevos.	75.173,50
Patatas.	11.232,95
Diversos alimentos.	247.100,73
CENTRAL DE FUERZA	
Carbón.	109.029,98
Gas.	33.167,89
Agua.	31.512,75
Luz.	26.966,91
Lubricantes y otros.	5.630,66
	206.317,10

Ingresos

	PESETAS.
INTERESES.	221.025,16
DONATIVOS	
Excelentísima señora Marquesa de Pelayo.	68.000,00
Varios.	56.793,30
CLÍNICA PRIVADA.	316.099,30
ESTANCIAS DE MILITARES.	50.395,50
ESTANCIAS A CARGO DE LA SEÑORA MARQUESA DE PELAYO (Sala de Obstetricia).	17.390,00
DIPUTACIÓN PROVINCIAL:	
Satisfecho.	420.000,00
Debe.	534.498,35
SUBVENCIONES.	11.844,00
INGRESOS VARIOS	
Ambulancia.	5.231,50
Radiografías consultorios.	16.483,90
Residuos de comidas.	3.343,75
Pensiones.	11.500,00
Varios.	5.241,50
	41.800,00

SUELDOS Y JORNALES

Personal médico.	130.998,45
Administración	35.249,20
Hijas de la Caridad	7.320,00
Enfermeras	34.275,00
Sirvientas.	59.817,58
Cocineras, panaderos y encargada co- medor.	19.133,25
Lavanderas	23.645,75
Porteros y guarda noche.	12.362,35
Electricistas y personal de máquinas	42.412,00
Ropero.	10.040,50
Camilleros.	53.259,71
Ayudantes, laboratorio, farmacia y ra- yos X.	15.019,25
Chofer.	4.170,00
Capellanes.	4.999,80
Carpintero	2.880,00
Telefonista y botones	3.450,00
459.032,84	

9.138,50

DESINFECCIÓN Y LAVADO

GASTOS DIVERSOS	
Material eléctrico	6.004,14
Ropería.	23.585,35
Limpieza	10.545,35
Capilla	336,00
Ambulancia	2.837,05
Funeraria.	3.414,00
Seguros	11.826,55
Transportes y acarreos.	5.946,40
Correo y teléfono	3.800,85
Conservación y reparaciones	22.323,50
Material de escritorio	1.859,35
Cristalería y vajilla	1.802,75
Ferretería y utensilios de cocina	2.983,70
Retiro Obrero y Seguro de Maternidad	3.690,75
Impuesto 1,20 por 100 sobre pagos de la Diputación.	11.049,00
Junta provincial de Beneficencia	2.122,25
Custodia de valores	1.273,10
Varios	13.929,78

129.329,87

1.737.846,26

Movimiento de enfermos de beneficencia durante el año de 1933

Días	ENERO			FEBRERO			MARZO			ABRIL			MAYO			JUNIO			JULIO			AGOSTO			SEPTIEMBRE			OCTUBRE			NOVIEMBRE			DICIEMBRE			
	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.				
1	8	5	341	8	5	444	10	3	479	6	3	501	3	3	500	11	17	520	10	5	486	5	6	473	9	13	501	6	20	491	7	6	497	10	9	535	
2	10	7	344	11	16	439	10	25	464	1	14	488	19	10	509	9	13	516	1	13	474	15	5	483	13	6	508	17	7	501	11	6	502	11	7	539	
3	4	3	345	16	6	449	6	6	464	15	11	492	18	12	515	13	5	524	11	9	476	16	16	483	1	15	494	13	10	504	9	4	507	—	15	524	
4	4	4	345	11	6	454	8	8	464	13	6	499	19	24	510	1	16	509	16	2	490	10	11	482	11	14	491	14	5	513	11	9	509	9	7	526	
5	10	6	349	3	13	444	1	11	451	19	7	511	17	9	518	11	10	510	14	9	495	8	5	485	15	6	500	11	17	507	—	10	499	18	4	540	
6	4	3	350	9	6	447	28	3	476	15	16	510	12	10	520	10	4	516	14	16	493	4	16	473	13	6	507	13	8	512	26	9	509	4	10	534	
7	3	1	352	16	3	460	1	6	471	11	17	504	2	14	508	16	2	530	6	8	491	15	14	474	13	18	502	20	11	521	15	12	529	—	7	504	
8	2	4	350	16	8	468	11	4	478	6	8	502	7	11	504	13	31	512	12	14	489	11	5	480	8	14	496	5	14	512	15	18	520	12	6	510	
9	23	8	365	12	19	461	11	11	478	2	16	488	16	10	510	15	8	519	1	11	479	19	6	493	10	5	501	13	12	513	9	15	524	4	13	501	
10	14	3	376	16	5	472	13	5	486	20	12	496	15	8	517	3	18	504	17	8	488	13	9	497	4	14	491	9	4	518	11	7	524	19	6	514	
11	16	4	388	5	11	466	8	13	481	9	1	504	12	9	520	1	16	489	8	10	486	8	8	502	17	6	502	13	11	520	9	5	528	19	9	514	
12	7	7	388	1	23	444	1	22	460	9	11	502	14	7	527	13	10	492	8	4	490	10	22	490	12	13	501	7	25	502	—	15	513	9	9	514	
13	7	5	390	19	10	453	17	5	472	5	19	488	10	15	522	16	6	502	11	12	489	3	11	482	9	11	499	16	20	498	13	2	524	2	3	513	
14	15	3	402	20	6	467	11	6	477	4	3	489	2	19	505	8	10	500	6	17	478	15	7	480	10	15	494	8	21	485	16	7	533	6	35	484	
15	1	9	394	14	4	477	19	7	489	7	8	488	17	7	515	3	17	486	6	6	478	5	4	480	13	10	497	5	28	462	11	7	537	7	15	476	
16	10	3	401	6	23	460	8	23	474	1	13	476	11	6	520	12	8	490	1	13	466	4	16	477	2	15	500	28	8	482	15	26	526	7	8	475	
17	19	1	419	14	12	462	9	6	477	16	7	485	11	5	526	12	7	495	20	7	479	13	16	477	14	7	494	11	3	480	9	9	526	5	14	466	
18	17	7	429	12	6	468	12	7	482	10	4	491	15	22	519	1	11	485	8	9	478	11	9	479	14	7	494	11	21	488	4	13	516	7	7	462	
19	13	16	426	4	12	460	—	13	469	13	2	502	9	11	517	14	21	476	14	6	486	15	8	486	7	10	491	13	7	484	9	8	517	9	7	464	
20	8	5	429	12	5	467	22	6	485	7	10	499	13	11	519	16	10	482	9	15	480	3	9	480	13	9	495	13	8	489	18	8	527	5	33	436	
21	9	1	437	11	3	475	12	5	492	15	11	503	2	12	509	12	3	491	6	5	481	17	4	502	22	5	495	—	13	476	11	2	536	5	19	422	
22	3	13	427	13	7	481	15	6	501	12	20	495	6	5	510	10	20	481	16	12	485	18	4	502	22	5	495	13	13	478	13	8	517	5	33	436	
23	13	11	429	10	15	476	7	17	491	4	13	486	14	8	516	6	11	476	3	21	467	10	9	503	20	7	508	16	6	486	9	16	527	5	19	422	
24	21	5	445	11	8	479	12	14	489	22	10	498	15	10	521	16	7	485	14	8	473	10	20	493	7	10	505	9	5	490	12	15	526	7	18	405	
25	5	9	441	7	8	478	18	4	503	25	14	509	12	18	515	—	8	477	3	5	471	6	2	497	11	6	510	10	7	493	15	12	529	5	8	402	
26	4	14	431	2	15	465	1	15	489	7	6	510	16	7	524	12	9	480	11	7	475	7	12	492	12	19	503	9	26	476	—	17	512	4	10	396	
27	10	3	438	15	8	472	7	10	486	11	25	496	12	11	525	19	8	491	11	16	470	2	6	488	12	7	508	14	5	485	12	7	517	9	4	401	
28	11	4	445	12	12	472	10	5	491	15	9	502	1	15	511	7	8	490	14	7	477	16	17	487	5	20	493	12	6	491	20	4	533	7	4	404	
29	3	17	431	—	—	—	9	6	494	16	4	514	11	7	515	5	8	487	11	3	485	25	4	508	17	11	499	1	18	474	12	9	536	11	1	414	
30	17	3	445	—	—	—	7	10	491	2	16	500	12	8	519	7	13	481	3	12	476	7	3	512	13	7	505	14	5	483	14	16	534	21	5	430	
31	12	16	441	—	—	—	11	4	498	—	—	—	13	6	526	—	—	—	16	18	474	7	14	505	—	—	—	20	7	496	—	—	**9	2	10	422	
	303	200	12.393	306	275	12.960	315	289	14.902	318	316	14.928	356	330	15.992	290	335	14.896	301	308	14.905	333	302	15.136	336	336	14.955	356	365	15.310	333	295	15.637	238	350	13.752	3.788

** Restados por traslado a la Clínica privada.

Consultas gratuitas hechas en los distintos Servicios durante el año 1933

	ENERO		FEBRERO		MARZO		ABRIL		MAYO		JUNIO		JULIO		AGOSTO		SEPTIEMBRE		OCTUBRE		NOVIEMBRE		DICIEMBRE		TOTAL	
	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.
DERMATOLOGÍA.	130	281	86	213	92	402	75	220	78	239	72	260	107	248	105	235	74	308	92	287	91	280	47	171	1.049	3.14
DIGESTIVO	72	106	53	84	124	221	109	154	127	198	86	220	95	184	93	234	96	235	116	198	110	256	50	155	1.131	2.24
ENDOCRINOLOGÍA.	10	55	56	66	20	98	25	98	49	145	23	90	29	111	37	108	38	131	36	113	10	117	4	55	337	1.18
ESTOMATOLOGÍA.	96	85	97	67	128	134	104	112	159	150	152	151	99	122	87	84	146	157	115	173	106	140	67	87	1.356	1.46
GINECOLOGÍA.	31	79	20	90	33	151	33	93	39	136	54	171	50	156	34	105	48	152	37	160	32	112	37	92	448	1.49
HUESOS.	62	105	67	113	96	192	94	186	102	188	86	172	83	151	102	195	108	210	66	149	73	182	58	158	997	2.00
INFECCIONES.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
NEURO-PSQUIATRÍA.	24	85	23	68	34	103	39	85	49	127	26	133	31	116	31	100	42	107	38	132	26	104	18	79	381	1.23
OPTALMOLOGÍA.	93	428	91	463	148	596	113	377	156	493	147	501	118	464	86	320	126	444	161	480	112	348	90	335	1.441	5.24
OTO-RINO-LARINGOLOGÍA	55	100	55	69	94	95	112	100	104	110	79	73	127	93	121	79	133	119	140	112	135	122	101	94	1.256	1.16
PUERICULTURA.	11	86	17	116	17	132	16	114	21	145	13	127	11	73	33	83	22	110	22	125	25	122	10	105	218	1.33
RESPIRATORIO	66	171	76	187	128	226	110	207	51	121	80	160	95	187	99	198	80	160	63	142	66	124	56	104	970	1.98
UROLOGÍA.	Suspendida.		39	69	36	80	40	92	49	93	53	82	58	82	70	88	70	100	48	66	42	99	25	64	530	91
Totales.	650	1.581	680	1.605	950	2.430	870	1.838	984	2.145	871	2.140	903	1.987	898	1.829	983	2.233	934	2.137	828	2.006	563	1.499	10.114	23.43

Término medio diario de consultas nuevas.35,73

Id. id. id. id. repetidas.82,79

Total.118,52

Consultas gratuitas hechas en los distintos Servicios durante el año 1933

	ENERO		FEBRERO		MARZO		ABRIL		MAYO		JUNIO		JULIO		AGOSTO		SEPTIEMBRE		OCTUBRE		NOVIEMBRE		DICIEMBRE		TOTAL		TOTAL
	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	—
LOGIA.	130	281	86	213	92	402	75	220	78	239	72	260	107	248	105	235	74	308	92	287	91	280	47	171	1,049	3,144	4,193
LOGIA.	72	106	53	84	124	221	109	154	127	198	86	220	95	184	93	234	96	235	116	198	110	256	50	155	1,131	2,245	3,376
LOGIA.	10	55	56	66	20	98	25	98	49	145	23	90	29	111	37	108	38	131	36	113	10	117	4	55	337	1,187	1,524
LOGIA.	96	85	97	67	128	134	104	112	159	150	152	151	99	122	87	84	146	157	115	173	106	140	67	87	1,356	1,462	2,818
LOGIA.	31	79	20	90	33	151	33	93	39	136	54	171	50	156	34	105	48	152	37	160	32	112	37	92	448	1,497	1,945
LOGIA.	62	105	67	113	96	192	94	186	102	188	86	172	83	151	102	195	108	210	66	149	73	182	58	158	997	2,001	2,998
ES.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
QUIATRÍA. . .	24	85	23	68	34	103	39	85	49	127	26	133	31	116	31	100	42	107	38	132	26	104	18	79	381	1,239	1,620
OGIA.	93	428	91	463	148	596	113	377	156	493	147	501	118	464	86	320	126	444	161	480	112	348	90	335	1,441	5,249	6,690
LARINGOLOGÍA	55	100	55	69	94	95	112	100	104	110	79	73	127	93	121	79	133	119	140	112	135	122	101	94	1,256	1,166	2,422
TURA.	11	86	17	116	17	132	16	114	21	145	13	127	11	73	33	83	22	110	22	125	25	122	10	105	218	1,338	1,556
URIO.	66	171	76	187	128	226	110	207	51	121	80	160	95	187	99	198	80	160	63	142	66	124	56	104	970	1,987	2,957
ales.	Suspendida.		39	69	36	80	40	92	49	93	53	82	58	82	70	88	70	100	48	66	42	99	25	64	530	915	1,445
ales.	650	1,581	680	1,605	950	2,430	870	1,838	984	2,145	871	2,140	903	1,987	898	1,829	983	2,233	934	2,137	828	2,006	563	1,499	10,114	23,430	33,544

Termino medio diario de consultas nuevas.35,73

Id. id. id. id. repetidas.82,79

Total.118,52

MOVIMIENTO DE LA CLÍNICA DE URGENCIA EN EL AÑO 1933

<i>Meses</i>	<i>Asistidos</i>	<i>Ingresados</i>	<i>No ingdos.</i>
Enero	209	165	44
Febrero	223	173	50
Marzo	236	179	57
Abril	258	181	77
Mayo	223	164	59
Junio	217	151	66
Julio	252	180	72
Agosto	291	180	111
Septiembre	276	182	94
Octubre	288	214	74
Noviembre	254	175	79
Diciembre	234	173	61
<i>Totales</i>	2.961	2.117	844

Término medio de enfermos que han sido asistidos en este Servicio: 8,11.

RELACIÓN GENERAL DE ESTANCIAS

<i>Meses</i>	<i>Beneficen.</i>	<i>Pensionado</i>	<i>Militares</i>	<i>Total</i>
Enero.	12.393	2.025	660	15.078
Febrero	12.960	1.912	674	15.546
Marzo.	14.902	1.869	880	17.651
Abril	14.928	1.613	922	17.463
Mayo	15.992	1.530	979	18.501
Junio.	14.896	1.610	957	17.463
Julio	14.905	1.611	647	17.163
Agosto	15.136	2.174	490	17.800
Septiembre	14.955	1.775	534	17.264
Octubre.	15.310	1.673	514	17.497
Noviembre.	15.637	1.556	614	17.807
Diciembre.	13.752	1.256	546	15.554
<i>Totales.</i>	175.766	20.604	8.417	204.787

Promedio diario de camas ocupadas por enfermos de Beneficencia . . 481,55

Id. id. id. id. de la Clínica privada 56,44

Id. id. id. id. de militares. 23,06

Promedio diario del total de camas ocupadas 561,05

IMPORTE DE LA ESTANCIA

Ha costado la estancia a 8,48 pesetas, resultado de dividir todos los gastos, importantes pesetas 1.737.846,26, por el número total de estancias de todas clases, que asciende a 204.787.

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

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

Las primeras 90.500 pesetas, al tanto alzado de 420.000, 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, el precio para estas estancias de exceso resulta de pesetas 7,337 en vez de las 8,48 a que ha resultado el costo real.

Liquidando las 85.266 estancias de exceso a este precio de 7,337, se obtiene un producto de pesetas 625.596,65; pero como los ingresos totales exceden de los gastos, también totales, en pesetas 91.098,30, esta utilidad que procede de diversos conceptos, se deduce a la Diputación Provincial según contrato, 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 a pagar por las 85.266 estancias de exceso es de pesetas 534.498,35, dando un precio definitivo de pesetas 6,26 para cada una de ellas.

Sumando las 420.000 pesetas importe de las 90.500 estancias, contratadas a precio fijo con estas 534.498,35, a satisfacer por las 85.266 estancias de exceso, dan un total de pesetas 954.498,35 como cantidad líquida a pagar de los fondos provinciales; y dividiendo esta suma por las 175.766 estancias de Beneficencia, resulta un precio medio para cada una de estas estancias de pesetas 5,43.

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

	Procedentes de 1932	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Total
Dermatología	26	18	16	19	22	25	5	15	14	18	17	17	9	221
Digestivo.	36	58	75	75	64	74	74	56	75	80	83	72	51	873
Endocrinología	18	18	24	14	15	25	18	13	14	21	25	14	16	235
Estomatología.	6	4	3	7	8	7	2	9	5	5	8	8	2	74
Fisioterapia.	—	2	2	—	—	1	2	1	2	2	5	3	1	21
Ginecología.	4	28	16	38	22	30	20	28	23	26	21	23	16	295
Hematología	1	1	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	4
Huesos.	61	60	50	43	57	59	45	59	89	66	61	61	54	765
Infecciones	9	11	16	8	8	8	6	8	9	8	14	17	9	131
Neurología	10	14	12	9	10	18	8	13	7	11	16	14	10	152
Oftalmología	5	11	16	19	21	23	10	10	22	13	22	14	12	198
Oto-rino-laringología.	19	11	12	18	22	11	9	17	10	15	8	11	6	169
Psiquiatría	15	11	10	7	6	7	15	10	11	8	9	13	12	134
Puericultura.	6	13	11	10	14	23	15	21	19	19	18	16	11	196
Respiratorio (no tuberculosos).	26	21	23	21	19	12	16	16	6	13	14	10	13	210
Respiratorio (tuberculosos)	82	9	6	18	15	16	30	12	9	15	17	14	5	248
Urología	14	13	13	9	15	16	15	13	18	16	18	26	11	197
Totales	338	303	306	315	318	356	290	301	333	336	356	333	238	4.123

RELACIÓN GENERAL DE DEFUNCIONES

<i>Meses</i>	<i>Varones</i>	<i>Hembras</i>	<i>Total</i>
Enero	25	6	31
Febrero	21	12	33
Marzo	19	13	32
Abril	21	13	34
Mayo	12	15	27
Junio	19	8	27
Julio	25	9	34
Agosto	15	7	22
Septiembre	20	12	32
Octubre	9	11	20
Noviembre.	15	11	26
Diciembre	32	7	39
<i>Totales.</i>	233	124	357

Enfermos ingresados

Beneficencia.	4.123
Privados.	884
Militares.	371
<i>Total</i>	5.378

Total de defunciones 357

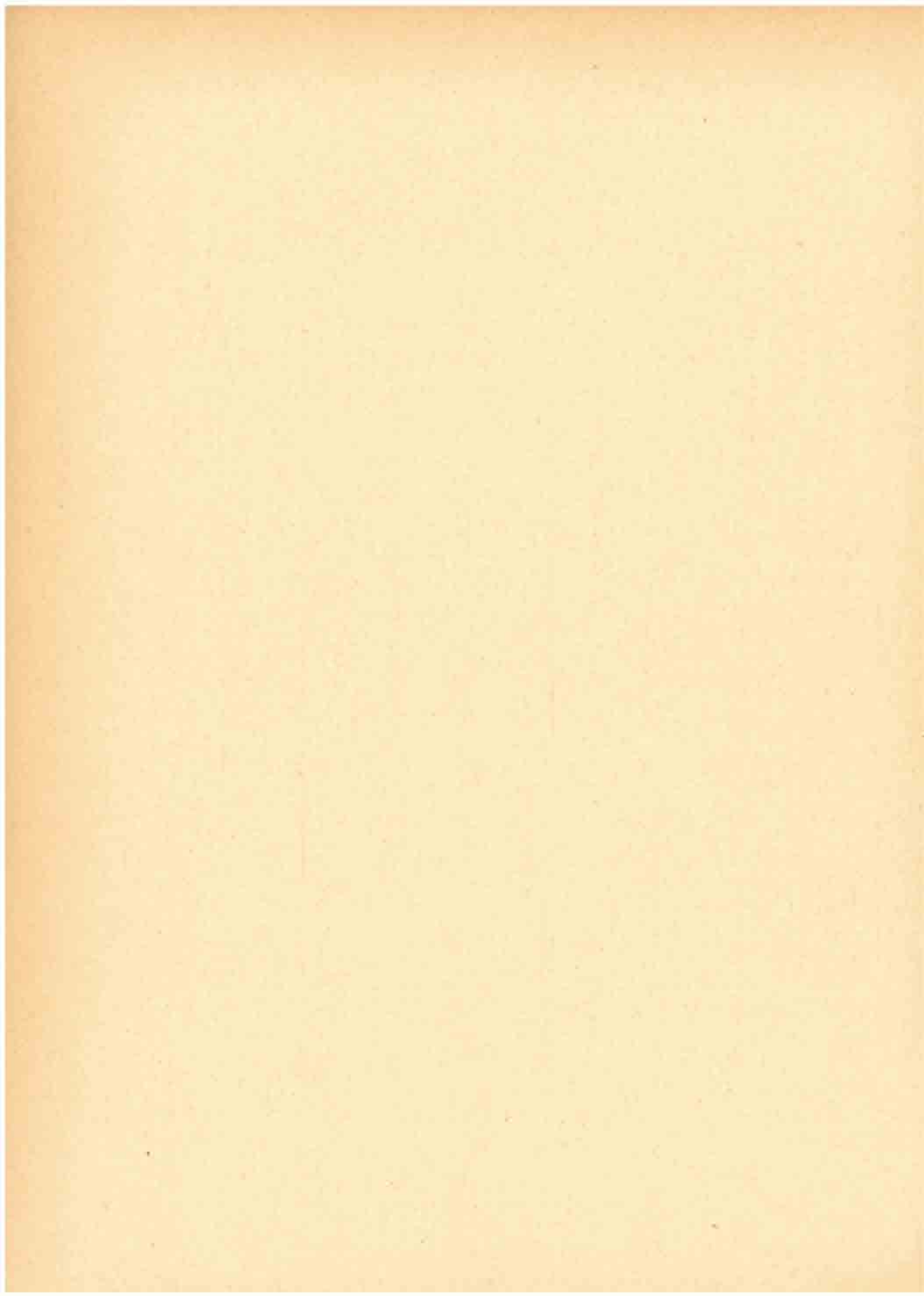
Mortalidad: 6,63 por 100.

RELACIÓN NUMÉRICA
DE LOS ENFERMOS HOSPITALIZADOS ENVIADOS POR CADA AYUN-
TAMIENTO DE LA PROVINCIA DURANTE EL AÑO 1933

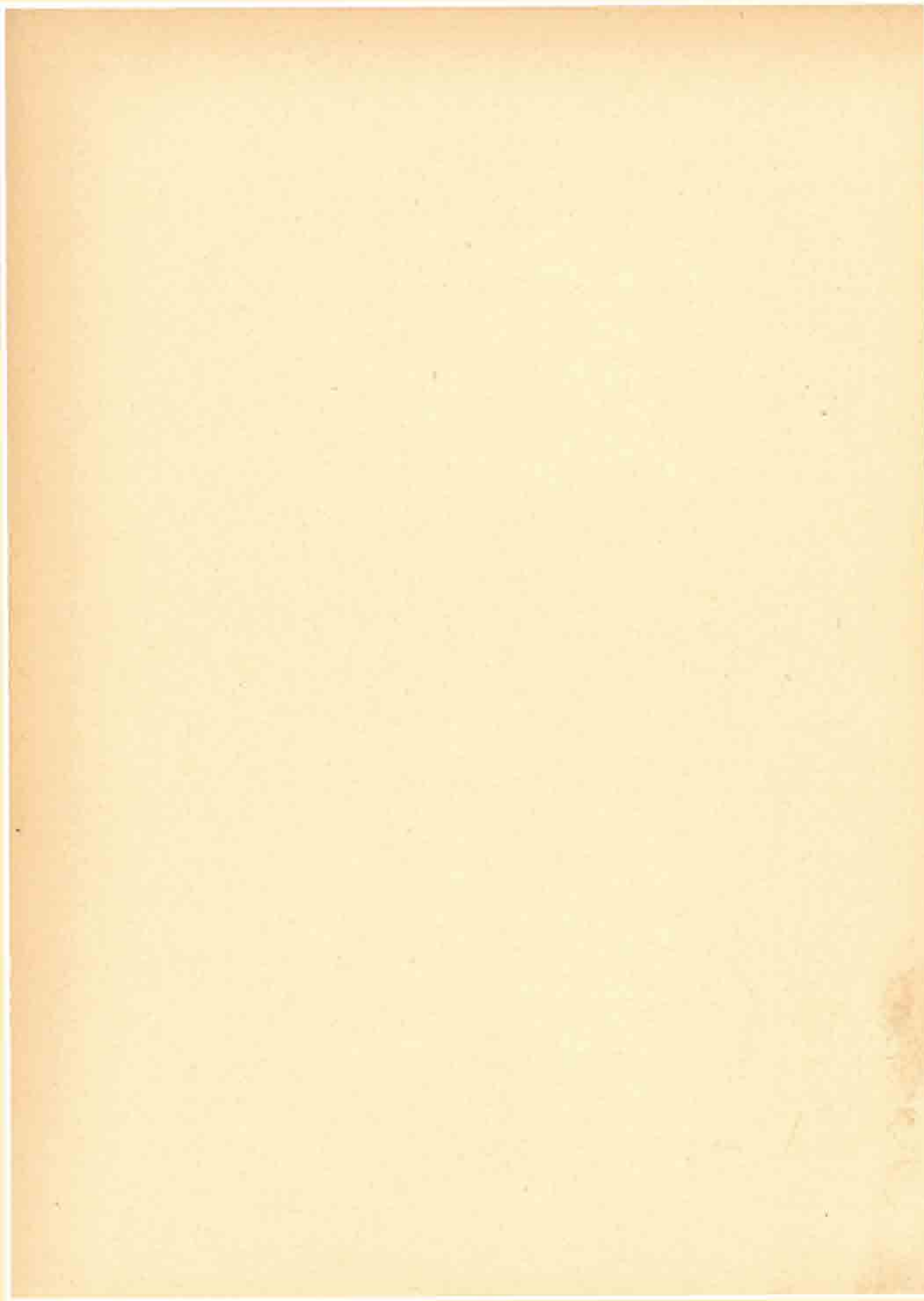
	<i>Proceden- tes de 1932</i>	<i>Ingresa- dos en el año</i>	<i>Total</i>
Alfoz de Lloredo.	2	13	15
Ampuero.	4	41	45
Anievas	—	9	9
Arenas de Iguña	1	26	27
Argoños	—	4	4
Arnuero	1	19	20
Arredondo	—	2	2
Astillero.	4	74	78
Bárcena de Cicero	4	23	27
Bárcena de Pie de Concha	—	11	11
Bareyo	—	8	8
Cabezón de la Sal	2	37	39
Cabezón de Liébana	1	19	20
Cabuérniga.	—	19	19
Camaleño	1	18	19
Camargo.	8	122	130
Campóo de Yuso.	—	8	8
Cartes.	—	20	20
Castañeda	—	9	9
Castro Urdiales.	7	35	42
Cieza	2	12	14
Cillorigo	1	18	19
Colindres	4	10	14
Comillas.	4	31	35
Corvera de Toranzo	3	27	30
Enmedio.	2	54	56
Entrambasaguas	2	24	26
Escalante	—	17	17

Guriezo	1	17	18
Hazas de Cesto.	1	14	15
Hermanidad de Campóo de Suso.	5	30	35
Herrerías.	—	4	4
Junta de Voto.	3	33	36
Lamasón.	—	10	10
Laredo.	7	95	102
Las Rozas.	—	16	16
Liendo.	—	10	10
Liérganes	2	30	32
Limpías	3	18	21
Los Corrales de Buelna	9	72	81
Los Tojos	—	15	15
Luenta.	2	14	16
Marina de Cudeyo	1	26	27
Mazcuerras.	2	10	12
Medio Cudeyo	1	49	50
Meruelo	—	9	9
Miengo	4	27	31
Miera	—	4	4
Molledo de Portolín	—	23	23
Noja.	2	18	20
Penagos	1	30	31
Peñarrubia.	—	13	13
Pesaguero	1	10	11
Pesquera	—	1	1
Pielagos	5	50	55
Polaciones	—	14	14
Polanco	2	19	21
Potes	—	17	17
Puente Viesgo	2	22	24
Ramales.	4	19	23
Rasines	3	16	19
Reinosa	8	116	124
Reocín.	3	35	38
Ribamontán al Mar.	2	9	11
Ribamontán al Monte.	1	25	26
Rionansa.	1	11	12
Riotuerto	1	10	11
Ruente	—	13	13

Ruesga	1	14	15
Ruiloba	—	12	12
San Felices de Buelna	3	51	54
San Miguel de Aguayo	—	1	1
San Pedro del Romeral.	—	—	—
San Roque de Riomiera.	—	10	10
Santa Cruz de Bezana	5	17	22
Santa María de Cayón	2	28	30
Santander	131	1.376	1.507
Santillana del Mar	1	15	16
Santoña	16	91	107
Santiurde de Reinosa.	—	7	7
Santiurde de Toranzo.	—	10	10
San Vicente de la Barquera.	2	41	43
Saro.	—	2	2
Selaya.	—	1	1
Soba	—	14	14
Solórzano	1	7	8
Suances	2	34	36
Torrelavega	23	144	167
Tresviso	—	—	—
Tudanca.	—	6	6
Udías	4	11	15
Valdáliga.	6	25	31
Valdeolea	1	7	8
Valdeprado del Río.	1	9	10
Valderredible.	2	50	52
Val de San Vicente.	—	18	18
Vega de Pas.	—	6	6
Vega de Liébana.	3	16	19
Villacarriedo	1	18	19
Villaescusa.	3	42	45
Villafrufe	—	11	11
Villaverde de Trucíos.	—	7	7
<i>Totales.</i>	338	3.785	4.123



SERVICIOS MÉDICOS



Personal Médico

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

SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y HEMATOLOGÍA

Jefe

J. G. Sánchez Lucas.

Colaboradores

J. Yagüe (interno).

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA Y NUTRI- CIÓN

Jefe

J. A. Lamelas.

Colaboradores

G. Bertolez (interno).

L. F. López Areal (interno).

SERVICIO DE DERMOSIFILIOGRAFÍA

Jefe

A. Navarro Martín.

Colaboradores

C. Aguilera Maruri.

M. Fernández Arche. (interno)

J. Fuentes.

R. Gutiérrez Cabezas.

M. Isa Solana.

F. Martínez Torres (interno).

C. París.

G. Ruiz Gutiérrez.

J. Torres Ordax.

SERVICIO DE DIGESTIVO

Jefe

A. G. Barón.

Agregado a la Consulta

J. Martínez.

Agregado al Laboratorio

F. S. Saráchaga.

Colaboradores

N. Abascal (interno).

J. Manzanos.

A. Ríaza Morales (interno).

L. Trápaga.

A. Vallina.

J. P. Villanueva (interno).

G. Zúñiga (interno).

SERVICIO DE ESTOMATOLOGÍA

Jefe

S. Bustamante.

Colaboradores

A. Diego Soto.
P. Ruiz de Temiño.
R. Soto Yarritu.
P. Valverde Blanco (interno).

SERVICIO DE FISIOTERAPIA

Jefe

H. Téllez-Plasencia.

Colaboradores

J. Díaz de Rábago (interno).
A. Gutiérrez Churruca (interno).

SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Jefe

M. Usandizaga.

Colaboradores

A. Callejón.
J. Cortiguera.
J. Dehesa.
J. Díaz de Rábago.
C. Díaz Munio.
P. García Amo.
J. Garzo.
J. Marco.
J. Mayor (interno).
G. Mingo.
E. Molinero.
L. De la Puente.

SERVICIO DE HUESOS Y ARTICULACIONES

Jefe

J. González Aguilar.

Colaboradores

H. Blanco.
A. Cimadevila (interno).
M. Clavel. (interno).
J. Díaz Mallo.
J. L. Ema.
M. Fernández Busto.
L. Gerez.
J. Gutiérrez Torralba.
M. Martínez Monte.
L. Sierra (interno).

SERVICIO DE INFECCIONES Y LABORATORIO DE BACTERIOLOGÍA

Jefe

J. Alonso de Celada.

Colaboradores

J. Fernández Arche (interno).
B. Oiza (interno).
E. Jusué.

SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

Jefe

J. M. Aldama Truchuelo.

Colaboradores

E. Díaz Ferrón (interno).
S. Obrador.
E. Pelaz (interno).
F. Soto Yarritu (interno).
P. De la Vega.

SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA

Jefe

E. Díaz-Caneja.

Colaboradores

M. Álvarez Castelao.
G. Bañuelos (interno).
R. Bárcena.
D. Bohigas.
T. Carrillo.
J. Cuervo.
A. García Miranda (interno).
J. Palacios.
E. San Miguel.
G. Vaquero.

SERVICIO DE OTO-RINO-LARINGOLOGÍA

Jefe

P. de Juan.

Colaboradores

J. Cogollos.
E. Colmenares.
T. Herrera.
P. Herrero.
T. de Juan.

E. Lozano (interno).
J. del Piñal.

SERVICIO DE PUERICULTURA

Jefe

G. Arce.

Colaboradores

R. M. Calzada (interno).

SERVICIO DE QUÍMICA

Jefe

J. Puyal.

Profesor honorario

J. A. Collazo.

Colaboradores

C. Casado.
A. Kutz (interno).
J. Mateo.
L. Rivoir.
J. Soriano.

SERVICIO DE RESPIRATORIO

Jefe

D. García Alonso.

Colaboradores

M. Casado.
L. Cuesta (interno).
R. Fernández Díez (interno).
J. González Martín (interno).

A. Lastagaray.
G. Montes Velarde (interno).
S. Pérez.

SERVICIO DE UROLOGÍA

Jefe

J. Picatoste.

Colaboradores

M. Fuentes.
M. G. Lassaletta.
E. Pérez Castro (interno).
A. Ruiz Zorrilla.
A. Silió Vicente (interno).
L. De la Torriente Rivas.

Enfermeras

Personal auxiliar que ha prestado servicio durante el año 1933:

Veinte Hermanas de la Caridad de San Vicente de Paúl.

Ayudante técnica de Laboratorio

Srta. Ruth Greiser.

Enfermeras graduadas

María Cristina Herrero.
Guadalupe Gómez.
María Arguiñano.
Dolores Chaverri.
Modesta Larrañaga.
Ángeles Chaverri.
Feliciano Moreno.
Antonina Saro.
Úrsula Rivero.
Elpidia Moreno.
Pilar Redondo.
Remedios Álvarez.
Lucita Díaz.
Jacoba Baños.
Emilia Iglesias.
Concha Quintana.
Amalia González.
Hortensia Suárez.
Blanca Egaña.
Antonia Mateo.
Mauricia Pardo.
Elisa Gómez.
Concha Cervera.
Felisa López.
Hilaria Medina.

Alumnas de tercer año

Gracia Avecilla.
Abdona Martín.
Cándida Revilla.
Pilar Palacios.
Sara Alonso.
Paquita Cortabitarte.
Carmen Hondal.
Nati García.
Isabel Hernán.
Felisa Cilleruelo.
Concha Puig.
Marta García.
Jesusa Llorente.
Dolores Puig.
Josefina Sáiz.
Elena Palencia.
Inés Llorente.
Casimira González.
Jesusa Rodríguez.

Alumnas de segundo año

Benicia Lancha.
Ana M.^a Ajuria.
Adela García.
Áurea Imbert.
Carmen Docet.
Clara Hernáiz.
Mercedes Larumbe.
Consuelo Martínez.
Concha Perugorria.
Ascensión Revilla.
Manolita Olañeta.

María G.^a Ruisánchez.
Ángeles Añíbarro.
Elvira López.
Rafaela Sardón.
Amelia Feo.
Josefina Añíbarro.
María Luisa Franco.
Magdalena Ajuria.
Dolores Beitia.
Leonor Campos.
Rosario Sojo.
Lorenza Revillas.

Alumnas de primer año

Carmen Galindo.
Matilde García.
Ángeles García.
Luisa Sáiz.

Demetria Romo.
Margarita Lombera.
Felisa Labandibar.
Rosario García.
Asunción Avellanosa.
Isabel Linazasoro.
Julia López.
María Jesús Vega.
Clotilde Ingelmo.
Desideria Cobo.
Laura Fernández.
Concepción Salicio.
María Menán.
Eloísa Ajuria.
Enriqueta Martínez.
Casilda Mora.
Josefa Gómez.
Gumersinda Virseda.
Isabel Martínez.

Estadísticas clínicas

Servicio de Cardiología, Nutrición y Endocrinología

Jefe: J. Lamelas

Consultas nuevas	487
Consultas repetidas	1.187
Enfermos ingresados	280

I.—APARATO CARDIO-VASCULAR

Aortitis:		Doble lesión aórtica	4
a) Sifilíticas	18	Estenosis aórtica	2
b) Ateromatosas	24	» mitral	16
Aneurisma:		Endocarditis:	
a) Aórtico	3	a) Lenta	2
b) De carótida	1	b) Recidivante	1
c) De vena femoral	1	Elefantiasis	3
Arteriosclerosis	37	Fístula arterio-venosa	1
Arritmia completa:		Flebitis	4
a) Perpetua	20	Gangrena senil	4
b) Paroxística	2	Gangrena doble (en hombre joven)	1
Arritmia extrasistólica	8	Hipertensión esencial	104
Angor pectoris	3	Hipertensión maligna (esclerosis renal)	9
Bloqueo de ramas	3	Infarto de corazón	3
Bradicardia sinusal	2	Insuficiencia aórtica	10
Carditis reumática	1	» mitral	7
Claudicación intermitente	7	» cardíaca	10
Dextrocardias	1	Lesión mitro-aórtica	10
Doble lesión mitral	5	Miocardosis	2

Pericarditis	5	Sinfisis de pericardio.	1
Persistencia del conducto arterioso	2	Taquicardia paroxística.	2
Raynaud (enfermedad de).	2	Varices	14

II.—ENDOCRINOLOGÍA

Acromegalia.	1	Gota articular.	1
Addison (enfermedad de).	1	Prediabates	14
Basedow (enfermedad de)	4	Reumatismo crónico	7

Bocio:

a) Simple	6		
b) Quístico.	2		
Hipertiroidismo	9		
Hipotiroidismo.	3		
Hipogenitalismo	1		
Infantilismo	1		
Insuficiencia ovárica	9		
Menopausia	1		
Mixedema.	2		
Diabetes insípida.	2		

NUTRICIÓN

Acidosis.	2		
Atrepsia.	1		
Diabetes mellitus.	60		
Delgadez	9		
Gangrena diabética.	2		
Glucosuria.	5		
Obesidad	33		
» hipofisaria	1		

VARIOS

Anemia secundaria.	12
Asma bronquial	10
Bronquitis crónica, enfisema	14
Cáncer	2
Cirrosis hipertrófica hepática	1
Febrícula	4
Infarto pulmonar.	3
Linfogranuloma maligno	1
Nefritis crónica	2
Nefrosis.	2
Neumonía.	2
Neurosis, histerismo	9
Normales	30
Púrpura	1
Reumatismo poliarticular agudo.	1
Sífilis.	17
Sin nada de la especialidad	50
Tuberculosis pulmonar	12
Uremia	4

III.—TRABAJO DEL LABORATORIO, ANEJO A LA CLÍNICA

Análisis de orina.	344
» de sangre	471
» de jugo gástrico	20
Metabolismo	296

IV.—MORTALIDAD

Edad	Diagnóstico	Causa de la muerte
69 años	Gangrena doble.	Gangrena doble.
60 »	Obesidad y arritmia completa.	Insuficiencia cardíaca.
70 »	Arritmia completa, hipertensión.	Idem.
58 »	Arritmia completa, infartos pulmonares.	Idem.
74 »	Anemia perniciosa.	Idem.
51 »	Bronquitis crónica, enfisema.	Idem.
67 »	Arteriosclerosis.	Infarto ed corazón.
55 »	Anemia simple.	Neumonía.
70 »	Neumonía.	Idem.
45 »	Miocardosis. Arritmia extrasistólica.	Insuficiencia cardíaca.
38 »	Esclerosis renal.	Uremia.
52 »	Nefritis crónica.	Insuficiencia cardíaca.
72 »	Miocardosis.	Idem.
57 »	Enfermedad de Hogdkin.	Idem.
50 »	Esclerosis renal.	Uremia.
76 »	Arteriosclerosis, arritmia completa.	Insuficiencia cardíaca.
55 »	Nefrosis.	Idem.
56 »	Diabetes, antrax.	Coma diabético.
48 »	Sífilis, nefrosis.	Uremia.
75 »	Diabetes, gangrena y T. pulmonar.	Idem.
58 »	Aortitis sífilítica con insuficiencia aórtica.	Infarto de corazón.
48 »	Esclerosis de arteria pulmonar.	Insuficiencia cardíaca.
22 »	Endocarditis recidivante, estenosis mitral.	Embolia cerebral y otras.
61 »	Aortitis ateromatosa, hipertensión.	Insuficiencia cardíaca.
28 »	Lesión mitro-aórtica.	Insuficiencia cardíaca y uremia.
32 »	Endocarditis lenta.	Infartos múltiples.

Servicio de Dermosifiliografía

Jefe: A. Navarro Martín

Consultas nuevas.	1.049
Consultas repetidas.	3.144
Enfermos ingresados	221

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS (Consultorio y Clínica reunidos)

Ptíriasis.	14
Escabiosis.	31
Pitiriasis versicolor.	3
Tricoficia	3
Microsporia	7
Favus.	8
Pitiriasis rosada de Gibert	3
Lupus vulgar	1
Escrofuloderma.	7
Escrófula	24
Eritema indurado de Bazán.	9
Lupus eritematoso	5
Impétigo	21
Piodermitis	33
Granuloma piógeno	2
Forunculosis.	22
Erisipela y linfangitis	7
Flemones	2
Foliculitis	9
Hidrosadenitis	1
Adenitis.	3
Chancro y adenitis venérea	12
Sífilis primaria.	6
» secundaria activa	23
» terciaria.	59
» cuaternaria.	5

Sífilis congénita activa	15
» en latencia clínica seropositiva.	54
» en latencia serológica.	7
Sifilofobia.	4
Herpes zóster	5
Herpes vulgar	3
Eritema polimorfo	1
Enfermedad de Duhring	1
Eritema nudoso	3
Púrpura hemorrágica.	3
Linfogranulomatosis inguinal subaguda.	5
Papilomas venéreos	6
Moluscum contagioso.	2
Verrugas planas juveniles.	3
Pelada	47
Vitíligo	9
Leuconiquia	1
Quemaduras	20
Perniones	4
Radiodermatitis	1
Dermatitis tóxica.	3
Dermatitis eczematosa	5
Eczemas diversos.	78
Eczemátides.	13
Seborrea y pitiriasis del cuero cabelludo	15
Acné diversos.	14
Rosácea.	6
Prúrigo	1
Urticaria	13
Prurito	5
Eritrodermia.	1
Acroasfixia	2
Varices simples.	25
Úlcera varicosa.	18
Úlcera con eczema varicoso.	12
Flebitis superficial circunscrita.	1
Elefantiasis	2
Cloasma.	4
Edema de Quinke.	1
Úlcera tórpida de pierna	11

Poiquiloderma vascularis atrófica	1
Psoriasis	19
Quistes sebáceos	5
Nevus diversos	6
Enfermedad de Fordyce	1
Epiteliomas	29
Sarcoma	1
Hirperqueratosis	3
Leucoplasia	1
Seborroide preepitelial	4
Kraurosis vulvar	1
Balanopostitis	2
Diversos	65

II.—TRATAMIENTOS EN CONSULTORIO

Inyecciones de salvarsánicos	1.434
Inyecciones de bismúticos	6.602
Inyecciones esclerosantes antivaricosas	724
Curas e inyecciones diversas	4.854
Tratamientos fisioterápicos	2.702
<i>Total</i>	<u>16.316</u>

III.—MORTALIDAD

Edad	Diagnóstico
38 años	Quemaduras de tercer grado.
27 »	Quemaduras de tercer grado.
18 »	Quemaduras de tercer grado.
45 »	Epiteliomatosis.
52 »	Epiteliomatosis.

Servicio del Aparato Digestivo

Jefe: Abilio G. Barón

I.—OPERACIONES

a) LAPAROTOMÍAS EXPLORADORAS. 10

b) ESTÓMAGO

Resecciones por ulcus simples.	55
Resección total por ulcus.	1
Resecciones por ulcus perforados.	10
» » ulcus péptico-yeyunal	1
» » cáncer	3
Gastro-enterostomías por ulcus simple	9
» » cáncer.	2
» » ulcus perforado.	1
Gastrostomías	2
Gastrotomía.	1
Simple suturas de ulcus perforados	10
Bulbotomía	1
<i>Total</i>	106

c) HÍGADO Y VÍAS BILIARES

Rupturas subcutáneas de hígado.	1
Extirpación de quistes hidatídicos	2
Marsupialización de quistes hidatídicos	2
Colecistectomías por colecistitis aguda	5
» » colecistitis crónica.	4
» con coledocotomía.	1
Colecistostomía por perforación de vexícula.	1
Colecisto-gastrostomía por cáncer pancreático	1
Reoperaciones en vías biliares.	
<i>Total</i>	22

d) PÁNCREAS

Pancreatitis aguda	2
------------------------------	---

e) BAZO

Esplenectomía por rotura traumática.	1
» » quiste hidatídico	2
<i>Total</i>	3

f) INTESTINO

Yeyunostomías.	4
Suturas y resecciones por traumatismos	11
Íleo-transversostomía por fístula cólica.	1
Resección de intestino por hernia estrangulada	2
Hemicolectomía derecha por tuberculosis.	3
» » » fístula cólica	1
Resección de S iliaca por cáncer.	1
» de S iliaca por megasigma.	1
Fístulas cecales.	2
Ano ilíaco definitivo izq. por cáncer de recto.	1
Fístula cecal por cáncer izq.	1
Apendicostomía por cáncer izquierdo.	1
Cierres de fístulas y anos fecales.	2
Íleo por apendicitis aguda	1
» » invaginación intestinal	2
» » por adherencias y bridas	16
Diverticulitis de Meckel	2
Suturas de perforaciones tíficas	2
Sutura de perforaciones de origen desconocido	2
Apendicitis aguda	108
» » con absceso	24
» » » peritonitis difusa	10
» crónicas.	51
Hemorroides.	18
Fístulas de ano	25
Pólipo rectal	1

Fisuras de ano	2
Abscesos perianales.	1
<i>Total</i>	296

g) PERITONEO

Peritonitis difusas, no apendiculares, traumáticas	2
» » » tuberculosas	4
» » » de origen genital	1
» » » de origen desconocido	1
» » por hernia estrangulada.	1
Abscesos subfrénicos	1
» en Douglas	3
<i>Total</i>	13

h) PAREDES DE VIENTRE

Heridas traumáticas	6
Eventraciones estranguladas.	3
Hernias estranguladas umbilicales	1
» » inguinales.	15
» » crurales	16
» simples de línea alba.	10
» » umbilicales	8
» » inguinales	255
» » crurales	58
Eventraciones post-operatorias no estranguladas.	7
Dehiscencias de sutura parietal	2
Flemones difusos de pared no operatorios	4
Tumores de pared	1
<i>Total</i>	386

i) VARIOS

Quiste del parametrio izquierdo	1
Quistes y fístulas de región coxígea	6
Adenoflemón inguinal	1
<i>Total</i>	8
<i>Total de operaciones practicadas</i>	836

II.—MORTALIDAD OPERATORIA

a) LAPAROTOMÍAS EXPLORADORAS. 0

b) ESTÓMAGO

Resecciones por ulcus simple	11
» » » perforados	3
» » » cáncer	1
Gastro-enterostomía por ulcus simples	1
» » » cáncer.	1
» » » ulcus perforado	1
Gastrostomía.	1
Suturas simples de perforados.	3
<i>Total</i>	<u>22</u>

c) HÍGADO Y VÍAS BILIARES

Ruptura subcutánea de hígado	1
Colecistectomía por colecistitis aguda.	1
» » con coledocotomía	3
<i>Total</i>	<u>5</u>

d) PÁNCREAS

Pancreatitis aguda	2
------------------------------	---

e) BAZO 0

f) INTESTINO

Suturas y resecciones por traumatismo.	5
Resección de intestino por hernia estrangulada	1
Hemicolectomía derecha por tuberculosis.	1
Íleo por invaginación intestinal	1
Íleos por adherencias y bridas.	5
Diverticulitis de Meckel	1
Suturas de perforaciones tíficas	2
» » perforación de origen desconocido.	1

Apendicitis aguda	6
» » con absceso	2
» » con peritonitis difusa	6
» crónica.	<u>1</u>
<i>Total</i>	32

g) PERITONEO

Peritonitis traumática.	1
» tuberculosa purulenta.	1
» de origen desconocido.	<u>1</u>
<i>Total</i>	3

h) PAREDES DE VIENTRE

Eventraciones estranguladas.	1
Hernias estranguladas inguinales.	1
Dehiscencias de sutura parietal	<u>1</u>
<i>Total</i>	3
<i>Total de mortalidad operatoria</i> ,	67

Servicio de Estomatología

Jefe: Dr. S. Bustamante

Consultas nuevas.	1.356
Consultas repetidas	1.462
Enfermos hospitalizados.	74

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Absceso palatino	3	Herpes labial	1
» alveolar	26	Hipertrofia gingival	1
» del labio	1	Hipertrofia de las glándulas labiales	2
Adenitis geniana.	2	Infecciones graves del molar del juicio inferior.	8
» submaxilar tuberculosa.	1	Labio leporino.	3
Aftas.	4	Linfangioma de lengua.	1
Angioma cavernoso.	1	Luxación de la mandíbula	2
Angina de Ludwig.	1	Microstomía.	1
Caries dentaria.	759	Neuralgia del trigémino	5
Dientes incluídos	6	Osteitis de los maxilares	10
Epulis.	9	Osteomielitis de los maxilares.	11
Estomatitis bismútica.	3	Pericoronaritis.	5
» ulcerosa	3	Periodontitis aguda.	29
Epitelioma de lengua	2	» crónica	61
» del maxilar superior	1	Parotiditis aguda supurada	3
» de labio	2	» crónica supurada.	1
» del suelo de la boca	3	Piorrea alveolar extensa	47
Fisura palatina	2	Quiste radicular.	2
Flemón del suelo de la boca	5	Quiste sebáceo.	1
» de localización varia.	53	Raigones	628
Forúnculo de la cara.	4	Sarcoma.	4
» del labio superior	7	Sinusitis maxilar.	2
Fractura de la mandíbula	10	Submaxilitis.	1
» del maxilar superior	3	Tuberculosis ganglionar.	1
Gingivitis tártrica	5	Lupus de las encías	1
Heridas de la mejilla	2		
» del labio	1		

II.—EXPLORACIONES Y MANIOBRAS ESPECIALES

Anestesias generales con cloruro de etilo	417
» » » protóxido de azoe.	38
» tronculares.	702
Biopsias.	26
Inyecciones neurolíticas.	10
Tartrectomías	56
Lipiodol (exploración con).	4
Radiografías.	655
Trabajos protésicos.	15

III.—OPERACIONES

Alveolectomías.	17
Apicectomías.	9
Dilataciones de abscesos y flemones	34
Epulis, extirpación radical.	9
Exposición y drenaje de la parótida.	3
Extracciones dentarias	3.912
Fisura de paladar	1
Labio leporino.	2
Operaciones plásticas	10
Quistes radiculares	2
Quiste sebáceo.	1
Secuestrectomías.	6

IV.—MORTALIDAD

a) EN ENFERMOS OPERADOS

Edad	Diagnóstico	Causa de la muerte
39 años	Sarcoma del maxilar superior.	Bronconeumonía.
20 »	Flemón de cuello.	Septicemia.

b) EN ENFERMOS NO OPERADOS

Edad	Diagnóstico	Causa de la muerte
6 años	Forúnculo del labio superior.	Tromboflebitis del seno cavernoso.
28 »	Flemón progresivo de la cara.	Septicemia.
57 »	Sarcoma del maxilar superior.	Caquexia.

Servicio de Ginecología y Obstetricia

Jefe: M. Usandizaga

Enfermas nuevas. 530
Consultas repetidas 1.497

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Absceso de fosa isquio-rectal . .	2	Distocia por malformación fetal .	1
Absceso de glándula de Bartho- lino	4	» » partes blandas . . .	2
Absceso pelviano	1	Dolores pelvianos	22
Aborto y estados consecutivos. .	36	Elongación de cuello.	1
Abortos repetidos	3	» extrauterino.	8
Agotamiento materno.	1	Embarazo y apendicitis. . . .	1
Amenorrea.	23	» y lúes.	4
Anexitis	111	» y metrorragias.	5
Apendicitis	1	» normal	67
Carcinoma de cuello	10	Embarazo y tuberculosis pulmo- nar.	6
» » mama	16	Endometriosis	1
» » ovario	3	Esterilidad	3
» » vagina	1	Estrechez pélvica	6
» » vulva	2	Eventración post-operatoria. .	2
Cervicitis y erosión de cuello . .	30	Feto muerto	7
Cicatrices vaginales.	1	Fístula abdominal	1
Cistocele	21	» recto-vaginal	2
Descenso uterino.	3	» vésico-vaginal.	2
Desgarro de cuello en el parto .	1	Flebitis	3
Desgarro de periné de tercer gra- do, cicatrizado	2	Hematocolpos	1
Desgarro de periné de primero y segundo grado, reciente. . . .	13	Hematoma vulvar	1
Desprendimiento precoz de pla- centa.	1	Hiperhemesia gravídica. . . .	1
Dismenorrea.	9	Imperforación de himen	1
		Incarceración de útero grávido .	1
		Infantilismo genital.	3
		Infección puerperal	7

» » » recto-vaginal.	1
Sutura de herida de vagina.	1
Colpotomía por absceso pelviano.	2
Incisión de absceso de fosa isquio-rectal.	1
» » » glándula de Bartholino.. . . .	2
» » hematocolpos.	1
Legrado explorador	9
» por aborto.	25
» pólipos uterinos	2
<i>Total</i>	<u>69</u>

c) MAMA

Extirpación amplia por carcinoma.	12
» por mastitis.	1
» de tumor benigno	4
Incisión por mastitis	22
<i>Total</i>	<u>39</u>

d) VARIOS

Cura radical de hernia, colporrafia anterior y colpoperineorrafia	<u>1</u>
<i>Total</i>	1

e) TOCOLÓGICAS

Cesárea por estrechez pélvica	5
» » placenta previa.	2
Forceps por inercia uterina	2
» » estrechez pélvica	1
» » distocia de partes blandas.	2
» » procidencia de cordón.	1
» » malformación fetal	1
Versión	1
Embriotomía por presentación de hombro	1
<i>Total</i>	<u>16</u>

Total de intervenciones 196

III.—MORTALIDAD

a) OPERATORIA

<u>Edad</u>	<u>Diagnóstico</u>	<u>Operación</u>	<u>Causa de la muerte</u>
35 años	Cáncer de útero.	Histerectomía abd. total.	Shock.
—	Cáncer de mama-Diabetes.	Extirpación.	Colapso cardíaco.
43 años	Peritonitis puerperal. Quiste de ovario.	Extirpación del quiste y drenaje.	Peritonitis.

Total mortalidad operadas 3

b) NO OPERATORIA

Carcinoma uterino	1
» de ovario	1
» » vulva	1
Septicomía puerperal.	4

Total mortalidad no operados. 7

Servicio de Huesos y Articulaciones

Jefe: J. González-Aguilar

Enfermos nuevos vistos en el Consultorio y de urgencia.	1.441
Consultas repetidas.	<u>2.151</u>
<i>Total de consultas</i>	<i>3.592</i>

I.—ENFERMOS NUEVOS VISTOS EN EL CONSULTORIO

Osteomielitis agudas	30	Gangrena senil.	5
Infecciones quirúrgicas no específicas.	101	Varices y úlceras tróficas.	17
Tuberculosis quirúrgicas.	121	Parálisis y secuelas poliomiélicas	16
Poliartritis diversas.	15	Retracción palmar	1
Artritis gonocócicas.	6	Sífilis ósea y articular	14
Artritis y espondilitis deformantes	77	Roturas de meniscos.	7
Cuerpos extraños.	52	Luxación congénita de cadera.	6
Heridas por arma de fuego.	11	Esguinces y traumas cerrados articulares	52
Anquilosis diversas.	10	Abscesos fríos	5
Enfermedad de Schlatter	2	Osteocondritis disecante y otras osteocondritis	12
» » Perthes	3	Hallux valgus, dedos en martillo, etc.	24
Escoliosis esencial	6	Tumores varios	83
Deformidades raquílicas múltiples.	2	Cicatrices viciosas	9
Malformaciones de raquis.	6	Polidactilia y sindactilia	3
Espina bífida oculta	12	Heridas diversas.	69
Torticolis congénito	4	Fracturas y luxaciones diversas.	520
Diversas deformidades de pies.	21	Pasados a otras consultas sin diagnóstico	<u>81</u>
Algias diversas.	31	<i>Total</i>	<i>1.441</i>
Enfermedad de Raynaud.	4		
Tromboangitis obliterante.	3		

II.—ENFERMOS HOSPITALIZADOS

Tuberculosis vertebral	23	Cuerpos extraños.	4
» sacro-iliaca.	2	Osteitis fibrosa quística generali-	
» cadera.	12	zada	1
» rodilla.	20	Anquilosis de cadera.	6
» tobillo.	7	» » rodilla.	3
» muñeca.	2	» » codo.	1
» codo	6	Hallux valgus	5
» vainas tendinosas	1	Secuelas poliomieliticas.	7
» ganglionar.	3	Pies zambos.	5
Artritis agudas no específicas	15	Diversas úlceras tróficas	8
» gonocócicas	5	Roturas de meniscos.	6
» deformantes	9	Enfermedad de Kummel	2
» tíficas.	1	» » Kiembock	1
Espondilitis deformantes	1	Osteocondritis xifoides	1
Osteomielitis agudas	65	Aneurisma de carótida	1
Heridas por arma de fuego	11	Diversos tumores óseos.	9
Heridas diversas.	45	Elefantiasis congénita	1
Gangrena gaseosa, flemones difu-		Osteocondritis disecante	2
sos y otras infecciones quirúr-		Hemofilia	1
gicas	129	Escoliosis	1
Contusiones, esguinces y traumas		Luxación congénita de cadera.	6
cerrados	18	Torticolis congénito	2
Gangrena senil.	18	Sífilis ósea y articular	3
Tromboangitis obliterante.	3	Tumores varios	7
Enfermedad de Raynaud.	2	Fracturas diversas	345
Bocios y otros tumores tiroideos.	10		
Espina bífida oculta	10	Total	846

III.—LUXACIONES Y FRACTURAS ASISTIDAS

Cráneo	35	Esternón	1
Cara	5	Extremidad superior de húmero.	19
Columna vertebral.	8	Diáfisis de húmero.	21
Clavícula	33	Cóndilos de húmero	53
Escápula	8	Olécranon.	4
Costillas	20	Cabeza de radio	6

Diáfisis de cúbito	4	Cóndilos de tibia	3
» » radio	14	Diáfisis de tibia	22
» » cúbito y radio	35	» » peroné	5
Fracturas de Colles	33	» » tibia y peroné	29
Huesos del carpo	3	Fracturas maleolares	39
Metacarpo	8	Huesos del tarso	8
Falanges de mano	7	Metatarsianos	8
Huesos de la pelvis	10	Falanges de pie	2
Extremidad superior de fémur	9	Luxaciones de hombro	13
Diáfisis de fémur	34	» » codo	12
Cóndilos de fémur	2	» » clavícula	2
Rótula	5	<i>Total</i>	520

IV.—OPERACIONES

Craniectomías	15
Laminectomías	20
Gangliectomías simpática	13
Simpatectomía periarterial	1
Operaciones de Albee	21
Amputaciones de muslo	28
» » pierna	7
» » brazo	2
» » antebrazo	2
» » dedos	50
Desarticulaciones de hombro	3
» » cadera	3
Cinematización de muñón de brazo	1
Resecciones y suturas de heridas	84
Ligadura de arteria subclavia	1
Extracción de cuerpos extraños	52
Extirpación de tumores varios	78
Diafisectomías precoces por osteomielitis	12
Trepanaciones y resecciones en osteomielitis	48
Esquirlectomías por osteomielitis	22
Osteosíntesis por fracturas	43
Injertos óseos por fracturas	5
Colocación de clavos de Steitmann	1
Colocación de alambres de Kirschner	14

Resección de hombro	1
Resecciones de codo	9
Resección de cadera	1
Resecciones de rodilla	20
Tarsectomías	9
Resección apéndice xifoides	1
Resección de semilunar	1
Resecciones costales	3
Neumotomía	1
Osteotomías pertrocantéreas de fémur	4
Operaciones de Mayo por hallux valgus	12
Artrodesis extraarticulares de cadera	5
» sacro-iliaca	1
» de tobillo	2
Operaciones por luxación congénita de cadera	2
Extirpaciones de meniscos de rodilla	10
Sinoviectomías	2
Artrotomías varias	13
Operaciones por gangrena gaseosa, flemones difusos, panadizos, etc.	170
Abscesos de fosa iliaca	13
» de bazo	1
Trasplantaciones y plastias tendinosas	26
Injertos y plastias de piel	4
Tiroidectomías	10
Dedos en martillo, uñas encarnadas, etc.	15
Biopsias	28
Operaciones de Kondoleon por elefantiasis	3
<i>Total</i>	893

V.—MORTALIDAD

a) EN ENFERMOS OPERADOS

Edad	Diagnóstico	Causa de la muerte
75 años	Gangrena gaseosa.	Septicemia.
68 »	Gangrena senil.	Síncope anestésico.
5 »	Osteomielitis aguda.	Endocarditis.
73 »	Gangrena senil.	Asistolia.
75 »	» »	»

Edad	Diagnóstico	Causa de la muerte
8 años	Osteomielitis aguda	Septicemia.
14 »	» »	»
16 »	Mal de Pott.	Meningitis tuberculosa.
30 »	Fractura de cráneo.	Contusión cerebral.
51 »	Tromboangitis obliterante.	Asistolia.
70 »	Gangrena senil.	»
84 »	» »	Asistolia. Septicemia.
9 »	Osteomielitis aguda.	Septicemia.
33 »	Fractura de cráneo.	Contusión cerebral.
16 »	Flemón de cuello.	Septicemia.
66 »	Gangrena senil.	Asistolia.
9 »	Osteomielitis aguda.	Septicemia.
26 »	Embolia puerperal.	»
18 »	Gangrena gaseosa.	» gaseosa.
70 »	Fractura de rótula.	»

Total de mortalidad en operados 20

b) EN ENFERMOS NO OPERADOS

Edad	Diagnóstico	Causa de la muerte
43 años	Tuberculosis de rodilla.	Amiloidosis.
44 »	» vertebral.	»
70 »	Escaras decúbito.	Septicemia.
61 »	Cáncer vertebral.	Íleo paralítico.
23 »	Flemón difuso pierna.	Septicemia.
75 »	Escaras decúbito.	»
26 »	Fractura de cráneo.	Contusión cerebral.
21 »	Flemón difuso antebrazo.	Septicemia.
28 »	Fractura de cráneo.	Contusión cerebral.
84 »	Fractura cuello de fémur.	Asistolia.
33 »	Carcinomatosis generalizada.	Caquexia.
66 »	Fractura de cráneo.	Contusión cerebral.

Total de mortalidad en no operados 12

Servicio de Infecciones y Parasitología

Jefe: Dr. J. Alonso de Celada

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Fiebre tifoidea.	41	Endocarditis estreptocócica	1
Difteria.	27	Forunculosis múltiple	1
Erisipela	15	Estomatitis micósica	1
Tétanos generalizado.	4	Gripe.	5
Sarampión.	4	Tos ferina.	3
Reumatismo poliarticular agudo.	8	Anafilaxia sérica.	1
Poliomielitis.	7	Tracoma	2
Disentería bacilar	1	Paludismo.	1
Enterocolitis aguda.	2	Tratamientos antirrábicos.	2
Fiebre de Malta	1	Mordedura de serpiente	1
Meningitis tuberculosa	1		
Meningitis meningocócica	1	<i>Total</i>	131

II.—DEFUNCIONES

Fiebre tifoidea.	6	Disentería bacilar	1
Difteria.	5	Meningitis tuberculosa	1
Erisipela	1	Endocarditis maligna.	1
Tétanos generalizado.	2	<i>Total</i>	17

Servicio de Neurología y Psiquiatría

Jefe: Dr. J. M.^a Aldama Truchuelo

CONSULTORIO

Consultas nuevas.	463
Consultas repetidas.	1.321
<i>Total</i>	1.784
Enfermos ingresados. { Neurología.	142
{ Psiquiatría.	119
<i>Total</i>	261

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

CLÍNICA DE NEUROLOGÍA

Aracnoiditis espinal	1	Meningitis.	2
Arteriosclerosis cerebral.	13	Mielitis	2
Algias (distintas localizaciones)	26	Neurosis.	22
Cefaleas.	45	Neuritis y polineuritis	14
Coreas	3	Órganoneurosis.	11
Depresión simple	6	Oligofrenias	10
Encefalitis crónica	6	Otras afecciones (no neurológicas)	36
» Baló.	1	Parálisis general P.	4
Espina bífida	3	Parkinson.	4
Esclerosis en placas	5	Personalidades psicopáticas	11
Esquizofrenia	7	Parálisis facial periférica	11
Epilépticos (síndromes).	38	Poliomielitis.	5
Friedreich.	1	Síndrome ciático.	11
Hipertensión craneal	4	Síndromes vasculares del cerebro	14
Histeria.	19	» de Marcus-Gunn.	1
Neuro-lúes.	8	» de ansiedad orgánica	3

Seniles	4	Tuberculoma de cerebelo	1
Tartamudez	1	Tumor cerebral	5
Trauma craneal (secuelas).	6	Vértigos	5
Torticollis espasmódico	1		
Tics.	2	<i>Total</i>	372

CLÍNICA DE PSIQUIATRÍA

Alucinosis alcohólica	2	Parálisis general progresiva	7
Delirio de perjuicio presenil	2	Oligofrenia.	7
Epilepsia	7	Psicópatas extrasociales	4
Enfermedad de Pick	1	Psicosis exógenas.	5
Grupo esquizofrénico.	40	Seniles	11
» maníaco depresivo.	18	Simulador.	1
Histeria.	6	Toxicomanías	1
Síndromes paranoides.	7	<i>Total</i>	119

II.—OPERACIONES Y EXPLORACIONES ESPECIALES

Punciones lumbares	310	Punción de cuerpo calloso	1
Ventriculografías.	25	Craniectomías	3
Mielografías	4		

III.—MORTALIDAD

Asistolia.	3	Neumonías	2
Bronconeumonía.	2	Parálisis general progresiva	2
Coma urémico.	2	Tuberculoma de angulo pontoce-	
» hipoglucémico	1	rebeloso.	1
Endocarditis.	1	Tumor cerebral	2
Hemorragia cerebral	3	Septicemia neumocócica.	1
» sub-aracnoidea	1	Esclerosis e insuficiencia renal.	1
Metástasis sarcomatosa múltiple.	1		
Meningitis tuberculosa	2	<i>Total</i>	25

Servicio de Oftalmología

Jefe: Dr. E. Díaz-Caneja

Consultas nuevas.	1.441
Consultas repetidas	5.249
Enfermos ingresados	198

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Orzuelo.	18	Glaucoma.	22
Chaláción.	39	Melanosis bulbi	2
Blefaritis	62	Zona oftálmico.	1
Ectropión.	4	Cataratas	127
Entropión.	12	» congénitas	3
Ptoxis palpebral.	3	» complicadas	15
Traumatismo palpebral.	6	Luxación de cristalino	6
Epitelioma	4	Desorganización de vítreo	6
Periostitis orbitaria.	1	Hemorragia de vítreo.	3
Cáncer orbitario.	1	Atrofia de globo.	5
Dacriocistitis.	104	Hidroftalmia.	3
Pericistitis	8	Refracciones.	215
Conjuntivitis	166	Estrabismo	28
» flictenular	32	Coroiditis	48
» primaveral	7	Retinitis	19
Tracoma	11	Neuritis.	4
Herida de conjuntiva	9	Papilitis	7
Queratitis	136	Atrofia óptica	5
Queratitis eczematosa.	42	Trombosis de rama venosa	2
Herida penetrante de córnea	16	Agujero de mácula.	15
Nefelion y estafiloma	64	Desprendimiento de retina	13
Pterigion	27	Drusas en lámina vítrea	2
Escleritis	10	Anomalia pigmentaria de retina.	1
Iritis e iridociclitis.	42	Exámenes negativos enviados por	
Panoftalmia.	5	Neurología.	51
Oftalmia purulenta.	6		
Uveitis	4	<i>Total</i>	<i>1.441</i>

II.—OPERACIONES

Dacriocistorrinostomías	56	Chaláción	31
Cataratas	62	Quistes	18
Iridectomías	28	Entropion.	4
Estrabismos	6	Ptosis	2
Desprendimiento de retina	7	Papilomas.	7
Recubrimiento conjuntival	12	Enucleaciones	11
Pterigión	22	Glaucoma (Elliot)	14
Tatuajes corneales	4	Cuerpos extraños.	12
Extirpación de saco	32	<i>Total</i>	328

III.—MORTALIDAD

Edad	Diagnóstico	Causa de la muerte
74 años	Cáncer orbitario.	Asistolia.

Servicio de Oto-rino-laringología

Jefe: P. de Juan

Consultas nuevas.	1.256
Consultas repetidas	1.166
Enfermos ingresados	169

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICO

CUELLO		GARGANTA	
Flemones de cuello	16	Labio leporino.	1
Quistes del tractus tiro-gloso . .	1	Amigdalitis aguda	12
Bocios	3	Hipertrofia. Amígdalas	385
Adenitis cervicales	9	Vegetaciones	386
Epitelioma de cuello	2	Hipertrofia de amígdala lingual. .	1
Mixoma de parótida	1	Flemón de amígdala lingual. . .	1
Fisuras nasales.	2	Angina de Vincent.	1
		Flemón de suelo de boca.	1
		Faringitis atrófica	37
		» hipertrófica	40
		» catarral aguda.	38
		» luética	1
		Retracción congénita del velo del	
		paladar.	1
		Epitelioma del cavun.	1
		» de la amígdala.	2
		Goma del velo.	1
		Epitelioma lingual	1
		Fisura del paladar.	1
		Lupus faríngeo.	1
		Parestesia faríngea.	5
		Varices base de lengua.	2
		Parálisis recurrencial.	2
Oído			
Otitis media purulenta crónica .	98		
» » » aguda.	21		
Otoesclerosis.	26		
Mastoiditis aguda	16		
Catarros tubáricos	20		
Tapones de cerumen.	47		
Atrepsia del conducto auditivo .	1		
Otalgias.	6		
Parálisis faciales otorreicas . .	6		
Eczema de conducto auditivo. .	22		
Cuerpos extraños de oído. . . .	4		
Pólipo de oído	11		
Pericondritis del pabellón. . . .	2		
Forunculosis del conducto. . . .	15		

Epiteliomas laríngeos.	12	Epístaxis	4
Laringitis aguda.	4	Sinusitis maxilares.	5
» crónica	15	Absceso de maxilar.	1
» fímica.	18	Foliculitis de vestíbulo	5
Absceso laríngeo.	1	Sinusitis frontales	1
Apsitiria	2	Cuerpos extraños de nariz	4
Pólipos de cuerdas vocales.. . . .	5	Colas de cornetes	3
NARIZ		Fractura traumática del tabique.	3
Epitelioma nasal.	1	Rinitis seca	14
Desviación del tabique.	82	Eczema de nariz.	8
Hipertrofia de cornetes.	84	Rinitis atrófica simple	8
Sinequías nasales.	2	» » ocnosa	4
		Pólipos nasales.	8

II.—OPERACIONES

OPERADOS EN CONSULTORIO		Traqueotomías.	3
Amigdalectomías.	385	Sinistitis maxilares	5
Adenotomías.	386	» frontales.	1
Pólipos de cuerdas vocales	5	Trepanaciones radicales de mas-	
Nódulos vocales	1	toides.	42
Pólipos nasales.	8	Antrotomías.	12
Tabiques	82	Ligaduras de yugular.	3
Cornetes.	84	Epitelioma nasal.	1
Cuerpos extraños de esófago	8	Plastias nasales	3
Cuerpos extraños de vías respira-		Plastia auricular.	2
torias.	10	Absceso maxilar	1
OPERACIONES EN QUIRÓFANO		Desgarros de labios.	1
Laringuectomías	7	Flemones del cuello	6

III.—MORTALIDAD

Edad	Causa
44 años	Bronconeumonía. Cáncer laríngeo.
59 »	Cáncer laríngeo.
14 »	Septicemia.
72 »	Septicemia. Flemón de cuello.
74 »	Bronconeumonía. Cáncer laríngeo.
53 »	Cáncer laríngeo.

Servicio de Puericultura

Jefe: Guillermo Arce

Consultas nuevas.	218
Consultas repetidas	1.338
Enfermos ingresados	196

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

ENFERMEDADES PROPIAS DEL RECIÉN NACIDO		
Céfalohematoma	1	Acondroplasia 1
Congestión de mamas del recién nacido	14	Aplasia perióstica 1
Débil congénito	7	Caquexia grasa. 1
Granuloma	2	Descomposición 6
Hematoma del esternocleidomastoideo.	1	Diarrea constitucional 1
Hemorragia umbilical.	1	Diátesis exudativa. 4
Hidrocele congénito	3	Dispepsia aguda 80
Ictericia fisiológica.	8	Distrofia de leche de vaca . . . 2
Lanugo	6	» postinfecciosa. 2
Melena espúrea	1	» por dispepsia crónica . . . 5
Milium facial	1	» por subalimentación . . . 13
Onfalitis.	1	Enterocatarro 18
Oftalmia purulenta.	3	Escorbuto. 4
Prematurez	1	Hipoalimentación. 16
Parálisis obstétrica de miembros superiores.	1	Hipotrofias de la primera infancia. 32
Vulvovaginitis descamativa . . .	4	Intoxicación alimenticia. 5
NUTRICIÓN		Linfatismo. 1
Acetonemia	2	Obesidad 1
		Raquitismo 79
		DIGESTIVO
		Aerofagia 4
		Anginas catarrales 1
		» flegmonosas 1

Anginas ulceromembranosas.	1
Ascaris lumbricoides	13
Colitis crónica.	2
Empacho gástrico	1
Enfermedad celíaca.	1
Estomatitis pultácea	1
» aftosa	4
Estreñimiento	1
Gastroenterocolitis aguda.	10
Gastropíloroespasmó	5
Insuficiencia digestiva crónica	3
Muguet	11
Perlada	11
Sobrealimentación	4
Tenias	2

APARATO RESPIRATORIO

Adenoiditis agudas.	2
Bronconeumonías.	15
Bronquitis de repetición	2
Congestión pleuropulmonar	2
Cuerpo extraño en vías respiratorias.	1
Dilatación de bronquios.	3
Esclerosis broncopulmonar	2
Esplenoneumonía subaguda.	2
Hipertrofia de amígdalas y vegetaciones.	73
Laringitis estridulosa.	2
Neumonía.	8
Pleuresía purulenta.	10
Rinofaringitis aguda	72
Traqueobronquitis aguda	51

TUBERCULOSIS

Complejo primario	8
Escrofulosis	4
Infiltración secundaria	6
Pleuritis tuberculosa	1

Siembras hematógenas	2
Tuberculosis de ganglios bronquiales	19
Tuberculosis de la piel	3
» de mediastino	1
» mesentérica	1
Tuberculosis pulmonar (forma úlcero-caseosa)	1

INFECCIONES

Difteria.	1
Erisipela	1
Gripe.	1
Sarampión.	2
Sepsis.	1
Sífilis congénita	10
Tos ferina.	5
Varicela.	11
Tétanos.	1

HÍGADO

Hepatitis aguda	3
---------------------------	---

SANGRE

Anemia posthemorrágica	1
Anemias simples.	12
Diátesis hemorrágica	2

SECRECIONES INTERNAS

Mixedema.	2
-------------------	---

NERVIOSO

Débiles mentales	3
Encefalitis post-infecciosa.	1
» aguda.	1
Espasmofilia.	9
Espasmo rotatorio	1

Hidrocefalia	3	Impétigo	30
Meningitis serosa	2	Nevus	6
» tuberculosa	1	Pénfigo agudo	2
» cerebro-espinal	2	Perionixis no sifilítica	1
Miatonía congénita	1	Piodermitis	7
Microcefalia	1	Prúrigo	6
Mongolismo	1	Sarna	1
Neuropáticos	2	Sudamina	2
Parálisis facial	1	Urticaria	2
Poliomielitis	11		
Tumores encefálicos	1		
Ventriculitis meningocócica	1		

PIEL

Abscesos múltiples	3	Blefaritis	1
Angiomas	8	Conjuntivitis catarral	6
Eczemas	24	» diftérica	1
Eritema pápulo-erosivo	18	» Mórax	5
» intérrigo	19	Chalación	1
» pernio	1	Estrabismos	3
Exantema sérico	3	Glaucoma	2
Forunculosis	5	Panoftalmia	1
		Queratoconjuntivitis	3
		Uveitis	2

Ojos

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS

CRÁNEO

Conmoción cerebral	1
Contusiones de cráneo	3
Fracturas	1
Hematomas	3
Cráneo cuadrado	1

BOCA

Absceso de suelo	1
Labio leporino	1
Ránulas	2

Caries dentarias	12
Flemones dentarios	1

GARGANTA, NARIZ Y OÍDOS

Adenoflemón látero-faríngeo	1
Mastoiditis	1
Otitis media aguda	21

CUELLO

Adenitis aguda	11
Linfangioma	1
Quistes branquiales	1

MIEMBRO SUPERIOR		Ileo intestinal	1
Espinas ventosas de metacarpi-		Peritonitis aguda.	3
no	1	RECTO Y ANO	
Espinas ventosas de falanges . .	4	Ano anterior de forma vestibular.	1
Fractura doble de antebrazo . .	1	Fístula de ano	2
» de codo supracondílea . .	1	Fisura de ano.	2
» » húmero (Obstétrica) . .	1	Prolapso de recto	3
» » clavícula.	1	GENITALES	
Osteomielitis de codo	1	Acodadura de pene.	1
MIEMBRO INFERIOR		Adherencias balano-prepuciales .	5
Artritis aguda de cadera	1	Fimosis.	20
Coxa vara.	1	Gangrena de escroto	1
Coxalgia.	2	Hipospadias.	1
Espinas ventosas de metatarsia-		Hidrocele peritoneo vaginal. . .	8
nos.	1	Melanosis de escroto	2
Fractura de diáfisis femoral . .	1	Quistes de corazón.	1
Genu valgum	1	Tuberculoma de cordón.	1
Luxación de cadera	2	Tuberculosis de testículos. . . .	1
» » » congénita.	1	RIÑÓN	
Osteomielitis de fémur	5	Hidronefrosis congénitas	2
Pies zambos congénitos.	5	Sarcoma de riñón	1
Parálisis crónica de miembro in-		VARIOS	
rior.	1	Absceso de psoas.	1
Tuberculosis de fémur	1	Lipomas.	1
RAQUIS		Quemaduras.	4
Escoliosis	1	Sífilis ósea	3
Mal de Pott.	2	Quistes sebáceos	1
Meningocele	1	Cuerpos extraños.	2
ABDOMEN		Gangrenas.	1
Hernia umbilical.	28	Cicatriz viciosa.	2
Hernia inguinal	12	Abscesos calientes	17
Invaginación intestinal	1		
Imperforación de ano.	1		

II.—OPERACIONES

Hernia umbilical.	1
» inguinal	9
Cuerpo extraño	1
Meningocele	1
Imperforación de ano.	1
Ránula sublingual	2
Prolapso de recto	3
Dilatación de abscesos	30

III.—MORTALIDAD

Edad	Causas
8 meses	Bronconeumonía.
9 »	Idem.
23 »	Idem.
8 »	Idem.
14 »	Pleuresía purulenta.
2 »	Sepsis.
24 »	Intoxicación alimenticia.
12 »	Pleuresía purulenta.
9 »	Intoxicación alimenticia.
7 días	Tétanos.
18 »	Tuberculosis pulmonar.
5 »	Meningitis meningocócica.
20 »	Bronconeumonía. Sarcoma de riñón.
18 »	Bronconeumonía. Enterocatarro.
30 »	Meningitis tuberculosa.
2 »	Descomposición. Atrofia.
24 »	Bronconeumonía por aspiración. Cuerpo extraño en laringe.
7 »	Meningitis cerebroespinal epidémica.
5 »	Septicemia neumocócica. Pleuresía purulenta.
14 »	Hipotrofia. Difteria.

Servicio del Aparato Respiratorio

Jefe: Dr. García Alonso

Consultas nuevas.	1.041
Consultas repetidas.	1.987
<i>Total</i>	3.028

Enfermos ingresados. {	No tuberculosos.	210
	Tuberculosos	248
<i>Total</i>		458

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICO

Tuberculosis pulmonar .	{	Inactivas	91
		Activas . {	
	{	Cerradas	236
		Abiertas.	203
		Cavernosas graves	69
Tuberculosis extrapulmonar ..	118	Neumonías crónicas	6
Absceso de pulmón.	15	Pleuresías purulentas no tuber-	
Asma.	21	culosas	24
Bronquiectasias	34	Pleuresías purulentas tubercu-	
Bronquitis	91	losas	2
Bronconeumonía.	5	Pleuritis seca	23
Cáncer	10	Quiste hidatídico.	2
Cardiopatías.	34	Sarcoma de pulmón	1
Gangrenas de pulmón	6	Varios.	6
Neumotórax espontáneo	6	Normales	29
Neumoconiosis.	3		
Neumonías agudas.	6	<i>Total</i>	1.041

II.—TRATAMIENTOS ESPECIALES Y OPERACIONES

Neumotórax. . .	{ Unilaterales . .	Iniciados	69
		Continuados	42
		Suspendidos	12
	Bilaterales.	9	
<i>Total de neumotórax en curso en la actualidad. . .</i>			120
Toracoscopias			9
Operaciones	{	Frenicectomías.	20
		Pleuresías purulentas	19
		Abscesos de pulmón	4
		Gangrenas.	4
		Heridas de tórax.	2
<i>Suma total.</i>			49

III.—MORTALIDAD

a) OPERATORIA

Edad	Diagnóstico	Operación	Causa de la muerte
44 años	Gangrena de pulmón.	Neumotomía.	Hemorragia a los veinte días.
53 »	Gangrena de pulmón.	Neumotomía.	Septicemia a los siete días.

b) OPERATORIA TARDÍA

Edad	Diagnóstico	Operación	Causa de la muerte
23 años	Absceso.	Resección costal. plombaje.	Muerte, a los setenta días, por séptico-puohemia.
23 años	Absceso.	Neumotomía.	Muerte, a los ocho meses, por septicemia.

c) NO OPERATORIA

Tuberculosis pulmonar	31	Neumonía	1
Abscesos de pulmón	2	Poliserositis	1
Gangrena de pulmón	3	Neumotórax espontáneo	1
Cáncer de pulmón	3	Edema de pulmón	2
Meningitis tuberculosa	1		
Pleuresías purulentas	2	<i>Total</i>	50
Pleuresía hemorrágica	1		
Pleuresía serofibrinosa	2	<i>Total no tuberculosos</i>	19

Servicio de Urología

Jefe: J. Picatoste

Consultas nuevas.	530
Consultas repetidas	915
<i>Total</i>	<u>1.445</u>

Enfermos ingresados	197
Curas practicadas en el Servicio de Blenorragia.	5.230

I.—ENFERMOS INGRESADOS CLASIFICADOS POR DIAGNÓSTICOS

RIÑÓN			
Tuberculosis renal	15	Anomalías.	1
Tumores.	2	Anuria por compresión (cáncer de útero)	<u>1</u>
Cálculos.	9	<i>Total</i>	<u>9</u>
Ptosís renal.	4		
Hematuria por adenomas papili- feros	1	VEJIGA	
Abscesos perinefríticos	3	Cálculos.	4
Hidronefrosis	5	Tumores.	3
Anomalías.	1	Cistitis incrustante.	1
Traumatismos	1	Esclerosis de cuello.	1
Pielonefritis	4	Cuerpos extraños.	1
Glomerulonefritis	5	Cistitis colibacilar	1
Esclerosis renal	2	Quiste hidatídico retro-vesical.	<u>1</u>
Nefrosis.	2	<i>Total</i>	<u>11</u>
<i>Total</i>	<u>54</u>		
URÉTER		PRÓSTATA	
Cálculos.	7	Adenoma	32
		Carcinoma.	1

Prostatitis blenorragica.	2
<i>Total</i>	35

URETRA

Estrecheces	10
Cálculos.	2
Uretritis blenorragica.	1
Periuretritis supurada.	3
Estrechez de meato	2
<i>Total</i>	18

PERINÉ

Abscesos	3
Fístulas.	3
<i>Total</i>	6

CORDÓN ESPERMÁTICO

Varicocele.	6
---------------------	---

Quiste.	1
Absceso tuberculoso	1
Tuberculosis funicular	1

<i>Total</i>	9
------------------------	---

TESTÍCULO Y SUS CUBIERTAS

Epididimitis tuberculosa	4
Orquiepididimitis tuberculosa	5
Ectopia testicular	3
Hidrocele	22
Epididimitis blenorragica	3

<i>Total</i>	37
------------------------	----

PENE

Cáncer	3
Fimosis.	12
Parafimosis	2

<i>Total</i>	17
------------------------	----

II.—EXPLORACIONES Y TRATAMIENTOS ESPECIALES

Lavados de pelvis renal	58
Cistoscopias	209
Cromocistoscopias	4
Separación de orinas.	97
Separación de orinas con índigo- carmín	9
Radiografías.	206
Cistografías	10
Pielografías ascendentes.	39
» descendentes	37
Uretroscopias	11
Uretrografías.	2
Pruebas funcionales con fenolsul- naftaleína.	86
Prueba de Strauss.	14

Colocación de sonda uretral per- manente por cálculo	11
Electrocoagulación de tumores ve- sicales.	52
Cauterizaciones uretrales	2
Fulguración de carúculas uretra- les	5
Biopsias de carúculas uretrales	3
Extracción de cálculos y cuerpos extraños vesicales por vías na- turales	3

<i>Total</i>	858
------------------------	-----

<i>Total exploraciones y tratamientos especiales</i>	858
--	-----

III.—OPERACIONES

RÍÑÓN		PRÓSTATA	
Nefrectomías por tuberculosis . .	9	Prostatectomías hipogástricas . .	16
» » tumor	2	Prostatectomías por el procedi-	
» » cálculo	8	miento de Gil Vernet	1
Nefrotomía por cálculo	1	<i>Total</i>	<i>17</i>
Nefropexias	4		
Hidronefrosis por brida anormal .	1		
Decapsulación por nefritis dolo-			
rosa	1		
<i>Total</i>	<i>26</i>		
LUMBOTOMÍAS		URETRA	
Abscesos perinefríticos	3	Uretrotomías internas	8
<i>Total</i>	<i>3</i>	Abscesos periuretrales	2
		Meatotomías	1
		<i>Total</i>	<i>11</i>
URÉTER		PERINÉ	
Ureterotomía externa subperito-		Absceso perineo-escrotal	2
neal	2	Fístula perineal	1
<i>Total</i>	<i>2</i>	<i>Total</i>	<i>3</i>
VEJIGA		CORDÓN	
Resección de cuello vesical	1	Varicoceles	6
Talla hipogástrica por cálculo . .	1	Quiste	1
Litotricia cistoscópica	1	Absceso tuberculoso	1
Electrocoagulación de tumor con		<i>Total</i>	<i>8</i>
vejiga abierta	2		
Talla por cistitis incrustante . . .	1		
Cistostomías temporales	16		
Cistostomías definitivas	10		
Quiste hidatídico retro-vesical . .	1		
<i>Total</i>	<i>32</i>		
		TESTÍCULO Y SUS CUBIERTAS	
		Epididimectomías por tuberculo-	
		sis	3
		Castración por tuberculosis . . .	3
		Orquidopexia	2
		Hidrocele	21
		<i>Total</i>	<i>29</i>

PENE		Resección parcial de prepucio.	2
Amputación por cáncer	2	Total	16
Circuncisión	10		
Parafimosis	2	Total de operaciones practicadas.	147

IV.—MORTALIDAD

a) OPERATORIA

- 1.—I. R. Setenta años. Historia, 22.569. Bronconeumonía. Adenoma periuretral. Operado sólo el primer tiempo.
- 2.—M. C. Sesenta y cuatro años. Historia, 23.054. Bronconeumonía. Adenoma periuretral. Operado sólo el primer tiempo.
- 3.—A. J. Setenta y siete años. Historia, 33.471. Uremia. Adenoma periuretral. Operado sólo el primer tiempo.
- 4.—G. H. Sesenta años. Historia, 24.080. Embolia pulmonar. Adenoma periuretral. Operado sólo el primer tiempo.
- 5.—Q. M. Cincuenta y ocho años. Historia, 26.104. Absceso pulmonar. Prostatectomía.
- 6.—S. S. Ochenta y dos años. Historia, 26.233. Miocarditis. Adenoma periuretral. Operado sólo el primer tiempo.
- 7.—I. S. Setenta y dos años. Historia, 29.271. Gangrena pulmonar. Adenoma periuretral. Operado sólo el primer tiempo.
- 8.—J. G. Setenta años. Historia, 29.589. Bronconeumonía. Prostatectomía.

b) NO OPERATORIA

- 1.—L. F. Sesenta y nueve años. Historia, 34.037. Uremia. Pielonefritis.
- 2.—L. C. Catorce años. Historia, 11.859. Insuficiencia renal. Nefrosis.
- 3.—L. A. Sesenta años. Historia, 13.252. Caquexia. Cáncer vesical.
- 4.—U. L. Sesenta años. Historia, 27.704. Edema pulmonar. Esclerosis renal.
- 5.—C. G. Ochenta y uno años. Historia, 25.822. Caquexia. Epitelioma de pene.

Servicio de Fisioterapia

Jefe: H. Téllez Plasencia

Enfermos ingresados 12

ENFERMOS TRATADOS POR ROENTGENTERAPIA Y CURIETERAPIA

CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS			
Acrodermatitis continua pustulosa	1	Neuromonía crónica	2
Eczemas diversos	18	Nevus pigmentado	1
Escrófula	34	Osteomielitis crónica	1
Escrofuloderma	5	Paroditis crónica	1
Hiperhidrosis	1	Adenoma de hipófisis	2
Liquen plano	1	Epitelioma de amígdala	1
Lupus vulgar	1	Epiteliomas de párpado, mejilla, etcétera	7
Neurodermitis	1	Epitelioma de labio	1
Prurito anogenital	6	» de laringe	4
Sicosis vulgar (depilación)	1	» de suelo de la boca	4
Tiñas (depilación)	9	» de útero	7
Esclerosis en placas	1	» de vagina y vulva	1
Poliomielitis	1	Carcinoma de mama	3
Neuralgia del trigémino	4	» de recto	1
Leucemias	1	» de útero	1
Linfogranuloma maligno	2	Melanocarcinoma de muslo	1
Amenorrea (dosis de excitación)	1	Sarcoma de cavum	1
Castración	1	» de parótida	1
Esplenomegalia	3	» de rodilla	1
Iridocoroiditis fímica	1	» de velo del paladar	1
		Kraurosis vulvar	1
		<i>Total</i>	136

MORTALIDAD

Edad	Diagnóstico	Causa de la muerte
67 años	Epitelioma de cuello (ganglios).	Metástasis pulmonar.
35 »	Carcinoma de cuello de útero.	Pelviperitonitis.

DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA
NÚMERO TOTAL DE SESIONES DURANTE EL AÑO 1933

	Enero....	Febrero....	Marzo....	Abril....	Mayo....	Junio....	Julio....	Agosto....	Septiembre....	Octubre....	Noviembre....	Diciembre....	Total....
Actinoterapia	27	55	71	65	86	65	85	62	76	141	124	102	959
Diatermia	29	37	95	109	169	210	112	111	118	178	135	86	1.389
Otras formas electro- terapia	20	33	28	86	145	111	84	21	59	86	86	86	845
Exámenes eléctricos .	4	2	10	3	11	6	2	14	4	2	—	1	59
Masaje	—	110	232	258	306	273	318	375	324	368	364	270	3.198
Mecanoterapia	61	131	149	249	256	208	204	249	222	248	242	188	2.407
Roentgenterapia su- perficial	36	52	41	68	59	34	39	80	67	66	43	6	591
Roentgenterapia pro- funda	41	74	24	19	53	76	152	138	37	48	115	35	812
Curiterapia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Telecuriterapia	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Baños aire caliente . .	34	85	139	113	126	117	110	145	127	115	160	118	1.389
Totales	252	579	789	970	1.211	1.100	1.106	1.195	1.034	1.252	1.269	892	11.649

DEPARTAMENTO DE RADIOGRAFÍA
ENFERMOS RADIOGRAFIADOS DURANTE EL AÑO 1933

CONSULTORIOS

	Enero....	Febrero....	Marzo....	Abril....	Mayo....	Junio....	Julio....	Agosto....	Septiembre....	Octubre....	Noviembre....	Diciembre....	Total....
Dermatología	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1
Digestivo	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	2	4
Endocrinología	0	0	0	0	2	0	0	0	2	4	0	0	8
Ginecología	0	0	1	1	0	0	2	1	3	0	1	2	11
Huesos	89	59	84	75	77	87	98	136	134	98	105	77	1.119
Neurología	2	2	8	1	4	4	3	1	2	11	3	4	45
Oftalmología	1	0	1	0	0	0	1	1	1	3	4	1	13
Oto-rino-laringología .	9	7	23	11	13	10	3	26	17	13	11	5	148
Puericultura	3	3	7	7	8	5	2	0	3	7	1	6	52
Respiratorio	43	24	81	77	52	51	63	66	72	65	74	56	724
Urgencia	0	0	12	14	10	13	24	18	10	19	8	3	131
Urología	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	2
Totales	147	95	217	186	166	171	196	252	245	220	207	156	2.258

CLÍNICAS

	Enero,....	Febrero,...	Marzo,....	Abril,....	Mayo,....	Junio,....	Julio,....	Agosto,....	Septiembre,	Octubre,...	Noviembre,	Diciembre,	Total,....
Dermatología	1	1	2	0	7	0	4	2	7	4	1	1	30
Digestivo	5	1	7	7	1	2	1	2	2	7	11	9	55
Endocrinología	3	0	1	3	19	9	5	14	11	8	9	9	91
Ginecología	1	5	2	6	6	3	6	13	10	7	3	6	68
Huesos	89	63	62	52	83	71	56	126	123	97	72	93	987
Infecciones	1	0	0	1	0	0	1	2	0	1	1	0	7
Neurología	5	7	2	9	29	17	13	9	11	11	27	16	156
Estomatología	0	2	1	0	0	2	0	1	3	0	0	0	9
Oftalmología	2	1	0	0	1	1	0	0	0	1	0	1	7
Oto-rino-laringología	6	2	6	4	6	4	0	2	4	2	2	4	42
Puericultura	9	17	10	12	31	15	9	21	14	20	20	12	190
Respiratorio	70	59	42	59	86	87	82	41	118	63	57	71	835
Urología	0	0	1	4	4	1	6	4	2	1	3	3	29
Fisioterapia	7	3	0	1	5	3	2	4	0	4	3	3	35
Militares	2	3	15	7	14	11	3	10	13	6	10	5	99
Totales	201	164	151	165	292	226	188	251	318	232	219	233	2,640

Laboratorios

Servicio de Anatomía Patológica y Hematología

Jefe: J. G. Sánchez-Lucas

Exámenes anatómicos macro- y microscópicos.	850
Análisis de sangre (recuentos, fórmulas, determinación de hemoglobina, tiempos de coagulación, de hemorragia, velocidad de sedimentación etcétera)	<u>4.400</u>
<i>Total</i>	5.250

Laboratorio de Bacteriología y Parasitología

Jefe: J. Alonso de Celada

Análisis de esputos.	2.446
Líquidos pleurales	165
Otros líquidos (ascitis, céfalo-raquídeos, etc.)	89
Análisis de sedimento urinario	233
» de pus	70
Hemocultivos.	146
Agglutinaciones diversas	114
Investigaciones de Casoni.	38
Reacciones de Weimberg	12
Siembras (diftéricas, meningocócicas, etc.)	86
Auto vacunas	39
Frotis (de exudado conjuntival, uretral, etc.)	141
Fórmulas leucocitarias (eosinofilia).	4
Análisis de heces.	3
Inoculaciones en cobaya	20
Suero hemolítico antihumano (obtención).	2
<i>Total</i>	<hr/> 3.618

Laboratorio de Suerodiagnóstico de Sífilis

SERVICIO DE DERMOSIFILIOGRAFÍA

Jefe: A. Navarro Martín

Sueros investigados	4.068
Líquidos céfalo-raquídeos	360
Biopsias de afecciones dermatológicas	84
Análisis de exudados, pelos, escamas, etc.	275
<i>Total</i>	<u>4.787</u>

PROCEDENCIA DE LOS SUEROS INVESTIGADOS

Del Servicio de Dermatología	1.268
» » » Huesos y Articulaciones	601
» » » Cardiología y Nutrición	408
» » » Ginecología y Obstetricia	383
» » » Neurología y Psiquiatría.	377
» » » Aparato respiratorio.	254
» » » Aparato digestivo.	248
» » » Urología	157
» » » Puericultura	135
» » » Oftalmología	93
» » » Oto-rino-laringología.	61
» » » Militares	17
» » » Estomatología	8
» » » Urgencia	7

Laboratorio de Química

Jefe: J. Puyal

ANÁLISIS CLÍNICOS EFECTUADOS DURANTE EL AÑO 1933

	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septbre.	Octubre	Novbre.	Diciembre.
Orinas.	196	216	334	239	313	277	221	279	280	241	307	195
Sangre	109	236	211	260	285	246	203	221	219	221	310	376
Curvas en sangre	20	42	50	22	52	61	52	77	52	53	59	38
Jugos gástricos.	39	56	89	60	112	101	101	89	110	79	109	57
Heces	2	8	5	5	13	9	4	12	9	6	24	3
Líquidos.			1			8		9	2		2	2
Cristalinos	1	7	3	2	3	4	2	3			2	
Leche			2	1	1	1		1				1
Cálculo biliar						1						
<i>Totales.</i>	367	565	695	589	779	708	583	691	672	600	813	672

Total general 7.734

Farmacia

Jefe: J. Puyal

INYECTABLES ELABORADOS

Accite alcanforado al 20 %	ampollas de	5 c. c.	5.184
» gomenolado al 10 %	»	10 »	62
Acetilcolina.	»	5 »	427
Adrenalina al 1 ‰	»	1 »	892
Agua destilada	»	5 »	3.870
Alcohol al 33 %	»	10 »	1.559
Alcohol al 20 % en suero glucosado	»	10 »	904
Algocol	»	3 »	340
Benzoato sódico y pepsina.	»	2 »	96
Cacodilato sódico al 1 %	»	1 »	185
Cafeína al 25 %	»	1 »	750
Canfobi.	»	2 »	4.076
Cardiazol al 10 %	»	1 »	82
Cianuro de mercurio al 1 %	»	1 »	326
Citrato de sosa al 5 %	»	1 »	1.490
Cloruro de calcio al 10 %	»	5 »	998
» mórfico al 1 %	»	1 »	4.035
» de sodio al 20 %	»	100 »	11
» » al 10 %	»	20 »	455
Clorhidrato de quinina al 10 %	»	5 »	203
Efetonina al 5 %	»	1 »	173
Efedrina	»	1 »	489
Escopomorfinina	»	1 »	268
Éter sulfúrico.	»	2 »	37
Fisostignina al 1/2 %	»	2 »	77
Flevoxil	»	5 »	119
Forquinol.	»	1 »	330
Fortiol.	»	1 »	196
Glucal	»	5 »	2.351
Glucosa al 20 %	»	10 »	222
» al 30 %	»	20 »	119

Glicerofosfato de hierro 5 %.	»	2	»	40
Hidrobi.	»	3	»	474
Hiposulfito sódico al 20 %.	»	5	»	196
Indigocarmín al 2 %.	»	10	»	31
Mercurocromo al 1 %.	»	5	»	184
Morpol.	»	1	»	2.258
Novocaína al 1/2 %.	»	50	»	2.298
» al 1 %.	»	50	»	377
» con adrenalina al 1 %.	»	50	»	868
» » al 2 %.	»	5	»	1.671
Nucleinato sódico al 4 %.	»	5	»	573
Percaína al 1 %.	»	50	»	21
Pilocarpina al 1 %.	»	1	»	231
Raquianestesia	»	2	»	500
Rojobi.	»	3	»	1.847
Salicilato sódico al 10 %.	»	5	»	265
» » al 15 %.	»	5	»	230
» » al 20 %.	»	5	»	240
» » al 30 %.	»	5	»	902
» » al 40 %.	»	5	»	319
Suero fisiológico.	»	300	»	739
» Hayen.	»	300	»	165
» glucosado	»	300	»	3.448
Sulfato de atropina al 1 ‰.	»	1	»	1.220
» » estricnina al 1 ‰.	»	1	»	459
» » magnesia al 10 %.	»	10	»	98
Tiosinamina y glicerina	»	3	»	104
Tripaflavina al 2 %.	»	5	»	206
Yoduro sódico al 10 %.	»	10	»	178
» » al 20 %.	»	10	»	108
» » al 15 %.	»	50	»	86
» » al 40 %.	»	5	»	94
<i>Total.</i>				50.797

PRODUCTOS DESPACHADOS

Injectables	44.005 ampollas
Fórmulas	13.412
Pomadas	152 kilos

Revelador	1.148 litros
Fijador	929 »
Crema de sulfato de bario	230 kilos
Específicos.	3.760
Sueros	2.041 ampollas
Vacunas.	98 cajas
Insulina de 100 unidades	1.112 tubos
Insulina de 200 unidades	210 »
Neosalvarsán.	776 gramos
Sanocrisina	175 »
Alcohol de 96°.	4.043 litros
Alcohol de quemar.	148 »
Esparadrapo de 10 m. 7 1/2 c.	737 carretes
Vendas cambric	11.682
» gasa.	9.060
Algodón.	1.321 kilos
Gasa de 100 m. 100 c.	450 piezas
Celulosa.	336 kilos
Termómetros.	636
Jeringas.	854
Agujas hipodérmicas	1.666

Cursos

ANATOMÍA PATOLÓGICA Y HEMATOLOGÍA

ANATOMÍA PATOLÓGICA DE TUMORES.—*Prof. del Río Hortega.*

ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL APARATO CARDIO-VASCULAR.—*Dr. J. G. Sánchez Lucas.*—Del 10 al 22 de julio.

ANATOMÍA PATOLÓGICA GENERAL.—*Dr. J. G. Sánchez Lucas.*—Durante los meses de verano se dió un cursillo práctico diario sobre *técnica de autopsias y diagnóstico*, y otro sobre *diagnóstico microscópico*.

HEMATOLOGÍA CLÍNICA.—*Dr. J. G. Sánchez Lucas.*—Del 21 de agosto al 2 de septiembre.

BACTERIOLOGÍA E INFECCIONES

BACTERIOLOGÍA CLÍNICA.—*Dr. J. Alonso de Celada.*—Del 24 de julio al 5 de agosto.

DERMOSIFILIOGRAFÍA

HISTOPATOLOGÍA CUTÁNEA.—*Dr. A. Navarro Martín.*—Del 11 al 29 de julio.

DIAGNÓSTICO DE LA SÍFILIS POR EL LABORATORIO.—*Dr. A. Navarro Martín.*—Del 7 al 19 de agosto.

APARATO DIGESTIVO

PALPACIÓN DE ABDOMEN.—*Dr. A. García Barón.*—Del 20 al 26 de julio.

EXPLORACIÓN FUNCIONAL DEL APARATO DIGESTIVO.—*Doctor F. A. Saráchaga.*—Del 24 al 29 de julio.

EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA DEL APARATO DIGESTIVO.—*Dr. J. P. Villanueva.*—Del 24 al 29 de julio.

RECTOSCOPIA.—*Dr. J. P. Villanueva.*—Del 27 al 29 de julio.

ABDOMEN AGUDO.—*Dr. A. García Barón.*—Del 31 de julio al 12 de agosto.

CURSILLO DE TEMAS DIVERSOS DE CASTRO-PATOLOGÍA.—*Dr. A. Barón.*—Del 31 de julio al 12 de agosto.

ESTOMATOLOGÍA

ESTOMATOLOGÍA.—*Dr. S. Bustamante.*—Del 7 al 26 de agosto.

CARDIOLOGÍA, ENDOCRINOLOGÍA Y NUTRICIÓN

ENFERMEDADES CARDIO-VASCULARES.—*Dr. J. Lamelas.*—Del 10 al 22 de julio.

DIABETES MELLITUS.—*Dr. J. Lamelas.*—Del 24 al 29 de julio.

FISIOTERAPIA

INICIACIÓN A LA RADIOTERAPIA.—*Dr. H. Téllez Plasencia.*—Del 14 al 26 de agosto.

EXAMEN ELÉCTRICO DEL SISTEMA NEURO-MUSCULAR.—*Dr. H. Téllez Plasencia.*—Del 28 de agosto al 2 de septiembre.

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

SEMINARIO DE OBSTETRICIA.—*Dr. M. Usandizaga.*—Del 10 al 29 de julio.

DIAGNÓSTICO GINECOLÓGICO.—*Dr. M. Usandizaga.*—Del 10 al 29 de julio.

HUESOS Y ARTICULACIONES

FRACTURAS.—*Dr. J. González Aguilar.*—Del 31 de julio al 19 de agosto.

TUBERCULOSIS OSTEOARTICULAR.—*Dr. J. González Aguilar.*—Del 21 de agosto al 2 de septiembre. (En el Sanatorio Marítimo Nacional de Pedrosa.)

NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA.—*Dr. J. M. Aldama Truchuelo.*—Del 21 de agosto al 2 de septiembre.

OFTALMOLOGÍA

EXPLORACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LAS AFECCIONES DEL FONDO DEL OJO.—*Doctor E. Díaz Caneja.*—Del 10 de agosto al 2 de septiembre.

OTO-RINO-LARINGOLOGÍA

CURSILLO ELEMENTAL DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE OTO-RINO-LARINGOLOGÍA.—*Dr. Pascual de Juan.*—Del 10 al 22 de julio.

CURSILLO DE PERFECCIONAMIENTO EN OTO-RINO-LARINGOLOGÍA.—*Dr. Pascual de Juan.*—Del 24 de julio al 5 de agosto.

PUERICULTURA

DIETÉTICA Y TRASTORNOS NUTRITIVOS EN LA PRIMERA INFANCIA. — *Dr. G. Arce.*—Del 10 al 29 de julio.

QUÍMICA

FISIOLOGÍA EXPERIMENTAL.—*Prof. Dr. Collazo. Ayudantes: Dres. Gerez y Villanueva.*—Del 1 al 5 de agosto.

MÉTODO DE INVESTIGACIÓN DE LAS VITAMINAS.—*Prof. Dr. Collazo. Ayudante, Dr. Sánchez Rodríguez.*—Del 7 al 9 de agosto.

ANÁLISIS BIOQUÍMICOS PARA INVESTIGACIONES DEL METABOLISMO.—*Doctores Collazo, Puyal e Isabel Torres.*—Del 17 al 26 de agosto.

PROBLEMAS RECIENTES DEL METABOLISMO.—*Prof. Dr. Collazo.*—Los lunes, 31 de julio, 7, 14 y 21 de agosto.

ANÁLISIS QUÍMICO-CLÍNICOS (Micrométodos).—*Dr. Puyal.* Orina. Sangre. Líquido céfalo-raquídeo. Jugo gástrico. Heces, etc.—Del 7 al 19 de agosto.

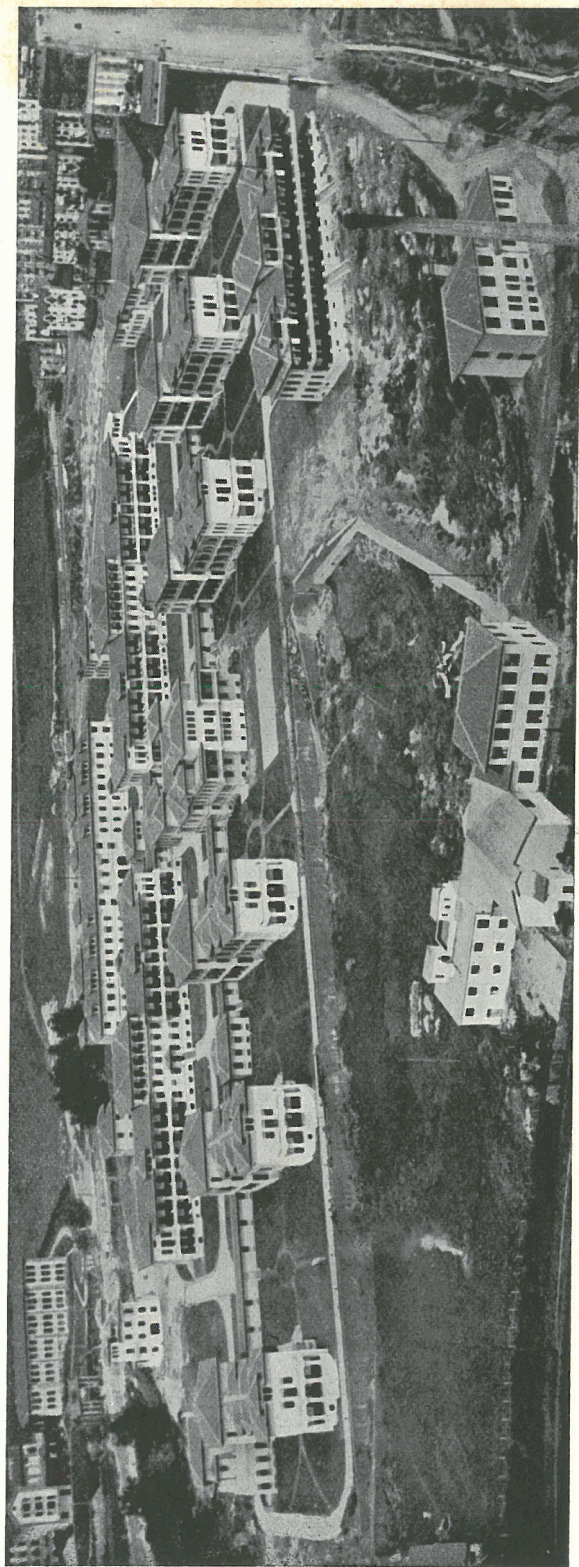
APARATO RESPIRATORIO

CURSILLO DE TUBERCULOSIS.—*Dr. D. García Alonso.*—Del 31 de julio al 2 de septiembre.

LECCIONES SOBRE ENFERMEDADES NO TUBERCULOSAS DE PULMÓN.—*Doctor D. García Alonso.*—Del 28 de agosto al 2 de septiembre.

UROLOGÍA

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO UROLÓGICOS.—*Dr. J. Picatoste.*—Del 7 de agosto al 2 de septiembre.



VISTA GENERAL DE LA «CASA DE SALUD VALDECILLA»,
tomada desde un avión.

Sesiones clínicas

Sesión del 26 de enero de 1933

G. MINGO.—El síntoma frénico o dolor de hombro en Ginecología.

El síntoma que encabeza estas líneas aparece en aquellos procesos en que el diafragma sufre un estímulo mecánico, químico o inflamatorio. Los gastropatólogos se han preocupado acerca de su aparición en los casos de abdomen agudo: sería relativamente frecuente en las perforaciones de estómago y abscesos subfrénicos, excepcional en las apendicitis. Mucha menos importancia se le ha concedido a su estudio en los procesos ginecológicos.

El diafragma está innervado por las fibras terminales del nervio frénico y por los nervios intercostales; el nervio frénico nace en la cuarta rama del plexo cervical, casi inmediatamente después de su origen, es reforzado por dos ramas adicionales del tercero y quinto par cervical, recorre la región del cuello, anastomosándose en su trayecto con un filete del subclavio, con otro del hipogloso y con el gran simpático; penetra en el tórax y termina en el diafragma, dando fibras para la pleura diafragmática y para el peritoneo subdiafragmático. Es un nervio mixto, pues conduce fibras simpáticas y cerebro-espinales, pero respecto a sensibilidad no se comporta como nervio espinal sino como esplácnico.

La irritación del nervio frénico, en cualquier punto de su trayecto o a nivel del centro del diafragma, ocasiona invariablemente dolor en el hombro, es decir, fuera de su territorio de innervación; pero ¿por qué no se produce dolor en el diafragma teniendo fibras sensitivas cerebro-espinales? Según Oelecker, porque este nervio tiene todo su recorrido en el interior del cuerpo y por consiguiente no se ejercitan más que las fibras sensitivas espinales, quedando la vía centrípeta a cargo de las fibras simpáticas.

Mackenzie y Willy Félix, después de observaciones clínicas y experimentales, llegan a la conclusión de que la conducción centrípeta del nervio frénico se hace por sus fibras simpáticas (reflejo viscerosensorial).

En favor de la conducción del dolor a través de los ganglios simpáticos del

cuello, hablan los trabajos de Jonnesco, el cual logró hacer desaparecer los dolores en el *angor pectoris*, por resección de los ganglios simpáticos del cuello. Este hecho es una señal de que debe buscarse una primera neurona anatómica de la vía simpática centrípeta en las células de los ganglios o en las células sensitivas de la pleura o del peritoneo. La segunda neurona asentaría en las células ganglionares del simpático, cuyas fibras toman un curso desconocido.

Hitzenberg sostiene otro punto de vista y dice que, en el hombre y en el perro, el frénico no representa ningún nervio espinal con corriente, puesto que sus fibras son amielínicas; más tarde, éste y Spiegel demostraron que después de la destrucción del simpático puede producirse el dolor de hombro por excitación del cabo central del frénico; por esto llegan a la conclusión de que el simpático no representa la vía centrípeta.

A estos trabajos se ha objetado de la siguiente forma:

1.º La demostración de que el frénico no conduce fibras amielínicas no puede hacerse por un solo corte, sino por una investigación sistemática de todo el curso del referido nervio.

2.º Es dudoso que se pueda hacer una destrucción de todas las fibras simpáticas que partan del diafragma.

En resumen, anatómicamente está por resolver a qué sistema pertenecen sus fibras centrípetas.

Prescindiendo de las afecciones de aparato respiratorio y de las muy frecuentes del digestivo, que dan lugar a este síntoma, vamos a referirnos a las afecciones ginecológicas tributarias del síntoma que nos ocupa.

En ginecología se presenta en los procesos que dan lugar a inundación peritoneal (roturas del saco y abortos incompletos de gestaciones ectópicas, roturas uterinas y en la insuflación de trompas); algunos autores (Laffont) han señalado su aparición en los procesos inflamatorios anexiales, pero en estos casos el mecanismo de su producción carece de bases anatómicas, y de la descripción que hacen no se puede afirmar que se trata del dolor escapular típico, sino de irradiaciones dolorosas al hombro, mucho menos características.

La localización del dolor puede ser acromial, acromio-clavicular o deltoidea, a veces se extiende al cuello; es más frecuente en el hombro derecho que en el izquierdo.

La intensidad de este dolor es variable; en ocasiones sobrepasa al dolor abdominal.

Es un dolor espontáneo cuya aparición puede ser precoz o comenzar algunas horas después de la hemorragia abdominal, dependiendo de la cantidad de san-

gre derramada. La inundación peritoneal no es indispensable para su aparición, pues se le ha encontrado en los embarazos tubáricos rotos, en que la cantidad de sangre libre era escasa.

Desaparece con la causa visceral determinante, pero puede persistir algún tiempo después de la intervención quirúrgica.

Una característica muy importante es que la crisis dolorosa se puede desencadenar por los cambios de posición o por palpación de determinados territorios del abdomen. Se ha visto con frecuencia que el dolor cesa al sentarse las enfermas y reaparece al adoptar la posición horizontal; en la primera posición, el diafragma está libre de sangre, siendo irritado y apareciendo el dolor al cambiar esta posición por la horizontal.

Este mismo fenómeno, pero en el orden inverso de aparición, se presenta en los casos en que se investiga la permeabilidad tubárica con la insuflación: se ha podido comprobar que se necesitan de 100 a 150 c. c. de gas para provocarlo con toda claridad, presentándose cuando la enferma abandona la posición horizontal y desaparece instantáneamente al recobrarla.

La significación clínica es la misma, con la sola diferencia que en unos casos es la sangre líquida la que alcanza el diafragma cuando la enferma está en posición horizontal, en tanto que en el otro, es el gas el que asciende e irrita el diafragma cuando la enferma abandona esta posición.

En tres años, en la Clínica de Ginecología de la Casa de Salud Valdecilla, fueron operados 27 casos de embarazo extrauterino; los hallazgos operatorios fueron los siguientes:

17 casos: unos con trompa íntegra y otros con coágulos organizados en Douglas.

9 casos: con sangre libre de abdomen.

Los 17 primeros casos sin manifestación dolorosa de hombro; de los 9 restantes en que se encontró sangre libre, en 4 de ellos aparece el dolor en el hombro.

De todo lo dicho se infiere que es un síntoma digno de recogerse en todos los casos y que si las enfermas no lo refieren espontáneamente debemos investigar su existencia, por sernos de gran valor diagnóstico.

Este síntoma aislado carece de valor, puesto que no es patognómico de las rupturas del embarazo extrauterino, pero que unido a los demás que omito por suponerlos de sobra conocidos, nos afianzan más en el diagnóstico.

J. GONZÁLEZ MARTÍN.—Valor pronóstico de la colesterinemia en la tuberculosis.

No tenemos la pretensión de abarcar, en el presente trabajo, todos los problemas referentes al metabolismo colesterínico en general, ni siquiera de analizar hasta el extremo las variaciones de éste en la tuberculosis, a pesar de que creamos necesario esbozar después el estado actual de la cuestión. Nuestro intento es más bien justipreciar, en razón de nuestras observaciones, el valor pronóstico que se ha atribuido en la tuberculosis a las cifras anormales de colesterinemia, sin dejar de hacer referencia a las esperanzas terapéuticas a que este criterio ha dado lugar.

El hecho de conceder una significación pronóstica a la cantidad de colestestina de la sangre de los tísicos, excitó la fantasía en sentido del tratamiento.

Y se creó una doctrina que apenas se atrevía a formular el silogismo que la sirvió de base: «en las tuberculosis progresivas más graves hay un descenso de la colestestina sanguínea; la hipocolesterinemia es, pues, signo de mal pronóstico; luego al aumentar la colesterinemia el pronóstico mejora».

Y los preparados de colesterol, en sus más diversas formas, encontraron buena acogida en la terapéutica de la tuberculosis; era un caso más de terapia sustitutiva, de la de «dar lo que falta», como lo fué la calcioterapia. Pero en la terapéutica de la tuberculosis la ilusión del «nuevo específico» ha sido, hasta ahora, siempre muy fugaz; y ya abundan en la literatura aportaciones de autores que, habiendo utilizado preparados de colina, reconocen su inocuidad, pero no han observado efecto beneficioso alguno sobre la marcha de las lesiones.

Carles y Lauret pretenden haber obtenido, con inyecciones subcutáneas diarias de 0,02 gramos de clorhidrato de colina, grandes resultados clínicos: descenso de temperatura, aumento de peso, reducción de la supuración y curación de los abscesos fríos fistulados. Su afirmación de haber obtenido entre 32 enfermos 8 curaciones y 10 mejorías duraderas de tuberculosis pulmonar del tipo más grave, la trascribimos aquí con el mayor esceptismo.

Hay un hecho, sin embargo, cierto y es que la colestestina representa en las enfermedades infecciosas el índice de resistencia del terreno. Las experiencias de Borchardt son muy demostrativas; este autor observa que los gatos, previamente tratados con colestestina, sobreviven a una infección estafilocócica, mientras los no tratados sucumben 5-10 días después. A las mismas conclusiones llegan Leupold y Bogendoerfer en los ratones. Stuber establece una relación entre las opsoninas y la colestestina.

Barbary dice también que la colesterinemia no es un índice de la gravedad de un caso, sino de la capacidad de defensa del cuerpo.

Parece ser que la tasa colesterínica en la sangre corre parejas con el estado de nutrición; así se observa hipocolesterinemia en las avitaminosis graves, en la caxequia cancerosa y en las enfermedades consuntivas como en la tisis caquectizante.

Ahora, ¿es esta hipocolesterinemia de los tísicos justificable de un mecanismo especial u obedece en realidad a las causas que motivan el descenso colesterinémico en los estados de desnutrición avanzada?

Para resolver esta cuestión es preciso tener en cuenta algunos detalles de la regulación íntima de la colesrerina en el organismo.

Aparte del origen exógeno de la colesrerina sanguínea establecido por Chauffard y Leupold, hay que admitir en el organismo la capacidad de efectuar la síntesis del colesterol; buena prueba de ello, sin recurrir a citar otros argumentos, es la observación debida primero a Wacker y Beck de que la cantidad de colesterol eliminado por el intestino de un individuo sano puede ser mayor a la ingresada con la alimentación.

¿Dónde tendría lugar esta colesrerogénesis? Numerosos autores han buscado el órgano a que pudiera estar encomendada la función generadora de colesrerina, llegando a conclusiones muy diversas: Gonálons atribuye esta capacidad de síntesis a la hipófisis; Roger y Artom, al hígado; Chauffard y Grigaut, al cuerpo amarillo; Remond y Colombies, al riñón y al intestino.

Leszler dedica toda su atención al sistema retículo endotelial; pero la función de éste, como la atribuida por Abelous y Soula al bazo, fundándose en la hipocolesterinemia observada por Goebel en los animales esplenectomizados, más que una síntesis es una liberación de la sustancia por lisis de los hematíes ricos en este elemento.

La mayor parte de los investigadores está de acuerdo con Chauffard en localizar la colesrerogénesis en la porción cortical de las cápsulas suprarrenales, con la oposición de Aschoff, que las considera más bien un órgano de depósito. Más adelante volveremos a ocuparnos de la importancia que se ha dado a las suprarrenales en la colesrerogénesis, insistiendo, sobre todo, en el papel que, en concepto de algunos autores, juegan sus alteraciones en el curso de la tuberculosis pulmonar sobre las variaciones de la colesterinemia; pero antes creemos necesario, para completar esta breve exposición, decir unas palabras acerca de la colesrerolisis.

Los emunctorios principales de la colesrerina están representados por las vías biliares y la piel; dejamos sentada esta afirmación como un hecho, desde hace mucho tiempo confirmado, y no hemos de tomar posición alguna en la tan debatida cuestión de si la colesrerina eliminada por estas vías sería de origen

exógeno o endógeno. Mucho más nos interesa hacer algunas consideraciones acerca del papel reservado al pulmón en el recambio coles-terínico. Bugnard y Soula han puesto en evidencia que el plasma sanguíneo pierde parte de su coles-terina al atravesar el pulmón y que la ligadura de la tráquea, origina un aumento de la tasa coles-terínica plasmática, fenómeno designado por ellos con el nombre de «hipercolesterinemia asfíctica». No conceden estos autores al pulmón la capa-cidad de destruir o retener la coles-terina sanguínea, sino que pretenden haber encontrado la explicación a este hecho en el paso de la coles-terina del plasma a los glóbulos rojos bajo el influjo de la hematosi-s.

Nosotros creemos, con Monceaux, que si puede negarse al pulmón sano todo apetito coles-terínico, no ocurre lo mismo con el pulmón tísico; en éste una parte de la coles-terina plasmática sería utilizada, así como el calcio, para neutralizar los ácidos grasos acumulados en los focos tuberculosos, dando lugar a los jabones calcáreos y coles-terínicos, tan abundantes en la sustancia ca-seosa.

Monceaux al conceder al pulmón este importante papel en la transforma-ción de la coles-terina sanguínea y considerando a las suprarrenales como el órgano coles-terinógeno principal, cree que las variaciones de la coles-terinemia en los tísicos están ligadas a trastornos funcionales de estos órganos; estas alte-raciones funcionales son precisadas de una manera muy sugestiva por Sézary, quien pretende haber observado de un modo general que la tuberculosis crónica en sus formas vulgares determina progresivamente la hipoepinefria y la esclero-sis, no estableciéndose esta regresión anatómica y funcional sin haber sido pre-cedida por una fase inicial de excitación o hiperepinefria acusada por el aumento evidente de la glándula y que corresponde cronológicamente al comienzo de la tuberculosis.

Esta evolución quedaría, pues, reflejada para Sézary en los casos de curso crónico por la concatenación siguiente:

Hiperplasia, hiperepinefria, surmenage, hipoepinefria, esclerosis. Si las cosas ocurrieran como quiere Sézary, sería lógico atribuir coles-terinemia eleva-da a las formas de comienzo del adulto y a los brotes de las formas crónicas y pensar que la hipocoles-terinemia se establecería paulatinamente en las tisis ob-servando un cierto paralelismo con el curso clínico. Sin embargo, en la práctica, la tasa de coles-terina del suero no guarda relación ni con el curso ni con la forma anatomopatológica de la tuberculosis. Entre los investigadores que pretenden establecer alteraciones fijas, reina el mayor desacuerdo; así, en tanto Tournelles asigna a las formas fibrosas una hipocoles-terinemia, Talacio encuentra valores elevados y Warnecke normales.

Stirpe obtiene valores normales en 6 casos de tuberculosis fibrosas y en 8 de tuberculosis productiva y cifras normales, elevadas o disminuídas, en 16 casos

de tuberculosis exudativa sin relación con la marcha de las lesiones, sino únicamente con el estado de nutrición general.

Nuestras observaciones se extienden a 60 casos hospitalizados; entre ellos predominan extraordinariamente las formas exudativas y, sobre todo, los infiltrados precoces, ulcerados o no; las formas fibrosas antiguas y las productivas con tendencia espontánea a la curación, observadas en la policlínica, llegan raras veces a nuestro Servicio, ya que se sigue la norma de elegir para la hospitalización los casos que pueden beneficiarse de un tratamiento adecuado.

Las determinaciones han sido llevadas a cabo en el Laboratorio del doctor Puyal, muchas de ellas por los internos señor Castellano y señorita Torres, con arreglo al método de Myers, modificado por ellos y cuya técnica han dejado detalladamente descrita en una publicación reciente; como valor medio normal establecen el de 175 por 100 miligramos. Nosotros admitimos también con Leupold en 160 y 180 por 100 miligramos los valores normales límites.

Clasificando nuestros casos con arreglo al carácter patomorfológico predominante de las lesiones, como para mayor facilidad lo hace Stirpe, he aquí nuestros resultados:

TIPO DE LESIONES	COLESTERINEMIA			Total de casos.
	Baja.	Normal.	Alta.	
Exudativo	20	18	6	34
Productivo	2	8	5	15
Fibroso.	3	7	1	11
	<i>Total</i>			60

De la lectura de nuestra tabla se deduce que cualquiera que sea el tipo morfológico de las lesiones se encuentra ortocolesterinemia la mayor parte de las veces y que en las formas exudativas son más frecuentes los valores bajos que los hipernormales, ocurriendo lo contrario en las de tipo productivo; en las tuberculosis fibrosas las diferencias en el sentido de desviación de lo normal son muy escasas.

Una hipocolesterinemia intensa (hasta de 82 por 100, Warnecke) no ha sido nunca observada por nosotros; nuestras cifras extremas pertenecen a dos enfermas hospitalizadas en la actualidad en el pabellón 21: la mínima es de 120 miligramos por 100 (caso de caverna precoz con intensa siembra de aspiración infraclavicular) y la máxima, de 272 miligramos, corresponde a una tisis cavernosa grave (una de las cavernas, situada en el lóbulo superior derecho, es del tamaño de un puño).

En concepto de algunos autores (Bonnamour y Pizzera) la colesterinemia desciende de un modo considerable en los casos de tisis conjuntiva, pocos días antes de que la muerte tenga lugar; después de la muerte no se encuentra coles-terina en la sangre (Mazzeo). Pero Stirpe obtuvo aún valores normales en seis casos de tuberculosis de marcha rápida mortal.

En 10 de estas observaciones la determinación fué realizada dentro del último mes de la vida de los enfermos; de ellos encontramos:

Hipocolesterinemia	2 casos
Ortocolesterinemia	7 »
Hipercolesterinemia	1 »

Ni siquiera aquí pudieron tener las cifras una significación pronóstica, y que carecen de ella en todos los casos, y que no dicen nada acerca del curso de la enfermedad lo prueba la falta absoluta de relación que existe entre los valores de coles-terina y la velocidad de sedimentación de los hematíes.

Con la misma frecuencia e irregularidad encontramos velocidades subnor-males en los hipocolesterinémicos que aceleradas en la hipercolesterinemia.

A nuestros casos extremos de 120 y 272 miligramos por 100 de coles-terina corresponden velocidades de sedimentación de 11 y 14 milímetros a la hora, según Westergreen; por lo tanto, subnormales en los dos casos e incluso menos acelerada en el de hipocolesterinemia.

La observación hecha por Parturier de que la hipocolesterinemia de los es-tados finales de la tisis coincide con una relación alérgica a la tuberculina, nos parece desprovista de todo valor para intentar establecer, sin otra base, una re-lación entre la cantidad de coles-terina de la sangre y el estado alérgico; la expe-riencia de nuestros casos nos permite negar, con Salomón y De Potter, toda rela-ción en este sentido.

Quizá también la relación pretendida por ciertos autores entre hipertensión e hipercolesterinemia no es abonada por otra razón que la observación coinci-dente de hipotensión e hipocolesterinemia en los estados premortales; que las cifras de coles-terina no tienen nada que ver con el estado de tensión arterial, ha sido establecido por Volhard, comprobado después por Salomón y De Potter y observado en todos nuestros casos.

Es ahora, en razón de todo lo que antecede, cuando podemos contestar nega-tivamente a la pregunta formulada al principio: la hipocolesterinemia de los tísi-cos caquéticos no obedece a un mecanismo especial. Es, quizá, solamente, como quiere Warnecke, la expresión de una disminución de los procesos metabólico-sintéticos de las células, no característica de la tuberculosis, sino común a todas las enfermedades infecciosas caquectizantes.

El papel de las cápsulas suprarrenales, en estas alteraciones, ha sido hipervalorado; y así se explica la ineffectividad de los preparados de colina y de la hormona cortical propuesta por Gimena y rechazada por Maraón, fundándose en los malos resultados obtenidos por Tomson.

Si es o no cierto que la colapsoterapia tiene por consecuencia una elevación de la colesterinemia, como dice Mainini, es algo que no podemos discutir con pruebas, ya que nos faltan determinaciones de control. Nos parece, sin embargo, muy verosímil, toda vez que un buen colapso neumotorácico o una frenicectomía de logrado efecto, conducen a un mejoramiento extraordinario del estado de nutrición. Monceaux encuentra la explicación de este hecho en la hipótesis de que la compresión del pulmón pondría en libertad una cierta cantidad de coles-terina de los focos tuberculosos que pasaría a la sangre; o también en una disminución de la función coles-terolítica del pulmón. Para Stirpe la causa sería una disminución de la toxemia en el colapso y un mejor funcionamiento del sistema retículo-endotelial.

Por lo que hace a las tuberculosis generalizadas no quisiéramos pasar por alto la hipercolesterinemia encontrada por Allehaut en las formas meníngeas; los estudios de Minovici sobre el papel aislado y protector del colesterol en las fibras nerviosas, pueden darnos explicación de este fenómeno.

De todo lo expuesto se deduce que:

1.º La tasa de colesterinemia no tiene valor pronóstico alguno en la tuberculosis pulmonar y quizá represente sólo el índice de resistencia del terreno.

2.º Sus alteraciones no guardan relación con la forma anatomo-clínica de la tuberculosis, sino únicamente con el estado de nutrición del enfermo.

3.º La hipocolesterinemia de las tisis caquectizantes en su estado premortal, obedece a una disminución del poder metabólico-sintético de las células, común a todas las formas de caquexia.

4.º El aumento de coles-terina en sangre, observado por algunos autores en casos de neumotórax y frenicectomía sería, consecuencia de un mejoramiento del estado de nutrición.

5.º La tasa de colesterinemia no está relacionada con la velocidad de sedimentación de los hematíes, la tensión arterial ni el estado alérgico.

6.º Los ensayos terapéuticos a base de preparados de colina y de hormona cortical, pueden considerarse como fracasados.

LUIS GEREZ Y J. GONZÁLEZ MARTÍN.—Abscesos subfrénicos de origen apendicular y ulceroso. (*)

En el transcurso de estos últimos años se han operado en el Servicio de Digestivo de esta Casa de Salud 9 casos de abscesos subfrénicos, cuya etiología es la siguiente:

Apendicitis, 4 veces; úlceras gástricas, 2; afecciones biliares, 1; abscesos de causa desconocida, 2.

Sólo constituyen material de nuestro trabajo los abscesos de origen apendicular y los originados por perforación de úlcus gástrico.

¿Cómo son los abscesos de origen apendicular de nuestra práctica? Todos ellos son enfermos que han comenzado con un cuadro de apendicitis aguda una o dos semanas antes y que cuando ingresan en nuestra clínica vienen ya con un absceso apendicular formado. Se les abre y drena el absceso y en el curso postoperatorio hacen un absceso subfrénico en un tiempo que oscila entre cuatro días y tres semanas, a contar desde la operación. El enfermo operado no mejora con la rapidez debida; sigue decaído, con fiebre, y pasados unos días comienza a quejarse de dolores por debajo del reborde costal o en espacios intercostales derechos. El estado general es malo. Como fórmula general debe decirse que una hipertemia continua en un enfermo que haya sufrido un proceso séptico abdominal y que no esté justificada por el estado local de la región operatoria, debe hacer pensar en un absceso subfrénico. Pensar en él es lo esencial para poder establecer el diagnóstico.

Abscesos subfrénicos por perforación de úlcus gástrico

La formación de absceso subfrénico, a partir de un úlcus perforado, va precedida de un período de grave peritonitis generalizada. Ordinariamente esta peritonitis conduce a la muerte, pero si se enquistada puede originar abscesos de localización distinta, más frecuentes en espacio subfrénico izquierdo que en ningún otro punto de la cavidad peritoneal.

En nuestros dos enfermos el período tormentoso del comienzo lo pasaron en sus casas e ingresaron en la clínica con el absceso plenamente formado. Nos encontramos con los enfermos en muy mal estado general. Vientre evidentemente abombado en epigastrio. En zona infraumbilical es blando e indoloro. Por encima de una horizontal que pasa por ombligo se encuentra una zona ya de contractura, bien de resistencia profunda a la palpación y de sonido mate. Por

(*) «Los Progresos de la Clínica», agosto 1933.

encima de esta zona nos encontramos con un timpanismo alto, muy distinto al timpanismo de la cámara de gases del estómago, limitada por arriba por los sonidos de pulmón izquierdo y corazón y a la derecha por la macidez hepática. El dolor en epigastrio y parte baja de hipocondrios es intenso.

En la intervención nos encontramos con grandes cavidades purulentas que en un caso contenían tres litros de pus. El lóbulo izquierdo del hígado flota, en un caso, en la cavidad del absceso, en otro se encuentra íntimamente adherido a la cara anterior del estómago, limitando así la cara posterior del absceso, que se encuentra limitado por arriba por el diafragma y por delante por la pared abdominal. Por su lado derecho estas colecciones están limitadas por el ligamento suspensorio y por adherencias inflamatorias que la separan de la encrucijada subhepática. Por último, los límites del lado izquierdo están constituidos por una barrera que forman el ángulo esplénico del colon, bazo e incluso asas del intestino delgado, fijos entre sí estos órganos por adherencias inflamatorias. Estas cavidades purulentas quedan aisladas del resto de la cavidad peritoneal por su parte inferior al fijarse el colon transversal a la pared abdominal anterior.

Resumen de nuestros casos. Número: 8.

Etiología.—2 por ulcus gástrico perforado, 25 por 100. 4 de origen apendicular, 50 por 100. 2 de etiología desconocida, 25 por 100.

Sexo y edad.—Los de origen ulceroso son hombres de treinta y uno y cincuenta y siete años. Los de origen apendicular son: una mujer de treinta y dos años y tres hombres de diecisiete, diecisiete y veintitres años. Los criptogenéticos son hombres de quince y veintiséis años.

Total: siete hombres y una mujer.

Vía de acceso.—Los de origen ulceroso son operados por laparotomía anterior. Los apendiculares: uno por vía transpleural; otro por vía subcostal, que se reproduce, siendo operado por segunda intención y por vía transpleural; otro por vía subcostal, y otro por incisión lumbar. Los criptogenéticos: uno por vía anterior y otro por vía subcostal.

Total: tres laparotomías anteriores, dos incisiones subcostales y dos laparotomías subpleurales.

Localización.—Los de origen ulceroso son izquierdos. Los apendiculares todos derechos. Los criptogenéticos uno derecho y otro izquierdo.

Total: cinco derechos y tres izquierdos.

Causa de la muerte.—De los ulcerosos uno muere por agotamiento. De los apendiculares mueren: uno por peritonitis y otro por miocarditis, otro se abre por vómica y muere por pleuresía.

Total: mortalidad 50 por 100.

Conclusiones

1.^a Debe vigilarse estrechamente el curso postoperatorio de los abscesos apendiculares.

2.^a Toda hipertemia en estos enfermos que no esté justificada por el estado de la región operatoria y que no vaya acompañada de ictericia, debe hacernos pensar en un absceso subfrénico.

3.^a La simple sospecha del mismo debe ser seguida de un examen radiológico inmediato.

4.^a La punción exploradora tiene poco valor por los resultados inciertos que con ella se obtienen.

5.^a Siempre que las localizaciones del absceso lo permitan debe preferirse para su evacuación la vía subcostal.

Para terminar, resumiremos en el esquema siguiente los datos más salientes del diagnóstico radiológico.

DIAFRAGMA			MEDIASTINO	
ENFERMEDAD	FORMA	MOVILIDAD	DESVIACIÓN	OTROS SIGNOS
<i>Procesos pulmonares cirróticos.</i>	Irregular con pinzamientos.	Disminuída.	Homolateral fija.	Coexistencia de lesiones.
<i>Broncoestenosis.</i>	Biarqueada.	Paradójica.	Homolateral en inspiración. (fenómeno de <i>Jacobson</i> y <i>Holznecht</i>)	Atelectasis.
<i>Parálisis diafragmática.</i>	Regular.	Paradójica (<i>Kienbock</i>) Pruebas de <i>Muller</i> y <i>Valsalva</i> .	Contralateral en inspiración.	Signo de <i>Gerhardt</i> .
<i>Tumores y quistes hidatídicos de hígado.</i>	Abollonada o hiperconvexa.	Disminuída.	Nula.	
<i>Abscesos subfrénicos.</i>	Regular.	Disminuída o abolida.	Contralateral fija, de vértice de corazón de base nula.	Ampolla de gases y signo de <i>Assmann</i> .

Sesión del 9 de febrero de 1933

A. BARÓN.—Indicaciones operatorias en los estadios precoz e intermedio de la apendicitis aguda.

A) Indicaciones operatorias en el estadio precoz

No hay duda de que hay apendicitis con un único ataque agudo diagnosticado; es verdad también que aunque los ataques se repitan pueden espaciarse cada vez más a lo largo de la vida del individuo hasta acabar por desaparecer espontáneamente. Pero estas son excepciones en las que sería imprudente pensar a la cabecera del enfermo. *Médicos y profanos sabemos actualmente, por la experiencia diaria, que la apendicitis no tiene tratamiento médico y que el primer ataque, por ligero que sea, va seguido, en la mayoría de los casos y a plazos variables, de nuevos ataques, que se repiten hasta que el cirujano acaba con la enfermedad y algunas veces la enfermedad con el enfermo.* No hay, por consiguiente, necesidad de convencer a nadie de que en la apendicitis hay que operar; en cambio, es aún necesario insistir mucho en qué momento debe operarse.

Todos los médicos están de acuerdo en que debe intervenir en el período tardío, en cuanto se diagnostica un absceso o una peritonitis, pero en cambio, muchos dudan sobre la conducta a seguir en el período inicial, únicamente fundados en que han visto muchos ataques agudos curar espontáneamente, y esta duda cuesta al año muchos miles de vidas. Analicemos la conducta de los médicos ante los apendiciticos agudos en el período inicial, pero insistiendo en que si a este período se le da generalmente una duración de cuarenta y ocho horas, puede la posible invasión peritoneal aparecer al segundo día, incluso en el primero, o retrasarse hasta el cuarto o más tarde aún.

Primer criterio. *Dejar pasar el ataque para operar en frío.* Es la conducta más desdichada que si de una manera absoluta es seguida por pocos compañeros, es, en cambio, muy frecuente como norma circunstancial. Veamos todos sus peligros e inconvenientes. El médico que se dispone a dejar enfriar el proceso agudo, ya desde el período inicial, tiene cierta tendencia espontánea a descuidar la vigilancia estrecha a que debe someterse a todo enfermo de abdomen agudo, porque el que vigila estrechamente al enfermo es porque conoce la enfer-

medad y conociéndola no se dispone tan fácilmente a esperar el enfriamiento del proceso. Consecuencia de la falta de vigilancia es verse sorprendido por las complicaciones y acudir tarde al cirujano, o dándose por vencido a ver morir a su enfermo. Por esto los compañeros que siguen este criterio son los que nos suministran los abscesos y las peritonitis generalizadas que tanto elevan nuestra mortalidad operatoria.

Aun en los casos favorables, que naturalmente son la mayoría, en los que el ataque agudo pasó espontáneamente sin complicaciones, el método no tiene más que inconvenientes, porque si no se insiste en la necesidad de la operación durante el plazo que debe pasar hasta poder operar en frío, o si aunque se insiste el enfermo y sus familiares olvidan la posibilidad de otro nuevo ataque, o no le temen por pensar que si sobreviene será tan benigno como el pasado, o si tienen miedo a la intervención o aun teniendo en cuenta todo esto, no hallan fecha oportuna de interrumpir sus ocupaciones habituales para someterse a ella, el resultado es el mismo: que el enfermo que no se operó en el período precoz, cuando hubiera sido fácil conseguirlo, no se opera tampoco en frío, por más que se le aconseje, hasta que sobreviniendo un nuevo ataque vuelven a encontrarse de nuevo el enfermo y el médico, el uno con su enfermedad y el otro con su criterio. Otras veces, el método se desarrolla completamente y el enfermo es operado pasados varios meses en frío y una vez curado es el momento de hacer el balance general. El enfermo fué expuesto a que el ataque hubiera terminado muy mal, sufrió la posibilidad de una recidiva en el plazo de espera con iguales incertidumbres y peligros, estuvo preocupado unos meses por la recidiva o por la operación y después de realizada ésta tiene que apartarse de sus ocupaciones durante un plazo igual aproximadamente que durante el ataque. Todo esto no tendría compensación más que si operado en frío los peligros operatorios fuesen mucho menores que si hubiera sufrido la intervención precozmente en el comienzo del ataque. Pero esta compensación no existe, porque *todos los cirujanos estamos de acuerdo en que la mortalidad operatoria de la apendicitis aguda, operada en las primeras veinticuatro horas, no es mayor a la de los operados en frío.*

Segundo. Un criterio mucho más extendido que el anterior es el de no aconsejar la operación más que cuando «haga falta», siguiendo una norma fundamental de la Medicina, lo que supone tener datos seguros sobre la benignidad o malignidad de la enfermedad en un caso y en un momento determinado.

Tratándose de las enfermedades de abdomen agudo —y más especialmente de la apendicitis de evolución tan variable, tan insidiosa y tan rápida en la aparición de sus complicaciones— es absolutamente indispensable, para seguir este criterio, vigilar estrechísimamente al enfermo, entendiendo por vigilancia estrecha la exploración cuidadosa repetida durante varios días en intervalos máximos de seis horas. *Dos visitas diarias, dejando durante la noche a la familia en-*

cargada de avisarnos si el enfermo empeora, no es, en manera alguna, vigilar a un apendicítico, y una vigilancia más asidua es prácticamente imposible en el campo y muy difícil aún en la ciudad. Sin una vigilancia estrechísima, que sólo puede realizarse en un centro quirúrgico bien organizado, el operar «cuando haga falta» se transforma muchas veces en operar muchas horas después de haber comenzado a hacer falta, con el consiguiente aumento de la mortalidad operatoria.

Pero aun suponiendo posible excepcionalmente la exploración repetida cada seis horas como intervalos máximos, falta por resolver el punto más difícil: cuándo hace falta y cuándo no hace falta operar. Teóricamente la contestación es sencilla: no hace falta operar si el proceso está limitado al apéndice sin tendencia a propagarse al peritoneo, o si propagado a él, se defiende perfectamente por medio del encapsulamiento por las adherencias; y hace falta operar si el proceso apendicular avanza hacia el peritoneo, o si propagado a éste, no defendiéndose bien, se va a producir una peritonitis generalizada, o si habiéndose defendido suficientemente se forma tardíamente un absceso. *Pero la dificultad está precisamente en que en muchos casos no nos es posible precisar en todo momento con exactitud no sólo lo que va a ocurrir sino ni siquiera lo que está ocurriendo en el apéndice y en el peritoneo vecino, pues al tratar de diferenciar los casos leves de los graves, las equivocaciones son frecuentes para el especializado y frecuentísimas para el médico general, porque en muchos casos los síntomas no traducen exactamente la gravedad de la apendicitis, de tal modo que es normal que en las operaciones encontremos lesiones apendiculares y peritoneales mucho más graves de lo que la exploración podía hacernos suponer. Tampoco hay que fiarse ante un ataque, que no es ya el primero, de que los anteriores hayan sido ligeros, porque el último puede ser muy grave aunque los anteriores sólo duraran horas.*

¿Qué ventajas tiene, pues, el método de operar sólo cuando «haga falta»? Ninguna, si prescindimos de los casos excepcionales de traslado difícilísimo, con un cuadro en el que absolutamente todos los síntomas sean muy ligeros. Si todo se ha resuelto bien espontáneamente, presenta los inconvenientes de operar en frío; y para alcanzar, en este caso más favorable, este resultado nulo, se hace correr a los enfermos el peligro de una vigilancia imperfecta y de una operación tardía. Los compañeros que siguen este criterio son los que nos suministran las apendicitis perforadas, las peritonitis generalizadas en un período con frecuencia no ya inicial y los abscesos; es decir, sólo los casos agudos graves, lo que no obsta para que conociendo la apendicitis nos envíen también, para operar en frío, todos los casos que lograron pasar sin entorpecimiento el ataque agudo. Parece como si su conducta no tuviese otro objeto que poner a prueba, sin necesidad, su habilidad diagnóstica y pronóstica, precisamente en la enfermedad del abdomen agudo que más sinsabores proporciona el médico concienzudo

Por lo que respecta al enfermo en que se ha seguido este criterio, casi siempre encontramos ya pus en el vientre, por lo que en los casos más favorables la operación es técnicamente más difícil y mayor nuestra incertidumbre; tenemos necesidad de dejar drenaje que, infectando la herida abdominal, prolonga la estancia en cama y la convalecencia y expone a las hernias post-operatorias que requieren una nueva intervención. Por lo tanto, aun en estos casos más favorables todo es más difícil, más largo, más expuesto a las complicaciones de todo género. Si nos encontramos ante un absceso, hemos de limitarnos a evacuarle y a los inconvenientes y peligros anteriores, aun mayores, se unen los de la segunda operación que hay que practicar meses más tarde para extirpar el apéndice. Y si en el caso peor nos llega el enfermo ya con una peritonitis, aparte de un incremento de los inconvenientes ya citados, la mortalidad operatoria, ya cargada en las apendicitis perforadas y acentuada mucho más en los abscesos, alcanza el máximum.

Tercero. Operar todas las apendicitis agudas lo más pronto posible dentro de las primeras cuarenta y ocho horas, es decir, cuando aun no hay en el peritoneo más que, a lo sumo, el líquido aséptico de reacción peritoneal periapendicular. Operando en estas condiciones, no hay las dificultades de indicación del período intermediario, la operación es fácil aun para el cirujano menos experimentado, extirpamos el apéndice y con él la causa de todas las complicaciones, no hay que dejar drenaje, el curso post-operatorio es pobre en preocupaciones y complicaciones, la herida cura por primera intención, el enfermo está alejado muy poco tiempo de sus actividades, no hay hernias post-operatorias ni peligro de íleo post-operatorio tardío. Todo transcurre, pues, tan rápida y felizmente como en la operación en frío. Los compañeros que siguen este criterio no nos dan mortalidad alguna operatoria.

¿Qué inconvenientes se oponen a la intervención precoz sintomática?

Imprecisión en el diagnóstico: Cuando por falta de experiencia no se pueda ante un cuadro sintomático atípico, y toda experiencia es con frecuencia poca en estos casos, asegurar si hay o no apendicitis, la conducta más prudente es hacer ver a la familia que acaso cuando el diagnóstico se haga seguro sea ya tarde y enviarle, sobre todo tratándose de un niño o de un anciano, a un centro quirúrgico donde pueda encargarse de su vigilancia un especializado, porque precisamente la mayoría de los casos de peritonitis de origen apendicular que operamos, son aquellos en los que el diagnóstico fué difícil en el período inicial. Cuando habiendo agotado los medios de exploración seguimos sin poder precisar el diagnóstico en el enfermo que nos fué enviado para su vigilancia, la mayor parte de las veces intervendremos, y casi nunca sentimos haberlo hecho, porque si alguna vez nos equivocamos en nuestras sospechas, en la mayor parte de los casos encontramos apendicitis simples, pero con frecuen-

cia también apendicitis graves que de otro modo hubiéramos operado tardíamente.

¿Es conveniente llamar en consulta al cirujano? Prescindiendo de las consultas dentro de la población efectuadas sin aplazamiento alguno, la visita del cirujano en el domicilio del enfermo no es aconsejable; el procedimiento normal debe ser llevar el enfermo al centro quirúrgico. Las razones son múltiples: si el médico de cabecera ha podido sentar el diagnóstico de apendicitis con seguridad o con probabilidades suficientes, el traslado del enfermo es innecesario y contraproducente, por la pérdida de tiempo. Si un diagnóstico es dudoso es posible que en muchos casos pueda aclarársele el especializado, pero en otros no, por serle a éste también necesario la vigilancia con exploraciones repetidas e incluso acudir al consejo de especialistas de otras ramas, por lo cual tiene que aconsejar el traslado del enfermo. Solamente es aconsejable llamar en consulta al cirujano cuando el médico de cabecera no consigue que los familiares o el enfermo acepten el traslado y necesite ver reforzada su autoridad, o cuando el estado del enfermo es tan grave que se dude fundamentalmente de la posibilidad de un viaje o de que soporte la operación.

Resistencia del enfermo o de sus familiares. Si el médico tiene autoridad ante la familia y sobre todo si está convencido de la necesidad de la intervención precoz, fácil le será, en la inmensa mayoría de los casos, vencer la resistencia del primer momento, haciéndoles saber que aunque el caso parezca benigno puede convertirse en maligno rápidamente. De no conseguirlo, lo más práctico es llamar en consulta inmediata a un compañero próximo que refuerce su criterio o, en caso necesario, a un cirujano. Y si no es aceptada, debe declinar la responsabilidad del tratamiento.

El criterio del médico de cabecera. Es la causa más frecuente de la omisión de la operación precoz y la más fácilmente evitable si se medita serenamente el problema. La apendicitis es una enfermedad sumamente frecuente que carece, aun en los casos más leves, de tratamiento médico, de curso imposible de predecir con seguridad en el período inicial, de evolución sumamente insidiosa y llena pronto de sorpresas harto desagradables, rica en complicaciones graves y gravísimas que producen la muerte con gran frecuencia y que, además, cuando espontáneamente pasa de su período agudo no es para curar completamente sino para entrar en un período de latencia, dispuesta en cualquier momento a dar lugar a nuevas agudizaciones con las mismas inquietudes y peligros que el ataque inicial. Por otra parte esta enfermedad, sea leve o sea grave, tiene un remedio admirable, inofensivo y seguro, que es la operación precoz. Poco importa que interviniendo precozmente operemos de vez en cuando apendicitis tan ligeras que hubieran curado espontáneamente tal vez, en casos excepcionales, sin ser seguidas de nuevos ataques; no debe importarnos tampoco mucho que algu-

na vez, equivocándonos en el diagnóstico a pesar de explorar cuidadosamente, extirpemos apéndices sanos, pero estos pequeños inconvenientes de la intervención precoz pueden darse por bien empleados si con ella evitamos o disminuimos las operaciones tardías y reducimos al mínimum la mortalidad de la apendicitis. Que en el período precoz de una apendicitis piense siempre el médico más que en los muchos casos que curaron sin intervención, en que si los que murieron sin operación hubieran podido salvarse con ella y si los que murieron a pesar de ella no se hubieran podido salvar habiéndoles operado más pronto.

B) Indicaciones operatorias en el período intermediario

Exceptuando los ataques sumamente ligeros que desaparecen completamente en las primeras cuarenta y ocho horas, entran las apendicitis de mediana intensidad y las graves, pasado ese plazo, en el período intermediario, en el que o se inicia la curación espontánea o aparecen las complicaciones peritoneales; pero no olvidemos que si bien la peritonitis tiene como fecha de predilección el tercero y cuarto día, puede ya presentarse en el segundo y a veces incluso en el primero. Son, pues, la terminación del segundo día, el tercero y el comienzo del cuarto los días críticos de la apendicitis, porque durante ellos va a ser la enfermedad la que imponga su criterio al médico que desaprovechó el período precoz para vencerla con la mayor facilidad. No es este ya el momento de la indicación operatoria sistemática que si en unos casos sería útil, en otros daría lugar a muy graves complicaciones producidas no por la enfermedad, sino por las manipulaciones operatorias y que en el mejor de los casos trastornaría el mecanismo de la curación espontánea de la naturaleza. En este período intermediario no le queda al médico más que un camino: esperar a que el ataque pase, para aconsejar la operación en frío, si, como es muy frecuente, no le impone la enfermedad una operación de la mayor urgencia. Pero esta operación no es ya la intervención ideal del período precoz que casi sin peligros cura definitivamente y de la manera más perfecta y rápida al apendicítico, sino que ahora se ha transformado en una operación de necesidad, en la que el cirujano, a no ser que encuentre aún el apéndice cerrado, carece de libertad de ataque y ha de limitarse forzosamente a la defensa del peritoneo, extirpando con más o menos facilidad el apéndice ya abierto y dejando drenajes. Y una vez el enfermo en su cama no hay que contar con el curso post-operatorio corto, tranquilo y normal de las operaciones precoces, sino con la probabilidad de que avanzando la peritonitis, a pesar de la operación, el enfermo muera rápidamente y con la posibilidad del íleo precoz o de la producción de abscesos abdominales que obligarían a una nueva intervención. Y sorteados todos estos peligros al levantarse el paciente, después de una larga estancia en cama debida a la infección de la herida, con frecuencia es por-

tador de una hernia, que deberá ser operada y acaso algún día, cuando ya haya olvidado las penalidades pasadas, aparezca de repente el cuadro amenazador de un íleo post-operatorio tardío que le obligará a volver a jugarse la vida sobre la mesa de operaciones.

Teniendo en cuenta todos estos inconvenientes de la operación y los peligros a pesar de ella, se comprende, pues, la necesidad terminante de no practicarla sin una indicación bien fundada; pero es aun más necesario que la indicación se haga pronto, lo más pronto posible, pues cuanto más tardemos en extirpar el apéndice más intensa y extensa será la infección peritoneal y no podrá defenderse el peritoneo del material infeccioso que el apéndice vertió en él. Pero hay que repetirlo muchas veces: si no nos ayuda mucho la casualidad es poco probable hacer una indicación operatoria precoz, que tenga las mayores garantías posibles de salvar al enfermo, con exploraciones separadas por intervalos más o menos regulares de doce horas. Si con intervalos de cuatro o seis horas, imposibles o muy difíciles de realizar en la práctica ordinaria, se llega con frecuencia tarde, no hace falta insistir en los gravísimos peligros a que se expone el enfermo con una única exploración diaria y olvidemos, para no tener que juzgarlo muy severamente, la costumbre de algunos compañeros de dejar encargado a los familiares del enfermo el traslado al centro quirúrgico si a su juicio profano el estado empeora. La vigilancia absolutamente necesaria en el apendicitico en el período intermediario no debe estar encomendada jamás a los familiares del enfermo ni aun en los casos que tiendan manifestadamente a la curación espontánea; debe ser exclusivamente el médico quien la ejerza y si por competente que sea carece del tiempo o del gran espíritu de sacrificio que requiere, o si aun teniéndoles está el enfermo lejos del cirujano, lo más prudente es enviarle a un centro quirúrgico donde pueda ser bien vigilado e intervenido sin pérdida de tiempo si la intervención es necesaria o conveniente.

No debe operarse si habiendo existido en el período inicial contractura de defensa disminuye ésta de intensidad y se comienza a notar por la palpación cuidadosa la dureza del plastron peri-apendicular; si disminuye la intensidad del dolor espontáneo y del provocado, la frecuencia del pulso y la elevación de la temperatura; si no hay vómitos y empieza a restablecerse la evacuación de gases y de materias. En una palabra, si atenuándose todos los síntomas, y no solamente uno o varios, podemos pensar que el proceso se encapsula no se debe intervenir, pero debe continuarse la vigilancia por la posible aparición de complicaciones peritoneales.

Debe operarse inmediatamente si pasadas las cuarenta y ocho horas iniciales persiste la contractura, el dolor espontáneo y provocado, si aparecen de nuevo los vómitos, si el pulso sigue siendo frecuente y la temperatura se mantiene más o menos elevada y si continúa la retención de gases y materias, Y aun con más razón

hay que intervenir si no solamente persisten estos síntomas, si no que se acentúan uno o varios, o si habiendo retrocedido vuelven a aparecer de nuevo, aunque sea con poca intensidad, porque en todos estos casos en vez de encapsularse la infección tiende a avanzar en el peritoneo produciendo una peritonitis difusa. También debe operarse si habiendo ya los síntomas de una apendicitis grave comienzan, a partir del quinto día, dolores, cólicos repetidos con vómitos y falta de evacuación de gases y materias, seguidos más tarde de meteorismo, por estar ante un cuadro de íleo precoz producido por adherencias y acodamientos del intestino al nivel del foco apendicular. También hay que intervenir si los escalofríos, la fiebre y la ictericia anuncian una complicación hepática, rara por lo demás.

SÁNCHEZ LUCAS.—**Tumor de la glándula carotídea.**

Tumoración esferoidal, de siete centímetros de diámetro, bien delimitada y encapsulada, dura, que al corte ofrece un dibujo microalvéolar en la parte periférica, y en la central un aspecto más compacto, con algunas cavidades hasta del tamaño de un perdigón, con una sustancia vítrea coagulada. Microscópicamente está formado por alvéolos repletos de células epiteliales, separados por un armazón muy fino de conectivo con abundantes capilares; en algunos alvéolos hay un reblandecimiento central, que en otros puntos es muy extenso, llegando a formarse microquistes de algún tamaño por la confluencia de los primeros. Las células de los alvéolos epiteliales son muy ricas en grasa. El tumor se encontró en la región lateral del cuello, por debajo de la piel, un poco por fuera y por debajo del punto donde se han encontrado los escasos tumores de la glándula carotídea descritos en la literatura. Los hallazgos histológicos concuerdan, sin embargo, con los hechos por otros autores, por lo cual, excluida toda otra posibilidad, creemos poder sentar un diagnóstico seguro en este caso, que es el primero visto por nosotros.

HERMAN BLANCO.—**Diafisectomías por osteomielitis.**

El problema del tratamiento de la osteomielitis nos ha tenido siempre preocupados a los cirujanos que—en mayor o en menor cantidad—hemos tenido que tratar pacientes de esta enfermedad, por no lograr nunca un tratamiento que nos satisfaga por completo, a pesar de que los resultados que actualmente se logran son muchos más halagüeños que en épocas anteriores.

La enorme casuística que de esta enfermedad tenemos en esta región, ha hecho que este problema ocupara preferentemente nuestra atención, tanto por la causa de esta frecuencia exagerada, como por los procedimientos terapéuticos más eficaces de tratar a estos enfermos.

A los nueve meses de funcionar las Clínicas de esta institución ya habíamos visto y tratado setenta casos de esta enfermedad, cifra tan elevada en tan poco tiempo que nos hizo investigar las causas que pudieran motivar esta frecuencia y dió motivo a una comunicación en las sesiones clínicas semanales de la Casa de Salud Valdecilla.

Al poco tiempo se comenzó a ensayar en la clínica el tratamiento de Orr, el cual nos dió y nos está dando actualmente muy buenos resultados y gracias a él logramos descongestionar las salas, tratando a estos enfermos, en su mayoría ambulantes. Pues aunque esta clínica dispone de gran número de camas (110), estos enfermos, por lo largo de su tratamiento, nos ocupaban una gran cantidad de ellas que necesitábamos para otros enfermos. Los primeros resultados del tratamiento de Orr han sido publicados por mi maestro González-Aguilar y por mi compañero H. F. Busto.

Ahora bien, este tratamiento es un proceder precioso para abreviar el curso larguísimo de la curación de la osteomielitis y ahorra gran cantidad de estancias hospitalarias, pero fracasa en los casos en que la operación ha sido insuficiente y existe una zona grande de hueso necrosado que no se puede eliminar espontáneamente.

La cuestión del tratamiento de la osteomielitis aguda está decidido casi en absoluto por la operación lo más precoz posible. Son muy pocos los cirujanos que exponen a sus enfermos el grave riesgo de esperar la hipotética curación por la vacunoterapia. Nosotros no la empleamos por estar convencidos de su ineficacia terapéutica en esta clase de procesos.

En algunos—pocos—casos nos ha sido suficiente con la simple incisión del absceso perióstico; muchos han curado con la trepanación más o menos amplia de la cavidad medular; en muchos también hemos tenido que practicar el trepanamiento-resección (ya desde un principio o secundariamente); pero en otros enfermos no hemos tenido más remedio que practicar la resección de gran parte o de toda la longitud de la diáfisis en todo su espesor.

Este último proceder es por muchos especialistas discutido, se le atribuye muchos peligros y graves desastres, que a nuestro parecer son en gran parte injustificados.

No es procedimiento recomendable para todos los casos, ni mucho menos, pero tampoco es un tratamiento excepcional. Nosotros le hemos empleado bastantes veces y aun nos pesa no haberlo utilizado en algunos casos más, los cuales hubieran curado mucho tiempo antes y mejor con este tratamiento.

Entre 152 enfermos de osteomielitis tratados en nuestra clínica, 10 han sido tratados por este procedimiento y ellos son el motivo de este trabajo.

La exéresis total de la diáfisis de un hueso tiene, a más de otros motivos de índole patológica, un fundamento indispensable, que es: la capacidad demostrada que tiene el periostio de regenerar la diáfisis reseçada. Y el mismo proceso patológico nos lo demuestra bien claramente en aquellos casos—bastante frecuentes—en que toda la diáfisis está secuestrada y envuelta por un estuche de hueso nuevo, formado a expensas de periostio despegado. Estos secuestros masivos de toda la diáfisis no pueden eliminarse espontáneamente y tenemos para extraerlos que practicar una intervención cruentísima, con gran hemorragia y de resultados inseguros; lo cual siempre nos hace pensar en lo ventajoso que hubiera sido haber practicado al principio lo que forzosamente hemos tenido que hacer más tarde: la diafisectomía.

Los resultados frecuentemente insuficientes de las operaciones económicas y de las radicales practicadas tardíamente, hace que en la actualidad tengamos cierta simpatía por las resecciones diafisarias precoces en los casos en que tiene gran extensión el proceso.

Las opiniones de los cirujanos sobre este método no están acordes. Los franceses—que son los que más le practican—suelen ser bastante partidarios de él y tiene sobre esta cuestión una abrumadora literatura. En cambio son mucho menos numerosas las publicaciones alemanas y de autores de lengua inglesa. Esto, en parte, suele ser debido a la menor casuística que tienen de esta enfermedad. Así, por ejemplo, un autor inglés (Wakeley), en un trabajo muy reciente, comenta la progresiva disminución de esta enfermedad (hoy ya escasísima) en su país y lo atribuye a la moderna profilaxis (higiene de la piel, boca, etc.). Él se pronuncia partidario de la resección precoz en los casos extendidos a toda la diáfisis.

Hay autores que se muestran contrarios a la resección (Blye, Schönbauer, Roudil, Laporte, Richart, etc) y presentan estadísticas con malos resultados. Así, Blye presenta cinco casos; de ellos cuatro resecciones de tibia con deficiente o falta de regeneración ósea y en alguno persistencia de la infección y un buen resultado en fémur. Es indudable que produce gran extrañeza el que habiendo tenido buen resultado en una resección de fémur, hayan sido tan malos en los otros, todos ellos de tibia. Precisamente es este hueso muy agradecido a esta intervención y representa el más fuerte puntal del método, por la facilidad con que se opera en él, ser un segmento de doble hueso y ser la localización más frecuente de la osteomielitis.

En cambio, otros cirujanos se muestran condicional o decididamente partidarios de ella (Leveuf, Barret, Billët, Wolascheffski, Rodzinski, Ingelrans, Estella, etc.).

Otros autores sólo son partidarios de las resecciones tardías (Baumann, Campbell, Carajannopoulos, Tréves, Mathieu, etc.). Y aun otros que sólo practican resecciones parciales (Dikansky, Bennet, Rankin, Lasserre, etc.). En general, las estadísticas más numerosas van en favor de la resección.

En octubre de 1932 el Congreso francés de Ortopedia se ocupó—en uno de sus temas—del tratamiento precoz de la osteomielitis de los miembros, derivando la discusión principalmente sobre la indicación de las resecciones diafisarias. Desarrolló la ponencia Ingelrans, mostrándose partidario de la resección precoz en los casos graves y extensos. Se mostró contrario a la generalización de este tratamiento y cree que son necesarios más casos y más lejanos resultados para decidir la cuestión. Intervinieron muchos cirujanos, aportando casos con resultados muy dispares.

Desde luego, la que es discutida y con mayor dificultad admitida es la resección primaria precoz, pues las resecciones secundarias y las resecciones tardías son admitidas por mayoría. Una cosa importante es que apenas se objetó el peligro de la gravedad operatoria, y no nos extraña, pues nunca hemos apreciado sea mucho mayor que el de la trepanación amplia. Sin embargo, es éste uno de los motivos que algunos oponen para rechazar el método.

Los otros dos defectos que se le imputan son: el peligro de la ausencia de la regeneración y la persistencia de la infección, a pesar de la ablación del foco (Roudil, Laporte).

De la ausencia de la regeneración en niños, creemos como Barret que es ilusoria, sobre todo si se tiene buen cuidado en la perfecta inmovilización del miembro enfermo y si se ha hecho bien el despegamiento del periostio. Muchas fracturas infectadas, con poca supuración y que están en estado de pseudoartrosis, consolidan en muy poco tiempo, en cuanto se las inmoviliza perfectamente con una cura de Orr. La persistencia de la infección depende, casi siempre, de la insuficiente ablación del foco enfermo.

En contra de estos peligros tiene las ventajas siguientes: 1.^a Curación rápida de la enfermedad en un tiempo incomparablemente más corto que con los procedimientos económicos. 2.^a Ausencia de recidivas, tan frecuentes con los otros métodos. 3.^a La forma y arquitectura del hueso es lo más aproximado a lo normal, sin cloacas ni hiperóstosis, de cicatrices cutáneas planas (nunca deprimidas) y aun, muchas veces, no son adherentes a hueso. 4.^a Extirpa radicalmente el foco enfermo, quedando una superficie fácil de drenar, sin recovecos, etc.

La osteomielitis, al fin y al cabo, no es más que una septicemia con foco en el hueso, y el tratamiento de todas las septicemias debe tender, en lo posible, a la ablación total de la causa, que es el único medio eficaz de que disponemos contra ella.

Las dificultades que tendremos para lograr una perfecta inmovilización (indispensable para la regeneración ósea) en un brazo o muslo, asiento de una resección ósea más o menos extensa y portador de una amplia herida que hay que curar, son grandísimas y muchas veces imposibles de vencer enteramente. Este problema, para el muslo, es mucho más difícil que para el brazo, pues en este último, además de no tener una musculatura tan potente como aquél, la cuestión básica en él no es más que la dirección de su eje. Los acortamientos en la extremidad superior no tienen apenas importancia si no son muy exageradas.

Es verdad que el tratamiento en apósito escayolado por el método de Orr, nos libraría de los peligros de incurvaciones, acortamientos, etc. Pero no hay que olvidar que esta cura no es tolerada cuando se la aplica inmediatamente al acto operatorio, por la profusa supuración que existe en los primeros días y los coágulos sanguíneos que quedan en el foco, que son un excelente caldo de cultivo. Esta cura no es aplicable en el primer período de una osteomielitis aguda y nosotros, en cuantos casos hemos colocado inmediatamente después de operado un caso agudo, una cura de Orr, la hemos tenido que abrir en el término de breves días, por la fiebre alta que tenían los enfermos. Y si tardáramos unos días en colocarla, la mala posición, fijada por la contractura muscular potentísima en muslo, será difícil o imposible de corregir.

Vemos, pues, que la resección tendremos que reducirla a las más imprescindibles indicaciones en estos segmentos de miembro, sobre todo en el muslo.

Si no tenemos más remedio, la practicaremos, y en los primeros días inmovilizaremos sobre una férula de Braum y una extensión continua con esparadrapo en la pierna. Mejor aún inmovilizaremos poniendo una media caña de escayola modelada a muslo, hueso poplíteo y pierna (en semiflexión), dejando libre el pie, poniendo también una extensión continua en pierna con esparadrapo. En el momento que comienza a granular toda la superficie cruenta y haya cesado la profusa supuración, colocaremos una cura de Orr, escayolando todo el miembro inferior, cuidando de que la cadera y la rodilla queden en semiflexión.

Para el brazo nos servirá bien el aeroplano de Böhler (hecho con férulas de Cramer). A veces, necesitaremos los primeros días aplicar una extensión continua en codo, y posteriormente—cuando haya disminuído la supuración abundante de los primeros días—colocaremos la ya citada cura de Orr sobre el mismo aeroplano, incluyendo las férulas de brazo y antebrazo en la escayola.

Finalmente vamos a tratar de las indicaciones que tiene la resección precoz en los individuos adultos.

El periostio, a medida que avanza la edad, pierde en capacidad de regeneración. Ésta, en el adulto—joven aún—es mucho menor que en el adolescente y en el niño. En el viejo es muy pequeña y a veces nula.

La frecuencia de la osteomielitis aguda, a medida que avanza la edad, es mucho menor; y esta disminución de frecuencia es todavía mayor que la progresiva disminución de la capacidad de regeneración ósea del periostio.

Anteriormente hemos dicho que la principal indicación de la resección precoz es la gran extensión del proceso infectivo. Pues bien, los pocos casos de osteomielitis que se presentan en estas edades suelen ser muy localizadas, subagudas, muchas veces crónicas desde el comienzo, y es muy raro que se presenten en ellos la indicación de una resección precoz. Sin embargo, alguna vez puede presentarse en ellos la indicación de una resección tardía, de parte o de toda la diáfisis secuestrada, a cuyo estado llegan algunas veces debido a operaciones insuficientes. Así sucede en los simples desbridamientos de absceso subperiósticos en casos con foco en médula, los cuales se van progresivamente extendiendo hasta llegar a necrosar toda la diáfisis, pues encuentran en estos sujetos mayor dificultad para perforar espontáneamente las paredes compactas del hueso.

Nosotros no hemos tenido ocasión de practicar más que una resección diafisaria en un adulto, y ésta fué una resección tardía. A este enfermo se le descubrió un gran absceso perióstico de tercio inferior de húmero izquierdo, lado externo. Sangraba bien el hueso en toda la superficie denudada y no se trepanó hasta más tarde.

Posteriormente la extensión del proceso hizo necesaria la resección.

En los demás casos, la trepanación con inmediato o posterior aplanamiento del foco, nos ha sido suficiente.

También se ha practicado una resección de costilla por osteomielitis en un adulto con muy buen resultado.

Los 10 casos que hasta la fecha han sido tratados por este procedimiento pertenecen: 2 de tibia, 2 de peroné, 1 del primer metatarsiano, 1 de húmero, 2 de cúbito y 1 de clavícula.

Sólo uno de ellos era adulto, los restantes oscilan entre seis y dieciséis años.

El tiempo que han tardado en cerrar definitivamente sus heridas estos enfermos, oscila entre uno y cuatro meses (con un término medio aproximado de dos meses), tiempo enormemente inferior al que ordinariamente tardan con los otros procedimientos más económicos. Aunque alguna rara vez se logra con estos últimos obtener el cierre de las fistulas en corto tiempo, hay que reconocer que esto no es lo corriente y que muchas veces no es más que una curación aparente para volver al cabo del tiempo con un nuevo brote, por la intolerancia de un secuestro, reavivación de la dormida infección, etc.

Hasta la actualidad no hemos tenido ninguna recidiva en los casos tratados por la resección diafisaria y muchos de ellos llevan ya dos y tres años curados.

La radiografía final de cada caso muestra muy bien la calidad de la diáfisis regenerada, que apenas se diferencia de la normal. Únicamente en un caso, la regeneración ha sido insuficiente, quedando un peroné filiforme en algún trayecto. Este caso fué tratado durante un mes fuera de la clínica, le hicieron varios desbridamientos, le curaron con tubos de desagüe de goma introducidos entre el hueso y el periostio, etc. Todo ello dió lugar, sin duda, a un gran destrozo de periostio, etc. (friable en el período en que se está produciendo el involuclo), y ya en la primera radiografía se podía apreciar la irregularidad de la neoformación perióstica. Durante la operación se comprobó el esfacelo de grandes zonas de periostio que en gran parte salieron pegadas a la diáfisis.

Se aprecia en todos los casos la falta de esas cloacas que ordinariamente quedan después de la curación de los procesos osteomielíticos.

En todo el trabajo, al hablar de regeneración ósea, no hemos tomado en cuenta más que el papel del periostio y de los extremos óseos seccionados. Pues aunque está plenamente demostrada la capacidad que tienen casi todos los tejidos conjuntivos densos (tendones, aponeurosis, etc.) para regenerar un hueso, cuando son colocados en condiciones mecánicas y biológicas apropiadas, en el caso articular de las pérdidas de sustancias producidas por un proceso infectivo, no pueden apenas tomarse en cuenta en la práctica clínica.

En varios casos hiperagudos (formas septicémicas) la resección logró, en el término de veinte a cuarenta y ocho horas, hacer desaparecer los síntomas graves y en algún caso nos evitó practicar una amputación.

En ninguno de los casos hemos podido comprobar la gravedad que se le atribuye a la resección, y no creemos sea de tomar en cuenta más que en las resecciones de fémur, sobre todo si tienen que ser amplias. No hemos practicado ninguna de estas últimas, pues si en algún caso estuvo indicado, fué hace varios años cuando todavía teníamos cierto miedo a este procedimiento.

Nos parece tan importante como la escrupulosa conservación del periostio, la perfecta inmovilización del miembro. Esta cuestión a veces nos plantea dificultades que generalmente no son insuperables para el especialista acostumbrado a sacar partido de los más rudimentarios medios ortopédicos, los cuales, en cada caso, aislado tienen diferente aplicación.

Es necesario inmovilizar largo tiempo, pero una vez que la radiografía nos muestra avanzado el proceso de regeneración, también es conveniente el uso del miembro enfermo, pues con ello contribuiremos a la más rápida calcificación y regularización del nuevo hueso, sometido así a los estímulos mecánicos y fisiológicos. Para este objeto, colocamos férulas escayoladas, perfectamente modeladas, dejando libre las articulaciones vecinas. El aparato de Delbet nos puede prestar buenos servicios para las resecciones de tibia.

Nuevamente insistimos en la gran utilidad de la cura de Orr, la cual, además de adelantar el proceso de cicatrización (alejando el trauma diario de la cura), se opone a las osificaciones exuberantes del periostio próximo a la herida, que tan frecuentemente produce exóstosis, con cicatrices adheridas y prominentes, que se ulceran frecuentemente con el simple roce de los vestidos.

Respecto a la técnica operatoria, hay que tener gran cuidado con no lesionar el nervio ciático-poplíteo-externo en las resecciones amplias del peroné. Es frecuente—aunque no haya sido lesionado este nervio—una paresia de los peroneos, con desviación del pie hacia dentro, debido al trauma directo que sufren estos músculos, incindidos longitudinalmente, al hacer la diafisectomía. Una media caña de escayola, que comprenda la mitad interna de la pierna y del pie, nos servirá durante el curso del tratamiento, pues nos dejará libre acceso a la brecha operatoria.

El mismo cuidado hay que tener de no lesionar el nervio radial en las resecciones del húmero.

Finalmente diremos que aunque el problema de las diafisectomías en osteomielitis no es una cosa nueva ni mucho menos nos ha parecido de utilidad exponer la orientación que sobre esta materia tenemos, fundada principalmente en la enorme casuística observada de esta enfermedad (152 casos en tres años). Esto unido a una cuidadosa revisión de la más moderna literatura sobre esta cuestión, nos permite resumir las siguientes conclusiones:

1.^a La diafisectomía precoz, utilizada con una técnica operatoria y post-operatoria cuidadosa, está casi exenta de graves peligros.

2.^a No debe ser un procedimiento de excepción relegado a los casos en que se impone una amputación, sino que debe ser utilizada—con temprana oportunidad—en todos los casos (ya puntualizados anteriormente) en que nuestra experiencia nos ha demostrado el fracaso de las otras técnicas.

3.^a En la técnica más apropiada para casi todas las osteomielitis de peroné, clavícula, costillas, metatarsianos, metacarpianos, radio y segmento inferior del cúbito.

4.^a Está también frecuentemente indicada en tibia y húmero; pero restringiremos en lo posible estas indicaciones respecto a fémur.

5.^a Actualmente no se debe aconsejar mayor generalización a este método como quieren algunos cirujanos.

6.^o En los individuos que han sobrepasado bastante la edad adulta, no es aconsejable, y por otra parte, rara vez necesitaremos utilizarla.

7.^o La deficiente inmovilización es una de las principales causas (acaso la mayor) de la falta de regeneración ósea.

Sesión del 16 de febrero de 1933

A. NAVARRO MARTÍN Y AGUILERA MARURI.—**Enfermedad de Bowen.**

Darier, en 1900, designó con el nombre de disqueratosis aquellas alteraciones epiteliales en las que cierto número de células malpighianas se aíslan y diferencian de sus vecinas no evolucionando ya, como sus congéneres, hacia una quiratinización normal, sino sufriendo individualmente modificaciones morfológicas y químicas especiales. Al mismo tiempo que creaba el término de disqueratosis, creó Darier el grupo de las afecciones disqueratósicas, formado por tres enfermedades: el *molluscum* contagioso, la psorospermosis folicular vegetante y la enfermedad de Paget. Señaló, además, que otras afecciones podrían presentar accidentalmente células de esta clase, como las verrugas, los cuernos cutáneos, ciertas irritaciones epiteliales artificiales y los epitelomas; pero en estas últimas afecciones las células disqueratósicas se observaban aisladamente y de una manera inconstante. A este grupo clásico vino a añadirse en 1914 la enfermedad o disqueratosis de Bowen. Esta agrupación heterogénea está fundada únicamente en un carácter morfológico que no significa ni identidad ni siquiera parentesco. Así, reúne una displasia familiar y hereditaria caracterizada por una actitud del tegumento a reaccionar de una manera especial: la psorospermosis folicular vegetante; una afección contagiosa producida por un virus citotrope: el *molluscum* contagioso, y dos afecciones de naturaleza discutida: la enfermedad de Paget y la enfermedad de Bowen.

Al mismo tiempo que este grupo adquiría carta de naturaleza en la nomenclatura dermatológica, el uso consagraba otro más restringido, el de las *disqueratosis preepiteliomatosas*, reducido a las enfermedades de Paget y Bowen, y en cuya denominación resaltan los dos caracteres más típicos de estas afecciones, a saber: la disqueratosis y la tendencia evolutiva hacia el desarrollo de un cáncer que por su tipo especial ha recibido de Darier la denominación de cáncer de las disqueratosis.

Rousset concluye en su magnífica monografía sobre las disqueratinizaciones epiteliomatosas que el cáncer de Paget y el de Bowen son histológicamente en absoluto superponibles, y que no hay más que un solo cáncer de las disqueratosis. La terminación idéntica de las dos afecciones es una prueba de su parentesco

clínico. La presencia de las mismas células disqueratósicas en los cánceres de los dos casos muestra igualmente que ese hecho anatómico es de gran importancia en las lesiones cutáneas, y que es bueno conservarlo cuando se quiere clasificar la enfermedad de Paget y la enfermedad de Bowen en los cuadros nosológicos. El estudio del cáncer de las disqueratosis le lleva a concluir que el grupo de las afecciones disqueratósicas preepiteliomatosas no es una agrupación artificial y arbitraria, sino una realidad clínica y anatómica. Sin embargo, la escuela italiana, a partir de los trabajos de Ducrey, combate el concepto de afecciones precancerosas y las unifica todas bajo la denominación, creada por Martinotti, de epitelomas superficiales.

En este trabajo nos limitaremos al estudio de la enfermedad de Bowen, con motivo de un caso que hemos tenido ocasión de estudiar, dejando para más adelante el propósito de dar a conocer las observaciones que hemos podido hacer en varios casos de enfermedad de Paget que han pasado por nuestro servicio.

* * *

La afección cutánea conocida con el nombre de enfermedad de Bowen fué aislada y descrita por este autor en 1912. Es posible que fuese observada anteriormente (caso de Besnier y Hallopeau, 1902, estudiado histológicamente por Darier). Dermatitis que Bowen calificó de precancerosa y que se diferenciaba de las formas vulgares del epiteloma tanto por su estructura histológica como por su evolución clínica. Apoyado en el aspecto histológico y en las analogías con la estructura de Paget, se atreve Bowen a darle el calificativo de precancerosa. Darier, en 1914, añade a los dos casos de Bowen otros dos personales y uno de Danel. Hacía entrar esta enfermedad en el cuadro de las disqueratosis al lado de la enfermedad de Paget, y propone el nombre de dermatosis precancerosa de Bowen o el de disqueratosis lenticular y en discos. En 1915, Bowen publica un nuevo caso, y posteriormente comunica, en 1920, que dos casos personales han terminado por cancerización. En 1921, Jessner señala un nuevo caso sobre la mucosa prepucial. En 1922, Hudelo, Oury y Caillau publican un caso en mucosa vulvar. En 1924, Richon reúne en su tesis las observaciones de localización mucosa. Ioshida, en 1929, reúne en su estadística treinta y ocho observaciones: veintitrés mujeres y quince hombres. De estos treinta y ocho casos, cinco sobre mucosas. Nicolas, Massia y Rousset, en noviembre de 1930, completan y rectifican la estadística de Ioshida. Llega a sesenta y cuatro observaciones, de las cuales catorce asientan en mucosas.

* * *

El aspecto clínico de la enfermedad de Bowen ha sido magistralmente descrito por Darier en su *Précis de Dermatologie*. Se presenta en forma de discos lenticulares o numulares, y después en placas de forma irregular, cubiertas de espesas escamocostras. Los elementos generalmente múltiples, no simétricos, pueden asentar en cualquier parte. Se pueden encontrar también manchas atróficas, de aspecto pagetoide.

Rousset distingue una forma papuloescamosa habitual, una forma papulocostrosa o hipertrófica, una forma atrófica o pseudocicatricial y una forma exudativa o macerada. La forma papuloescamosa está caracterizada por la presencia de lesiones papuloescamosas, redondeadas, de mayor o menor tamaño, con tendencia a agruparse en placas. Frecuentemente la localización es única; pero no son raros los casos en que existen lesiones diseminadas irregularmente por diversas partes del tegumento cutáneo. Las lesiones están perfectamente delimitadas asentando en piel sana o sobre un fondo eritematoso, ligeramente elevadas y de color rosa, rojo oscuro y cobrizas. Su superficie puede ser plana o ligeramente papilomatosa. Alguna vez los elementos son hiperqueratósicos; pero en la mayoría de las ocasiones no están cubiertas más que por escamas blanquecinas. Levantada esta cubierta córnea, se aprecia una superficie exudativa ligeramente granulosa.

La forma papulocostrosa, que, según Rousset, debía ser mejor designada con el adjetivo de hipertrófica, no se distingue de la anterior más que por la exageración de la hiperqueratosis. Así, se encuentran grandes lesiones costrosas, a veces rupioides, de ordinario múltiples, de tamaño diverso. Asientan sobre una base eritematosa sin halo congestivo periférico. Semejan a veces un papiloma córneo, un nevus verrugoso. En algunos casos ofrecen el aspecto de las sífilides terciarias tuberoulcerosas. Levantadas las costras, se cae sobre una superficie eritematosa, granulosa o vegetante. Las costras se producen continuamente por desecación del exudado, más o menos sanguinolento, que se escapa de la lesión.

La forma atrófica, primeramente señalada por Darier, que podría ser llamada, según Rousset, pseudocicatricial, es poco frecuente. Se confunde su aspecto con las lesiones de lupus eritematoso incipiente, y sólo el examen histológico permite hacer un diagnóstico cierto.

La forma macerada o de los pliegues se diferencia notablemente de las anteriores modalidades. Su aspecto especial resulta de la maceración de los tegumentos y tal vez del roce y de la irritación continua de las lesiones. Su fisonomía y evolución la aproximan más a la enfermedad de Bowen de las mucosas que a la de la piel y permiten aislarla como una forma especial, muy vecina a la de las localizaciones extramamarias y, sobre todo, mucosas de la enfermedad de Paget (Rousset). En algunos casos el aspecto es idéntico al de las lesiones de Bowen

en las mucosas; en otros pueden encontrarse pequeños tumores blandos, papilomatosos.

Aunque esta clasificación resulta conveniente para establecer un diagnóstico clínico de la enfermedad de Bowen, parece indudable que sus diversas formas no representan más que aspectos de la misma lesión en diferentes fases evolutivas. Así, no es raro encontrar en el mismo enfermo lesiones de variado aspecto, como ocurre en algunos casos de los recogidos por Rousset y en el publicado por Noguier-Moré. Lo mismo sucede en nuestro caso, como luego veremos.

La enfermedad de Bowen de las mucosas es menos frecuente. Jessner, en 1921, publicó las dos primeras observaciones. Posteriormente, Hudelo, Oury y Caillau dieron a conocer un nuevo caso, y aportaciones posteriores, recogidas en la monografía de Rousset, elevan el número de observaciones hasta la cifra de dieciocho. Clínicamente, la enfermedad de Bowen de las mucosas se presenta como una placa eritematosa de bordes bien limitados, ligeramente salientes, exulcerada, poco o nada indurada, sin infiltración en la base. La superficie es brillante, lisa o granulosa, con islotes hiperqueratósicos blanquecinos; a veces, exudativa; otras, seca y escamosa. Asienta preferentemente en el surco balano-prepucial, en prepucio, en la pared vaginal, en los labios menores o en el surco, entre los labios menores y mayores. Se ve únicamente en los jóvenes. Los enfermos se quejan de prurito más o menos intenso, con exacerbaciones pasajeras. Las lesiones pueden ser vegetantes o de aspecto leucoplásico. Sus caracteres recuerdan en mucho a los de la eritroplasia. De ordinario no se observan adenopatías satélites.

* * *

El estudio histológico de las lesiones de Bowen muestra las siguientes alteraciones: El epidermis, más o menos engrosado, tiene una textura desordenada. Está compuesto de células dispares, unas pequeñas, otras medianas y otras enormes. Su protoplasma es normal y finamente granuloso; a menudo, edematoso o cavitario. No hay desmolisis, como en la enfermedad de Paget. Las alteraciones principales asientan sobre los núcleos, los cuales son pequeños o grandes y condensados (*clumping*); a menudo, deformes, jibosos, fragmentados o múltiples; algunos francamente monstruosos, entremezclados de mitosis anormales, y constituyen un conjunto que puede ser designado con el nombre de *poikilocarinosis*. Algunas células disqueratósicas o «cuerpos redondos», a veces rodeadas de una membrana, ascienden a la capa córnea (Darier).

Las lesiones epidérmicas son tan características que el diagnóstico se impone rápidamente. El epidermis está muy ensanchado y los límites con la parte normal son bruscos. Existe hiperqueratosis con zonas de paraqueratosis y la capa córnea se prolonga bastante en el interior de los folículos pilosebáceos,

mostrando algunas células disqueratóticas, como las que se encuentran en el epidermis, o transformadas en corpúsculos redondos. La granulosa, desaparecida en las zonas paraqueratóticas. El cuerpo mucoso de Malpigio, muy engrosado, tiene una apariencia totalmente irregular, ocupado por células de diferente tamaño y con grandes irregularidades nucleares. La coloración de los núcleos es desigual, intensamente coloreados cuando el núcleo es pequeño y más clara cuando son mayores. A veces existe un anillo claro, vacuolar, que les rodea más o menos completamente. Diseminados por todo el espesor del epidermis se encuentran elementos celulares monstruosos, de tamaño cuatro o seis veces mayor que las células normales. Contienen cuatro, seis u ocho núcleos, rodeados de un protoplasma claro. Los núcleos presentan a veces un aspecto espumoso, mientras que otras la cromatina aparece dispersa en el protoplasma. También se ven corpúsculos hialinos, que se colorean por la eosina uniformemente y que contienen en ocasiones algunos restos de cromatina.

El dermis subyacente a las lesiones epidérmicas presenta alteraciones más o menos marcadas. Consisten éstas en la presencia de infiltrados linfocitarios, mezclados con células plasmáticas y alguna célula cebada. Cierta grado de edema, con dilatación de los vasos sanguíneos y linfáticos. El conjuntivo puede estar poco alterado y la red elástica desaparecer en las zonas infiltradas.

La estructura histológica de las lesiones corresponde a los diversos aspectos clínicos que adopta la enfermedad de Bowen. Civatte ha descrito una forma basocelular de la enfermedad de Bowen.

* * *

Observación personal.—Se trata de una mujer de cincuenta y cinco años natural de Viérnoles, de oficio labradora, ingresada en la clínica del doctor Lamelas con el diagnóstico de diabetes insípida. Los antecedentes personales carecen de interés. Es casada y ha tenido dos hijos, que viven sanos. Cuando ingresó en la clínica de Nutrición, hacía mes y medio que comenzó a notar mucha sed y hambre. En la fecha (2 de noviembre de 1932): talla, 1,58 metros; peso, sesenta y seis kilogramos. Los principales síntomas que aqueja son: polidipsia, poliuria y nicturia. Corazón normal. Pulmones, *roncus* lado derecho. Pulso regular. Tensión arterial, 140 máxima y 85 mínima. Estreñimiento habitual. Análisis de orina: cantidad, 6,200 litros; densidad, 1,003; cloruros, 1,5 por litro; urea, 5,4 por 1.000; ningún elemento anormal. Análisis de sangre: cloruros, 509 miligramos por 100; 27 de urea; 1,93 de globulinas; 8,81 de albúmina; índice de refracción del suero, 1,3511; viscosidad, 1,75; glucemia en ayunas y después de la ingestión de veinticinco gramos de glucosa: 98, 138, 133; reacciones serológicas de lúes negativas.

El doctor Lamelas nos envía la enferma para que estudiemos una pequeña

lesión costrosa que presenta en la región frontal izquierda. Según la enferma, esta lesión se inició hace unos dos años, después de un ligero traumatismo, persistiendo una pequeña erosión cubierta de una costra, cuyo arrancamiento producía una escasa hemorragia. La lesión fué aumentando de tamaño lentamente. En ocasiones un tratamiento con vaselina hacía desaparecer la costra, quedando una mácula rosada, no saliente, que no tardaba en recubrirse de nueva costra. A veces era un poco pruriginosa. En la fecha tiene un tamaño poco mayor que el de una lenteja y está cubierta por una costra que, despegada con la espátula deja al descubierto una exulceración superficial sangrante. Hacemos el diagnóstico de probable epiteloma basocelular, tomamos un trocito para biopsia (A) y se practica electrocoagulación inmediata. Al estudiar la biopsia nos encontramos con la sorpresa de que se trata de una enfermedad de Bowen, absolutamente típica. En vista de ello estudiamos más detenidamente todo el tegumento cutáneo de la paciente. Encontramos en el lado derecho de la región frontal una placa eritematosa de unos 3 por 1,5 milímetros, no infiltrada, de cuya presencia no se había dado cuenta la enferma. La vitropresión no hace desaparecer el tono rosado de esta lesión (lesión B). Sobre la piel de la región lateral izquierda del frontal existe una zona eritematosa, cubierta de escamas, francamente hiperqueratósicas, del tamaño de una moneda de dos céntimos, de bordes imprecisos (lesión C). En el hombro izquierdo se aprecia un pequeño elemento ovalado, lenticular, escamoso, que se asemeja a una pequeña eczemátide (lesión D), cuya fecha de comienzo es totalmente ignorada por la enferma. Próxima a ella, lesión verrugosa, saliente, de unos tres milímetros de diámetro, y cuyo estudio histológico mostró tratarse de un nevus típico. De estas lesiones se hacen sendas biopsias, cuyo estudio histológico nos proporciona los siguientes datos:

Biopsia A: Epidermis.—Capa córnea, desaparecida en la mayor parte del corte. Donde se conserva, exceptuando una pequeña zona ostioperifolicular, está en paraqueratosis, con subsiguiente atrofia de la capa granulosa. La capa malpighiana, engrosada notablemente, ofrece una total desorganización de su estructura normal; habiendo desaparecido la disposición aplanada de las células en las capas superiores. Las células, aumentadas en su número, son redondeadas, de escaso protoplasma, y recuerdan la imagen del epiteloma basocelular. Sus núcleos aparecen teñidos, con intensidad normal. No obstante, en algunos elementos celulares mayores que sus vecinos se aprecia un núcleo intensamente teñido sobre un protoplasma claro. En algunos de estos elementos el núcleo es múltiple (*clumping-cells*), rodeado de un gran espacio claro en sustitución del protoplasma. En algunas células la cromatina nuclear aparece en forma de fino granulado. Vemos también en la preparación edema celular y algunas células disqueratósicas. Las células gigantes multinucleadas son más abundantes en las capas media y superior de la red malpighiana que en la inferior. Los filamentos

protoplásmicos faltan en las grandes células de protoplasma claro, pareciendo como engrosados alrededor de éste en forma de cápsula. En todas nuestras preparaciones nos parece observar que el ensanchamiento epidérmico es más acentuado alrededor del canal pilosebáceo, cuyos folículos aparecen ensanchados.

Dermis.—El dermis papilar está muy infiltrado de células redondas, dispuestas en forma difusa, o bien en acúmulos, especialmente alrededor de los vasos. En nuestro caso, tanto la red elástica como el colágeno presentan típica degeneración senil.

Biopsia B: Estudio histológico.—Atrofia del epidermis; degeneración simultánea en la red elástica y del tejido conjuntivo. Se trata de una placa de atrofia senil.

La lesión C, de la región frontal izquierda, escamocostrosa, proporciona una imagen microscópica muy interesante y de absoluta identidad clínica e histológica con la forma papuloescamosa de la enfermedad de Bowen. Se aprecia una hiperqueratosis intensa, de gran relieve, a nivel de los folículos. Acentuada paraqueratosis. En alguna zona, infección por cocos de la escama hiperqueratósica. Ensanchamiento de la capa malpighiana, que aparece con la degeneración típica del Bowen. Células del protoplasma claro, con núcleos intensamente teñidos. Alguna célula disqueratósica. Muy escasas *clumping cells*. El dermis superior, considerablemente infiltrado por células redondas y algún polinuclear. A este nivel, dilataciones vasculares. En alguna zona el epidermis aparece separado del dermis por grandes espacios claros, alargados. En dermis medio, infiltrado perivascular por células redondas. Existe, además, atrofia senil de elástica y colágeno.

La lesión D, que asentaba en el hombro izquierdo, semejando una pequeña eczemátide, muestra la siguiente estructura histológica: Se nota un engrosamiento, en pastilla, del epidermis, claramente limitado de la zona normal. La capa córnea está bien conservada. La capa malpighiana está construida por células de diverso tamaño, cuyos núcleos se tiñen con diferente intensidad. El método de Río-Hortega para epiteliofibrillas pone de manifiesto la existencia en la capa malpighiana engrosada de dos tipos de células. Uno de ellos conserva sus filamentos de unión perfectamente teñidos, engrosados y como estirados en sentido vertical. Estas células, provistas de sus epiteliofibrillas, están reunidas en grupos que aislan, más o menos perfectamente, zonas ocupadas por el segundo tipo de células, más claras y desprovistas de fibrillas tingibles por la plata. Este segundo tipo de células tiene los caracteres de las de la capa basal, y hasta en muchas de ellas se aprecia una corona de gránulos argentófilos en torno al núcleo con la misma disposición y apetencia tintórea que los de las células melánicas de la capa basal. La presencia de células con inclusiones protoplásmicas pigmentadas puede observarse también con coloraciones no selectivas, como la hematoxilina, en las zonas inferior y media del epitelio malpighiano engrosado. Estos

gránulos han sido interpretados por Civatte como de queratohialina. A gran aumento se observa que los espacios pericelulares, que normalmente están entrecruzados de manera regular por las fibrillas epiteliales, aparecen sembrados de pequeñas vacuolas redondeadas, de diverso tamaño, y separadas por paredes de coloración protoplásmica, que representan tal vez los restos de los filamentos alterados por el edema endo y exocelular. En la parte superior del cuerpo malpighiano, en el límite de la granulosa, se observan zonas, rodeadas de típicas células malpighianas, constituidas por grupos de grandes células claras, de núcleo más o menos alterado, y cuyo protoplasma contiene grumos o granos argentófilos, que no nos parecen identificables con la queratohialina. Este interesante aspecto histológico corresponde, a nuestro entender, a las lesiones iniciales de la enfermedad de Bowen. Es innegable la participación de las células de la capa basal en esta primera fase del proceso, según demuestra su presencia en las zonas superficiales del epidermis. Las alteraciones del aparato reticular de las células malpighianas nos parecen secundarias a la atopia de las basales (1).

Patogenia.— Tanto la enfermedad de Paget como la enfermedad de Bowen han suscitado interesantes controversias respecto a si debe considerárselas como afecciones precancerosas o cancerosas *d'emblée*. Bowen designó la afección que lleva su nombre como una enfermedad precancerosa, opinión compartida por Darier cuando la incluyó en el cuadro de las disqueratosis, al lado de la enfermedad de Paget. Esta opinión fué desde el principio rechazada por algunos autores, que consideraron la afección como cancerosa *d'emblée*. Scomazzoni hace notar que sería conveniente, ante todo, ponerse de acuerdo sobre el concepto de malignidad. Si el desorden epitelial basta para afirmar la malignidad, entonces la enfermedad de Bowen merece ser considerada desde el principio como un proceso maligno; pero si la malignidad necesita caracterizarse por la infiltración y la invasión en profundidad, como estos caracteres faltan durante tiempo más o menos largo, el término de precanceroso estaría justificado. Babés piensa que por el aspecto histológico de las lesiones es imposible considerar la enfermedad de Bowen como un carcinoma, ya que esta denominación debe ser reservada a las neoformaciones de carácter destructivo e invasor, y defiende el término de

(1) Después de escrito este trabajo leemos un artículo de Grzybowski, en el que refiere un caso de cáncer de Bowen por él estudiado. En una zona del tumor excindido encuentra como hecho singular la presencia de numerosas agrupaciones celulares incluídas en el epidermis, parecidas a las descritas por Civatte en el Congreso del Cáncer de la Piel, en Barcelona. Los nidos celulares encontrados por Grzybowski son muy numerosos y se hallan a cualquier nivel del epidermis. Las células de estos nidos son más voluminosas que las células del epidermis normal y que las células que las rodean. Son poligonales, acidófilas; poseen un núcleo claro, con el aspecto de los núcleos de las células epidérmicas o glandulares; tienen puentes intercelulares. Grzybowski cree que se trata de elementos epidérmicos. No opinamos que los nidos celulares encontrados por Grzybowski sean identificables con los por nosotros observados. La morfología y las apetencias tintóreas son diferentes; no pudiéndose, además, demostrar en nuestro caso la presencia de filamentos en las células de estas curiosas agrupaciones.

precáncer. Unna y Delbanco recuerdan las semejanzas existentes entre la enfermedad de Bowen, el cáncer experimental por alquitrán en el ratón, las dermatitis por rayos X y la enfermedad de Paget, y considera a aquélla como afección precancerosa. Esta misma opinión es compartida por Zoon.

El juicio emitido por Darier, de que tanto la enfermedad de Paget como la de Bowen tendrían carácter névico, siendo su origen disembrionario, es compartido por cierto número de autores, entre ellos Ducrey, Grütz, Kreibich, Gutmann y Covisa.

Civatte rechaza el origen nevogenético: pero admite la teoría de la afección precancerosa.

Carol, que ha expuesto minuciosamente la teoría de la afección cancerosa *d'emblée*, apoyado en la opinión de Vries, rechaza la existencia de afecciones precancerosas, término anatómicamente inexacto, ya que no podemos saber en qué momento la célula epitelial se transforma en célula cancerosa; comparten esta opinión Ducrey, Martinotti, Fraser, Mount, Tommasi, Hissink, Sequeira, Gay Prieto, Bejarano y Bertaccini.

Pautrier y Lévy han aplicado a la enfermedad de Bowen la teoría del cáncer epidermotropo (expuesta anteriormente por Jacobaeus, a propósito de la enfermedad de Paget).

Para Rousset, la teoría de la afección cancerosa *d'emblée* le parece la más a propósito para explicar la mayoría de los hechos observados. No se le puede hacer ninguna objeción clínica; la histología no muestra análogo aspecto en los cánceres auténticos; pero es ahí precisamente donde se encuentra el nudo de la cuestión. ¿Cuál es el punto de partida de ese cáncer, que tiene un aspecto histológico tan especial? Después de rechazar la teoría del cáncer epidermotropo de Pautrier y Lévy, y dejando sin discutir lo de la cancerización celular primitiva, dando lugar más tarde a la cancerización tisular secundaria, expuesta por Richon, cita Rousset, en apoyo de su tesis, la observación de uno de sus enfermos, que presentaba una adenopatía inguinal, histológicamente del tipo del cáncer de las disqueratosis, mientras que clínicamente la lesión vulvar no había sufrido ninguna modificación e histológicamente daba la imagen clásica del estadio llamado precanceroso por los autores. Por otra parte, Postma e Insinger han hecho observaciones semejantes en un caso de localización cutánea. Rousset, finalmente, estima que el punto de partida de las lesiones de la enfermedad de Bowen son las glándulas sebáceas; glándulas sebáceas especiales del mamelón y las de los labios mayores, horquilla y capuchón clitoridiano en la enfermedad de Bowen de las mucosas; glándulas sebáceas anejas o no a los folículos pilosos para las localizaciones cutáneas.

En algunas de las preparaciones de nuestro caso es innegable cierta predilección del asiento de las lesiones en los folículos pilosebáceos, cuyas paredes apa-

recen considerablemente engrosadas, mostrando a su nivel el epitelio malpighiano las características alteraciones de la enfermedad de Bowen. Pero de aquí no podemos deducir si ellas son primitivas o secundarias, hablando a favor de esto el hecho de que en la lesión inicial que hemos podido estudiar es imposible demostrar la participación del folículo pilosebáceo en el proceso. Rousset *no ha podido encontrar, dice, glándulas sebáceas, aunque se encuentren folículos pilosos, en los casos por él estudiados.*

E. PÉREZ CASTRO Y A. SILLÓ.—Consideraciones sobre un caso de pionefrosis.

Nos decidimos a la publicación de este caso de pionefrosis por creer de utilidad las enseñanzas de índole diagnóstica que de él se desprenden.

Es en principio un caso más de pionefrosis que por su sintomatología poco típica dió lugar a errores diagnósticos que en otras circunstancias no se hubieran producido.

Se trata de un enfermo, E. G. H.^a 15.947, ingresado en el Servicio de Respiratorio con sintomatología pulmonar (tos violenta, dolor de costado, expectoración y fiebre, junto con matidez desde punta de escápula izquierda, vibraciones disminuídas y respiración abolida en el mismo lado). Por análisis de esputos sólo se encuentran flora asociada escasa y diplococos Gramnegativos. En orina, nada anormal. Sangre: hematíes, 4 millones y leucocitos, 7.700. Hemograma: eosinófilos, 3. Cayados, 2. Segmentados, 72. Linfocitos, 23. Wassermann y similares negativos.

Es puncionado a nivel del décimo espacio intercostal izquierdo, saliendo pus cremoso, cuyo análisis da polinucleares sin gérmenes.

Se hace radiografía que da como único dato un hemidiafragma izquierdo muy elevado.

Esta imagen radiográfica hace pensar, junto con los datos anteriores, en un absceso subfrénico.

Es operado; se le hace resección de la 11.^a costilla, encontrando la pleura normal; punción subfrénica que da pus. Visto esto se incide en diafragma, después de suturar la pleura y se evacuan unos 250 c. c. de pus cremoso e inodoro. Se deja un tubo de desagüe. Curso postoperatorio normal. Es dado de alta con la herida cerrada, pero veinte días después reingresa con la fístula supurando mucho.

Se traslada al enfermo del Servicio de Respiratorio al de Digestivo, en donde es operado.

Hacen una incisión paralela a la última costilla en región lumbar. Se cae en un tejido cicatricial y siguiendo el trayecto fistuloso se entra en una cavidad anterior de paredes sumamente espesadas y rígidas. Se incinde por laparotomía anterior, paralela a reborde costal y se encuentra el peritoneo libre, por lo que no se deja desagüe, que únicamente se deja en la incisión posterior.

Durante el curso postoperatorio el enfermo tiene dolor al final de la micción en punta de pene, dolor en la fosa iliaca derecha y región hipogástrica. Las molestias ceden con Spasmalgine. No se puede explorar bien porque hay en todo el lado derecho del abdomen una fuerte contractura de defensa muscular.

En los días siguientes, y cuando no se deja tubo de desagüe, las molestias a la micción aumentan y las orinas son turbias, pero todo desaparece cuando se vuelve a colocar desagüe.

Por indicación del doctor Picatoste se manda analizar la gasa manchada del apósito colocado en la fístula a fin de investigar la existencia de urea y la sospecha queda confirmada con el análisis.

Pasa ya el enfermo a nuestro Servicio de Vías Urinarias para su completo estudio urológico.

Hacemos cistoscopia y cateterismo uretral. Vejiga normal. El uréter derecho se cateteriza bien; en el izquierdo el cateterismo es laborioso en extremo. La sonda ureteral derecha nos da un ritmo continuo y por la izquierda no logramos ver salir ni una gota de orina. Vista la dificultad de cateterizar el uréter izquierdo pasamos al enfermo al Departamento de Radiografía nuestro, a fin de obtener una placa de pielografía ascendente de este lado. En ella se puede ver perfectamente el uréter cateterizado, pero en su extremo superior falta en absoluto la imagen de la pelvis. Sin embargo, es bien visible el tubo de desagüe colocado en la fístula, que está completamente lleno de la sustancia de contraste (yoduro sódico) así como la gasa del apósito empapada con aquella, apreciándose la trama de su tejido.

Convencidos de la completa comunicación del interior del aparato urinario con la fístula postoperatoria, estudiamos radiológicamente el lado opuesto. No encontramos la dificultad hallada en el lado izquierdo y obtuvimos un pieloureterograma.

La pelvis en este lado la vemos fuertemente dilatada y de situación baja (a nivel de la segunda y cuarta vértebras lumbares), el uréter flexuoso y con dilataciones.

También hicimos pielografía descendente con Abrodil en este caso, añadiéndonos pocos datos a los ya obtenidos. La sombra de riñón derecho fué buena y su pelvis y uréter nos dió una imagen totalmente concordante con la obtenida en la pielografía ascendente. El riñón izquierdo no dió sombra alguna, lo mismo que la pelvis y el uréter del mismo lado.

No obstante tener la evidencia de la casi nula función renal izquierda, quisimos tener un comprobante más por medio de la cromocistoscopia, apreciando en transcurso de ella una eyaculación fuerte a los tres minutos por el meato ureteral derecho. En cambio, en el meato ureteral izquierdo, no obstante prolongar nuestra observación largo rato, no pudimos sorprender eyaculación alguna, ni coloreada ni incolora.

Como datos químicos del riñón tenemos:

Cloruros por 1.000.	9
Urea por 1.000.	17,65

El examen bacteriológico y de sedimento no acusó sangre, ni pus, ni gérmenes de ninguna clase, siendo negativa la investigación del bacilo de Koch.

Prueba de la fenolsulfonaftaleína

Duración de la prueba: 75 minutos. Principio de la eliminación a los cinco minutos.

Primer cuarto de hora	4 por 1.000
Segundo cuarto de hora	6 por 1.000
Tercer cuarto de hora	10 por 1.000
Cuarto cuarto de hora	4 por 1.000
Quinto cuarto de hora	4 por 1.000
Total por mil	28
En la vejiga	12
<i>Total eliminado</i>	<i>40</i>

Las cifras obtenidas por examen de la sangre fueron:

Uremia.	37,6
Reserva alcalina.	39
Creatina total.	8,8

Con el diagnóstico de hidronefrosis doble congénita (la izquierda infectada) se propuso al enfermo la intervención operatoria que fué realizada el 17 de enero de 1933.

Operador: Doctor J. Picatoste. Ayudante: Pérez Castro. Anestesia etérea.

Descripción de la operación. Lumbotomía izquierda ordinaria, cayendo sobre un bloque de grasa esclerósica. Se hace la resección de la 12.^a costilla para dar

más campo y con grandes dificultades se trata de extirpar el bloque esclerosado a causa de sus adherencias, principalmente en polo superior y correspondiendo al primer trayecto fistuloso cicatrizado.

Se busca el uréter en la parte inferior de la incisión operatoria y siguiéndola hacia arriba se logra aislar la masa esclerolipomatosa, menos por la parte superior. A punta de tijera es liberado este polo, colocando una ligadura en lo que pudiera ser pedículo renal.

A consecuencia de todas estas maniobras se desgarran el peritoneo, que se sutura inmediatamente con catgut.

Se da final a la intervención con dos planos de sutura, músculos y piel, dejando un desagüe con tubo de goma.

Curso postoperatorio. Salvo cuatro días de hipo intenso, tiene un curso postoperatorio normal y sin incidentes, siendo dado de alta perfectamente bien y con su herida cerrada.

La pieza extirpada es enviada al departamento de Anatomía Patológica, de donde nos envían el siguiente informe: Biopsia, 1.324. Membranas con tejido adiposo, en algunas partes gruesas y duras y con un pequeño trozo de un conducto del calibre de un lapicero pequeño. Microscópicamente ofrece este conducto un contorno interno festoneado, revestido por un epitelio estratificado. En los tejidos callosos que lo rodean, se encuentran grupos de glomérulos de Malpighio y restos de tubos uriníferos. Diagnóstico: Restos de un riñón.

Como se puede ver por la descripción clínica precedente, es este un caso tan desorientador en sus principios que induce a errores de diagnóstico tales que haciendo pensar primero en una pleuresía diafragmática y después en un absceso subfrénico no deja ver su origen renal hasta pasado bastante tiempo y luego de dos intervenciones.

Se trata de un enfermo bastante inteligente, el cual sistemáticamente niega todo antecedente claro urológico y todo síntoma que hubiera podido orientar en un principio la exploración renal.

Cuando la hidronefrosis del lado derecho produce en el enfermo una crisis de fuerte dolor, es el primer día en que el enfermo urinario se pone de manifiesto.

Este es el momento en que iniciamos nuestra intervención. Como no vemos el motivo de la persistencia de la fistula lumbar y como por otra parte durante dos días que la señorita enfermera no pudo reponer el tubo de desagüe se notó un cambio radical de la orina, antes clara, mandamos investigar urea en la gasa del apósito, con resultado positivo.

En la exploración ulterior tuvimos un acierto instintivo al no sacar la sonda ureteral izquierda, que tanto trabajo nos costó introducir, sin antes haber obtenido una pielografía ascendente con yoduro sódico. Esto nos valió una placa muy bella, que después no hubiéramos podido obtener, ya que en intentos obsti-

nadamente repetidos nunca más pudimos cateterizar este lado. El uréter izquierdo, pues, debía estar muy estenosado, pues ni en intentos ulteriores, con inyección de Yodipina por el tubo de desagüe, pudimos ver más que una cavidad rellena de sustancia opaca poco demostrativa.

El Abrodil no nos dió tampoco ningún dato positivo respecto al lado izquierdo, ya que como el riñón de este lado existía, pero reducido a su mínima expresión, no nos dió la más pequeña sombra radiográfica ni en la primera placa, a los cinco minutos, ni en las siguientes. Sí nos dió la del lado opuesto, en todo igual a la obtenida por pielografía cistoscópica.

Así, pues, el diagnóstico de este caso fué dado por el hallazgo de urea en el apósito y por la primera radiografía con pielografía ascendente. El resto de las exploraciones nos sirvieron para ver que el riñón opuesto era portador de una hidronefrosis congénita (congénita puesto que no se apreciaba factor alguno que la motivara), pero que no obstante ésta podíamos suprimir lo que quedaba de riñón izquierdo, inútil para el enfermo, pero que le impedía marchar con su fístula completamente cerrada.

El informe de Anatomía Patológica confirma, por tercera vez, nuestro diagnóstico gráficamente con el hallazgo de restos renales en medio de la masa esclerolipomatosa remitida.

Respecto a la etiología de la infección del riñón izquierdo, que para nosotros debía estar en hidronefrosis congénita como el lado opuesto, nada seguro podemos afirmar, ya que la primera vez de desagüe transdiafragmático no se recogió pus para su siembra e investigaciones de bacilo de Koch como correspondía hacer con un pus amicrobiano, y en las preparaciones histológicas nada nos dicen de haber encontrado lesiones tuberculosas.

Sesión del 2 de marzo de 1933

J. CORTIGUERA.—Hemorragia tardía del puerperio. Histerectomía.

No es fácil definir una hemorragia tardía del puerperio; son muchas las causas que pueden originarlas sin que todas deban incluirse en el mismo grupo; ya el concepto tardío excluye aquellas hemorragias que aparecen inmediatamente al alumbramiento; también deben excluirse aquellas otras que presentándose en cualquier momento del puerperio son debidas a un cáncer de cuello o mioma y

las aun más raras de causa extragenital. En resumen, como hemorragias tardías del puerperio comprendemos aquéllas que presentándose desde horas después del alumbramiento hasta la completa involución del útero —proximamente a los cuarenta días del parto—, reconocen una causa en relación directa con el proceso puerperal.

Se admite la división en hemorragias con retención y sin retención, según el útero contenga un resto placentario o esté vacío. En el primer caso la explicación de la hemorragia es sencilla: el resto placentario pasa desapercibido unos días, por quedar bien adherido, llega un momento en que provoca contracciones para su expulsión, éstas le desprenden en parte, originando la hemorragia, que persistirá, más o menos continua, hasta el total desprendimiento. En las hemorragias sin retención ya no es tan fácil la explicación; se deben a varias causas: atonía secundaria, trastorno en la involución uterina con formación de trombos y desprendimiento de alguno de ellos por el menor esfuerzo, y principalmente por la infección, sea limitada a la mucosa uterina, con formación de escaras, o sea una sepsis con modificaciones hemáticas que favorecen las hemorragias.

La infección acompaña a los casos sin retención en un 60 por 100 próximamente, pero también existe en los casos en que hay retención, aun en mayor proporción, un 75 por 100 próximamente.

Esta frecuencia de la infección hace que tengan importancia las decisiones terapéuticas, no sólo para el especialista, sino para todo médico general que pueda encontrarse en el trance de tener que asistir a una enferma de estas. Generalmente se trata de una puérpera, cuyo parto evolucionó normalmente, asimismo los primeros días del puerperio, incluso se levanta, y que súbitamente presenta una hemorragia importante; en estas circunstancias la familia acude al primer médico que recuerda y la conducta de éste puede ser decisiva para el curso posterior de la enferma.

Lo primero que se le ocurre al médico en este trance es intentar introducir un dedo en el útero para extraer unos presuntos restos placentarios; esta maniobra acarrea a la enferma más perjuicios que ventajas, por las siguientes razones: en la mitad de los casos próximamente, el útero está vacío, de modo que la maniobra por lo menos es inútil; en los casos en que hay restos, éstos están generalmente tan adheridos a la pared uterina que su extracción es difícil, pero sobre todo la frecuencia de la infección en todos los casos, aun sin manifestaciones clínicas, hace que la manipulación del dedo pueda provocar una generalización con graves consecuencias; todo esto, unido a que es excepcional que una primera hemorragia sea de terminación fatal, hace que la conducta más correcta del médico sea abstenerse de toda exploración interna, limitándose a prescribir preparados de cornezuelo, de hipófisis, suero, irrigaciones vaginales calientes y aconsejar el traslado de la enferma a una clínica. Es decir, que ante una primera

hemorragia, la línea de conducta debe ser la abstención: tratamiento conservador y si puede ser, trasladar la enferma a una clínica donde se esté en condiciones de poder sentar indicaciones rápidamente.

Hasta aquí puede deducirse que está conforme todo el mundo; las vacilaciones de la conducta a seguir comienzan cuando la hemorragia se repite y pone en peligro la vida.

En el Congreso francés de Obstetricia y Ginecología de 1931, fué uno de los temas oficiales que se debatió ampliamente sin que se llegara a conclusiones categóricas.

Una exploración vaginal nos permite excluir las causas cervicales o extrauterinas de la hemorragia, pero si existen, tratarlas convenientemente. Ahora bien, la decisión se hace difícil cuando al parecer la causa reside en la cavidad uterina.

Los intervencionistas puros sostienen que no se debe ni siquiera hacer un tacto intrauterino. Si no hay restos sería una maniobra inútil, si hay restos no se debe intentar quitarlos a dedo por el peligro de generalizar la infección: es decir, consideran el tacto intrauterino como una maniobra peligrosa e inútil porque ningún caso modificará su criterio terapéutico que no es otro que practicar la extirpación del útero. Digamos de paso que todo el mundo está conforme en que de practicarse ésta, debe ser por vía abdominal.

Los no intervencionistas sostienen que en muchas ocasiones un legrado digital o instrumental nos permite extraer unos restos placentarios que eran la causa de la hemorragia, sin que por ello se produzcan consecuencias tan graves como suponen los intervencionistas.

Finalmente un criterio intermedio sería hacer un tacto intrauterino y si aparece un resto placentario suelto o en vías de expulsión con pedículo laxo, extirparlo a dedo. En los demás casos, si se repiten las hemorragias y el estado general de la enferma se resiente demasiado, acudir a la histerectomía.

Hemos tenido ocasión de observar el siguiente caso de hemorragia tardía del puerperio.

R. F., treinta y tres años.

Antecedentes familiares y personales sin interés.

Menarquia a los quince años: las reglas continúan 4-5/28 abundantes. La última hace dos años. Nueve partos normales, excepto el tercero, en el que hicieron extracción manual de placenta.

Último parto, el 1.º de agosto, normal. Alumbramiento espontáneo a la media hora. Puerperio sin incidentes hasta el día 15 que presentó bruscamente una intensa hemorragia, tratada con inyecciones y taponamiento. El día 23 y el 9 de septiembre se repite con igual intensidad.

El 11 de septiembre ingresa en la Casa de Salud Valdecilla con un taponamiento vaginal que lleva cuarenta y ocho horas. Al tacto vaginal presenta un útero en ante aumentado de tamaño, consistencia blanda, cuello permeable al

índice en el orificio externo, no se explora cavidad. Hemorragia discreta. Enferma intensamente anemiada.

Análisis de sangre: Hemoglobina, 32 por 100. Hematíes, 1.920.000. Leucocitos, 9.400. *Fórmula*. Cayados, 26. Seg., 50. Linf., 14. Mon., 4.

Se prescribe Ginergeno.

Hasta el 17, no sangra apenas, pero decae el estado general. Transfusión de 350 cm.³ de sangre.

El 19 de septiembre nueva hemorragia de gran intensidad.

Hemoglobina, 27 por 100. Hematíes, 1.620. Leucocitos, 6.300. *Fórmula*: Mielocitos, 1. Cayados, 2. Segmentados, 76. Linf., 21.

El 20 de septiembre la enferma presenta un malísimo estado general. Sangra poco. La temperatura desde su ingreso se mantiene entre 37,5° y 38,5°.

Se hace una nueva transfusión de 400 cm.³ y se interviene inmediatamente.

Operación (Doctor Usandizaga): Histerectomía abdominal subtotal, que se hace muy rápidamente sin que pierda sangre la enferma.

Curso postoperatorio completamente normal, saliendo curada de alta a los quince días.

Examen de la pieza operatoria (Doctor Sánchez-Lucas): «Útero tamaño próximamente doble del normal. En la cavidad y con una amplia base de implantación, que se extiende a casi toda la cara posterior, hay una masa del tamaño de una nuez, superficie irregular, color gris-rojizo, friable. En ovario izquierdo un quiste del tamaño de una avellana. En un corte antero-posterior del útero, se ve que la masa rojiza tiene el aspecto de sangre coagulada; está adherida por una línea limitante curva e irregular al cuerpo uterino, llegando hasta las partes más superficiales de lamuscular.

Microscópicamente se encuentra: en la masa rojiza, sangre coagulada con focos de células de tipo epitelio corial, entre las que se ven algunos elementos de aspecto sincitial. En algunas partes hay formaciones que muy posiblemente son vellosidades coriales hialinizadas. En el espesor de la musculatura y hasta muy cerca de la serosa, hay grupos de células coriales y acúmulos leucocitarios, en parte dentro de los vasos».

En este caso, después de una tentativa de tratamiento conservador, se decidió practicar una histerectomía abdominal, sin siquiera hacer un tacto intrauterino; es decir, que se siguió el criterio de los intervencionistas puros.

Facilitó el que se adoptase criterio tan radical, la intensa anemia de la enferma, que había llegado a un extremo que cualquier pérdida de sangre hubiera sido fatal: indudablemente la histerectomía era el medio de que no perdiese nada de sangre.

A *posteriori*, con la pieza operatoria en la mano, se tiene la impresión de que la conducta seguida ha sido la más beneficiosa para la enferma. Una limpieza

de la cavidad uterina hubiese sido técnicamente difícil, con peligro de nuevas hemorragias y, sobre todo, de generalización de la infección.

Indudablemente hay que prestar atención a la histerectomía abdominal en estas hemorragias tardías, sin que pretendamos sentar conclusiones por una observación.

C. AGUILERA MARURI.—Carcinoma pagetoide.

La enfermedad de Paget ha sido interpretada patogénicamente de muy diversas maneras; no quedando en la actualidad más que dos hipótesis solventes para explicarla. Una, que la considera como una enfermedad autónoma precancerosa, y otra, que sostiene que se trata de un cáncer *d'emblée*.

Mencionaremos brevemente algunas de aquellas teorías patogénicas, que en la actualidad no tienen más que un valor histórico.

Butlin, en 1876, considera la enfermedad de Paget como un eczema crónico simple, sin conceder a esta enfermedad ninguna autonomía. Esta opinión fué compartida por Kaposi, Delbet, Morestin y Cornil, quien todavía, en 1908, consideraba la enfermedad de Paget como una simple coincidencia de eczema de pezón y epiteloma de mama.

En 1896, Jackson admite que la lesión cutánea es puramente inflamatoria y consecutiva a un tumor profundo; tratándose en el caso por él estudiado de una mastitis intersticial crónica o fibroma (?).

El aspecto de ciertas células disqueratósicas hizo creer a Darier que se trataba de esporozoarios, coccidias o psorospermias, y dió lugar a que sostuviera esta teoría parasitaria en sus comunicaciones (1899) y en la tesis de Wickhane. Esta hipótesis recibió la aprobación de Ranvier, Malassez y Balbiani; pero pronto fué combatida, y el mismo Darier la desechó en sus trabajos posteriores. Fabry y Trautmann, inspirados en esta teoría parasitaria, señalaron la presencia de levaduras sobre las lesiones cutáneas de la enfermedad de Paget, y la consideraron como idéntica a la blastomicosis.

Para Vignolo-Lutati se trataría de una distrofia congénita del epidermis, debida a trastornos nerviosos provocados por autointoxicación.

La teoría que considera la enfermedad de Paget como una afección precancerosa ha sido defendida, especialmente, por la escuela francesa; pero su paternidad podemos atribuirla casi a Paget mismo. Distintos autores, como Butlin, Munro, Duhring, Wile, Fordyce y Unna, vieron esta misma relación entre la afección cutánea y el cáncer subyacente, explicándosela, parte de ellos, con arreglo a las teorías entonces predominantes, por un *locus minor resistencie*.

Pero es, sobre todo, Darier quien en 1900 defiende y propaga la teoría de la enfermedad autónoma precancerosa, afirmando que se trata de una degeneración disqueratósica del epidermis, vecina de la epiteliomización, y que tarde o temprano daría lugar a una verdadera proliferación epiteliomatosa. Este autor considera, además, que las alteraciones celulares de algunas disqueratosis y de los nevus son tan semejantes que se las puede catalogar como de la misma naturaleza, por lo que incluye a la enfermedad de Paget y de Bowen en el grupo de las afecciones névicas, disembrionomas progresivos de aparición tardía.

Kreibich va más lejos en el camino abierto por Darier, y considera a la aréola mamaria como un nevus, en donde los melanoblastos serían células matrices de los elementos característicos del Paget, que habrían sufrido una anaplasia tal que los lipoides no llegarían a formar pigmento. Concordantes con esta opinión serían los hechos observados por Hartzell, Drake, Whitfield y las ideas expuestas anteriormente por Audry de que el aparato epitelial de la glándula mamaria debe ser considerado como un simple nevus.

Ahora bien, para todos los autores que adoptan la teoría precancerosa las células de Darier o disqueratósicas, goteando en el dermis, según la expresión de Civatte, sería el origen del cáncer subyacente. La teoría de la afección cancerosa *d'emblée* tiene su origen en las ideas expuestas por Thin en 1881. Para este autor, la *malignant papillary dermatitis*, como él la denomina, tendría su comienzo en los canales galactóforos por un desarrollo anormal de su epitelio, propagándose por sus orificios exteriores en la zona papilar circundante. Este desarrollo anormal sería debido a la influencia irritativa causada por una sustancia corrosiva vertida por los orificios caniculares. Sin embargo, para Busch, este cáncer epitelial podría comenzar por una simple proliferación superficial del epidermis del pezón, dando lugar a una retención de secreciones glandulares y conducir así al cáncer.

Todas las teorías cancerosas emitidas a continuación de estos autores siguen, o bien las ideas expuestas por Thin, para quien el cáncer nace en la profundidad y gana después la piel (Brocq, Hallopeau, Vidal, Quinqureau, Besnier y Doyon), o las de Busch, que coloca el origen en el epidermis, con invasión secundaria de la profundidad (Audry, Hume, Cheatle, Krogus, Tschlenoff, Winiwarten, Matzenauer, Unna, Torok, Zieler, Ambrosoli, etc.).

En 1904 Jacoboëus, basándose en la existencia de aspectos histológicos análogos a la enfermedad de Paget cuando un cáncer mamario ulcera la piel, sostiene que el comienzo de la enfermedad de Paget asienta sobre el epitelio cilíndrico de los conductos galactóforos, y que las células llamadas de Paget no son células epidérmicas cancerosas, sino células glandulares cancerosas emigradas. Esta opinión de Jacoboëus, o teoría del cáncer epidermotropo, es pronto admitida por Schambacher, Kyrle, Aschoff, Gans y Handley. Pero es, sobre todo, Ribbert quien en su obra *Karzinom des Menschen* desarrolla con más amplitud la opinión

de Jacoboens, negando toda autonomía a la enfermedad de Paget y considerándola como un simple reflejo superficial de un cáncer profundo.

Esta neoplasia mamaria se propagaría al epidermis del pezón por los canales galactóforos, dando lugar sobre la piel a una lesión sin especificidad alguna, puesto que se pueden ver imágenes histológicas análogas cuando un cáncer profundo invade la piel, aun fuera del pezón. En apoyo de esta hipótesis patogénica, recuerda las comprobaciones hechas por Borts en el epidermis que rodeaba un cáncer de labio y por Calmer en un cáncer adenógeno de mama en el hombre.

Masson y Pautrier son, actualmente, los defensores más entusiastas de la teoría del cáncer epidermotropo, para quienes las lesiones epidérmicas de la enfermedad de Paget están constituidas esencialmente por la invasión de células neoplásicas (células de Paget) y accesoriamente por la formación de células queratinizadas, disqueratósicas, que no representarían más que un fenómeno banal. Por consiguiente, las células anormales observadas en las lesiones epidérmicas serían para estos autores de dos clases: las más numerosas, células cancerosas emigradas, y el menor número estaría representado por células disqueratósicas análogas a las que se pueden ver en cualquier lesión cutánea.

En contra de la teoría precancerosa sostienen Masson y Pautrier que si la célula de Paget no fuera más que una célula malpighiana disqueratósica se podrían encontrar, estudiando numerosos cortes, formas de paso intermediarias entre las células disqueratósicas y las cancerosas.

Esta concepción, llevada al último extremo por Simard, discípulo de Masson, conduce a negar toda especificidad a las lesiones histológicas de la enfermedad de Paget, el cual describe bajo el nombre de *histopaget* o *zona pagetizada* las lesiones epidérmicas de ciertos cánceres mamarios.

Arzt y Kren tratan, en una importante memoria publicada en 1925, de conciliar las dos teorías patogénicas: la de la enfermedad autónoma precancerosa y la del cáncer epidermotropo. Estos autores piensan, basados en el estudio histológico de diecisiete casos, que la mayor parte de las veces la células de Darier son células cancerosas de origen glandular o canalicular que penetran en la piel por un proceso metastásico especial, y en otros casos, para los cuales admite la teoría precancerosa, estas células neoplásicas serían derivadas de células epidérmicas. Esta teoría mixta había sido ya, si no explanada ampliamente, sí esbozada por Kilgore, y admitida por Muir y Steilmann.

En el Congreso Internacional del Cáncer de la piel, celebrado en Barcelona en 1929, Gay considera como enfermedad de Paget «la metástasis epidérmica de células cancerosas procedentes de un cáncer glandular preexistente, el cual posee una epidermotropía extraordinaria que explica su evolución lentísima y su gran benignidad».

En el mismo Congreso, Bejarano hace una revisión crítica muy detallada

de todas las teorías patogénicas emitidas hasta la fecha y acepta la denominación de Martinotti incluyendo con el nombre de epitelomas superficiales no solamente la enfermedad de Paget, de Bowen, epitelioma pagetoide, y otros varios, sino también a la eritroplasia o epitelioma papilar desnudo de Darier y Queyrat.

Caso personal.—Feliciano Grijuela, de sesenta y seis años de edad, casado, ocho hijos, viven cinco, los otros murieron, dos de la gripe y el otro no recuerda. No ha padecido ninguna enfermedad.

Hace tres años notó por encima del pezón de la mama izquierda y por fuera de la aréola, como a dos traveses de dedo del pezón, la aparición de una tumoración del tamaño de una avellana, no dolorosa espontáneamente, que el enfermo localizaba por debajo mismo de la piel, la cual no presentaba variación alguna de color. Fué creciendo, paulatinamente, durante año y medio, hasta alcanzar el tamaño de una nuez pequeña. A la compresión era dolorosa, y se abrió espontáneamente en piel, dando salida a un líquido seroso y después unas gotas de sangre pura. En estos días la piel se puso eritematosa en una extensión de la palma de la mano alrededor de la aréola. Después de esta primera inflamación notó que el pezón se había retraído. Así permaneció hasta hace doce meses, en que a consecuencia de haber notado algo de escozor se frotó sobre la ropa, y el mismo día observó que había crecido la tumoración, con aparición de una zona eritematosa que ocupaba casi todo el hemitórax de ese lado, algo de fiebre y dolor en la axila del mismo lado, salida de pus y sangre. Se formó una costra sobre el orificio de salida, que se secaba y no se desprendía espontáneamente.

En la fecha, tumoración del tamaño de una nuez pequeña, muy dura, indolora a la presión. Por encima de la tumoración, en la parte central, existe una costra seca que, al desprenderla, deja al descubierto una exulceración del tamaño de un guisante. Rodeando la costra se ve una zona con la disposición de un collarete elevado de color amarillento que recuerda a las sífilides. En la axila del mismo lado se aprecian, por palpación, dos adenopatías del tamaño de una cereza, duras, indoloras y aflecmásicas.

Estudio histológico.—El dermis e hipodermis aparecen surcados por numerosos cordones de células provistas de muy escaso protoplasma y núcleos grandes muy ávidos para los colorantes nucleares, con todos los caracteres de un cáncer glandular. En la zona que estos cordones cancerosos abordan el epidermis, éste sufre un proceso de desorganización, quedando reducido, en algunos trozos, a una pequeña capa compuesta de dos o tres hileras de células malpighianas, aplanadas, recubiertas por una capa córnea en paraqueratosis. En algunos campos han sido destruídos estos restos epidérmicos, aflorando directamente el tejido canceroso al exterior, constituyendo una erosión. En el dermis subpapilar se observan vasos sanguíneos considerablemente dilatados y rodeados de células cancerosas. En algunos sitios puede observarse una imagen que recuerda al Paget

típico, porque, además de las células cancerosas incluídas, ya aisladas o bien en grupos de dos, seis o más elementos, se ven también típicas células disquerató-sicas. En resumen, en alguna zona, desde luego limitada, la imagen microscó-pica en nuestro caso es idéntica a la del más típico Paget. El estudio histológi-co de las metástasis axilares muestra una carencia absoluta de toda célula dis-queratósica.

La localización en la aréola mamaria, el curso lento de la afección y la re-tracción del pezón harían pensar, en este caso, en una enfermedad de Paget si la ausencia de todo aspecto eczematoide circunscribiendo la exulceración mamilar, así como la evolución clínica, no nos hiciera desechar este diagnóstico. Unamos a esto que el cáncer de la enfermedad de Paget, o cáncer de la disque-ratosis, no se presenta en nuestro caso, pues examinado detenidamente el tu-mor mamario, así como sus metástasis axilares, no se encuentra una sola célula disqueratósica.

Si en el diagnóstico diferencial clínico hemos eliminado la enfermedad de Paget, el diagnóstico histológico nos muestra una epiteloma glandular de mama con invasión secundaria de la piel, que presenta características microscópicas notables y de difícil catalogación.

La enfermedad de Paget, de localización mamaria en el hombre, es, además, extraordinariamente rara. Repasando detenidamente la bibliografía acumulada en la obra de Rousset no hemos podido encontrar mencionado un solo caso de esta afección en el hombre. Gans, en su *Histología de las enfermedades cutáneas* señala casos descritos por Brock, Crocker, Ellbogen, Nobl, Sequeira, etc. Rubes-teín de cuarenta y nueve casos de enfermedad de Paget vistos en la clínica de Mayo, tres pertenecerían al hombre.

Como hemos visto en el examen microscópico de nuestro enfermo, junto a células cancerosas observamos en el epidermis células disquerató-sicas. La pre-sencia de estos elementos ha sido considerada, hasta hace poco tiempo, y por numerosos autores, como específica de la enfermedad de Paget; pero los traba-jos de Massia y Rousset, especialmente, han puesto de manifiesto que en el epi-dermis normal del pezón y de la aréola mamaria se pueden encontrar formas celulares semejantes en un todo a las células disquerató-sicas de la enfermedad de Paget.

Anteriormente, Simard había comprobado aspectos histológicos semejantes a los de la enfermedad de Paget en el epidermis del pezón, clínicamente normal, de sujetos afectos de cáncer de mama. Este autor, siguiendo las ideas de Arzt y Kren, denomina a estos casos de *histopaget*.

Por consiguiente, nos encontramos ante un cáncer de seno en el hombre, afec-ción muy rara (Pauchet da, en la *Practique Chirurgicale Illustrée*, la cifra de un 1 por 100), y que, habiendo invadido la piel, da a ésta una estructura pagetoide.

Sesión del 9 de marzo de 1933

SÁNCHEZ LUCAS.—Neumoconiosis.

Cuando el depósito del polvo de carbón en los pulmones es muy intenso, puede dar lugar a grandes lesiones del parénquima pulmonar, cuyas formas más graves, que conducen de ordinario a la muerte, son la cirrótica y la ulcerosa. En uno de los casos presentados existían intensísimas lesiones del primer tipo, habiendo dado lugar a la retracción completa de un pulmón con un empiema consecutivo por rotura de una pequeña cavidad. En las preparaciones microscópicas, el tejido pulmonar estaba reducido a una callosidad, con numerosos «nódulos del polvo», formados por densos haces colágenos en disposición concéntrica y entre ellos considerables acúmulos del polvo del carbón, libre e incluido en elementos celulares. En algunas partes se veían restos de bronquios y de alveolos pulmonares. En otros sitios, y sin formación de nódulos, había enormes acúmulos de células cargadas del polvo de carbón, dando a pequeños aumentos la impresión de los sarcomas melánicos. En el otro caso del segundo tipo, apenas había formación de tejido cicatricial, viéndose, sin embargo, enormes acúmulos del polvo de carbón por todo el pulmón. El lóbulo superior del pulmón derecho estaba convertido en un sistema de cavernas, anfractuosas y comunicantes, con un contenido grumoso y también negro; las lesiones del pulmón izquierdo eran menos intensas, viéndose tan sólo algunas pequeñas cavernas. En los dos casos pudo excluirse con seguridad la existencia de una tuberculosis, que tan frecuentemente acompaña a la neumooniosis.

A. BARÓN.—La contractura de defensa en las apendicitis agudas.

Técnica de la exploración

Es necesario que tanto la posición del enfermo como la del médico sean cómodas, para poder prolongar la exploración de la contractura cuando nos sea

conveniente; si la posición del médico es incómoda, la exploración es, de ordinario, imperfecta. Se colocará al enfermo en decúbito supino, con el tórax ligeramente elevado, la cabeza extendida sin violencia, las extremidades superiores caídas sobre la cama y a lo largo del cuerpo y con las extremidades inferiores extendidas; es decir, en relajación muscular 'o más completa posible. Hay que recomendarle que respire con la mayor tranquilidad y no permitirle hablar. El médico dispondrá la cama de modo que pueda explorar sentado en ella desde ambos lados y procurará que sus manos no estén frías, para no provocar contracciones de la pared abdominal.

Debemos explorar la contractura de defensa antes que el dolor provocado, porque la contractura puede y debe explorarse sin producir la menor molestia al enfermo, mientras que al buscar el dolor provocado es natural que le produzcamos; por tanto, si exploramos primeramente el dolor provocado, aunque lo hagamos con el mayor cuidado, instintivamente, cuando pasemos a buscar la contractura, el enfermo contraerá más o menos su pared abdominal o, por lo menos, nos será difícil que permanezca en relajación muscular completa.

Darse cuenta de que existe una pared abdominal «en tabla», es facilísimo; pero saber si hay o no contractura, puede ser muy difícil, si el médico no sabe lo que va a buscar ni cómo ha de buscarlo.

En primer lugar, se busca la contractura de ordinario, y equivocadamente, como si pretendiéramos palpar un órgano intrabdominal, cuando, en realidad, únicamente se trata de conocer el estado de una capa muscular, situada inmediatamente debajo de la piel. Por lo tanto, es un error creer que la exploración ha de hacerse hundiendo los dedos en el abdomen, no sólo porque así únicamente se aprecian contracturas intensas que impidan la penetración de nuestros dedos, sino también porque, obrando de este modo, producimos dolor, por lo cual el enfermo se defiende contrayendo su pared muscular, contracción muscular voluntaria, provocada y transitoria, sin valor diagnóstico alguno, que nada tiene que ver con el síntoma contractura de defensa, que es involuntaria, espontánea y persistente y del mayor valor diagnóstico.

Para explorar correctamente la existencia y la intensidad de la contractura de defensa basta únicamente aplicar los pulpejos de los cuatro últimos dedos, unidos y en ligerísima flexión, sobre la piel e imprimir con ellos presiones rítmicas frecuentes y de unos segundos de duración sobre la pared abdominal; la intensidad de la presión ha de ser únicamente lo suficientemente intensa para vencer la resistencia del tejido celular subcutáneo. Es muy conveniente acostumbrarse a hacer siempre, simultáneamente con la otra mano, la misma maniobra de la exploración en el territorio simétrico del lado opuesto de la pared abdominal anterior, de este modo no pasará desapercibida una contractura, aunque sea ligera. Si ni aun así logramos llegar a una afirmación termi-

nante, es preferible suspender la exploración durante unos minutos y volver a repetirla cuando el sentido del tacto de nuestros pulpejos haya cobrado su fineza. Es necesario insistir en que es indispensable que durante la exploración el enfermo permanezca en completa relajación muscular.

Dificultades que por parte del enfermo se oponen a la exploración.—El que el proceso abdominal sea muy doloroso no es obstáculo, porque la contractura se puede y se debe buscar sin producir el más mínimo dolor. Las dificultades se presentan ya en los enfermos nerviosos, pero más especialmente en los niños y también en las personas con gran pániculo adiposo subcutáneo.

En los enfermos nerviosos fácilmente el miedo al dolor produce la contracción de la pared abdominal, que nos puede inducir a admitir una contractura que, en realidad, no existe; conviene convencer de antemano a esta clase de enfermos de que la exploración no produce el menor dolor, y si, a pesar de ello, tenemos duda de si se trata de contracción o de contractura, repetiremos la exploración cuantas veces sea necesario. Igual hemos de obrar en los individuos con cosquillas. Pero hay que tener también cuidado de no tomar por simple contracción en un enfermo nervioso lo que es una contractura. Generalmente, cuando hay contractura, los reflejos de la pared abdominal están disminuídos o abolidos o son dolorosos si existen, mientras que en los individuos nerviosos, están aumentados. Pero es en los niños donde las dificultades alcanzan su máximo, porque es en ellos muy difícil lograr durante la exploración el estado óptimo de relajación muscular indispensable para practicarla en buenas condiciones. En los niños mayores, con inteligencia algo desarrollada, se logra, de ordinario, practicar la exploración, siguiendo las mismas reglas que en los enfermos nerviosos, empleando un poco más de paciencia. Pero en los niños pequeños, que lloran al menor contacto de nuestros dedos, contrayendo así su pared abdominal, la exploración no puede darnos resultado alguno positivo más que si la dedicamos toda la paciencia y el tiempo necesario. Mientras lloren es inútil palpar; hay que acostumbrar al niño a nuestra presencia, extraña para él, y dejar que su madre le tranquilice. Cuando cese el llanto comenzaremos la palpación, que, de ordinario, será interrumpida con frecuencia por ataque de llanto o de respiración entrecortada; durante estas interrupciones, los dedos, no fríos, deben quedar aplicados sobre el vientre, pero sin intentar palpar para que el niño se acostumbre a su contacto. Aprovechando las pausas, a veces pequeñísimas, y, hay que repetirlo, a fuerza de paciencia y de tiempo y usando la palpación comparada podemos llegar casi siempre a precisar si existe o no contractura y a juzgar su intensidad.

En las personas de gran pániculo adiposo es difícil la percepción de una contractura poco intensa, pues la capa muscular, con frecuencia atónica en estos enfermos, se ha transformado en un órgano profundo muy alejado de la piel.

En estos casos, en los que es más necesaria la máxima práctica del médico en la palpación, la intensa presión necesaria para tratar de llegar a los músculos, convierte la exploración de la contractura en exploración del dolor provocado. En estos enfermos no queda otro remedio que desconfiar siempre y pensar que puede existir una contractura, aunque no se perciba. Hay individuos que durante la inspiración contraen enérgicamente los músculos de la pared abdominal anterior; si hacemos la palpación durante la fase inspiratoria podemos creer, equivocadamente, que hay contractura más o menos intensa. Basta hacer los movimientos palpatorios durante la espiración para darnos cuenta de que no hay tal contractura.

Para explorar la contractura en las zonas abdominales, vecinas de los ligamentos de Falopio, es muchas veces preferible, sobre todo en enfermos obesos, colocarse de espaldas a la cabeza del enfermo en vez de estar sentado frente a ella, que es la posición normalmente usada.

Localización

La contractura de defensa comienza en el territorio parietal, por debajo del cual se encuentra la zona inflamatoria peritoneal periapendicular. Por lo tanto, en muchos casos, la zona de contractura reside, poco más o menos, sobre la superficie que rodea el punto de Mac Burney; pero el apéndice es un órgano de situación variable, lo que da lugar a que la contractura se pueda localizar fuera del punto citado. Así, el apéndice prececal ascendente nos dará una contractura alta hacia el reborde costal derecho; un apéndice retrocecal, según sea externo o interno, contracturará la pared abdominal en las inmediaciones de la espina ilíaca anterosuperior, o bien producirá una contractura de psoas ilíaco, que se traduce por la dificultad o imposibilidad de extender el muslo sobre la pelvis más allá del grado de flexión en que el enfermo le mantiene; un apéndice lumbar producirá una contractura de la pared abdominal, situada por encima de la cresta ilíaca y hacia la región lumbar; un apéndice interno dará lugar a una contractura cercana a la línea media, sea en las vecindades de ombligo, si es interno ascendente y además superficial, o en la entrada de pelvis menor, si es interno descendente, y si, por fin, el apéndice es intrapélvico, no habrá contractura abdominal; pero haciendo tacto rectal encontraremos el lado derecho del fondo de Douglas doloroso, lo que constituye un síntoma sustituto de la contracción y del mismo valor que él. Por consiguiente, la contractura de defensa no siempre reside en la zona apendicular típica.

Extensión e intensidad de la contractura

Desde una superficie de pocos centímetros de extensión hasta alcanzar así toda la pared abdominal, caben todas las posibilidades, según la extensión

misma del proceso peritoneal, y la contractura va aumentando en extensión a medida que aumenta la extensión del proceso, siendo importantísima la observación de este hecho, porque nos permite afirmar que el proceso peritoneal se va extendiendo.

La intensidad de la contractura varía, según la intensidad de la inflamación peritoneal y según la capacidad de contracción de la musculatura. Si la inflamación peritoneal es poco intensa también lo es la contractura; en la inflamación purulenta la contractura es intensa. Es natural que la contractura ha de variar también de intensidad, según la capacidad de contracción de la musculatura; así encontramos enfermas, múltiparas especialmente, de paredes abdominales muy laxas en las que la contractura es mínima o no existe.

Causas de la falta de contractura

No solamente falta en los casos de apendicitis ligera, en los que no hay excitación peritoneal, sino en muchos casos en los que hay una apendicitis grave. Si el apéndice inflamado está alejado de la pared abdominal anterior no hay contractura de ésta; así en los apéndices retrocecales falta por estar interpuesto el ciego y sólo si la punta del apéndice sobresale de la pared derecha del ciego, poniéndose en contacto con la pared abdominal al nivel de la espina iliaca anterosuperior, es cuando se presenta contractura a este nivel; falta igualmente en las apendicitis mesoceliacas, en las que casi siempre el apéndice, no solamente se dirige hacia dentro, sino que está situado profundamente entre las asas delgadas, muy alejado, por lo tanto, de la pared abdominal anterior; igual ocurre en las apendicitis descendientes en las que el apéndice ha descendido a pelvis menor. Aparte de estos casos, hay otros en los que falta la contractura por diversos motivos: gran laxitud de la pared abdominal, apendicitis en un apéndice rodeado por adherencias, reliquias de un ataque anterior, por estar el enfermo bajo la acción de la morfina o de cualquiera de sus derivados, o por edad avanzada del enfermo. Pero aun hay más: hay casos, no raros, en los que falta la contractura, a pesar de tratarse de apendicitis graves o muy graves, con excitación peritonea intensa y con apéndice en inmediato contacto con la pared abdominal de tono normal. *Por lo tanto, si la existencia de la contractura de defensa es un síntoma de valor decisivo, la ausencia de la contractura no quiere decir nada en contra de una apendicitis y hasta de una apendicitis grave. En estos casos en que no encontramos la contractura de defensa, de ordinario habrá, explorando con cuidado, alguno o algunos de los restantes síntomas de apendicitis que sean lo suficientemente acusados para permitir el diagnóstico, sobre todo si se trata de una apendicitis grave.*

A. NAVARRO MARTÍN.—Síndrome génito-ano-rectal de origen linfogranulomatoso.

Josefa A.; historia 23.712; casada, de treinta y dos años de edad. Hace dos años, adenitis inguinal del lado derecho, con periadenitis en forma de plastron pluri-ganglionar, que se abrió espontáneamente por varios orificios, dando salida a pus amarillento. Fué tratada entonces con inyecciones intramusculares. Poco tiempo después notó dificultades a la defecación. A los pocos meses aparición de hemorroides, que sangraban a veces. El síndrome de estenosis rectal se fué acentuando progresivamente. Desde hace un año, dice la enferma que elimina pus por el orificio anal, sobre todo en posición de decúbito supino. Desde hace poco tiempo, sensación de pesadez en la región suprapubiana, más al toser y otros movimientos de esfuerzo. Estreñimiento pertinaz. Para vencerle tiene que purgarse. Las deposiciones son acintadas. Hace un mes comenzó la enferma a notar engrosamiento del labio mayor izquierdo. Ha sido tratada con diversas inyecciones, cuya naturaleza no sabe precisar la enferma. Adelgazamiento grande. En la fecha, elefantiasis de abertura vulvar, sobre todo en la región inferior. Ligeró prolapso de recto con hemorroides ulceradas. En la ingle derecha, adenitis duras, bajo piel de color normal.

La exploración efectuada en el Servicio de Digestivo demuestra la existencia de una estenosis rectal, situada a 2,5 centímetros por encima del ano, sin contorno regular y neto. En la pared anterior del recto se nota, por tacto combinado, induración del lado derecho, que es donde la porción subestenosada alcanza mayor altura. En la cara posterior de esta porción hay endurecimiento que alcanza a toda ella. Cara izquierda, bastante libre. Cara derecha, ocupada por induraciones mamelonadas. La estenosis tiene una situación irregular desplazada a la derecha y bajo forma de hendidura, de diámetro anteroposterior. Por vagina se aprecia es corta. La mucosa, lisa y pálida. No pasa el rectoscopio, de un centímetro de diámetro (Dr. Barón).

Reacciones serológicas de lues, negativas. En orina, nada anormal. Intradermo-reacción de Ito, negativa. Intradermo-reacción de Frei, fuertemente positiva, con antígenos C y S.

En vista de todos estos datos queda establecido el diagnóstico de elefantiasis ano-genital, con estrechez rectal, de origen linfogranulomatoso.

Se comienza tratamiento específico por inyecciones intravenosas de antígeno linfogranulomatoso diluído, según la técnica de Hellerström, siendo la primera dosis de 0,2 y la última de 0,8 c. c. Las inyecciones se realizaban cada

cuatro o cinco días, oscilando las reacciones febriles entre 37,5° y 39,7°. La elevación de temperatura, que solía ir precedida o acompañada de escalofrío, se presentaba seis u ocho horas después de la inyección, y duraba algunas veces cuarenta y ocho horas. Desde la primera inyección comenzó la enferma a notar mejoría, realizando deposiciones espontáneas. Igualmente ha cesado la sensación de pesadez perineal. La enferma se encuentra mejor de estado general.

Hemos presentado este caso para insistir en la importancia del diagnóstico precoz y diferencial de las estenosis rectales. Aunque diversas afecciones pueden dar lugar a este síndrome, especialmente la sífilis, es preciso reconocer que la enfermedad de Nicolás y Favre es con mucho la más frecuentemente responsable. Poseemos en la intradermo-reacción de Frei con antígeno linfogranulomatoso, una prueba específica para confirmar el diagnóstico. En nuestro caso, el tratamiento con dicho antígeno, por vía venosa, ha producido una evidente mejoría a la enferma, aunque es demasiado pronto para fijar el verdadero valor de esta nueva terapéutica.

Sesión del 16 de marzo de 1933

ANTONIO GARCÍA MIRANDA.—Lesiones oculares naftalínicas. (*).

La administración de naftalina por vía oral a conejos, produce una serie de lesiones oculares muy interesantes, conocidas ya desde hace mucho tiempo, pero cuya génesis es poco menos que desconocida.

Ya a las pocas horas de la administración de una emulsión de naftalina en parafina, determina la aparición de unos focos retiníticos blancos, redondeados, situados primero en las partes periféricas, que más adelante por la aparición de otros nuevos focos y por el aumento de tamaño de los antiguos, llegan a la formación de placas grandes exudativas, en las cuales llega aún a observarse la aparición de focos nuevos sobre los antiguos, poco a poco va cubriéndose el fondo del ojo de estos exudados, y por último llegan a la proximidad de la papila, con la cual, sin embargo, rara vez llegan a tener contacto.

Al cabo de un tiempo variable, más corto cuanto más joven sea el animal y mayor la cantidad de naftalina suministrada, aparecen opacidades del cris-

(*) Aparece en extenso en *Archivos de Oftalmología Hispano-Americanas*, tomo XXXIV, número 2.

talino. Dichas opacidades aparecen, primeramente, en las partes posteriores y centrales, en pleno polo posterior, y toman el aspecto de la catarata complicada posterior; más adelante, se llega a la opacidad completa del cristalino.

Estas opacidades cristalínas son siempre posteriores a las lesiones del fondo de ojo.

Se discutió mucho la presencia de sinquis; nosotros no hemos podido observarla, ni la existencia de numerosos cristales en los focos blancos retinianos, cuyos abundantes reflejos fueron quizá tomados por los antiguos observadores por una verdadera sinquis.

Tanto el humor acuoso como el iris, no presentaron anormalidad alguna; aquél permaneció absolutamente transparente, y éste perfectamente movable y con su dibujo normal.

El estudio anatomopatológico, tanto de los ojos como del resto del organismo, demostró la presencia de graves lesiones tóxicas, las cuales se disponían de la siguiente manera: Necrosis de las vellosidades intestinales, debidas quizá a la acción directa de la naftalina; necrosis de las paredes de la vesícula biliar, lo que hace sospechar si dicho órgano tomaría parte en la excreción de los derivados naftalínicos, y una necrosis debido a la participación del riñón en dicha eliminación.

Como lesiones oculares se observaron graves alteraciones coroideas, edema actiniano, el cual determinaba que la capa de los granos externos se dispusiera formando un elegante festoneado, degeneración de las células ganglionares. Contrastando con ésto, el cuerpo ciliar y el iris no mostraban alteraciones importantes. Cristalino con las lesiones características de su opacificación.

Aunque clínicamente se observó la presencia de numerosos cristales sobre las placas exudativas retinales, microscópicamente no pudimos observarlos, quizá por tratarse de un cuerpo soluble en los reactivos empleados.

Las múltiples teorías existentes para explicar la génesis de las lesiones oculares naftalínicas, pueden dividirse en dos grupos: uno, que las cree dependientes de las alteraciones del metabolismo; otro, que las considera como lesiones tóxicas originadas por la naftalina o alguno de sus derivados.

En nuestro trabajo nos propusimos estudiar el primer grupo, para lo cual practicamos numerosos análisis, determinando las variaciones de la glucosa, calcio, colesteroína y urea en sangre. Ninguna alteración de estos metabolismos se nos presentó como causa de las lesiones naftalínicas; las variaciones de las cifras de los mencionados cuerpos ni eran constantes ni lo suficientemente grandes para ser tomadas en consideración.

Las lesiones naftalínicas, al no ser debidas, pues, a una alteración del metabolismo, tienen que ser originadas por un cuerpo tóxico, producto de su metabolismo intermediario, ya que la naftalina no pasa como tal a la sangre.

Dicho cuerpo tóxico, hasta hoy desconocido, no puede identificarse ni con el naftol A, ni con el naftol B, ni con los numerosos cuerpos aislados en la orina de los animales naftalinizados. Condición indispensable para que uno de dichos cuerpos sea considerado como el agente causal de las lesiones, es que, además de presentarse en la orina, se demuestre su existencia en sangre, lo que hasta la fecha no ha sido posible demostrar.

Muy posterior a la redacción de nuestro trabajo, apareció en los «Graefes Archiv für Ophthalmologie», tomo 130, pág. 347, un artículo de G. Schmall, de la clínica de Jeess en Giessen, en el cual llega a la conclusión de que las alteraciones del metabolismo hidrocarbonado, uno de los más firmes puntales de los defensores de las alteraciones metabólicas, ni son constantes, ni guardan relación con la administración de la naftalina, ni con la aparición de las lesiones.

Por último, un artículo de Yukio Kichara, de la Universidad de Kanasawa (Japón), publicado en el «Acta Societatis Ophthalmologicae Japonicae», octubre de 1933, insiste sobre la imposibilidad de atribuir las lesiones oculares naftalínicas a las alteraciones del metabolismo.

P. DE JUAN Y E. LOZANO.—Ventajas del arco de Logan en la operación de labio leporino.

Lo interesante de este caso es que todos los puntos de sutura se infectaron. Este paciente sufrió durante la operación un síncope anestésico y, por lo tanto, no se pudieron guardar las debidas reglas de antisepsia operatoria. Pues bien, a pesar de la infección de toda la sutura, gracias a la eficacia del arco de Logan, el resultado estético y funcional del labio es satisfactorio.

El arco de Logan es un aparato sencillísimo, que tiene por objeto evitar la tirantez de los bordes de la herida operatoria del labio durante el período de cicatrización. Para su colocación se empujan, hacia la línea media, la piel de ambas mejillas, de manera que el labio quede flácido e inmóvil entre las ramas del arco. Merced a dos tiras de esparadrapo queda el arco sujeto en dicha posición.

Son varios los sistemas aconsejados para evitar la tirantez de la herida operatoria: sutura ortopédica de ambas mejillas, suturas de catgut, pérdidas en la masa muscular del labio, etc.; pero todos estos métodos son de inferior eficacia, según nuestra experiencia, a la simple colocación del arco de Logan.

Otra ventaja de este arco es que, debido a su forma, permite la vigilancia de la herida, cuyas curas pueden hacerse sin ningún cambio de tensión.

En este caso, gracias al empleo del arco, hemos obtenido un resultado positivo, la operación se hubiese perdido si no hubiese sido empleado.

Sesión de 23 de marzo de 1934

J. PICATOSTE.—Recidiva de cálculo renal sobre un nudo de seda.

La curiosidad de encontrar una ligadura de seda como núcleo de formación de un cálculo de riñón, nos lleva a presentar la historia siguiente: Enferma de veinticinco años, que ingresó en la Casa de Salud el 18 de febrero de 1933.

Hace unos años sufre una amputación a nivel del tercio medio del muslo izquierdo, suponemos que por osteomielitis.

Tres meses después de esta intervención tiene varios cólicos nefríticos en el lado derecho, expulsando calculillos, con orina turbia y sin hematuria.

Poco tiempo después es operada, y los únicos datos que nos proporcionan la enferma y su familia, son, que extrajeron un cálculo como una avellana y que durante el curso post-operatorio salía gran cantidad de orina por la herida, hasta el punto de tener que renovarla el apósito dos veces diarias, tardando en curar cuarenta y cinco días. Casi al año de operada, y como siguiera notando molestias en el lado operado, fué a Madrid, donde es vista por el Dr. Peña, el cual, en una radiografía que practica, encuentra unas sombras sospechosas de cálculos. La enferma no termina su exploración en Madrid, y regresa a su pueblo, donde es sometida a lavados vesicales con nitrato de plata.

En febrero de este año es vista por nosotros, y sin que nos pueda facilitar documentos de exploraciones anteriores, comenzamos su estudio, que nos da los datos siguientes: dolor en todo el flanco derecho; radiografía simple: una sombra sospechosa de cálculo, bastante transparente, de forma triangular y en la dirección de la última costilla, que aparece reseca; por debajo y por fuera de dicha sombra, otras dos más pequeñas y redondeadas.

Pielografía ascendente con yoduro sódico: sólo obtenemos un ureterograma, pues el líquido no penetra en pelvis, quedando casi en contacto con la sombra mayor.

La cistoscopia revela una vejiga normal, excepto en trigono, que está fuertemente congestivo; los orificios ureterales son normales y la eyeculación del derecho francamente purulenta.

El estudio químico y bacteriológico de las orinas, separadas por cateterismo

ureteral, nos da: pus abundante y estafilococos en riñón derecho, con una función prácticamente nula, y en el izquierdo, buena función y sedimento normal. El índigo-carmín se elimina en el lado izquierdo a los cinco minutos, fuerte, y en el derecho a los diecisiete minutos, muy débil.

La prueba de fenolsulfonaftaleína es de 59 por 100 en el total de los ocho cuartos de hora. Urea en sangre = 42,8; creatinina total = 6,2, y reserva alcalina = 51.

En la operación nos encontramos el riñón adherido a los planos superficiales por su borde convexo, con una gran esclerosis lipomatosa perirrenal y peripiélica, que dificulta notablemente el aislamiento del riñón y la nefrectomía.

El curso post-operatorio transcurre sin incidentes.

El riñón extirpado, una vez abierto, muestra un parénquima pálido y de escaso espesor; los cálices están dilatados, conteniendo varios calculillos; la pelvis tiene engastado el mayor de ellos.

Al lavar los cálculos para su conservación, una parte de la piedra se desprende y aparece un nódulo que tiene apariencia de una ligadura. En efecto, enviado este trozo al laboratorio de Química, el Dr. Puyal nos remite un informe, cuyo resumen es que se trata de *un hilo de seda anudado con depósito de carbonato de cal*.

Como en la bibliografía por nosotros consultada no hemos encontrado ningún caso semejante, presentamos éste de recidiva de un cálculo renal, formado sobre un nudo de seda, que quedó en el riñón, precedente de una ligadura practicada con este material, en una pielotomía o nefrotomía anterior.

J. GONZÁLEZ MARTÍN.—La aspiración continua en el tratamiento de los empiemas postneumónicos.

El éxito del tratamiento del empiema postneumónico no depende de la precocidad, sino de la oportunidad de la intervención. Es mucho más importante—dice Bauer—tratar previamente el proceso neumónico y los trastornos circulatorios que proceder a una rápida y completa evacuación del pus por resección costal. Solamente las infecciones pútridas y la aparición de metástasis exigen la intervención quirúrgica inmediata.

Hubo una época en que la resección costal, con amplio drenaje abierto, seguía de un modo automático a toda punción pleural con obtención de pus, lo mismo si se trataba de un empiema parcial que de una colección purulenta de la gran cavidad; los modernos cirujanos han venido limitando más y más las indicaciones de la resección, reservándola Domanig a los empiemas pequeños,

bien encapsulados (comprendidos los interlobares), a los de curso más crónico y a las infecciones pútridas; Paschla y Lehmann la utilizan únicamente en los casos en que el espesor del pus no permite usar otro procedimiento, y Demel sólo cuando los métodos conservativos han fracasado. La posición de estos cirujanos no debe ser considerada como extrema, cuando el mismo Sauerbruch recomienda no proceder a una resección costal sin haber ensayado antes la terapéutica conservativa.

De todos modos y sin pretender hacer crítica detenida de la cuestión, cosa que nos llevaría demasiado lejos, lo más prudente será hacer un estudio completo del caso y sopesar la indicación, ventajas e inconvenientes del método a utilizar. No hemos de ver en el traumatismo operatorio el mayor peligro de la resección costal, sino en las consecuencias a que puede dar lugar, sobre los pulmones y órganos mediastinales, el cambio de presión torácica. Si el empiema se encontraba bajo presión negativa, su apertura dará motivo a un neumotórax agudo, tanto más peligroso cuanto más blando sea el mediastino; por el contrario, cuando la presión sea positiva, la evacuación brusca y total del pus puede originar un edema de pulmón por un mecanismo fácilmente comprensible.

El método conservativo más sencillo lo constituyen las punciones evacuadoras repetidas que han sido asociadas, a veces, al empleo de líquidos modificadores; al inconveniente de no lograrse una evacuación completa hay que añadir la posibilidad de formación de flemones de la pared por el arrastre del pus con el trocar a través de los tejidos.

La toracotomía sencilla (sin resección) en espacio intercostal, con drenaje continuo, permite una evacuación más completa y hace menos frecuente la formación de abscesos de pared. Asociando a ella la aspiración hemos logrado recientemente la curación en breve plazo de un empiema postneumónico en un niño. Este caso es el objeto de la presente comunicación:

Historia clínica

Luis Toca, de tres años. El año pasado tuvo sarampión y hace tres meses tosferina.

Enferma el 1.º de enero de 1933 con gran postración, tos y fiebre elevada. La temperatura llegó a ascender a 41º. Fué establecido el diagnóstico de *neumonía*. En 20 de enero de 1933 no ha desaparecido la fiebre, traduciéndose más bien en una remitente, con elevaciones vespertinas de 38º. El médico de cabecera, guiado por los síntomas físicos, le hace punción exploradora, obteniendo un pus amarillento bien trabado.

El 25 de enero de 1933 ingresa, de urgencia, en nuestro Servicio. Es un niño

mal nutrido, con lengua saburral y dientes fuliginosos. Temperatura, 38,5°; pulso, 140. El hemitórax derecho está ligeramente abombado y es perezoso en los movimientos de retracción espiratoria; en una zona mate, que se extiende desde la base del pulmón a la cresta de la escápula, no se transmiten las vibraciones ni se percibe ruido respiratorio; por encima de esta zona, respiración sopiante. La radiografía muestra el campo derecho ocupado por una sombra homogénea, que se extiende desde el diafragma a la clavícula, ocultando los detalles de estructura del pulmón.

26 de enero de 1933.—Punción exploradora: el pus es rico en neumococos y leucocitos polinucleares.

27 de enero de 1933.—Pleurotomía. Se establece un Bülau, con arreglo a la siguiente

Técnica.—Prevía desinfección, se practica con el bisturí, bajo anestesia local, una pequeña incisión de la piel en el VIII o IX espacio intercostal, línea axilar posterior. Musculatura y pleura son, entonces, atravesadas por un trocar de unos ocho milímetros de luz; se retira el mandril y se cierra la cánula, dando vuelta a la llave o tapando con un dedo si no la tiene. Rápidamente se pasa a través de la cánula un tubo de goma que adapte exactamente a su diámetro, cerrando uno de sus extremos con una pinza para evitar la entrada del aire. Cuando el tubo ha penetrado en la cavidad pleural se retira la cánula, trasladando la pinza al extremo proximal para mantener ocluido el tubo durante todas estas manipulaciones. Con unas tiras de esparadrapo se logra fijarle a la piel. A su extremo distal se une por un cilindrito de vidrio otro tubo de goma de un metro de largo, que termina en un frasco, con una solución antiséptica. Una vez retirada la pinza del tubo de drenaje el pus fluye hacia el frasco y queda establecido el sifón.

Por las razones expuestas más arriba no será conveniente permitir en un principio una evacuación brusca; durante el primer día nosotros cerramos periódicamente el tubo.

29 de enero de 1933.—Han sido segregados, en total, 1.600 c. c. de pus. Drenaje continuo.

10 de febrero de 1933.—En el frasco se recogen diariamente de 50 a 100 c. c. de pus.

El estado general mejora considerablemente.

17 de febrero de 1933.—El líquido segregado por el tubo es una serosidad ambarina que deja un sedimento purulento escaso.

En la radiografía se aprecia el pulmón separado de la pared costal por una pleura engrosada.

Para evitar una retención de pus y favorecer la expansión del pulmón sustituimos el sifón de Bülau por el *aspirador de Perthes-Storch*. Su fundamento

se deduce fácilmente observándole. El agua de un frasco tiende a pasar a otro, por ser vasos comunicantes; de este modo pasa al primero el aire del otro frasco y el vacío producido en éste ejerce una aspiración en la cavidad pleural. El tubo de drenaje apenas debe sobrepasar la pleura parietal. No debe comenzarse con una aspiración demasiado intensa; podría originarse una sínfisis que encapsulara por encima del sitio de drenaje una colección purulenta, exigiendo una nueva intervención. Estando directamente superpuestos los soportes de ambos frascos la diferencia de nivel es ya de unos 15 cms., resultando de ella una aspiración suficiente.

Durante los días consecutivos se encuentran en el frasco intermedio pequeñas cantidades de pus.

25 de febrero de 1933.—Cesa la supuración por completo.

28 de febrero de 1933.—Se retira el aparato aspirador. Curación de la herida en cuatro días.

La tercera radiografía, hecha unos días después, muestra una pequeña ampolla de aire en el sitio correspondiente al emplazamiento del tubo. El resto del pulmón se ha expandido. Una sombra cintiforme, adosada a la pared, traduce un engrosamiento pleural.

El niño tiene muy buen apetito, un estado general excelente y ha engordado dos kilos.

Para el drenaje en sifón no creemos que pueda encontrar el método de Bülow un sustitutivo más sencillo; las modificaciones introducidas no han logrado mejorar el procedimiento, sino únicamente hacerle más complicado; esto ha ocurrido con el método de Forsbach, basado en la introducción de una sonda de caucho por frotamiento duro, previa incisión de la piel, y con el trocar fijo de Schwarz. Browne practica una incisión en un espacio intercostal (línea axilar posterior) e introduce dos sondas de Rezzet, cerradas, para evitar la salida del pus; una hora más tarde deja fluir el contenido purulento pleural por una de las sondas, haciendo pasar por la otra líquido de Dakin.

Con el dispositivo clásico de Bülow puede regularse a voluntad la salida de pus, ocluyendo periódicamente el tubo de goma; así procedimos en el caso antes citado y así logramos en otro caso, en tratamiento aún, evacuar seis litros de pus en el término de veinticuatro horas, evitando de este modo el edema ex vacuo que hubiera podido originarse por vaciamiento brusco. El drenaje ha sido perfecto, como se aprecia en las radiografías. Se trataba aquí también de un empiema postneumónico en un sujeto de diecisiete años; en realidad, el caso debe enjuiciarse como un pneumotórax metaneumónico, pero su estudio detallado no es de este lugar.

Los mismos que conceden al drenaje de Bülow las ventajas de evitar el choque operatorio y el neumotórax o edema agudo de pulmón, según sea la presión,

le asignan la desventaja de la oclusión del tubo por coágulos fibrinosos; nosotros hemos vencido siempre este inconveniente utilizando la solución clorhidropéptica de Hermannsdorfer:

Pepsina	20
Ácido clorhídrico.	2
Ácido fénico.	2
Agua destilada.	400

Basta hacer fluir, sin presión, de 100 a 150 c. c. de la solución citada, hacia la cavidad pleural y dejar ocluida la goma durante seis horas, para que el pus se fluidifique, se desprendan las masas fibrinosas que obstruían la luz del tubo y vuelva a restablecerse perfectamente el drenaje.

Cuando ha pasado la fase de supuración masiva, podemos hacer uso de la aspiración para completar la limpieza de la cavidad pleural y facilitar la reexpansión del pulmón; a veces no hace falta cambiar el tubo intrapleurale de Bülow, bastando entonces acoplar a éste el aparato aspirador; pero si, ampliado el diámetro del orificio abierto con el trocar, no se adaptan ya perfectamente sus bordes a la superficie del tubo, y permiten la entrada del aire, será preciso para lograr la aspiración, reemplazar la sonda de drenaje por otra más gruesa o hacer uso de una rodaja de goma horadada que, atravesada por el tubo, se adhiere a la piel con pasta de zinc y es fijada con esparadrapo.

Los métodos de aspiración utilizados son muy numerosos; su descripción haría esta nota interminable. Curioso y muy de hospital americano es el proceder de Chanlerdfooster, de New-Haven: los tubos de aspiración llegan hasta las salas de los enfermos procedentes de un aspirador central.

En la clínica de Staehelin, en sustitución del frasco intermedio ordinario de dos bocas, es utilizado el frasco regulador de Massini.

El tapón va atravesado por tres tubos de vidrio: uno (a), en relación con la cavidad pleural; otro (b), con el aparato aspirador, y el tercero (c), que penetra en el líquido contenido en el frasco (pus o solución antiséptica). La presión negativa puede regularse sumergiendo más o menos el tubo central. Si la aspiración es demasiado intensa, el aire atmosférico que pasa al frasco bastará para regularla.

La aspiración ha sido asociada, con gran éxito, por Dardel, a la resección costal; para esto es preciso una resección económica, con objeto de que pueda acoplarse después herméticamente el aspirador. Este método asociado ha sido ensayado recientemente en nuestra clínica, con resultados muy halagüeños. Por la rapidez de la curación merece ser citado el caso siguiente:

Raimundo López, de veintitrés años. Antecedentes familiares y personales sin importancia. Comienza la enfermedad actual el 25 de enero de 1933, con quebrantamiento general, cefalalgia, escalofríos, dolor de costado derecho, tos y expectoración mucosa que se hace después herrumbrosa típica.

El 7 de febrero de 1933 persiste la fiebre. Una punción pleural exploradora, con obtención de pus, induce al médico de cabecera a enviar al enfermo a nuestro Servicio.

A su ingreso la temperatura es de 38°; pulso, 120. Aqueja dolor en el costado derecho y tos cuando descansa sobre el lado izquierdo. Escasa expectoración mucosa.

Signos de exploración clínica: en hemitórax derecho, plano posterior, matidez decreciente en sentido ascendente, vibraciones disminuídas; en base hasta ángulo inferior de la escápula, abolición del ruido respiratorio; por encima, respiración soplante. Algunos roncus y sibilancias en lado izquierdo. Corazón, ligeramente desviado a la izquierda.

En esputo hay numerosos neumococos, no se ven bacilos de Koch.

Pus pleural: estreptococos y neumococos; linfocitos y en mayor número leucocitos polinucleares.

Orina: no hay albúmina ni glucosa. Urobilina, positivo. Cloruros, 5,5.

Sangre: hematíes, 4.220.000; leucocitos, 14.000. Fórmula blanca: eosinófilos, 1; segmentados, 78; linfocitos, 21. Viscosidad, 2,7.

Velocidad de sedimentación, 120 a la hora.

Medicación: traspulmín, sueros antiestreptocócico y antineumocócico. Digital.

El 16 de febrero de 1933.—La temperatura asciende todas las tardes a 38°. Pulso, oscila entre 90 y 100. Tensión, 110/80 mm. Hg.

El 20 de febrero de 1933.—Continúa con fiebre, hasta de 39°. Mejor estado general.

El 21 de febrero de 1933.—Toracotomía (Dr. García Alonso). Resección de la octava costilla, en un fragmento de tres centímetros, bajo anestesia local. Evacuación de gran cantidad de pus cremoso inodoro. Drenaje, abierto.

El 24 de febrero de 1933.—Temperatura, 37,8°. Pulso, 90. Cambio de tubo de drenaje.

El 27 de febrero de 1933.—Temperatura, 37,5°. Pulso, 90. Tensión, 120/80. Disminuye la secreción de pus. Aspiración con aparato de Perthes-Storch.

El 4 de marzo de 1933.—En el frasco intermediario se recogen unos c. c. de líquido sero-purulento. Temperatura, 37,5°. Buen apetito, buen estado general.

El 7 de marzo de 1933.—Ha cesado la supuración. Se retira el aspirador.

Curación de la herida en cinco días.

En este caso se siguió la norma de Bauer, atendiendo, en primer lugar, a reforzar las defensas del enfermo, para intervenir en la cuarta semana (fase ópti-

ma de Bauer); asociada oportunamente la aspiración, el tiempo de supuración ha quedado reducido al minimum, ya que catorce días después de realizada la resección costal el enfermo estaba prácticamente curado.

No tenemos por qué ocultar nuestro optimismo con relación a este procedimiento, cuando, de las aportaciones a la literatura en general y de nuestra observación propia, resulta que por el neumotórax abierto, que se establece en los empiemas de la gran cavidad en que se practicó la resección costal, la supuración se mantiene durante cuarenta a ochenta y cinco días.

Del método de Yselin-Perthes-Hartert, consistente en resección costal y aspiración (como para un Bülow) a través del periostio, no tenemos ninguna experiencia. Sussi lo ha realizado en treinta niños, con una mortalidad del 10 por 100.

Sesión del 30 de marzo de 1933

GREGORIO BAÑUELOS.—Tratamiento biológico del herpes por el virus herpético.

Herpes corneal.

La primera descripción de esta enfermedad fué hecha en 1871 por Horner, que observó la aparición en la superficie de la córnea de vesículas que comparó con el herpes labial, casi siempre precedidas de estados febriles con disminución de la sensibilidad y que denominó *herpes febrilis corneae*.

Fundándose quizá en esta disminución o abolición de la sensibilidad que presentaban las regiones atacadas, se ha considerado durante muchos años a esta enfermedad como un padecimiento nervioso.

Pero este concepto trofo-neurótico de esta enfermedad ha sido abandonado después de los primeros experimentos realizados por Grüter en 1911.

Recogiendo materiales de queratitis humanas típicas e inoculándoles en córneas de conejos, Grüter probó de una manera terminante, cómo esta enfermedad puede ser producida experimentalmente a las pocas horas de la inoculación; la alteración de la sensibilidad dice Grüter, se declara a medida que la lesión va avanzando, la opacidad persiste varias semanas y hay momentos en que la córnea pierde por completo su sensibilidad.

En sus repetidos experimentos, Grüter llegó a las conclusiones siguientes: La queratitis herpética, es trasmisible en serie sobre la especie animal. Es debida a un virus. Y este virus, es específico, pues la córnea que ha tenido una primera fase de queratitis dendrítica, resiste cuando se la somete de nuevo a una infección por el virus del herpes. (Esto último no es del todo exacto, pues la inmunidad es sólo parcial y las reinfecciones pueden prender aunque las alteraciones sean menores).

Con los trabajos de Grüter, podemos decir que comienza la era del virus del herpes, que tanta importancia tiene hoy en Oftalmología.

Los experimentos fueron repetidos, algún tiempo después, por Kraupa, Lowenstein, Levaditi, etc., llegando a las mismas conclusiones.

Es así como se ha formulado la concepción de la unidad etiológica del herpes y de la especificidad del virus herpético.

Este virus, descrito por primera vez por Grüter, continúa siendo de naturaleza desconocida. A la temperatura del medio ambiente muere en seguida y sometido a la temperatura de 36° puede sobrevivir algunas horas. Experiencias hechas con virus sometidos durante algunos minutos a temperaturas inferiores a 10° o superiores a 50°, han sido negativas.

El virus herpético, tiene dos propiedades características; por una parte, inyectado en la córnea, produce las vesículas del herpes, *propiedad dermatótropa*, y si la inyección se hace en cámara anterior, puede llegar a producir graves procesos cerebrales, *propiedad neurótropa*, extremando su gravedad si la inoculación es cerebral.

El calentamiento del virus hace que disminuya su tendencia neurótropa y que se manifieste sólo la dermatótropa. Doerr ha hecho muy interesantes observaciones sobre este punto.

Según las últimas observaciones de Grüter, parece ser que la patogenia del herpes zoster humano, descansa sobre el virus neurótropo.

El parentesco del virus herpético es tan próximo al de la encefalitis epidémica, que hoy todos los autores identifican ambos agentes etiológicos bajo la denominación de virus herpeto-encefálico.

El germen herpeto-encefálico, se diferencia del ultravirus del herpes, propiamente dicho, precisamente por su afinidad electiva por el sistema nervioso central.

Se ha empleado la glicerina como medio de conservación del virus y de disociación de estas afinidades, pues según Levaditi y Nicolau han demostrado, la glicerina actúa sobre una emulsión herpeto-encefálica, destruyendo la afinidad corneótropa del germen y respetando su afinidad neurótropa, que conserva durante más de dos meses.

Los resultados de las inoculaciones de virus varían según la solución her-

pética empleada, la cantidad de dilución, y, sobre todo, el medio de inoculación. Así, cuando administramos el virus por escarificaciones corneales, una parte del líquido se pierde; por el contrario, cuando la inyección se hace por vía intracra-neana, la reabsorción es total.

Hay una disminución de la actividad queratógena, concordante con la dilución (Lowestein). Y la dosis mínima activa varía, sobre todo, con el modo de inoculación (córnea o cerebro).

Levaditi, Harrier, Lowestein, Blanc, Luger y Lauda, han demostrado la filtrabilidad del virus herpético a través de las bujías de Chamberlan y Berkefeld y la virulencia del filtrado, así como también a través de los sacos de colodión (Levaditi y Nicolau) y la virulencia de estos ultravirus.

También ha sido confirmada la existencia de portadores de gérmenes; se trata de personas que sufren constantemente de herpes labiales y que, en sus períodos libres, albergan en la secreción conjuntival virus activos.

A pesar de los numerosos trabajos experimentales llevados a cabo, la patogenia de la infección herpética humana, está aún por esclarecer.

Existen grandes diferencias entre el hombre y los animales de experimentación, respecto a este punto, pues el virus herpético que en los animales de experimentación tiene afinidades neurótropas, es en el hombre francamente dermatótrofo.

Lo mismo ocurre en lo que se refiere a la inmunidad; la inoculación de herpes en la córnea de los conejos produce una inmunidad casi completa, no sólo en el ojo infectado, sino en el del lado opuesto, que también se hace inmune al virus herpético (Doerr). Mientras que el hombre, no sólo no queda inmune después de una primera infección, sino que queda expuesto a recidivas.

Numerosos experimentadores han intentado, sin haberlo conseguido, demostrar la existencia de anticuerpos virulicidas en el suero de conejos inmunes de herpes.

Geber, ha sido el primero en demostrar la existencia de alergia en los enfermos de herpes.

Posteriormente, el Dr. Navarro Martín, en su interesante trabajo (Actas Dermosifiliográficas, diciembre de 1931), demuestra claramente la existencia de un estado alérgico en los enfermos de herpes, utilizando como antígeno extracto de emulsión cerebral de conejo inoculado con virus herpeto-encefáltico, del Laboratorio del Dr. Levaditi, diluido en una solución salina fisiológica en la proporción de 1 por 5.

La experiencia fué hecha en 11 enfermos de herpes con localizaciones diversas y los resultados fueron todos positivos.

La presencia del virus herpético en el ojo no debe de extrañarnos, sabiendo

que este germen es huésped habitual de todas las mucosas, y, por lo tanto, de las de la vía aérea, y la estrecha relación que existe entre éstas y aquél.

Su pequeñez le permite pasar a través de los filtros más finos y en estas condiciones tiene la suficiente acción necrótica para atravesar el epitelio corneal aunque éste esté sano, siendo favorecida su acción patógena siempre que exista una lesión del epitelio, y así Grüter, sostiene que una herida juega el mismo importante papel en la producción del herpes córneo, que en la del *ulcus serpens*.

Pflimlin, admite un herpes febrilis con disminución de la sensibilidad de las partes atacadas, un herpes constitucional y un herpes traumaticus, este último idéntico al herpes febrilis, pero que se distingue de él porque no existe el antecedente febril, sino el traumático.

Desde luego, no puede negarse la influencia de los traumatismos en la infección herpética de la córnea y nunca, ante un cuadro típico de herpes, debemos de excluir la etiología traumática, sino después de un detenido interrogatorio, ya que existiendo el germen en estado de latencia, puede manifestarse aprovechando acciones mecánicas o físico-químicas que alteren la resistencia local.

Por lo que respecta a las formas clínicas se han admitido, desde la llamada queratitis herpética superficialis punctata, hasta la queratitis filiformis, que Hess relaciona con el herpes con variedad de estados intermedios, siendo, desde luego, la más común la forma ramificada denominada dendrítica.

Cualquiera que sea la forma clínica, siempre existirá una alteración corneal que puede extenderse en profundidad produciendo úlceras o en superficie constituyendo la queratitis de aspecto de mapa geográfico, que se pone de manifiesto por la tinción con la fluoresceína.

El curso tórpido y las alteraciones de la sensibilidad, son características de esta enfermedad.

Toda congestión o trastornos menstruales, facilitan la producción de recidivas (Stuelz), y así Ronne habla de un herpes menstrualis.

El hecho de que las manifestaciones oculares del herpes vayan acompañadas de violentas neuralgias faciales, ha hecho que algunos autores designen a esta afección con el nombre de queratitis neurálgica vesiculosa.

Su relativa frecuencia, curso largo y su sintomatología penosa, hacen que dentro del grupo de las queratitis ocupe ésta un lugar preferente para su estudio.

Es de gran interés seguir con la lámpara de hendidura todo el curso de la enfermedad y podemos observar, en su comienzo, la aparición de vacuolas en el epitelio que acaban rompiéndose dejando tras de sí pérdidas de sustancia que se ponen de manifiesto por la fluoresceína. En cambio el parénquima, puede no sufrir modificación, y, de hecho, así ocurre en la mayoría de los casos.

Tratamiento

En cuanto se refiere al tratamiento de esta enfermedad y teniendo en cuenta su oscura patogenia, hasta ahora, podemos decir que apenas se ha hecho otra terapéutica que la que pudiéramos llamar sintomática.

Se han empleado los tópicos corrientes en toda queratitis, analgésicos y mi-
diátricos, con los cuales se llega algunas veces a la curación del brote en largo plazo, pero que casi siempre éste va seguido de nuevas recidivas, quizá más rebeldes al nuevo tratamiento.

Schieck, recomienda el raspado corneal y toque con tintura de yodo previa anestesia con cocaína, y cree así destruir el virus, pero no puede evitar las recidivas. Ademástiene el inconveniente que pasado el efecto de la cocaína, los enfermos acusan fuertes dolores difíciles de calmar.

Después del trabajo del Dr. Navarro Martín, en el que demuestra la existencia de un estado alérgico en los enfermos de herpes, puesto de manifiesto por la inyección intradérmica de virus, y contando en nuestra Clínica de Oftalmología algunos enfermos diagnosticados de queratitis dendrítica típica, pensamos, por iniciación del Dr. Caneja, hacer en ellos un tratamiento biológico, mediante la desensibilización específica.

Esto fué llevado a cabo con la valiosa colaboración del Dr. Navarro Martín. Hemos empleado para ello una emulsión herpeto-encefalítica (virus B del Laboratorio del Dr. Levaditi), diluída en una solución salina fisiológica en la proporción de 1 por 5.

La técnica seguida ha sido la inyección intradérmica de 0,2 c.c. de la emulsión, hecha cada dos días (o sea tres inyecciones por semana) como puede observarse en las historias clínicas que a continuación expongo:

Primer caso.—7 de octubre de 1931. Natividad Cuesta, de doce años, de Omoño, Santander. Historia 14.968.

Hace siete años tubo una fiebre, no sabemos de qué tipo, y, coincidiendo con ésta, una queratitis que le duró cuatro meses.

Actualmente presenta en su O.I. una ulceración superficial que se tiñe con fluoresceína y es del tipo de las dendríticas. Es sensibilizada y tratada con virus herpético.

Desde las primeras inyecciones se nota una franca mejoría y después de la décima la enferma es dada de alta por curación. A la lámpara de hendidura se observan pequeñas cicatrices sub-epiteliales, que han ido desapareciendo con pomada resolutive.

Segundo caso.—8 de enero de 1932. Juan Ortuño, de treinta y un años, de Santander. Historia 16.536.

Antecedentes familiares.—Sin importancia.

Antecedentes personales.—Catarros frecuentes. Hace diez años paludismo, acompañado de frecuentes herpes labialis y del resto de la cara.

Desde hace siete años repetidos brotes de herpes corneal con períodos de duración de dos a tres meses. El actual comenzó hace mes y medio y antes de presentarse en nuestra consulta, ha sido tratado por varios colegas con toda clase de colirios y pomadas, sin conseguir mejoría.

Examinado el enfermo podemos observar en su O. D. una ulceración que, teñida con fluoresceína, forma un dibujo análogo al de la queratitis dendrítica, gran disminución de la sensibilidad en toda la córnea y después de ver al enfermo a la lámpara de hendidura, confirmamos el diagnóstico. El día 14 de enero de 1932, se comienza el tratamiento con virus herpético, inyectando por vía intradérmica y en días alternos 0,2 c.c. de virus.

A la octava inyección el enfermo se encuentra muy mejorado, la parte ulcerada no se tiñe con fluoresceína y poco después la curación es definitiva. Se sigue el tratamiento hasta poner treinta inyecciones, al cabo de las cuales el enfermo es dado de alta y se encuentra completamente bien, 12 de abril de 1932.

Posteriormente, 17 de julio, tuvimos ocasión de volver a ver a este enfermo y a la lámpara de hendidura pudimos observar una ligera cicatriz sub-epitelial sin vascularización ni reacción ciliar.

Presenta un astigmatismo inverso miópico y con su corrección:

O. D. = $90^{\circ} - 0,75$

O. I. = $90^{\circ} - 1,25$ tiene visión igual a 1.

Tercer caso.—29 de febrero de 1932. Carlos García, de veinticuatro años, de Santander. Historia 17.112.

Padece hace tiempo una epididimitis fímica, actualmente en tratamiento con rayos ultravioleta y neocrisolo.

Hace quince días, después de una sesión de lámpara, comienza a notar molestias en su O. D., que es lo que le hace venir a nuestra consulta.

Diagnóstico, queratitis dendrítica. Tratamiento con virus herpético. Se nota franca mejoría desde las primeras inyecciones. Después de la octava, ya curado, abandona el enfermo el tratamiento.

Las inyecciones han producido en este enfermo una ligera reacción local.

Cuarto caso.—18 de marzo de 1932. Augusto González, de veinticinco años, de Santander. Historia 17.424.

Hace dos meses tuvo una neumonía y, coincidiendo con ésta, una ulceración

en el O. I., que ha empeorado en estos últimos días. Se hace el diagnóstico de queratitis dendrítica y el día 29 de marzo de 1932 se comienza el tratamiento con virus. Desde las primeras inyecciones se nota gran mejoría y el enfermo abandona el tratamiento a la séptima inyección ya curado.

Tenemos que hacer notar que en este caso todas las inyecciones produjeron gran reacción local análoga a la que produce la inyección de tuberculina en sujetos sensibilizados. La pápula infiltrada, persistía varios días después de cada intradermo, por lo cual éstas fueron hechas con intervalos más largos.

Quinto caso.—22 de marzo de 1932. Felicísimo Abia, de veintisiete años, de Palencia, militar.

Antecedentes personales.—Hace varios años, pleuresía; posteriormente, blenorragia, orquitis, chancros venéreos y sifilíticos.

Actualmente presenta un herpes vulgar recidivante del párpado inferior y lado derecho de la nariz (segundo brote). Se hace tratamiento con virus. Después de la cuarta inyección, el enfermo se encuentra completamente bien y es dado de alta por curación total.

Sexto caso.—29 de agosto de 1932. Araceli Horra, de veintisiete meses, de Liérganes, Santander. Historia 21.045.

A. P. Hace tres meses, tosferina, y coincidiendo con ésta o unos días después notaron sus familiares que le molestaba mucho la luz en su O. I. y tenía continuamente cerrado.

Examen actual, O. I. queratitis de tipo herpético que se tiñe con flouresceína, dando la imagen ramificada de la queratitis dendrítica. La ulceración es muy extensa y comprende la mitad de la córnea.

Es sensibilizada y tratada con virus herpético. A la tercera inyección, la enferma se encuentra mejorada y abre ya los ojos, esta mejoría aumenta con las dos inyecciones siguientes y el 14 de octubre de 1932 volvemos a ver a la enferma completamente curada, que presenta una cicatriz corneal superficial que es tratada con pomada resolutive.

Resumiendo, diremos: Hemos tratado por medio de inyecciones intradérmicas de emulsión de cerebro de conejo inoculado con virus herpeto-encefálico, cinco casos de herpes corneal y uno de herpes naso-palpebral.

En casi todos ellos se habían empleado sin resultados los tópicos corrientes y en algunos la afección tenía carácter recidivante.

En todos ellos se ha obtenido la curación en plazo relativamente corto, con lo cual creemos haber emprendido un camino que pensamos seguir con todo interés.

SÁNCHEZ LUCAS.—Endoarteria y endoarteritis.

La endoarteria experimenta muy notables modificaciones a partir del nacimiento, siendo, sobre todo, muy interesantes las que tienen lugar a nivel de la aorta. La capa endotelial y la fina capa de conectivo subendotelial llegan a subdividirse aquí en tres capas, bien manifiestas en el adulto, que de fuera a dentro son la músculo-elástica, la elástico-hiperplásica y la subendotelial. Esta transformación tiene una gran importancia para el desarrollo de distintos procesos morbosos, sobre todo por lo que se refiere a la arterioesclerosis, y aunque en menor cuantía también se observa en otras arterias de menor calibre. Es muy importante, desde el punto de vista de diagnóstico, el diferenciar este engrosamiento fisiológico y los engrosamientos patológicos de la íntima, de los procesos inflamatorios que puedan tener lugar a su nivel; la inmensa mayoría de las llamadas endoarteritis productivas no son tales endoarteritis, sino reacciones hiperplásticas de la íntima de los vasos frente a muy diversos procesos patológicos localizados en cualquiera de las otras capas de la pared arterial, como puede verse en las numerosas microfotografías proyectadas, todas ellas con lesiones bien definidas de la media y adventicia y en las cuales puede verse como la íntima, reacciones siempre de un modo igual, aun siendo diferentes las alteraciones primitivas. Esto es, sobre todo, muy importante, por lo que se refiere a los engrosamientos aislados de la íntima que, al parecer, no acompañan a lesiones de otras capas del vaso, y que entonces los poco conocedores de la patología vascular califican sin más de sífilíticos, siendo así que en la inmensa mayoría de los casos se trata de una reacción secundaria, sin relación alguna con la sífilis.

Sesión de 6 de abril de 1933

SÁNCHEZ LUCAS.—Alteraciones degenerativas de la pared vascular.

Presentación de microfotografías correspondientes a los diferentes períodos de desarrollo de la arterioesclerosis y otras alteraciones degenerativas de la pared vascular.

Sesión del 4 de mayo de 1933

J. GONZÁLEZ-AGUILAR.—Efectos fisiológicos de las gangliectomías simpáticas.

Para investigar los efectos fisiológicos obtenidos con las gangliectomías simpáticas, se han estudiado los siguientes datos: variaciones en la tensión arterial y en la oscilometría, alteraciones del reflejo pilomotor, alteraciones de la secreción sudoral y cambios de temperatura. Nosotros hemos realizado todas estas investigaciones en nuestros operados y hemos añadido la investigación de la cronaxia, por si fuera posible descubrir alteraciones de la tonicidad muscular, en gangliectomizados cuya función motora era normal antes de la operación.

Los casos más demostrativos en toda esta clase de estudios, son precisamente aquellos en que hemos realizado una operación unilateral, puesto que ellos mismos nos proporcionan, en el lado no operado, un elemento de control inmejorable. En los intervenidos con operación bilateral, precisa hacer los cálculos con cifras obtenidas antes de la operación, y a veces en condiciones externas de ambiente difíciles de precisar y de repetir. En cambio, en los operados unilateralmente, podemos hacer siempre determinaciones simultáneas en el miembro que nos sirve de control y en condiciones de ambiente absolutamente exactas.

En este sentido, los datos de más valor se obtienen en los enfermos que no padecen alteraciones vasculares obstructivas, puesto que en ellos las lesiones del árbol vascular en ambos miembros no son absolutamente simétricas. Así, puede calcularse que las cifras más instructivas son aquellas que hemos obtenido en enfermos con lesiones vasculares espásticas y en enfermos con poliartritis deformantes, es decir, en todos aquellos cuyo sistema circulatorio de ambos miembros estaba en condiciones exactamente iguales.

Entre todos los efectos fisiológicos estudiados en esta clase de enfermos, Díez concede todo el interés a los datos sobre las alteraciones de la tensión arterial, mientras que Brown, Adson, Lewis, White, Scott, Morton y, en general, los autores americanos, muestran un mayor interés en el estudio de los cambios de temperatura, sin que Adson y Brown hagan siquiera mención de las variaciones de la tensión sanguínea. Nosotros hemos recogido cuidadosamente unos

y otros datos, con lo cual nos será fácil calcular sobre la utilidad de cada uno de ellos.

En todos los enfermos gangliectomizados se produce una elevación de la tensión arterial y del índice oscilométrico. Las cifras de la tensión máxima son siempre más elevadas que antes de la operación, y cuando la intervención ha sido unilateral, la diferencia existe muy manifiesta entre el lado operado y el lado opuesto. Las cifras de la tensión mínima también suelen ser más extremas después de la operación, y respectivamente en el lado operado cuando la operación sólo en un lado ha sido practicada. Sin embargo, esta alteración hacia cifras inferiores de tensión mínima no es tan constante como la elevación de las cifras de tensión máxima, pero desde luego solamente falta en muy contados casos.

Estas alteraciones se observan desde el primer momento, y pueden comprobarse en cuanto pasan los efectos de la anestesia y el enfermo se ve libre de la situación anormal que ésta le crea. Asimismo, persisten, con ligeras oscilaciones, en forma indefinida al parecer, y desde luego en períodos comprobados por nosotros de hasta tres años después de la intervención.

Las diferentes variaciones de tensión sanguínea que hemos visto, se han prestado a varias consideraciones de interés, puesto que giran alrededor de la anatomía y fisiología de la inervación vascular.

Precisa advertir, que todos los datos anteriores han sido tomados con el mismo aparato, con el fin de colocarnos en idénticas condiciones de observación. Las cifras sólo tienen un valor relativo, ya que en general, los oscilómetros no pueden considerarse como aparatos de precisión en las medidas de la tensión sanguínea. Como quiera que para hacer determinaciones de esta naturaleza en zonas en que la circulación de los vasos principales está casi desaparecida, no era posible aplicar los aparatos de mercurio, ni los métodos auscultatorios, nos hemos visto obligados a elegir el oscilómetro de Pachon, como más práctico en tales casos. Así, el margen de error es el mismo en todas las observaciones.

Al estudiar los efectos de las gangliectomías en sus enfermos, Díez establece unas cuantas leyes, que hemos tratado de comprobar. Para Díez, *el aumento de la presión arterial y del índice oscilométrico es, en números absolutos o relativos, más importante a nivel del segmento distal que del segmento proximal*. Según este autor, el fenómeno sería debido al mayor espesor proporcional de la capa muscular de los pequeños vasos, comparada con el espesor de esa misma capa en los vasos mayores, y por lo tanto sería en los vasos pequeños más manifiesta la acción inhibitoria de su inervación vasomotora, en razón directa de su más potente musculatura.

El mismo Díez se contradice, al afirmar que el fenómeno anterior no se cum-

ple cuando los enfermos operados tienen un aparato vascular normal, en cuyo caso los resultados son inversos. Es decir, en gangliectomizados con arterias normales el aumento de tensión e índice oscilométrico es más manifiesto en las porciones proximales de los miembros. Entonces Díez establece la nueva conclusión de que *la supresión del espasmo periférico sobreagregado, es lo que hace que la elevación distal sea mayor en los enfermos arteriales*, conclusión, que, como se ve claramente, no guarda ninguna relación con la que el mismo autor hace anteriormente.

Díez, partiendo en sus razonamientos de lo que ha observado en ciertos enfermos de afecciones vasculares obliterantes, llama fenómeno *habitual* el mayor relieve del aumento de tensión distal, cuando precisamente debería llamarlo al contrario. En efecto, lo que ocurre cuando en un sistema vascular, normal se suprime la inervación vasomotora de un segmento, es que en dicho segmento la presión sanguínea, al no encontrar la resistencia normal de las paredes del vaso (tensión arterial), marca en nuestros aparatos cifras superiores a las normales, tanto en los sectores distales como en los proximales, y como la presión sanguínea disminuye normalmente del centro a la periferia, las cifras disminuirán también en dicho sentido, tanto antes de la operación (con cifras normales), como después de la operación (con cifras exageradas). Dicho en otra forma, las cifras que registran nuestros aparatos son el resultado de dos valores antagónicos: la presión sanguínea que trata de dilatar las paredes vasculares y la tensión de las paredes arteriales que ofrece una determinada resistencia al dejarse dilatar. Al disminuir esta resistencia, la presión sanguínea se manifiesta más intensamente sobre los aparatos registradores. Cuando esta falta de resistencia en las paredes vasculares existe en todo el miembro y es sólo la presión sanguínea la que actúa, *existe un aumento de sus cifras en cada segmento del miembro, paralelo al valor de la presión sanguínea normal, y como la presión sanguínea es menor en los segmentos distales que en los proximales, menor es también su valor después de la gangliectomía.*

En la forma anteriormente expuesta, se habrán de manifestar siempre las alteraciones de la tensión arterial en operados de gangliectomía con un aparato vascular normal y en todo el territorio en que se haya suprimido la inervación vasomotora. Tratándose de operados con árbol vascular normal, el punto en donde no se cumplan las anteriores normas será el límite hasta donde han llegado los efectos de nuestras intervenciones.

A este tipo de alteraciones corresponden las gráficas, pertenecientes a un enfermo de poliartritis deformante, gangliectomizado por vía trasperitoneal sobre el lado derecho. Las determinaciones de tensión sanguínea e índice oscilométrico están tomadas en los tercios inferiores de piernas y muslos de ambos lados. En esta observación se ve claramente cómo el aumento de sus ci-

fras de tensión y oscilometría en el lado operado se realiza de una manera paralela y proporcional al valor normal de cada segmento de los miembros. Esta observación, como todas las nuestras anteriores, están hechas en las mismas condiciones de temperatura ambiente, es decir, a 20 C.

En los enfermos con alteraciones vasculares espásticas, las variaciones de la tensión sanguínea siguen las mismas normas que en el caso anterior, pero con cifras más extremadas. De esta forma, el aumento de tensión arterial e índice oscilométrico se verifica paralela y proporcionalmente a las cifras preoperatorias de cada segmento del miembro, pero el contraste es mucho mayor en razón del estado angioespástico anterior, que, como hemos visto en las descripciones anteriores, proporciona gráficas con líneas casi horizontales. Al suprimir en estos enfermos su inervación vasoconstrictora, entre las cifras preoperatorias anormalmente bajas y las obtenidas después de la operación, existe, como regla general, una diferencia más acentuada que las obtenidas en los enfermos del grupo anterior, cuyas cifras iniciales correspondían a valores normales.

Es natural que, si en estos enfermos angioespásticos con una tonicidad vascular y una excitabilidad anormalmente elevada provocamos reflejos vasomotores por medio del frío en la pierna no operada, obtendríamos un mayor contraste entre esta pierna y la que hemos privado de su inervación vasoconstrictora, ya que, en esta última, el frío no provocará reacción ninguna o la provocará en muy estrechos límites.

En enfermos con lesiones obliterantes, los efectos de las gangliectomías sobre la tensión y la oscilometría son variables para cada caso y difíciles de someter a reglas. La supresión de la inervación vasomotora en vasos obliterados es de efectos nulos. A veces se obtienen pequeñas oscilaciones, de valor inferior a uno en zonas en que antes de la operación no existía ni rastro de oscilación. Estas pequeñas oscilaciones, de las cuales hemos presentado algún caso, son debidas a la circulación colateral en vasos de pequeño calibre. La importancia clínica de esta circulación colateral, que tan pobre aparece en los estudios oscilométricos, es en ocasiones muy grande y sirve para salvar un miembro, pero su valoración no debe hacerse estudiando la tensión sanguínea, sino por medio de las determinaciones del calor superficial. Efectivamente, en enfermos cuyas variaciones de tensión arterial postoperatorias son marcadas por cifras despreciables, pueden existir elevaciones térmicas de suficiente importancia para considerar el caso como de éxito operatorio.

Tratándose de enfermos de tromboangitis obliterante, todas nuestras intervenciones han sido bilaterales, y no contamos, por tanto, con una pierna intacta que nos sirva de control. Por otra parte, las afecciones vasculares de tipo Buerger, afectan siempre ambas extremidades, aun cuando de una manera

desigual y por tanto no podemos establecer contrastes con cifras normales obtenidas del propio enfermo.

Un nuevo factor precisa considerar al estudiar estos enfermos. En los vasos de los pacientes con lesiones obliterantes de tipo Buerger, existe una disminución de la luz vascular, causada por la proliferación inflamatoria de la túnica íntima, pero existe además un estado angioespástico sobreañadido, de naturaleza refleja, y provocado sobre las terminaciones sensitivas de los filetes nerviosos vasculares por el mismo proceso irritativo inflamatorio origen de la enfermedad. Si sobre la estenosis mecánica ya establecida en la arteria de un tromboangítico no tuviera ninguna acción la gangliectomía, la puede tener muy positiva sobre la estenosis dinámica ocasionada por el reflejo angioespástico. Aun aceptando la doctrina de Glaser, según el cual la enfermedad de Buerger empezaría por el angioespasmo, y las lesiones inflamatorias serían la consecuencia de una infección secundaria propagada a los vasos desde su periferia, aun aceptando esta doctrina, tendríamos que considerar, y todavía con más atención, el valor de la simpatectomía sobre el factor dinámico de la oclusión.

Nosotros no compartimos las ideas de Glaser, y precisamente sirven para ponerlas en duda las determinaciones de tensión sanguínea y oscilometría de los casos que presentamos de enfermedad de Buerger. Siendo ambos casos lo suficientemente avanzados para producir en uno de los miembros graves signos de claudicación, coloración, etc., y haber prácticamente ocasionado la desaparición de todo signo oscilométrico, es forzoso admitir alguna participación del miembro opuesto en el proceso. Pues bien; en ambos casos, las determinaciones de tensión y oscilometría realizadas en zonas simétricas del miembro sano o menos enfermo, nos han dado cifras normales o muy próximas a las normales, y desde luego extraordinariamente más amplias que las obtenidas en auténticos casos de afecciones vasculares espásticas, como son los tres casos que hemos mostrado anteriormente. Cabe con absoluta razón el pensar que, de ser cierta la hipótesis de Glaser, no sería lógico encontrar en un miembro de un tromboangítico tensiones y oscilaciones normales, cuando ya en el miembro opuesto existen lesiones que abocan a la gangrena.

El último grupo de enfermos que hemos estudiado corresponde a afecciones obliterantes degenerativas de tipo arterioscleroso. En estos enfermos, como era natural, las variaciones de tensión y oscilometría en las zonas con vasos obliterados, han sido nulas, aun en casos en los que hemos obtenido aumentos muy estimables de temperatura. Es natural que así sea, y que la operación aun se manifieste menos eficaz que en los tromboangíticos, ya que en las afecciones vasculares degenerativas, ya no existe motivo para ninguna alteración vascular de tipo espástico como las que hemos visto en los casos an-

teriores. Faltando en las lesiones arteriosclerosas fenómenos inflamatorios que puedan provocar un reflejo espástico, las obliteraciones son de tipo mecánico puro.

En estos enfermos, habitualmente hipertensos, por encima de los territorios obliterados, la supresión de la inervación vasomotora proporciona cifras extremas de tensión y oscilometría, que a veces exceden de los límites de la escala del aparato de Pachon.

Las alteraciones de las reacciones vasomotoras en los miembros y zonas en que se ha suprimido la inervación simpática, han sido muy cuidadosamente estudiadas e interpretadas por Díez. Así puede comprobarse, cuando se trata de operados con un árbol vascular normal, que si se someten ambos miembros a una temperatura elevada que llegue a bloquear el simpático, aumentan la tensión y el índice oscilométrico del lado intacto, mientras permanezcan invariables las cifras del lado operado. Por el contrario, unos minutos de exposición al frío, hacen bajar las cifras del lado no operado, sin que existan variaciones en el opuesto. Variando las condiciones de experimentación, y según las características de cada caso, pueden obtenerse una serie indefinida de observaciones lógicamente explicables.

Uno de tales experimentos tiene difícil explicación. Se trata de que si se someten ambos miembros de un gangliectomizado unilateral a una temperatura capaz de bloquear el simpático y durante muchas horas (dieciocho en el experimento de Díez), llega a producirse un aumento de tensión y oscilación en el lado intacto que sobrepasa a las cifras del lado operado. Díez no acepta que dicho fenómeno sea debido a la existencia de una vasodilatación activa por persistencia de fibras vasodilatadoras, que habrían sido suprimidas al operar el otro lado, y supone que, puesto que ambos miembros han estado en reposo absoluto y las exigencias musculares han sido idénticas, la causa de este fenómeno sería la persistencia del tono muscular en el lado intacto y la supresión del mismo en el lado operado. Ello conduciría a que en dicho lado intacto existiera una mayor exigencia de sangre para el sostenimiento del tono muscular. A nosotros nos parece más lógico pensar en la acción de una inervación para simpática vasodilatadora activa, imposible de negar aun cuando difícil de demostrar. Y nos afirma más en esta opinión, el hecho de que en una serie de operados nuestros, cuya intervención se realizó sobre un solo lado, y cuya cronaxia se ha estudiado comparativamente en ambos lados, no se ha podido descubrir ninguna alteración del tono muscular.

Las investigaciones de la temperatura de la piel realizadas con los llamados termómetros de superficie, están sometidas a errores considerables. Por una parte, no marcan la temperatura real de la piel sobre que se aplican, puesto que impiden la irradiación de calor de la zona que cubren durante varios mi-

nutos, y así, lo que marcan es, en todo caso, la temperatura más profunda. De otra parte, las cubetas en espiral de los termómetros de superficie, dejan, al ser aplicados, una extensión de sus paredes en contacto con el aire ambiente, y el aparato marcará el complejo resultante de la temperatura subcutánea y de la temperatura de la habitación.

El único medio absolutamente seguro para esta clase de estudios, es el método galvanométrico usado por Lewis, Scott, Morton, Brown, Coller, Maddock, etc. Este es el método que nosotros hemos seguido. Para ello hemos utilizado un aparato que consiste esencialmente en un galvanómetro milivoltímetro conectado a un par termoelectrico. Las soldaduras de los dos metales que constituyen el par termoelectrico, forman a su vez dos terminales, uno de los cuales está sometido a una temperatura constante y conocida. Esto se consigue introduciendo una de las uniones terminales en una botella-termo, con agua a temperatura conocida por medio de un termómetro que atraviesa el tapón de la botella. La soldadura del otro terminal, se aplica sobre la piel a investigar, y las diferencias entre la temperatura conocida del baño de agua y la temperatura de la piel, desarrolla una corriente eléctrica que se acusa en el galvanómetro.

El órgano esencial del aparato, que es el galvanómetro milivoltímetro, tiene su escala graduada de tal manera, que marca grados centígrados y permite apreciar diferencias de décimas. Según la dirección de la corriente producida en los contactos terminales, el galvanómetro marca cifras positivas o negativas. Y según sean tales cifras, se suman o se restan de la temperatura conocida del agua que baña a uno de los terminales del par. El resultado de esta operación indicará la temperatura exacta de la zona investigada.

Con el aparato anterior puede estudiarse, centímetro por centímetro, la temperatura de toda la superficie del cuerpo. Sin embargo, para no hacer una interminable relación numérica en este trabajo, hemos elegido una serie de puntos fijos, siguiendo la técnica de Coller y Maddock. Siguiendo siempre la misma técnica, es decir, siguiendo siempre en las determinaciones el orden indicado en los números de la figura, se llega a simplificar esta clase de determinaciones, que de todas formas resulta un poco fatigosa.

Para la representación gráfica de las curvas obtenidas en el miembro inferior, nosotros marcamos, en primer lugar, la temperatura de tercio medio y cara anterior del muslo; sigue la temperatura de tercio medio y cara anterior de pierna, y sucesivamente dorso de pie, planta de pie y cifra media de las obtenidas en los dedos.

La primera de estas gráficas, representa la curva normal de temperaturas en el miembro inferior y las alteraciones que sufre después del bloqueo del simpático lumbar por medio de la anestesia espinal alta. Reunidas en un cuadro, tenemos las cifras siguientes:

	<i>Estado normal</i>	<i>Bloqueo simpático</i>
Muslo.	31	32,2
Pierna	30,2	31,5
Dorso de pie	26,5	31,2
Planta de pie	25,8	31
Dedos de pie	24,2	33

Esta experiencia, repetida muchas veces en enfermos no vasculares, operados bajo anestesia, nos da la fórmula normal de la acción de la parálisis vasomotora sobre la temperatura. *El bloqueo del simpático lumbar produce una elevación de temperatura en toda la extensión del miembro inferior. Esta elevación de temperatura aumenta progresivamente del centro a la periferia.*

Del mismo modo que hemos hecho al estudiar las alteraciones de tensión arterial y oscilometría, para los estudios de temperatura superficial hemos clasificado a nuestros operados en tres grupos: 1.º, enfermos con árbol vascular normal; 2.º, enfermos con alteraciones angioespásticas, y 3.º, enfermos con lesiones vasculares obliterativas.

Consideraciones sobre los resultados

En todos nuestros operados hemos visto un aumento de su temperatura superficial en el miembro del lado intervenido. Este aumento de temperatura se presenta aun en aquellos casos en que existen lesiones tan graves, que han reducido al mínimo la vitalidad de un miembro. Naturalmente que, en relación directa con el estado de las paredes y luz de las arterias, los aumentos de temperatura son más o menos marcados, oscilando así los límites de estas diferencias entre dos y diez grados. Las cifras mínimas se obtienen en enfermos con lesiones vasculares obliterantes, y las cifras máximas en los que padecen alteraciones angioespásticas. En estos últimos, las elevaciones postoperatorias de temperatura son aún mayores que en los sujetos con un árbol vascular normal.

Estas alteraciones de la temperatura son, en términos generales, de un gran valor para calcular los efectos de la supresión de la inervación vasomotora. Si bien es verdad que se refieren solamente a datos de temperatura superficial, existe, naturalmente, una estrecha relación entre la circulación y temperatura superficiales y la circulación profunda.

En todo caso, y teniendo en cuenta que hemos sometido a todos nuestros enfermos a estar una hora al desnudo y 20 grados de temperatura ambiente, las determinaciones realizadas en estas condiciones quedarían por debajo de los valores reales, ya que hemos provocado una gran pérdida de calor superfi-

cial irradiado al ambiente. Por esta razón, y para obtener una prueba más completa del valor de la gangliectomía sobre la inervación vasomotora, hemos realizado también determinaciones de temperatura estando el miembro con el abrigo habitual de la cama.

La segunda consideración de carácter general que podemos hacer a la vista de los resultados anteriormente expuestos, es la de que las elevaciones de temperatura son en cifras absolutas y relativas, más acentuadas en los segmentos distales que en los proximales. Este hecho se repite siempre, sea cualquiera la enfermedad que obligó a realizar la intervención.

El anterior fenómeno nos obliga a recordar un hecho semejante ocurrido con los estudios de la tensión sanguínea. Recordamos que en ciertos casos de tromboangitis obliterante se presentaba un aumento de las cifras de tensión y oscilometría que alcanzaba valores mayores en los segmentos distales de los miembros que en los proximales. Al estudiar este fenómeno, Díez daba dos explicaciones distintas, que podríamos aplicar al hecho que estudiamos ahora. Pensaba este autor, que la más potente musculatura de las arterias de pequeño calibre, en proporción a la musculatura de las arterias mayores, conduciría a que fuera mayor el efecto de la acción inhibitoria de la operación en los segmentos distales, al suprimir la inervación vasomotora. También podría pensarse, según Díez, en que la causa de este fenómeno fuera la existencia de un factor angioespástico sobreañadido a las lesiones obliterantes de los segmentos distales, y que al desaparecer diera lugar a mayores contrastes entre las cifras pre y postoperatorias.

Cualquiera de los dos razonamientos anteriores ofrecería graves objeciones si tratásemos con ellas de explicar el hecho del mayor aumento (relativo y absoluto) de la temperatura en los segmentos distales de los miembros, sobre todo si se tiene en cuenta que dicho fenómeno se observa, tanto en sujetos con árbol vascular normal, como con lesiones obliterantes de importancia.

A nuestro juicio, el hecho obedece, en los operados, a dos factores: 1.º, que sea cualquiera la técnica empleada para la gangliectomía, es indudable que la supresión de la inervación vasomotora es más completa y más segura en los segmentos distales, y 2.º, que la capacidad sanguínea de los vasos aumenta del centro a la periferia, así como en el mismo sentido disminuye la presión sanguínea, y es por tanto mayor el espacio posible a llenar de sangre en las zonas periféricas, que proporcionalmente en las zonas más proximales.

Hemos visto, en la parte anatómica de este trabajo, que la denervación simpática completa del miembro inferior exige la resección de los primeros ganglios lumbares, objetivo difícil de alcanzar con la operación trasperitoneal, e imposible por vía extraperitoneal. Así, la operación puede no resultar siempre todo lo radical que fuera de desear y, a través de raíces lumbares y tronco

lumbo-sacro, quedaría una inervación vasomotora parcial. Por el contrario, con cualquiera de las técnicas empleadas, la denervación simpática en los territorios inferiores del plexo sacro, es un hecho seguro y, por lo tanto, seguros e intensos sus efectos fisiológicos.

En cuanto a la riqueza vascular de los segmentos distales de los miembros, es un hecho bien conocido. Las palmas de las manos y pies y caras palmares de los dedos, tienen una vascularización extraordinariamente rica y mucho mayor, proporcionalmente, a la de zonas más proximales. Precisamente en estas zonas es en donde se registran las elevaciones extremas de la temperatura.

Una prueba convincente de esta última razón, la tenemos cuando se realiza el bloqueo simpático por medio de la hipertermia. En este caso, la supresión o disminución de la inervación vasomotora se realiza con igual intensidad en todos los territorios ganglionares. No nos queda, como en las interrupciones quirúrgicas de las vías simpáticas, la posibilidad de que quedaran conducciones respetadas por la intervención y, sin embargo, las gráficas de temperatura son en un todo semejantes a las obtenidas en nuestros operados.

En una enferma con síndrome de Raynaud hemos provocado, por medio de una inyección intravenosa de vacuna tífica, una fiebre de 40 grados y hemos estudiado la temperatura superficial de todo su cuerpo y en todas las fases del experimento. Durante la fase de máxima vasodilatación, la temperatura superficial en segmentos centrales ha aumentado de dos a cuatro grados, mientras el aumento en las manos y los pies ha sido entre once y doce. La figura que presentamos, no es otra cosa que la representación gráfica de la prueba de índice vasomotor de Brown.

La misma experiencia nos permite reconstruir gráficamente lo que serían los efectos de la gangliectomía lumbar unilateral realizada en forma teóricamente perfecta. Tomando como temperaturas preoperatorias las obtenidas antes de la inyección, y como cifras postoperatorias las recogidas en el período de máxima parálisis vasomotora febril, podríamos calcular los resultados en la siguiente forma: un aumento de dos grados y medio en muslo y pierna; de cuatro a cinco grados en pie, y de once grados en los dedos.

Nos parece que el valor de esta prueba es bien palpable como demostración de que la mayor capacidad sanguínea de los segmentos distales, es causa de las mayores diferencias de temperatura obtenidas con relación a las zonas proximales. Indudablemente esta es la causa de mayor importancia, pero también juega un papel el otro factor indicado por nosotros, es decir, la forma más o menos completa de realizar la intervención.

En esta misma gráfica podemos ver que las diferencias de temperatura se manifiestan en muslo y pierna de una manera más acentuada que en los operados por vía extraperitoneal, y ello no tiene otra explicación sino que la in-

terrupección del simpático lumbar ha sido realizada en el experimento de una manera más completa que en la práctica quirúrgica. Una prueba más de la importancia de este factor, hemos presentado al comenzar a hablar de los estudios de temperatura, con una gráfica de las temperaturas normales y de las alteraciones que se producen en ellas consecutivamente, a una raquianestesia que bloquee el simpático lumbar. La semejanza de aquella gráfica con la última es absoluta. Las diferencias de temperatura en los segmentos proximales del miembro se mantienen igualmente marcadas y del mismo modo también se acentúan en los segmentos distales. Asimismo, en algunos operados por vía trasperitoneal, como el representado en una de las figuras anteriores, puede observarse una diferencia en las temperaturas de los muslos, que falta en aquellos operados a los que no se ha practicado la resección de los ganglios lumbares primeros, es decir, a todos los operados por vía extraperitoneal.

Como consecuencia de cuanto venimos diciendo, creemos poder afirmar que *el mayor aumento de temperatura en los segmentos distales de los miembros después de las gangliectomías, depende de la más completa denervación simpática realizada sobre dichos segmentos y de la mayor capacidad sanguínea de sus territorios vasculares.*

Dentro de estas normas generales, los aumentos de temperatura registrados varían dentro de límites bastantes amplios, según se trate de diversas afecciones. Así, en sujetos con árbol vascular normal, sirven de ejemplo en estos casos los operados por poliartritis crónica, se obtienen aumentos de cinco o seis grados en las cifras más extremas. Los operados por afecciones de tipo angioespástico, son los que registran diferencias mayores, con cifras que oscilan entre ocho y doce grados. Finalmente, los enfermos con lesiones vasculares obliterantes, tanto inflamatorias como degenerativas, acusan, por lo general, las diferencias más pequeñas.

En la tromboangitis obliterante (tipo enfermedad de Buerger), pueden, a veces, obtenerse diferencias muy notables, debido a que cuando se trata de sujetos jóvenes y con lesiones muy al comienzo, existe un estado angioespástico de origen reflejo que agrava la situación de sus vasos, y que al ser suprimido por la simpatectomía permite obtener mejorías muy notables. De todas formas, las cifras obtenidas en el estudio de las temperaturas de estos enfermos, no llegan a la amplitud y constancia de las obtenidas en los casos anteriores.

Las curvas de las alteraciones de temperatura y tensión sanguínea, no guardan una marcha paralela en nuestros operados. Ello es debido a dos causas principalmente: De una parte, la tensión sanguínea disminuye del centro a la periferia, mientras que ya hemos visto cómo en las zonas en que la tensión sanguínea es menor, el aflujo sanguíneo es mayor y, como consecuencia, una vez conseguida la parálisis vasomotora, corresponderá normalmente una tem-

peratura más elevada a las zonas irrigadas con una tensión más baja. De la misma manera se observa el fenómeno inverso. Así, hemos visto que siendo el aumento de la presión sanguínea e índice oscilométrico, después de las gangliectomías, paralelo a las cifras iniciales, corresponde el aumento mayor al territorio de los grandes vasos, precisamente en zonas cuya temperatura superficial es siempre la menos influenciada por la operación.

De otra parte, los métodos clínicos prácticos actuales, sólo permiten determinaciones de la tensión sanguínea en vasos importantes, mientras que a veces nuestras operaciones proporcionan una circulación colateral y, como consecuencia, un aumento de temperaturas tan considerable que sirven para salvar un miembro cuyos vasos principales están obliterados y no llegan a marcar cifras de presión sanguínea. El caso se repite continuamente en los enfermos de tromboangitis obliterante y en los arteriosclerosos.

La conclusión a que nos llevan las anteriores consideraciones, es la de que actualmente las determinaciones de temperatura superficial constituyen las pruebas de mayor valor en el estudio de los enfermos vasculares.

Efectos de las gangliectomías lumbares sobre la secreción sudoral, reflejo pilomotor y cronaxia.

Como es bien conocido, la resección de los ganglios y troncos simpáticos lumbares suprime la secreción sudoral en determinados territorios del miembro inferior. Los límites de esta interrupción no son constantes y, lo que es más llamativo, dichos límites varían según los períodos de observación. De una manera general y absoluta, la secreción sudoral desaparece en todas las zonas dorsales y plantares del pie, y hasta el tobillo; la supresión del sudor puede considerarse constante, cualquiera que sea la extensión de la operación realizada. En la pierna, esta supresión del sudor se extiende hasta la región poplítea, principalmente en caras externa y posterior. Cuando se realiza una operación muy alta, falta también el sudor en muslo, y principalmente en su cara posterior.

Esta irregular distribución del efecto de la gangliectomía, es fácilmente explicable si se recuerda que la inervación de las glándulas sudoríferas se realiza, probablemente, a través de las fibras sensitivas de los nervios espinales y que su distribución debe ser muy semejante a la de la sensibilidad superficial. Ésta se realiza en forma que la inervación de zonas muy próximas se verifica por fibras procedentes de raíces espinales alejadas, y en forma que hace posibles frecuentes anastomosis y sustituciones. Ello explica que las zonas secas de la piel sean más extensas en los tiempos próximos a la operación que cuando se examinan pasados varios meses o años.

De todas formas, la supresión absoluta de la sudoración, la hemos observado,

en los tercios inferiores de piernas y pies, hasta tres años después de la intervención. Las alteraciones de la piel a consecuencia de la falta de sudor, son muy características. La piel aparece resquebrajada, seca y muy caliente. En planta de pie y caras plantares de los dedos, se ven escamas blanquecinas, que recuerdan el aspecto de la ictiosis. Cuando el enfermo tiene una circulación abundante, la blancura de estas escamas contrasta intensamente con el color rojo vivo de los pulpejos de los dedos.

La supresión del reflejo pilomotor sigue la misma aproximada distribución que la falta de sudoración. El fenómeno es asimismo más marcado y más extenso en los primeros tiempos que siguen a la operación, lo cual hace pensar en anastomosis e intercambio de fibras nerviosas entre los troncos sensitivos de la inervación superficial, por los cuales se suponen que marchan las fibras simpáticas encargadas de la inervación de los pequeños músculos pilomotores.

Finalmente, hemos estudiado la cronaxia de una serie de nuestros operados, tratando de descubrir alteraciones de su tono muscular en territorios inervados por el plexo sacro. Los resultados han sido completamente negativos. Las determinaciones han sido realizadas por el Dr. Téllez Plasencia, y sus informes han sido siempre semejantes. En el lado operado, las cronaxias tienen valores normales, y la relación entre flexores y extensores es muy aproximadamente de uno a dos, que es la relación normal.

Sesión del 5 de mayo de 1933

LAMELAS Y AREAL.—Infarto de miocardio con síndrome anginoso intenso.

Historia clínica

Consulta de 25 de marzo de 1933. Hombre de sesenta y siete años, minero. Sin antecedentes de importancia. Hace quince días el enfermo sintió un dolor intenso en boca de estómago y región precordial que se propagó al brazo izquierdo durando una media hora. Desde entonces, se han repetido con frecuencia estos accesos siendo más intensos y de igual duración. Ligera disnea de esfuerzo. Nicturia. Sensación de plenitud gástrica.

Exploración.—Corazón: percusión, normal; auscultación, arritmia extrasistólica; tono aórtico, metálico. Pulso, a 64. Presión arterial, 155/80. Arterias

duras, se dejan deprimir, no flexuosas. Pulmones, exploración normal. Reflejos pupilares y patelares, bien. No hay edemas. Orina: hipodensa (1009) sin albúmina ni glucosa. Wassermann y similares: negativos.

Rayos X.—Corazón: ventrículo izquierdo ligeramente aumentado. Aorta, ensanchada y opaca, moderadamente. Se hace ortodiagrama. Pulmones, normales. Electrocardiograma: predominio eléctrico izquierdo. Espacio ST, más bajo que la isoeletrica en I y II.

Se hizo diagnóstico de angor pectoris y se receta nitrito de amilo.

El día 5 de abril vuelve el enfermo a la consulta diciendo que se encuentra igual y que los accesos no se pasan con el nitrito. Algún acceso le ha durado tres cuartos de hora. Ingresa en el Servicio.

Día 6 de abril.—La hoja clínica dice: El enfermo ha tenido a las nueve de la noche, a las tres de la mañana y, ahora, doce de la mañana, unos accesos de opresión con irradiación a brazo izquierdo y dolor en zona interescapular. Lo describe mal; a veces como si fuesen corrientes eléctricas. Agitación. Por auscultación, arritmia extrasistólica. Pulso a 88.

Día 7 de abril.—Ha tenido dos accesos. Uno le ha durado quince minutos a pesar del nitrito. A rayos X: hay una zona en ventrículo izquierdo, cerca de punta que no late casi y es algo saliente.

Día 8 de abril.—Es observado en el momento de un acceso doloroso y se le hace un electro en ese momento. Presión arterial: 150-90. Pulso a 120. Grupos de contracciones—como salvass extrasistólicas—que unas llegan y otras no, al oído, al tomar tensión arterial. Timpanismo abdominal. El electro muestra taquicardia, desviación a la izquierda del eje eléctrico, un espacio ST más bajo que la isoeletrica en I y II y algún extrasístole de tipo auricular.

Día 10 de abril.—El enfermo se encuentra mejor. No ha tenido accesos. A las doce y media de la mañana, poco después de comer, muere de repente.

Informe de Anatomía Patológica:

Corazón de 525 gramos. Aparato valvular, normal. Cavidades bastante dilatadas. Coronaria izquierda, rama descendente, completamente obturada por depósitos calcáreos. En las demás coronarias, extensos focos de calcificación con oclusiones parciales de la luz. En parte anteroinferior de ventrículo izquierdo hay un foco del tamaño de una moneda de cinco céntimos, de consistencia blanda al corte, de aspecto pálido terreo, que atraviesa todo el espesor del miocardio. Microscópicamente se encuentra a este nivel una necrosis de las fibras musculares. Diagnóstico anatómico: Intensa esclerosis de las coronarias. Infarto de miocardio.

Resalta en la historia la intensidad del síndrome anginoso, con el típico carácter de ser refractario a los nitritos, y el hallazgo radioscópico de esa zona de ventrículo izquierdo perezosa y algo saliente. Este dato de radioscopia pesó mucho en nosotros para hacer el diagnóstico de posible infarto de miocardio posteriormente comprobado en la necropsia.

Los electrocardiogramas aportaron el dato de un espacio ST que parte por debajo de la isoeletrica. Es lo más frecuente que—como aquí ocurre—no se recojan electrocardiográficamente ni la gran onda monofásica, ni la onda de Pardee, sino las alteraciones del espacio ST y de la onda T en sí. Esto se debe a que corrientemente no ve uno a los enfermos durante los primeros días de su enfermedad.

Por ello, el diagnóstico de infarto, tan fácil en el período que podríamos llamar «agudo», se hace luego cada vez más difícil. En los primeros días de evolución de la trombosis—causa la más frecuente—se recogen signos físicos (roce pericárdico, fiebre, acaso la caída tensional); electrocardiográficos (gran onda monofásica; onda de Pardee), de valor único, que luego desaparecen haciendo el diagnóstico difícil. Las confusiones con un angor simple y aun con un síndrome gastrocardíaco, (Roemheld), son posibles.

En este caso, la localización del infarto correspondiendo, naturalmente, a la esclerosis de la rama descendente izquierda no puede ser más típica. La mayor preponderancia del sistema coronario izquierdo es considerada como la causa de la mayor frecuencia de las alteraciones escleróticas a ese nivel; la producción de trombos es más fácil en esta parte del sistema coronario por partir sus ramas del tronco principal, muy abiertamente, casi en ángulo recto y ser así mayor el roce.

La causa de la muerte de estos enfermos, de un modo repentino, es la fibrilación ventricular, según se ha comprobado experimentalmente.

Sesión del 18 de mayo de 1933

SÁNCHEZ LUCAS.—Pseudocorioepitelioma.

Tumor maligno de útero, cuya estructura imita muy de cerca la del corioepitelioma. La masa tumoral fué expulsada casi espontáneamente (al practicar lavados de útero) por una enferma de sesenta y cinco años. Masa redondeada del tamaño de un puño, consistente, muy bien delimitada, de superficie lisa, blan-

quecina en algunos puntos y roja en su mayoría. Al corte, grandes zonas rojizas, con el aspecto de sangre coagulada. Microscópicamente se encuentran numerosos nidos y bandas anastomosadas de elementos celulares de naturaleza epitelial, grandes, de protoplasma claro y vacuolado, con núcleos muy polimorfos. En muchos sitios hay grandes células sincitiales. Conectivo escaso, denso. En algunas partes se ven las masas epiteliales perforando la pared de los vasos y determinando la formación de grandes focos hemorrágicos. A pesar de la edad de la enferma y de no haber por ello antecedentes de embarazos próximos, se pensó al principio en la posibilidad de que se tratara de un corioepitelioma, ya que son conocidos algunos casos de latencia muy larga (22 años en un caso de Koritschoner). Un estudio más detenido del tumor puso de manifiesto la existencia de restos de tubo glandulares con formas de transición a las masas compactas de elementos epiteliales, y también algunos islotes de un epitelio pavimentoso estratificado, pudiendo llegarse al diagnóstico de carcinoma de cuerpo. Tres detalles son notables en este caso: la expulsión casi espontánea, de un tumor maligno perfectamente delimitado, la formación de sincitios en todo análogos a los de los corioepiteliomas en el seno de un carcinoma y la invasión vascular según el tipo que corrientemente se encuentra en esta última clase de tumores. La pieza nos fué enviada de fuera, por lo cual no sabemos nada acerca de la enferma que, según nos comunicaron, murió al poco tiempo.

J. GONZÁLEZ MARTÍN Y R. FERNÁNDEZ DÍEZ.—Perforación de pulmón en el curso del neumotórax bilateral.

Una de las complicaciones más serias en la colapsoterapia de la tuberculosis, es la perforación de un foco pulmonar, con la formación de un neumotórax espontáneo en un neumotórax artificial. El hecho de que hayan sido aportados a la literatura los casos en que fué posible salvar la vida de los enfermos, muestra claramente la extraordinaria gravedad del accidente.

Tras los experimentos de Hellín y los valiosos estudios de Liebermeister, el neumotórax bilateral ha venido a ocupar en Fisioterapia el importante lugar que le correspondía, y una creciente experiencia ha permitido observar de cerca las complicaciones y estudiar, al conocer su patogenia, el modo de combatirlas.

Faltan en la literatura datos estadísticos suficientes para que podamos juzgar con exactitud la frecuencia de la perforación pulmonar en el curso del neumotórax bilateral.

Burnand la fija en el 21 por 100 de los casos; no es posible que se haya pu-

blicado una cifra mayor de accidentes; Liebermeister sólo pudo observar dos veces de 119 neumotórax bilaterales y piensa que, de ocurrir siempre con la frecuencia con que Burnand quiere, sería preferible renunciar al procedimiento.

Entre los casos en que fué posible evitar un desenlace funesto, nos son conocidos los de Ehrenteil y Kopstein, Wesirroglu, Schürmann, Slokdjanik; tres de Franco y uno de García Alonso y Pita, presentado en una de las sesiones clínicas de esta Casa de Salud en 1931. Nosotros exponemos a continuación uno recientemente observado, y otro caso que marca una nueva vía abierta al diagnóstico diferencial de los accidentes que pueden complicar la colapsoterapia. Ambos fueron seguidos de curación espontánea y en ambos se confirma la regla de la frecuencia de aparición, a seguido de la primera insuflación del segundo lado, observada también en los casos que hemos citado más arriba, a excepción del de García Alonso y Pita, en que acaeció tras la segunda punción del segundo lado y el de Shürmann, en que tuvo lugar tras una insuflación posterior.

Giufreda, que ha logrado salvar a todos estos enfermos perforados, por él tratados, no admite la gravedad de la perforación; pensando en el enfermo, no creemos que quedara muy satisfecho el clínico que para comprobar la benignidad del accidente abandonara el caso a su evolución espontánea. Lo que ocurre es que la proximidad del enfermo hospitalizado, nos permite establecer rápidamente el diagnóstico, e intervenir en la ocasión más oportuna, apartando la peligrosidad de un cuadro que, como ocurre en la perforación valvular, hubiera puesto fin en un plazo de una media hora a la vida del sujeto. De ello se infiere la conveniencia de evitar la práctica ambulatoria de este método y de hospitalizar previamente al enfermo que haya de ser sometido a una colapsoterapia bilateral.

El mecanismo de la perforación no es tan sencillo como piensa Stefano Mancini, que le cree debido a la penetración de la aguja en el pulmón al verificar la primera punción, haciendo depender la gravedad o benignidad del caso de la mayor o menor amplitud de la perforación así provocada. Bauer ha comprobado en los casos seguidos de autopsia una falta de relación entre el sitio de perforación y el de penetración de la aguja, y Liebermeister asegura que no existiendo adherencias que obstaculicen el colapso, la penetración de la aguja en el pulmón, no da nunca lugar al cuadro de perforación, ya que la retracción conjunta es más que suficiente para ocluir el punto abierto.

Liebermeister y Schoop, con una experiencia más rica que la de Stefano Mancini, aducen una explicación más racional que ha sido unánimemente aceptada; para que se produzca una perforación, con su típico cuadro asfíctico grave, se requiere que haya adherencia parciales. Resulta muy interesante el hecho de que sea precisamente el temor a romper estas adherencias con un neumotórax a presión, lo que motiva la perforación por realizar una insuflación

tímida, dejando presiones bajas. En estas condiciones un punto débil de la superficie pulmonar hará prominencia en la cavidad pleural, impulsado por la presión del aire intraalveolar, y falto del sostén que le prestaba la pared torácica; el aumento de presión intraalveolar, que implica un acceso de tos, motivará fácilmente la perforación. Esto sirve de base a Liebermeister para aconsejar la insuflación con presiones elevadas en los casos de adherencias y con presiones bajas cuando el pulmón está libre; acerca de este último punto haremos algunas consideraciones al referir nuestro segundo caso.

Explicando el mecanismo de la perforación, del modo que lo dejamos hecho, resulta fácil adivinar que, ejerciéndose sobre la superficie pulmonar una presión más elevada, pueda romperse hacia dentro el punto débil a que antes hacíamos referencia; este fenómeno de «perforación de tipo inverso» ha sido observado también por Liebermeister y Schoop; pero en él faltan toda clase de manifestaciones clínicas, carece en absoluto de gravedad y únicamente se revela a la exploración radiológica por el hecho sorprendente de una falta completa de espacio neumotorácico después de haber hecho una gran insuflación; es que el neumotórax se ha vertido al exterior por vía bronquial. En estos casos resulta difícil y hasta imposible la prosecución del neumotórax, pues en el pulmón reexpandido, la curación de la perforación, acarrea extensa sínfisis.

La falta del dolor brusco que delata la perforación en esta forma de tipo inverso, nos hace pensar que sea la repercusión sobre la pleura parietal la que origina el intenso dolor que con gran frecuencia inicia el cuadro clínico que nos ocupa.

No es lo corriente la aparición del síndrome inmediatamente después de la punción; por lo general tiene lugar de una a veinticuatro horas después de la insuflación. A raíz de un acceso de tos el enfermo aqueja o no este dolor inicial, pero en seguida se establece cuando la perforación es de tipo valvular, una disnea progresiva que el enfermo siente incompatible con su vida.

Resulta a primera vista lógicamente extraño, que después de positivizada la presión intrapleurale por el aire penetrado con la primera inspiración, siguiente a la perforación, puede continuar pasando el aire a la cavidad del neumotórax para hacer progresiva la disnea. Y es que el enfermo ante la imposibilidad de expeler en la próxima espiración, el aire inspirado, pone en juego toda su capacidad de mecánica respiratoria; de este modo al ser cada inspiración más intensa, se reduce en parte la presión intratorácica, que viene a resultar inferior al final de la inspiración anterior, haciendo posible nueva entrada del aire. Con una espiración forzada, después no logrará sino aumentar la gran presión que gravita sobre sus órganos mediastinales y que se muestra en una cianosis intensa y en un pulso miserable.

Habr  entonces que tranquilizar al enfermo con pequeñas dosis de atropina y pantop n o dilaudid, procediendo inmediatamente a reducir la enorme presión intrapleur , estableciendo un trocar fijo como en el caso de García Alonso y Pita o haciendo evacuaciones periódicas, y permaneciendo a la expectativa, como en nuestro caso siguiente:

Caso número 1.—Historia número 23.559. —M. V., soltera, veintiséis años. 27 de enero de 1933.—Viene a la consulta por haber tenido por la mañana una hemoptisis de unos 500 c. c. Antes de abandonar la consulta vuelve a tener hemoptisis, siendo ingresada en el Pabellón de Urgencia. La hemorragia remite al pantop n.

Por exploración física se aprecia una matidez en el tercio inferior derecho, plano posterior, con abolición del ruido respiratorio en ambos tercios superiores y medio correspondientes, respiración disminuída y crepitación consonante.

La radiografía revela la existencia de una tuberculosis exudativa de tipo bronconeumónico con predominio de lesiones en pulmón derecho,

Como detalle curioso hacemos notar la existencia de un lóbulo de Wrisberg. Koch en esputos, positivo.

[31 de enero de 1933.—Se repiten las hemoptisis que son ahora menos copiosas. Pantop n.

2 de febrero de 1933.—Nueva hemoptisis de 200 c. c. Neumotórax comprensivo del lado derecho; cede la hemorragia.

En intervalos de ocho días continu  sosteniéndose el neumotórax derecho con insuflaciones que alcanzan hasta 650 y 850 c. c. de aire con presión final negativa (en la inspiración).

Dos meses después el colapso logrado es incompleto; el pulmón ampliamente separado en su tercio inferior en el que se aprecia aún con precisión una imagen cavitaria, se mantiene próximo a la pared torácica en los dos tercios superiores; es notable el descenso de lóbulo azygos que viene a proyectarse en la radiografía a la altura del extremo esternal de la clavícula.

La expectoración es más abundante aún que al principio, habiendo pasado de 25 a 50 y 60 esputos. Persistencia de bacilos.

La progresión de las lesiones en el lado opuesto marca la indicación de un neumotórax bilateral.

14 de abril de 1933.—Se establece neumotórax del lado izquierdo. Ningún accidente durante la insuflación. Presión inicial, $-3 -1$; se insuflan 150 c. c. de oxígeno y 250 c. c. de aire. Queda después una presión de $-2 -0$: A la pantalla radioscópica se aprecia el pulmón como un través de dedo separado de la pared en sus dos tercios inferiores; en porción superior no se ve línea de neumotórax. La enferma vuelve por su pie a la habitación, sin otras molestias que las habituales.

A las siete de la tarde, nueve horas después de verificada la punción, tras un fuerte acceso de tos, se ve acometida de un dolor brusco en costado izquierdo y una gran disnea. Encontramos a la enferma sentada en la cama con los brazos rígidos, fijados en los bordes de la misma, para utilizar toda la potencia de sus músculos respiratorios, disnea angustiosa, cara cianótica, manos y pies fríos, pulso pequeño y muy frecuente.

Por radioscopia observamos un colapso masivo del pulmón izquierdo; el espacio neumotorácico, superior al de la mañana, es mucho mayor de lo que correspondería a la cantidad de gas insuflado. El muñón superior dotado de gran movilidad danza al ritmo de los latidos cardíacos.

Presión en cavidad pleural $+1 +2$: después de extraer 880 c. c. la presión se hace negativa ($-1 -2$). Aceite alcanforado, pantopón. Disminuyen las molestias, la enferma descansa sobre el lado derecho. Una hora más tarde comienza la enferma a inquietarse; se reproduce el cuadro anterior que alcanza su punto álgido a las tres horas. Nueva punción para determinar la presión intrapleurale que ha vuelto a hacerse positiva, con cifras moderadas; $+1 +2$; extraemos 600 c. c. de aire, dejando una presión de $-1 -0$ y remite la disnea. Inyección de sedol.

Al día siguiente nos dice la enferma que ha pasado una noche intranquila; su respiración continúa siendo fatigosa, la cianosis es aún intensa. Una nueva punción intrapleurale descubre presiones positivas superiores a las del día anterior; $+2 +3$; extracción de 600 c. c. de aire. Continuamos haciendo uso de la terapéutica sedativa y decrecen las molestias.

Dos días después del accidente, encontramos ya presiones ligeramente elevadas; $0 +1$, por lo cual retiramos la aguja sin hacer aspiración. Dejamos en reposo a la enferma mientras su perforación se ocluye; vuelven a quedar las molestias reducidas a las habituales.

27 de abril de 1933.—Examen radioscópico. En lado izquierdo el neumotórax ha quedado reducido a una pequeña ampolla que separa ligeramente de la pared torácica el tercio inferior del pulmón. La imagen del lado derecho apenas difiere de la observada antes del accidente.

Se continúan con regularidad las insuflaciones del lado derecho.

4 de mayo de 1933.—Examen radioscópico: el pulmón izquierdo está totalmente reexpandido, no se aprecia línea de neumotórax; nos decidimos a implantar de nuevo el colapso. Sin incidentes son inyectados 200 c. c. de aire con presión inicial de $-3 -2$ y final de $-2 -1$.

A partir de entonces es seguido el neumotórax bilateral, alternando las punciones en intervalos de ocho días para cada lado.

Como se deduce de la exposición detallada del curso clínico, el cuadro de perforación pulmonar es típico en este caso. Aseguran el diagnóstico no sólo

el síndrome asfíctico brusco y la imagen radiológica sino también la positivización repetida de la presión intrapleurar, después de la evacuación de aire, lo cual constituye una prueba irrefutable.

El diagnóstico de perforación no puede ser establecido sin dudas en el caso siguiente, en el cual bastó una sola aspiración para que desapareciera el grave cuadro asfíctico.

Caso número 2.—Historia 24.631.—R. B. casado, treinta y dos años. Visto por primera vez en la policlínica el 29 de marzo de 1933; tisis fibrocásica grave en el lado derecho; en lado izquierdo aspiración broncogénica, con tendencia confluyente en tercio medio; Koch en esputos, positivo. El enfermo es advertido de la necesidad de someterse a un neumotórax bilateral y siguiendo el criterio de Ascoli y Liebermeister, establecemos el colapso comenzando por el lado menos afectado.

1 de abril de 1933.—Primera punción en lado izquierdo: presión inicial, $-4 - 3$ (aparato de J. Blanco); sin incidentes son insuflados 150 c.c. de oxígeno y 200 de aire, dejando una presión final de $-2,5 - 1$.

3 de abril de 1933.—El enfermo no acusa otras molestias que las corrientes en la primera punción; nueva insuflación de 500 c.c.: presión inicial $-3,5 - 2,5$; presión final, $-2 - 1$.

6 de abril de 1933.—Tercera punción en lado izquierdo; iguales cifras de volumen de gas y de presiones que en la punción anterior. Radioscopia: una capa de aire de un través de dedo separa la línea de colapso pulmonar de la pared torácica.

10 de abril de 1933.—El enfermo lleva sin molestias su neumotórax ambulatorio en lado izquierdo; decididos a establecer el colapso en el derecho, donde las lesiones son más graves, le aconsejamos hospitalizarse para mantener su neumotórax bilateral. Primera punción en lado derecho: insuflación de 400 c.c. de gas, con presión inicial de $-4 - 2$ y final de $-3 - 1$. No experimentando trastorno alguno, una vez terminada la punción rechaza las proposiciones de hospitalización y abandona el servicio.

11 de abril de 1933.—Reaparece en nuestra clínica transportado por sus familiares, afecto de gran disnea y cianosis. Expresándose penosamente refiere que de veinte a treinta minutos después de practicada la primera punción del lado derecho se vió acometido bruscamente de una intensa dificultad respiratoria, con sensación de asfixia. Ausencia de fenómenos dolorosos. La disnea ha sido constante durante las veinticuatro horas, lo que obligó al enfermo a volver hoy al hospital.

Radioscopia.—En lado derecho el pulmón está fuertemente colapsado en su base, y la línea del neumotórax se acerca oblicuamente de abajo arriba a la pared costal, hasta terminar en la unión del tercio superior y medio, con una

adherencia coniforme correspondiente al sitio de la lesión; gran desviación arciforme del mediastino hacia el lado izquierdo; en este lado la línea de colapso es apenas perceptible, confundiéndose en la parte superior con la pared. Pensamos en un neumotórax espontáneo; la presión inicial es, sin embargo, negativa ($-2 - 0,5$), aunque más elevada que al final de la insuflación del día anterior; se aspiran 150 c.c. dejando una presión final de $-3 - 1,5$. Se inyectan en el lado opuesto 100 c.c. (presión inicial $-3 - 2$; presión final $-1,0$). Queda hospitalizado. Momentos después desaparece la disnea, mejora el pulso y desaparece la cianosis; tónicos cardíacos.

13 de abril de 1933.—El enfermo sigue bien. Radiografía: en el lado derecho el colapso es menos intenso, conservando las características descritas en la radioscopia anterior; ha cedido notablemente la desviación arciforme del mediastino que aun se encuentra desplazado hacia la izquierda; pequeño colapso en este mismo lado.

17 de abril de 1933.—Punción en lago izquierdo; 350 c. c.: P, I, $-5 - 3$ P. F. $-3 - 1$.

19 de abril de 1933. Sigue bien.

En el caso expuesto, existiendo un cuadro grave que hace pensar en una perforación del pulmón derecho, sorprenden al lado de la notable desviación del mediastino dos datos contradictorios: la presión negativa hallada al proceder a la evacuación, y el retorno a la normalidad, tras una pequeña aspiración única, acompañada de una insuflación exigua en el lado opuesto.

Alexander que ha estudiado las alteraciones del mediastino en el curso de la colapsoterapia, advierte al fisiólogo, que a veces son tenidos por cuadros de perforación pulmonar o neumotórax espontáneo en curso de neumotórax artificial, casos que no lo son. Cuando el mediastino no ha perdido su labilidad por anteriores procesos irritativos, una alteración de su equilibrio estático por desigualdad de las fuerzas que sobre él actúan de uno y otro lado, habrá de traducirse por un desplazamiento. Fijo en sus extremos, la desviación puede adoptar dos formas: una paralela, con desplazamiento total hacia el lado enfermo, consecutiva a una fuerza de tracción (cirrosis, broncoestenosis, etc), y otra aciforme, sin cambio de sitio de los puntos de fijación y obediente a una fuerza de presión (exudados, tumores, neumotórax a tensión, etc.)

Si bien es cierto que la desviación arciforme del mediastino se establece en los casos de exudados abundantes y neoplasmas de un modo paulatino, no ocurre lo mismo a los motivados por un neumotórax a tensión, en los que, después de una insuflación, aparece bruscamente un cuadro alarmante de insuficiencia respiratoria y cardíaca, con pulso frecuente y pequeño, cianosis y disnea progresivamente creciente, fenómenos que son consecutivos a la obstaculización funcional opuesta a la mecánica circulatoria en los órganos de paredes blandas

(venas cavas, aurículas) y que, por las circunstancias de su aparición, hacen pensar en una perforación de pulmón.

Muchas veces se verá el fisiólogo sorprendido, cuando dispuesto a vaciar este supuesto neumotórax espontáneo, el trocar introducido en la cavidad, le acusa una presión negativa, idéntica a la final de la insuflación.

No hace falta sin embargo que sea así; la presión, aun siendo negativa, puede ser inferior a la que quedó al finalizar la punción que motivó el cuadro. Sin que exista una perforación que deje pasar libremente el aire alveolar a la cavidad del neumotórax, la presión dominante en ésta es susceptible de elevarse; por los valiosos estudios de Brieger y Müller ha sido puesto de manifiesto que en condiciones normales, tiene ya lugar un recambio entre el aire alveolar y el gas del neumotórax. En los casos de desviación aguda del mediastino, la deficiente arterialización de la sangre, y la respiración forzada (*Pressatmung*), pueden motivar el paso de gas por difusión, a la cavidad neumotorácica, habida cuenta de que el anhídrido carbónico se difunde mucho más rápidamente de lo que tarda en desaparecer el oxígeno.

Pollerbeck, en una publicación reciente, ha insistido en la importancia que en el diagnóstico del neumotórax espontáneo en el curso del neumotórax bilateral, debe concederse al cuadro de la desviación aguda del mediastino, de sintomatología tan semejante; también él utiliza las conclusiones de Brieger y Müller, para explicar la elevación de la presión intratorácica, por difusión del anhídrido carbónico, llegando incluso a hacer uso de una denominación especial; él habla en estos casos de «neumotórax de difusión».

Así como en la perforación valvular es necesario efectuar punciones y evacuaciones periódicas para regularizar la presión positiva que abandonada a sí misma habría de hacerse excesiva, así basta en el cuadro de que venimos ocupándonos, evacuar una sola vez, para que vuelto el mediastino a su posición natural se restablezca la normalidad circulatoria, ceda la anoxemia y desaparezcan los síntomas alarmantes.

Después de todo lo expuesto, nuestro segundo caso resulta aún difícil de enjuiciar; en pro de una desviación aguda de mediastino, hablan la falta de dolor inicial (signo este como ya hemos dicho de poco valor), la desviación de la sombra media apreciable a la radioscopia, la presión negativa y la vuelta a la normalidad, después de una sola aspiración con pequeña insuflación contralateral. La adherencia, sin embargo, que mantiene sólidamente fijo el pulmón a la pared impidiendo un colapso total, hace concebir la idea de una perforación como muy verosímil.

Las dudas en el diagnóstico, han sido únicamente sugeridas por el retardo en la observación; hubiera sido preciso hacer poco tiempo después de la aparición brusca de las primeras molestias, una medición de la presión intrato-

rácica, para justipreciar el tipo de modificación de esta presión; si ella fué positiva en un principio, lo que entrañaría un neumotórax por perforación, o si por el contrario aumentó de un modo muy paulatino, sin dejar de ser negativa, lo que haría pensar en un «neumotórax de difusión».

De la necesidad de observar prontamente al enfermo para establecer un diagnóstico seguro e instituir el tratamiento adecuado, se infiere la conveniencia, de hospitalizar a ser posible en todos los casos, los tuberculosos que hayan de ser sometidos a la práctica de un neumotórax bilateral. Si según la frase de Zinn y Katz, «es una falta de arte el neumotórax desde un principio ambulatorio», mucho más ha de serlo el neumotórax bilateral instituido en semejantes condiciones.

JOSÉ LUIS PÉREZ VILLANUEVA.—Estudio radiológico de los divertículos duodenales congénitos.

Presenta ocho casos de enfermos que padecen dicha afección; de todos ellos proyecta las imágenes radiográficas que han servido para hacer el diagnóstico.

Insiste especialmente en las dificultades para lograr las imágenes y para hacer el diagnóstico diferencial con afecciones que con frecuencia se presentan y que tienen imágenes radiográficas muy parecidas.

Finalmente enumera los detalles que son indispensables para poder afirmar un diagnóstico de esta naturaleza.

SÁNCHEZ LUCAS Y RÁBAGO.—Carcinoma de ovario y embarazo.

Enferma E. S., de cuarenta años, embarazada de ocho meses, ingresa en el Servicio de Ginecología con fuertes dolores en región lumbosacra y mal estado general. Esputos sanguinolentos. En radioscopia éstasis pulmonar. No se encuentran bacilos de Koch. La enferma empeora, quejándose de intensos dolores de cabeza. Delirios y alucinaciones visuales, especialmente zoomórficas. Sangre: anemia de tipo secundario (2.630.000 hemat., 50 % hgba.) Orina: oliguria y ligera albuminuria (0,25 — 1). La enferma empeora sucesivamente, subiendo la urea en sangre de 70 mgr. a 106 mgr. por 100 c.c. Presión sanguínea en el momento del ingreso: máxima. 10, mínima. 6., que se mantiene con pequeñas oscilaciones hasta dos días antes del parto, que sube a máxima, 145 y mínima 100. Parto normal, muy rápido, dos días después, a los veinte del ingreso en

el hospital. Alumbramiento también normal. Después del parto se nota por debajo y a la derecha del fondo de útero una tumuración del tamaño de una cabeza de feto. La enferma, que ya estaba mal, sigue empeorando con pérdidas de sangre y fallece a las seis horas del parto.

En la autopsia se hacen los interesantes hallazgos siguientes: ovario derecho transformado en una tumoración del tamaño de una cabeza de feto, consistente, de superficie lisa, al corte de aspecto carnososo, color blanquecino. Hígado enormemente aumentado de volumen, pesa 3.000 gramos (peso normal, 1,500), superficie lisa, color normal con ligerísimo tinte amarillento, al corte dibujo muy poco perceptible, consistencia algo pastosa. Riñones tamaño normal, superficie lisa, color rojizo normal, también algo amarillento; al corte dibujo muy borrado. El estudio microscópico puso de manifiesto: en ovario, un adenocarcinoma; en riñón, focos abundantes, irregularmente distribuidos por todos los segmentos del tubo urinífero, de depósitos grasientos y de degeneración tipo gutular-hialina, con aparato glomerular normal; en hígado una gran proliferación de las células de Kupffer, cargadas en su mayoría de gotas de grasa y escasas cantidades de hierro. Las células hepáticas mismas mostraban tan solo en muy pocos puntos una ligera carga grasienta, no presentando tampoco ningún otro tipo de degeneración. Lo más sorprendente del caso es la enorme hipertrofia del hígado, sin otra alteración microscópica más que la proliferación de los elementos del sistema retículo-endotelial y su sobrecarga grasienta, observadas ya hace tiempo en el curso del embarazo, aunque sin ir acompañadas de la hipertrofia del órgano, al menos en la medida comprobada en el caso presente.

Sesión del 5 de octubre de 1933

JULIO G. SÁNCHEZ LUCAS.—Necrosis leucémicas de tipo miliar.

Enfermo con el cuadro típico de una leucemia mieloide crónica, en el que se siguió un tratamiento radioterápico, descendiendo el número de leucocitos desde 110.000 hasta cifras de 5 a 6.000, haciéndose entonces casi normal la forma leucocitaria. El enfermo murió tras una temporada en que había abandonado espontáneamente todo tratamiento. En la autopsia se encontró el cuadro correspondiente a una leucemia mieloide crónica, con la particularidad si-

guiente: en bazo, hígado, ganglios traqueobronquiales, pulmón y pericardio, había una siembra más o menos espesa, según los órganos, de unos focos cuyo tamaño variaba entre el de un grano de mijo y el de una lenteja, blancos, consistentes, de contornos precisos, algunos prominentes, redondeados y en parte confluentes. Aunque no daban la impresión de una siembra miliar tuberculosa, se hizo este diagnóstico a reserva de los resultados del estudio histológico, pensándose en una caseificación de los ganglios traqueobronquiales, como punto de origen de la diseminación. Los focos eran, efectivamente, a este nivel, todos grandes, muy confluentes y en parte reblandecidos, reproduciendo casi la típica imagen de los ganglios caseificados.

El estudio histológico puso de manifiesto en primer término la ausencia de toda lesión tuberculosa. Los focos no eran más que focos mieloides con una intensa necrosis de su parte central, pudiendo seguirse muy bien los procesos de necrobiosis, a partir de los focos mieloides microscópicos, hasta aquellos ya perceptibles a simple vista. En el hígado existían además de estos focos, situados entre los lobulillos, otros intralobulillares que no eran focos mieloides necrosados, sino focos de necrosis de las trabéculas hepáticas, entre las cuales se veían algunos elementos mieloides. La reacción de las oxidasas permitió seguir todas las fases y formas de transición entre los focos mieloides corrientes, típicos de las leucemias crónicas, y los focos de necrosis descritos. Por lo que se refiere a la génesis, cabe pensar que la destrucción de los elementos mieloides determinada por la radioterapia fuera causa de la necrosis a consecuencia de la liberación de los fermentos proteolíticos de aquéllos.

Sesión del 13 de octubre de 1933

S. OBRADOR Y E. PELAZ.—Estudio humoral de tres pares de gemelos univitelinos, uno de ellos con epilepsia.

En los gemelos univitelinos nos ofrece la naturaleza individuos dotados de idéntica masa hereditaria y que posibilitan, por su observación, el conocimiento de la influencia que la disposición ejerce sobre todos los factores individuales de estos sujetos.

Del estudio cuidadoso de estos gemelos, desde el punto de vista psiquiátrico, se han recogido múltiples hallazgos en estos últimos años. Para no citar sino al-

guno de los trabajos más destacados, recordamos aquéllos de Lange, Hartmann y Stumpfl, dedicados a la esquizofrenia.

En relación con las enfermedades orgánicas, existen también una innumerable serie de observaciones de la simultánea aparición de una determinada afección en gemelos.

Psíquicamente han sido muy bien estudiados los gemelos univitelinos encontrándose, como acentúa Luxenburger, que la igualdad psíquica se extiende a la mayor parte de las dificultades de la existencia, como son la profesión, matrimonio, erótica, etc. Se ha visto también, en observaciones de gemelos sometidos a distintas condiciones del medio, la mayor importancia que tiene la disposición para la conducta del sujeto enfrente de las modificaciones ambientales.

Considerados de modo humoral apenas existen datos en la bibliografía de los gemelos. Hay, sin embargo, un trabajo de Curtius y Korkhaus, en el cual hablan de un parecido fisiológico en los gemelos fundados en reacciones farmacodinámicas y en el tono del sistema vegetativo; también encuentran en la velocidad de sedimentación una diferencia unas cinco veces mayor entre los compañeros bivitelinos que en los univitelinos.

Geyer, hace un estudio de las curvas de diuresis provocadas en gemelos univitelinos y bivitelinos, sancando la conclusión que los procesos que se producen en esta prueba, entre la sangre y los tejidos, controlados por la curva de hemoglobina, tienen en los gemelos univitelinos un parecido doble que en los bivitelinos.

Nosotros al querer estudiar un par de gemelos afectos de epilepsia, empezamos por estudiar humoralmente otros gemelos normales. A este respecto comunicamos a continuación los datos hallados en dos pares de gemelos normales.

Caso 1.º—A. R. y V. R., de catorce años; sexo masculino. Parto normal. Desarrollo simultáneo. A. tuvo a los 14 meses una parálisis facial periférica, de la que todavía quedan señales. V. tuvo difteria. A. se ha criado más fuerte que su hermano. V. ha tenido una adenitis de probable origen fímico.

Por el gran parecido de las impresiones digitales y palmares, de las principales medidas corporales y el gran parecido morfológico (color de iris, del pelo, etc.), concluimos en la univitelinidad de estos dos gemelos. Status humoral:

	V	A
<i>Resistencia globular:</i>	Hemolisis inicial	5,4 5,6
	Hemolisis total.	4 3,6
Número de leucocitos.	5.700	5.700
Índice de refracción del suero.	1.352	1.352
Viscosidad.	1,65	1,65
Albumina en suero.	9,35	9,35

	V	A
Colesterinemia	133	137
Potasio en sangre	20	20,8
Calcio en sangre	11,8	11,4
Reserva alcalina	56,7	54,8

(Los datos de fórmula leucocitaria y velocidad de sedimentación no son concordantes debido quizá a la poible existencia de un proceso fímico en V.)

Caso 2.º—M. A. y F. A., de veintiséis años. Médicos. Ocho hermanos. Ningún otro caso de gemelos en la familia. Parto normal. Anduvieron y dentaron simultáneamente.

Entre las inclinaciones que mostraban durante el bachillerato hay que contar la Geografía e Historia. Durante la carrera tenían preferencia por el laboratorio. Están bien dotados para el dibujo.

Las medidas corporales y las impresiones digitales y palmares arrojan una gran semejanza. Status humoral:

	M	F
Hematíes	4.350.000	4.500.000
Leucocitos.	7.500	7.200

Resistencia globular:

Hemolisis inicial	6,8	6,8
Hemolisis total.	4	4,2

Velocidad de sedimentación:

A los 30 minutos.	1	1
A los 60 minutos.	2	2
A las 24 horas.	19	20

Fórmula leucocitaria:

Basófilos.	2	0
Eosinófilos.	2	0
Formas en cayado	4	2
Segmentados.	48	49
Linfocitos	39	44
Monocitos	5	5
Índice de refracción del suero sanguíneo	1,351	1,351
Viscosidad.	1,6	1,6

Albúminas en suero	8,28	8,28
Globulinas en suero	0,82	0,82
Colesterinemia	141	141
Potasio en sangre	22	21
Calcio en sangre	12	11,4

Curva de glucemia con 25 grs. de glucosa:

En ayunas	88	85
A los 30 minutos	121	139
A los 60 minutos	97	81

En general, vemos que existe también en los gemelos un parecido cuantitativo de los componentes de la sangre. Claro es, que este parecido está muchas veces condicionado por lo exiguo de las oscilaciones normales de los componentes sanguíneos; sin embargo, puede revelarnos una más estrecha semejanza de la personalidad humoral de estos sujetos.

Con esto pasamos a nuestro estudio del par de gemelos epilépticos.

Las observaciones de epilepsia en gemelos, no son muy numerosas. En la referata fundamental de Luxenburger, se reúnen 23 casos de epilepsia en gemelos, de los que nueve son concordantes y 14 discordantes; del total de casos, 10 son univitelinos. Los casos proceden de la casuística general, hasta 1930, de casos propios y de encuesta.

Olkon, publica un caso de gemelos con epilepsia probablemente espasmo-fílica; Trossarelli, refiere otro caso de gemelos univitelinos con ataques epilépticos; Sanders, comunica cuatro pares de gemelos (tres univitelinos y uno bivitelinos) con epilepsia, y, finalmente, Legras, como resultado de una encuesta en los manicomios holandeses, encuentra dos pares de gemelos univitelinos con epilepsia.

Caso 3.º—V. L. y M. L., sexo femenino, dieciséis años.

Antecedentes familiares.—Padre mucho genio. La madre tiene mucha paciencia. Una tía materna, con jaqueca. No ha habido ataques en la familia. Siete hermanos, que están bien. Ninguno zurdo. No eneuresis nocturna.

Antecedentes personales.—Parto muy rápido, con un espacio de tiempo de tres minutos entre una y otra. Muy iguales al nacer, hasta confundirlas su madre. Dice la madre que M. era algo más *menuda*. Dentaron al mismo tiempo. Empezaron a andar al año. Padecieron tos ferina y sarampión simultáneamente. Escolaridad, comenzó a los seis años; aprenden con facilidad, ocupando siempre los dos primeros puestos; les gustaba, con preferencia, caligrafía, matemáticas, francés y taquigrafía. Según la madre «el mismo carácter» y semejantes inclina-

ciones. Mucho genio. Menarquia aparece en V. entre los trece y catorce años, en M. tres meses después. Padecen de anginas con frecuencia.

Historia de la enfermedad.—A los cinco años aparecieron en las dos hermanas ausencias de tipo comicial. A M. la repetían más frecuentemente y tenía una tendencia a inclinarse hacia adelante sin llegar a caerse nunca. Con las reglas eran estas ausencias más frecuentes.

Acuden a la consulta en diciembre de 1930. Se las trata con distintos preparados antiepilépticos (luminal, belladonal, etc.), sin lograr que desaparezcan totalmente las ausencias; sin embargo, cuando suspenden la medicación, aumentan con frecuencia. En diciembre de 1931 empiezan a desapacer las ausencias en V., que actualmente no las tiene. En M. continúan los mareos con una frecuencia de 10 ó 12 al día; cuando deja la medicación aumentan extraordinariamente en número. En mayo de 1932 se instituye dieta cetógena, sin lograr un resultado evidente.

Se prueba (mayo de 1933) una cura de sed durante siete días, llegando a desaparecer las ausencias, que al volver al régimen normal se reanudan. Actualmente persisten estas ausencias (dos o tres al día); en ayunas son más frecuentes.

Las medidas antropométricas más corrientes son extraordinariamente parecidas en las dos hermanas. El estudio de las impresiones digitales y palmares (líneas de la mano) demuestra una gran semejanza. Por estos datos y gran parecido fisiognómico, podemos concluir en la afirmación de la univitelinidad de estas dos gemelas.

El estudio somático de las dos enfermas, nos da los siguientes datos:

Exploración neurológica normal en ambas.

	M	V
Pulsaciones	68—76	68—76
Respiraciones	20	20
Presión arterial.	11—6	11—7
Metabolismo basal (Dr. Lamelas)	8 %	—8 %

Cuadro hemático (Dr. Sánchez Lucas).

	M	V
Hematíes	4.420.000	4.660.000
Leucocitos.	7.000	6.000

Fórmula leucocitaria:

Basófilos.	1	0
Eosinófilos	3	3
Formas en cayado	3	3

Segmentados.	54	54
Linfocitos	30	35
Monocitos	5	5

(Repetida la fórmula en otra fecha, se ve una variación paralela de ambas fórmulas.)

Análisis químicos (Dr. Puyal).

	M	V
Índice de refracción del suero.	1,351	1,351
Viscosidad del suero	1,7	1,7
Albúminas en suero	8,28	8,28
Globulinas en suero	1,65	1,65
Reserva alcalina	41,4	41,4
Colesterinemia	133	141
Calcio en sangre	11,5	11,4
Potasio en sangre	26,5	22,3

(En otra determinación, cuatro meses antes, se ve una variación paralela de éstos, excepto el valor del potasio, que es de 24,8 en M. y de 27,9 en V.)

Curva de glucemia con 25 grs. de glucosa:

	M	V
En ayunas.	88	77
A los 30 minutos.	91	107
A los 60 minutos.	96	93

(Repetida la cifra en glucemia, encontramos, 15 días después, 95 en M. y 86 en V.)

Exploración eléctrica (Dr. Téllez).

Músculo bíceps:

Reobase.	2,4	1,1
Cronaxia.	0,10	0,12

Músculo tríceps:

Reobase.	2,3	3,1
Cronaxia.	0,21	0,24

Extensor común de los dedos:

Reobase.	2,3	2,8
Cronaxia.	0,40	0,52

Flexor común de los dedos:

Reobase.	0,9	1,9
Cronaxia.	0,18	0,22

El psicodiagnóstico de Roscharchd, ha sido hecho en estas enfermas por B. Llopis, y será objeto de un estudio especial por su parte.

Del estudio de estas dos gemelas sacamos en consecuencia que no existe ninguna diferencia importante entre M., en quien persisten actualmente las ausencias, y su hermana V., que casi hace dos años que no las tiene.

Únicamente y sólo de modo posible puede ser achacada a la enfermedad la ligera disminución de los valores de cronaxia que se encuentran en M. con relación a su hermana, indicándonos esto un mayor aumento de la excitabilidad eléctrica. La esinofilia es también más marcada en ella.

Es curioso que M. tiene más ausencias en ayunas, a pesar de ser su glucemia más alta, que la de V. La curva de glucemia sube menos en M.

A este propósito se puede recordar que Mackay y Barbash, estudiando la curva para la tolerancia de la glucosa en epilépticos, encontraban en un alto porcentaje un tipo de curva subnormal.

Por lo demás encontramos en las dos hermanas una labilidad mayor de la normal de los componentes sanguíneos. Así hemos visto en distintas determinaciones cómo oscilaban las cifras de colestérina (133 a 195), los valores de glucemia, el número de leucocitos (6.000 a 9.000) y la distribución de leucocitos en la fórmula leucocitaria. Todas estas variaciones se producían de modo paralelo en las dos hermanas.

Tiene también interés hacer notar las oscilaciones muy amplias que presenta el valor de potasio sanguíneo, oscilaciones que no van paralelas. En otros epilépticos hemos podido comprobar esta inestabilidad del potasio en sangre. También Frisch ha señalado este hecho en los epilépticos.

Como conclusiones tenemos:

1.^a Encontramos en las gemelas univitelinos, correspondiendo el parecido morfológico y psíquico, un parecido humoral.

2.^a En el par de gemelas epilépticas no encontramos, aparte de la mayor eosinofilia y del tipo distinto de curva de glucemia en M., ninguna otra diferen-

cía notable, a pesar de que en V. han desaparecido las ausencias.

3.^a En las dos hermanas epilépticas observamos una gran labilidad humoral, debida posiblemente a disfunción del sistema endocrino-vegetativo y que bien puede entrar dentro del grupo de factores dispositionales en el sentido de Frisch.

PABLO GARCÍA AMO.—Patología de la foliculina.

En este trabajo, después de unas nociones sobre su fisiología, deseo exponer los cuadros originados por un mal funcionamiento del folículo.

Nomenclatura de la foliculina.—Sin entrar a discutir el nombre más apropiado, diremos que se le han dado varios; en el Congreso de Endocrinología de Londres, se acordó designarla con el de Thelequinina, que es el que acepta Siebke en sus publicaciones.

Clauberg, en su reciente libro, hace una crítica de éste y del de Oestrina, y como resumen dice que no se le puede dar el nombre de hormona femenina porque hay varios, ni el de ovárica porque hay dos, y que debe designarse con el de su procedencia, el folículo; en realidad, este de foliculina u hormona folicular son los más aceptados, aun cuando tampoco están libres de objeciones, pues como veremos, la foliculina tiene puntos de origen extrafoliculares.

Química de la foliculina.—Desde el momento que por la demostración de la existencia de foliculina en orina de mujeres, y por el hallazgo de Zondek de la existencia de grandes cantidades en la orina de las yeguas, se tuvo suficiente cantidad, se trató de obtenerla cristalizada, lo cual logró Butenandt en el laboratorio de la Schering Kallbaum, encontrando que en un grano de foliculina cristalizada existirían de 8 á 10 millones de U. r. (1), la fórmula que se le asignó fué de $C_{18}H_{22}O_2$, en la cual, de los dos oxígenos, uno está unido a un grupo cetónico y otro a un grupo oxidrílico; el nombre que se le dió fué el de Progynon. Independientemente del hallazgo de Butenandt, Doisy consiguió también obtenerla dándole el nombre de Theelin, posteriormente fué aislada por Laqueur, que la designó Menformon y por Marrian, Oestrin, siendo la fórmula encontrada por éste de $C_{18}H_{24}O_3$.

Actualmente se tiende a admitir que existen, por lo menos, dos substancias en la orina, una la foliculina, $C_{18}H_{27}O_3$, que es la llamada Progynon por Butenandt, Theelin por Doisy y Menformon por Laqueur y otra el monohidrato de foliculina que sería la hormona llamada por Marrian Oestrina, el que esto es así

(1) Emplearemos las iniciales U. r. como abreviatura de unidad ratón y las de U. R. como abreviatura de unidad rata.

parece demostrarlo el hecho de que por deshidratación de éste con bisulfito potásico en el vacío, se obtiene una hormona de fórmula análoga a la primera.

De sus propiedades físicoquímicas, podemos decir que la foliculina es una substancia bastante estable, es prácticamente insensible a los ácidos y álcalis, resiste el calor hasta la temperatura de 200°, es soluble en el agua y débilmente soluble en los lipoides, disolviéndose perfectamente en el cloroformo, benzol, y, en menor escala, en el alcohol.

Test de la foliculina.—El estudio de los genitales en los roedores, permitió demostrar la existencia en éstos de un ciclo vaginal, el cual fué primeramente descubierto por Stockard y Papanicolau en el conejillo de indias, y posteriormente por Allen y Doisy en la rata; sin entrar en grandes detalles, diremos que, en las paredes de la vagina de estos animales, se producen unas modificaciones cíclicas que se traducen por modificaciones del contenido vaginal, teniendo de un modo esquemático una fase llamada de diestro o descanso, en la cual no se encuentra en el frotis más que leucocitos y moco; una segunda llamada proestro, en la que se compone leucocitos y células epiteliales con núcleo, al final de cuya fase aparecen células sin núcleo (schollen de los alemanes); una fase llamada estro, en la cual el frotis no es más que estas células sin núcleo, y un periodo llamado metaestro, en el que se ven mezcladas con las células epiteliales sin núcleo, células nucleadas y leucocitos.

La falta de este ciclo, tanto en los animales impúberes como castrados, llevó a la conclusión de que estaba en relación con la actividad ovárica, estudiando el ciclo de este órgano y examinando extractos hormonales, se ha llegado a la afirmación de que cada una de las fases de este ciclo vaginal, corresponde a una fase del ovario.

En el diestro hay calma total, no maduran folículos, no hay foliculina; el proestro corresponde a la fase de maduración folicular, la que culmina con la aparición del oestro, que corresponde al máximo de desarrollo del folículo y a su rotura; y, por último, el metaestro, está en relación con el cuerpo amarillo.

Este test nos permite no sólo demostrar la existencia de foliculina, sino dosificarla cuantitativamente, estableciendo para ello la unidad rata o ratón, la cual es la mínima cantidad de foliculina que produce en una rata o ratón hembra castrada, la aparición de un oestro.

Puntos de origen.—La foliculina ha sido encontrada en múltiples sitios: en placenta, sangre menstrual, líquido amniótico, feto, en animales, en plantas e incluso en aceites minerales como el granugenol, en la orina masculina, en enfermos con tumores, etc.; nosotros, sin entrar a analizar las causas por las cuales se encuentra tan difundida, diremos que en el organismo de la mujer la foliculina es producida en el folículo y con toda probabilidad por las células de la

granulosa, tanto en los folículos, que se atresian antes de alcanzar su completa evolución, como en los que se desarrollan completamente.

Esto parece demostrado: 1.º, porque se ha extraído directamente del folículo una sustancia que en los test se comporta como la foliculina; 2.º, porque en los casos de tumores de la granulosa hay una exagerada producción de esta sustancia; 3.º, porque, como veremos, la fase folicular en el ovario se corresponde con una serie de modificaciones en los órganos derivados del conducto de Müller que sabemos son debidas a la foliculina, y 4.º, porque en esta fase hay producción de una sustancia identificada con la foliculina, la cual se ha podido llegar exactamente en la sangre (Frank), en su eliminación por la orina (Siebke) y en las heces (Schuschasnia), estableciendo curvas de un valor en U. r.

Aparte de este origen folicular, está fuera de duda que en la mujer embarazada es producida por la placenta, y quizás por el cuerpo lúteo.

Papel de la foliculina.—Hemos dicho que la foliculina es producida por el folículo y hemos dicho igualmente, que es producida en dos clases de folículos: unos, los folículos que no alcanzan su completo desarrollo, los folículos atrésicos; otros, los que lo alcanzan.

Existe un período en la vida femenina en el cual ésta es algo más que una niña, aun cuando no ha alcanzado la capacidad sexual, período que designaremos como prepuberal; en este período maduran los folículos solamente hasta alcanzar un desarrollo máximo de 5 milímetros de diámetro, llegado el cual se atresian, bajo esta influencia se transforman el útero y los genitales de la niña en el útero y genitales capaces para las necesidades sexuales, influyendo asimismo en las modificaciones que el cuerpo en conjunto ha de sufrir para transformarse en mujer; sólo cuando estas modificaciones corporales y genitales, junto con un buen estado de nutrición, han sido alcanzadas, tiene lugar una completa maduración de un folículo, su transformación en cuerpo lúteo, la expulsión de un óvulo apto para ser fecundado y la expresión aparente de este fenómeno, la menstruación. Sobre las causas que determinan esta primera menstruación, parece lógico aceptar, que cuando estas condiciones de desarrollo han sido adquiridas, sería excitada por congestión pélvica la hipófisis, cuya hormona del lóbulo anterior sería la encargada, de ahora en adelante, de regir el ciclo ovárico.

De aquí se deduce que la foliculina desempeña dos funciones: las que han sido estudiadas por Schroeder con los nombres de función vegetativa y función generativa del ovario.

El nombre de función vegetativa del ovario reúne un complejo, en el que probablemente intervienen otras glándulas, hipófisis, tiroides, etc., que, juntamente con el sistema neurovegetativo, determinan la formación de la mujer y de sus genitales.

Con el nombre de función generativa del ovario comprendemos el fenóme-

no que en la mujer sexualmente desarrollada se sucede cíclicamente, aproximadamente cada 28 días. Consiste en la maduración de un folículo primordial hasta un tamaño de 1 a 1,5 centímetros de diámetro, lo que sucede próximamente al décimoquinto día de su comienzo, y la rotura de este folículo transformándose en cuerpo lúteo, quedando libre el lóbulo que puede ser fecundado.

Tenemos por lo tanto, que el folículo tiene a su cargo una función constante y que empieza antes de la madurez sexual, otra que no se verifica más que en esta época y que tiene una evolución cíclica.

Como consecuencia de una insuficiente función folicular existen las siguientes posibilidades:

Hipofunción de la función vegetativa, que se traduce clínicamente por flaccidez de genitales, mal turgor, útero en anteflexión muy aguda (*spitzwinklge anteflexio uteri*), musculatura dura y falta de jugos, parametrios cortos, escasos fondos de saco vaginales y, como síntomas generales, desgana, cansancio, síntomas vasomotores; demostrando que existe un aumento del tono del vago.

Falta de la función generativa, los folículos no maduran, no hay expulsión de óvulo y en el útero no se presentan, ni en las mucosas, ni en la muscular, las características modificaciones cíclicas, la expresión clínica de este déficit es la falta de menstruación, la amenorrea.

Ambos déficit foliculares pueden presentarse aislados, mujeres con genitales imperfectamente desarrollados, con una insuficiencia vegetativa más o menos intensa, que presentan reglas, aun cuando la mayor parte de las veces no son enteramente normales, y mujeres con genitales normales que no menstruan; en estos casos la mayoría de las veces son las llamadas amenorreas secundarias, si bien, en algunos casos son primarias.

Pero con una gran frecuencia se combinan ambos tipos de insuficiencias, dando lugar a cuadros de enfermas con genitales imperfectamente desarrollados y además amenorroicas; éstas son las que podemos designar como insuficiencias totales.

Esta función de la foliculina parece ser la más interesante y de un gran valor desde el punto de vista práctico; si nosotros tratamos ahora de resumir su acción, podemos decir que influencia sobre todos los órganos derivados del conducto de Müller.

En la vagina produce en algunos animales, principalmente en los roedores, modificaciones tan típicas, que hemos visto sirven para dosificarla; en la vagina de las mujeres, aun cuando no pueda hablarse de un verdadero ciclo vaginal, como pretenden algunos autores, entre ellos Ramón y Vinos, es cierto que tiene a su cargo la jugosidad y consistencia que diferencia la vagina tersa de la mujer sexualmente activa de la atrófica, que se encuentra en las menopáusicas; fundán-

dose en esto, se ha empezado a tratar las vaginitis atroficas con granugenol, aceite mineral que hemos dicho anteriormente contiene foliculina.

En el útero hemos visto que tiene su cargo el crecimiento, turgencia y posición normal, una vez desarrollado, influencia sobre la capa muscular produciendo hipertrofia de sus fibras y endurecimiento de las mismas, aumenta las contracciones uterinas en el útero sobreviviente mantenido por el procedimiento de Magnus-Kehrer en oposición a la luteína que las disminuye.

Si a un útero de coneja en fase folicular se le da pituitrina, aumentan las contracciones registradas con un tambor, en tanto que en la fase luteínica, aun con doble cantidad de pituitrina disminuyen; en realidad podemos decir que la foliculina es abortivo, que tiende al vaciamiento del útero y que sensibiliza a éste para la pituitrina, acciones completamente opuestas a las del cuerpo lúteo, hasta el punto que Knaus ha propuesto dosificar la luteína por su acción antagónica a la pituitrina.

Partiendo de esta acción de la foliculina y del hallazgo hecho por Hartmann y Runge, en la clínica de Kiel, de que la foliculina aumenta en los últimos tiempos del embarazo, se ha tratado de explicar por qué el parto se presentaría hacia la cuarenta semana por el hecho de que en esta época la foliculina sensibilizaría el útero para la hormona del lóbulo posterior de la hipófisis.

En la mucosa uterina determina la primera fase del ciclo, del cual luego hablaremos.

Aún cuando no se conoce tan perfectamente, parece indudable que en la trompa existe igualmente un ciclo, cuya primera fase estaría igualmente bajo la acción de la hormona folicular.

Aparte de los genitales derivados del conducto de Müller actúa sobre la mama, produciendo o contribuyendo a producir el desarrollo de este órgano, siendo a su vez encargada del mantenimiento de su turgencia; en el embarazo contribuye a su enorme desarrollo, siendo también muy verosímil que intervenga en la secreción mamaria.

De su acción sobre el organismo, ya hemos dicho bastante al hablar de la función vegetativa, así como de su probable acción sobre el sistema neurovegetativo y las glándulas de secreción interna; únicamente nos queda hablar de la posibilidad de que intervenga excitando la secreción de Prolan B, contribuyendo al complejo hipofiso-ovárico.

En el embarazo se encuentra, según los hallazgos antes citados de Hartmann y Runge, gran cantidad de foliculina, la cual parece ser producida en esta época en que no maduran folículos, por el cuerpo lúteo en pequeña cantidad, quizás por folículos atresicos y, sobre todo, por la placenta; respecto al papel que desempeña, aparte del hipotético antes mencionado, parece estar en relación con el crecimiento del feto; que esto puede ser verdad, lo comprueba el hecho

de que las curvas de peso de los fetos prematuros aumentan mucho más en los que en época post-parto se les inyecta foliculina.

Esquema del ciclo normal.—Los trabajos de Hitschmann y Adler, y posteriormente los de Schroeder, Robert Meyer y Fraenkel, han demostrado la existencia de un ciclo en la mucosa del útero, correspondiéndose sus fases con las del ciclo ovárico; resumiendo, podemos decir que la mucosa consta de dos capas: una basal, de escaso grosor, que no participa de las modificaciones cíclicas, y otra sujeta a ellas, funcional; considerada la mucosa después de una menstruación, nos encontramos con la basal y escasos fondos glandulares de la funcional; en este momento empieza la maduración de un folículo en el ovario y la proliferación de la mucosa uterina, la cual aumenta de grosor y sufre unas modificaciones histológicas en las cuales no nos detendremos; una vez que el folículo adquiere un determinado tamaño, se rompe, se expulsa el huevo y el resto del folículo se transforma en cuerpo lúteo; coincidiendo con esta nueva fase ovárica, se presentan modificaciones en la mucosa uterina, cuya característica es el aumento de irrigación vascular, secreción de las células y el embebecimiento de toda la mucosa por jugos.

Trastornos del ciclo.—Antes de entrar en la descripción, dejamos sentado que el útero influencia la intensidad de la hemorragia, en tanto que el ovario influencia el ritmo; según que se altere una u otra de ambas causas, tendremos:

- A) Trastornos del ciclo en periodicidad mantenida.
- B) Trastornos de la frecuencia.

En el primer caso, los trastornos consisten en dolores y variaciones de la hemorragia; sus causas son extraováricas, miomas, mala posición del útero, adherencias, inflamaciones, endometritis, etc.

En el segundo caso, están en íntima relación con el ovario.

Los trastornos que se pueden presentar, son:

- a) Falta absoluta de la menstruación, amenorrea.
- b) Regla demasiado frecuente, polimenorrea.
- c) Regla demasiado rara, opsomenorrea.

Como último, estudiaremos el síndrome, producido por exceso de foliculina; la metropatía hemorrágica o hiperplasia quística glandular producida por folículo persistencia, de Schroeder.

a) *Amenorrea.*—En la amenorrea no maduran completamente los folículos. falta la función generativa; sin embargo, no es igual en todos los casos; en una serie de ellos, estudiados por Frank (New-York) y por Siebke (Kiel), se vió que existían cantidades de foliculina, si bien en cantidades insuficientes para producir una fase de proliferación; los folículos maduran, pero se atresian espontáneamente; en un segundo grupo, no se demostró la existencia de foliculina, manteniéndose, sin embargo, la turgencia vegetativa, y en un tercer grupo,

se encontró con que estaba ésta también comprometida; esta distinción en grupos de la amenorrea, es interesante para establecer un pronóstico en el resultado de la terapéutica.

b) En la regla demasiado frecuente, se trata de una muerte prematura del cuerpo lúteo y, como consecuencia, una prematura menstruación.

c) En la regla demasiado rara no se trata, como podía parecer a primera vista, de una persistencia anormalmente larga del folículo o cuerpo lúteo; sus causas son que, entre la pasada menstruación y la próxima, existe una fase de descanso, siendo la fase foliculínica aproximadamente igual de larga, y existiendo, como en la regla demasiado frecuente, una fase luteínica demasiado breve.

El cuadro, bien descrito por Schroeder y Robert Meyer, de la hiperplasia quística glandular de la mucosa del útero, designado clínicamente también como metropatía hemorrágica, descansa sobre una anormalmente intensa excitación de la hormona folicular.

A consecuencia de la persistencia de un folículo en el ovario, se produce una alargada y elevada producción de hormonas y, como consecuencia, una hiperproliferación de la mucosa. Si esta persistencia se prolonga, puede expresarse clínicamente por una amenorrea, el folículo no se rompe y no hay formación de cuerpo lúteo y, por ende, falta la fase de secreción.

La mucosa uterina es más alta que normalmente, aumenta el tejido intersticial, son muy claras las mistosis, las glándulas son más abundantes y excesivamente dilatadas, llegando a hacerse quísticas y la superficie no presenta alteraciones muy importantes; este estado es el primer estadio de Runge, también llamado amenorrea hiperfolicular de Zondek.

Poco a poco se presentan, principalmente por trastornos de nutrición vascular, necrosis más o menos superficiales, presentándose hemorragias que cambian de intensidad, segundo estadio de Runge, hemorragia hiperfolicular de Zondek.

En el curso del tiempo serán eliminados trozos de mucosa necrotizada, lo cual no tiene nada que ver con una menstruación; algunos restos, en tanto el folículo viva, pueden seguir adheridos, dando lugar a hemorragias, pues, una ordenada curación de la herida, como después de la menstruación, no puede tener lugar; tercer estadio de Runge.

Esta alteración tiende a recidivar, y se presenta, generalmente, en las edades en que el ovario empieza a funcionar, quince a dieciocho años, o en la premenopausa, es decir, en aquellas épocas en que el ovario no está en plena actividad.

Análogas alteraciones de la mucosa son producidas por tumores de la granulosa, en los cuales habría igualmente un aumento en la producción de foliculina.

En estudios experimentales en el ratón, se pudo demostrar que, por excesivo aporte de foliculina, se producían modificaciones de la mucosa, que demostraban una hiperproliferación, las que dentro de sus posibilidades se podían

equiparar a las de la hiperplasia quística glandular de la mujer; posteriormente han sido hechas experiencias en conejos y otros animales, habiendo llegado a análogos resultados.

Las curvas de dosificación de Schuschnia en heces, y Siebke en orina, hechas en la clínica de Kiel, han demostrado un aumento en la eliminación del número de unidades de foliculina en esta alteración. Todos estos hechos demuestran, de un modo claro, la indudable patogenia hiperfolicular de la antigua metropatía hemorrágica.

PABLO DE LA VEGA.—Contribución al estudio del factor hepático en la esquizofrenia.

Entre las investigaciones emprendidas en el Servicio sobre los factores somáticos que pueden tener importancia en la patogenia de los síndromes esquizofrénicos, hemos de subrayar en esta nota alguna modalidad del funcionamiento hepático en estos enfermos, sin que, por el reducido número de casos estudiados, pretendamos sacar conclusiones definitivas.

Hacemos constar que todas las determinaciones analíticas han sido hechas en el laboratorio del Dr. Puyal, a quien expresamos desde aquí nuestro agradecimiento.

* * *

Nuestras investigaciones se han llevado a cabo en un conjunto de 33 enfermos mentales, que han sido rigurosamente diagnosticados en 26 esquizofrenias, tres reacciones psicopáticas, una fase depresiva, dos parafrenias y una oligofrenia. Los enfermos esquizofrénicos están, a su vez, repartidos en 15 esquizofrenias paranoides, tres esquizofrenias hebefrénicas, siete estados residuales post-esquizofrénicos y una catatonia.

Todos estos enfermos fueron estudiados desde el punto de vista general para poder eliminar cualquier enfermedad, siendo desechados, no sólo los que coincidían con éstas, sino todos aquéllos que, por su mal estado de nutrición, se hicieron sospechosos de alguna alteración en su fisiologismo orgánico.

Al explorar el funcionalismo hepático, sabiendo que el hígado es un órgano tan complejo, el mejor camino es controlar el mayor número posible de las funciones parciales del mismo; como esto no es posible, dentro de los límites de este trabajo, nosotros hemos investigado el urobilinógeno, la bilirrubina y después la función glucogénica, suceso central de todo el mecanismo hepático, y a la que hay que dirigir, por tanto, la máxima atención.

1) *Urobilinógeno y bilirrubina.*—Son muchos los trabajos que se encuentran a este respecto; Schryver y Herzt han encontrado con mucha frecuencia urobilina y urobilinogenuria; la bilirrubina ha alcanzado también cifras altas, pero hacen constar que dentro de los límites normales. Duarte Moreira ha explorado la bilirrubina en 145 enfermos mentales, entre ellos 40 esquizofrénicos, encontrando en seis cifras altas y permaneciendo normales en el resto de los casos. Zimmermann encuentra el urobilinógeno en 15, de 30 esquizofrenias, proceso en actividad, y Reider Marthinsen da el 10 por 100 de urobilinógeno como corriente en esta enfermedad.

Nosotros hemos investigado en 20 esquizofrénicos la cifra de bilirrubina en sangre y de urobilinógeno en orina recién emitida por la mañana. Los valores de bilirrubina fueron altos, pero sin salirse de lo normal, en 11 casos; en otros cuatro, las cifras eran ya francamente altas, quedando en los otros cinco normales; no se pueden sacar conclusiones respecto a los cuadros psíquicos esquizofrénicos en que está alterada, solamente se ve que la cifra media está aumentada (en el cuadro 1.º se puede ver esto, así como los resultados del urobilinógeno).

CUADRO 1.º

ENFERMOS	Pigmentos biliares	Urobilina	Urobilinó- geno	Acetona	Bilirru- bina
Residual esquizofrenia . .	No . . .	Sí . . .	Sí . . .	No . . .	0,702
Reacción psicopática . .	No . . .	Indicios.	No . . .	No . . .	0,654
Esquizofrenia paranoide. .	No . . .	Sí . . .	Sí . . .	No . . .	1,003
Id. id. . .	Sí . . .	No . . .	No . . .	No . . .	0,504
Id. id. . .	No . . .	Sí . . .	No . . .	No . . .	0,903
Id. id. . .	No . . .	Sí . . .	Sí . . .	No . . .	0,903
Id. id. . .	No . . .	Sí . . .	Sí . . .	No . . .	0,544
Residual esquizofrenia. .	No . . .	Sí . . .	Sí . . .	No . . .	0,504
Esquizofrenia simple . .	Sí . . .	Sí . . .	Sí . . .	No . . .	0,379
Id. proceso. . .	No . . .	Sí . . .	Sí . . .	No . . .	0,561
Id. catatónica. .	Sí . . .	Sí . . .	Sí . . .	No . . .	0,594
Residual esquizofrenia. .	Indicios.	No . . .	No . . .	No . . .	0,575
Esquizofrenia paranoide. .	No . . .	Sí . . .	Sí . . .	Indicios.	0,355
Residual esquizofrenia. .	Sí . . .	Sí . . .	Sí . . .	No . . .	0,905
Id. id. . .	Sí . . .	Sí . . .	Sí . . .	No . . .	0,504
Esquizofrenia paranoide. .	No . . .	No . . .	Sí . . .	No . . .	0,504
Id. proceso. . .	No . . .	Sí . . .	Indicios.	No . . .	0,678
Id. id. . .	Sí . . .	Sí . . .	No . . .	Indicios.	0,750
Id. id. . .	No . . .	Sí . . .	No . . .	No . . .	0,714
Id. paranoide. .	No . . .	No . . .	No . . .	No . . .	0,485

En estos mismos enfermos, la reacción al urobilinógeno ha sido claramente positiva en 11 casos, existiendo indicios en uno; en el resto del análisis de orina se han encontrado indicios de acetona en tres enfermos, urobilina en 15 y pigmentos biliares en siete.

2) *Curvas de glucemia con glucosa.*—La intervención del hígado en el metabolismo hidrocarbonado tiene dos hechos esenciales: uno, la deposición de carbohidratos en glucógeno y, por otra parte, mantener constante la glucemia, luchando con los demás factores hipoglucemiantes; además, el funcionamiento hepático depende de la cantidad de glucógeno que contenga, y si éste falta, fenómeno de *Bahnung*, es difícil la asimilación de los hidratos de carbono al dar glucosa.

Jiménez Díaz ha llegado a la conclusión de que las curvas de glucemia en la insuficiencia hepática son más altas y más prolongadas, y en ocasiones de más precoz ascenso.

Langfendt observó, en 40 esquizofrénicos, la tolerancia para la glucosa, viendo en siete de ellos gran intolerancia y en otros 14 intolerancia menos marcada.

Schryver, de 31 esquizofrénicos explorados con ingestión de 50 gramos de glucosa, refiere la gran tendencia a glucemias iniciales bajas, seguidas de fuerte hiperglucemia, lo cual atribuye a una insuficiencia hepática. Análogos son los resultados de Raphael y Parson, al describir hipoglucemia inicial, seguida de hiperglucemia con retraso en el descenso, después de la ingestión de glucosa. Pons Balmes y Villalonga afirman la existencia de una relación entre la curva de glucemia y el cuadro psíquico del enfermo, ascendiendo la curva en el estupor catatónico y descendiendo al salir de él, pero hacen constar siempre la existencia de un retardo en el descenso de la curva de glucemia.

Nosotros la hemos investigado en 14 enfermos esquizofrénicos, empleando 50 gramos de glucosa y dosificando la curva a la media, una y dos horas respectivamente de la toma, habiendo encontrado los siguientes resultados: a) Curvas altas con tardía recuperación del valor glucémico inicial, en ocho casos (curvas números 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 14), pertenecientes a tres procesos paranoides, una esquizofrenia hebefrénica, dos esquizofrenias simples, una reacción psicopática y una fase depresiva. b) Una curva parecida a éstas, pero con una recuperación menos tardía (curva números 1 y 9), pertenecientes a una catatonía y oligofrenia. c) Cuatro curvas normales (números 10, 11, 12 y 13), correspondientes a dos reacciones psicopáticas, una esquizofrenia hebefrénica y un síndrome parafrénico.

3) *Curvas con adrenalina.*—La inyección de adrenalina va seguida de hiperglucemia, que tiene un valor máximo de 0,35 a 0,50 sobre la inicial. Lichtwitz da como curva normal de glucemia, después de la inyección subcutánea de un mgr. de adrenalina, aquélla en que sube hasta 0,50 por encima de la inicial, sin ir acompañada de aparición de azúcar en la orina, ni de ningún síntoma hipoglucémico en el descenso final de la curva.

Ha sido grande la discusión sobre el origen de esta hiperglucemia, y múl-

tiples las teorías para explicar el mecanismo de actuación de la adrenalina. Hoy parece descartada, como la más segura, la actuación directa sobre el hígado, originando una hiperglucogenolisis y, como consecuencia, la hiperglucemia (Bayer, Billighei, Dresselp, Jiménez Díaz y Gautier). Por tanto, la respuesta del organismo a la inyección de adrenalina se debe a poder estudiar las reservas glucogénicas del hígado. En los enfermos del hígado con insuficiencia, la curva de glucemia con adrenalina es nula; existe una respuesta atenuada, que en contados casos es normal (Jiménez Díaz, Mancera y Roldán). Brule y Althausen ven también un retardo en la respuesta por adrenalina en los hepáticos.

Hemos empleado, para la obtención de todas nuestras curvas, la inyección subcutánea de adrenalina Clin, dosificando la glucemia, media, una y dos horas después de efectuada la inyección. Los resultados obtenidos en todas estas curvas no pueden ser más concluyentes; en todos los casos las respuestas son nulas o debilísimas, indicio indiscutible del trastorno hepático. Es interesante, y debe mencionarse en este lugar, el hallazgo en muchas de nuestras curvas de una glucemia inicial por debajo de los límites normales (curvas números 10 y 7, con glucosa, y 3, 4, 5, 6, 9 y 13, con adrenalina), que según Elek, Goldgruder, Burger, y Jiménez Díaz, afirman que en la insuficiencia hepática, la glucemia en ayunas, estaría disminuída, lo cual nos serviría de un punto de apoyo más en nuestro trabajo.

CUADRO 2.º

CURVAS CON GLUCOSA					CURVAS CON ADRENALINA				
Esq. catatónica . . .	80	137	128	101	Esq. catatónica . . .	80	92	92	9
Id. paranoide . . .	90	148	120	111	Id. paranoide . . .	85	100	93	7 ₉
Id. id. . . .	60	107	110	90	Id. id. . . .	68	97	85	6 ₉
Id. id. . . .	80	149	137	108	Id. id. . . .	69	110	100	8 ₀
Id. proceso	85	136	122	110	Id. proceso	78	97	82	8 ₀
Id. hebefrénica. . .	80	110	120	98	Id. hebefrénica. . .	80	101	101	9 ₀
Id. proceso	70	110	110	99	Id. proceso	72	81	80	8 ₇
Oligofrenia	88	124	144	99	Reacción paranoide .	86	105	100	9 ₇
Reacción paranoide .	70	135	140	77	Esq. paranoide . . .	90	100	98	8 ₃
Id. psicopática . .	80	150	80	78	Id. simple	95	102	102	8 ₈
Esq. hebefrénica. . .	92	120	140	109	Fase depresiva . . .	100	159	175	13 ₉
Parafrenia	99	120	110	82	Esq. proceso	70	110	110	8 ₂
Reacción psicopática.	84	210	145	129	Residuo esquizofrénico	70	85	79	8 ₀
Fase depresiva . . .	120	240	240	160	Esq. proceso	98	105	103	9 ₅

Conclusiones

1.ª En los esquizofrénicos es muy frecuente la aparición de urobilinógeno en orina (11 casos, de 20 determinaciones).

2.ª La bilirrubina oscila entre los límites normales, pero siempre con tendencia a los valores altos.

3.^a Las curvas de glucemia por ingestión de 50 gramos de glucosa, muestran en su mayoría un retardo en la recuperación del valor glucémico inicial, pero sin existir nunca un trastorno tan marcado como en la P. M. D.

4.^a La hiperglucemia que normalmente se observa tras de la inyección de adrenalina, no aparece en los enfermos esquizofrénicos, siendo nulo o prácticamente nulo el efecto de la misma.

5.^a Se ha encontrado, en un número considerable de casos, una hipoglucemia inicial.

6.^a Que nosotros creemos poder deducir que existe una ligera alteración de la función hepática, en el sentido de insuficiencia, en todos los enfermos estudiados, siendo precisas un mayor número de determinaciones para admitirlo con carácter general, y para valorar la importancia en la patogenia de la enfermedad.

* * *

Terminado nuestro trabajo, hemos encontrado en los *Arch. Neurol. and Psych.*, otro muy completo de Hoskins y Sleeper, que viene a confirmar la alteración del funcionamiento hepático en la esquizofrenia, en el mismo sentido que nosotros expresamos en nuestras conclusiones.

Sesión del 19 de octubre de 1933

J. GONZÁLEZ MARTÍN.—Imágenes anulares. Pleuritis en placas.


El diagnóstico diferencial de las cavernas tuberculosas ha estimulado el estudio de las imágenes anulares intrapulmonares; a medida, sin embargo, que la técnica radiodiagnóstica ha ido enriqueciéndose con procedimientos nuevos y que la anatomía patológica ha ahondado en el análisis de las paredes cavitarias, la confusión de la cavidad tuberculosa con otros procesos pulmonares que, destructivos o no, se manifiestan como sombras anulares en la radiografía, se ha hecho más difícil. Pagel nos ha enseñado a conocer el enfisema intrafocal, Fleischner el enfisema bulloso, Dahlstedt el neumotórax espontáneo circunscrito y Steinmeyer el quiste intrapulmonar congénito. Por otra parte, la experiencia clínico-radiológica de Assmann, Liebmann, Murray, Koehler, Alexander, Eckstein y de tantos otros, ha dado fuerte impulso al conocimiento

patogénico y morfológico de los procesos tuberculosos cavitarios, cerrando la era de las indecisiones diagnósticas.

Pasan ahora a ocupar un primer lugar, en cuanto a su interés en el diagnóstico radiológico, los procesos pleurales, dependientes o no, de afecciones del parénquima pulmonar; quizá ha sido Pies el primero en poner en guardia al tisiólogo frente a ciertas sombras de origen pleural, que pueden ser tomadas a primera vista por infiltrados o ulceraciones, según su configuración en mancha homogénea o en anillo. En observaciones semejantes abunda Kellner, al estudiar los «estados residuales de las pleuritis circunscritas», coincidiendo con Pies en asignarlas como localización preferente el campo medio, aunque no sea excepcional su hallazgo en cualquier otro punto de la pleura costal. No dice nada Kellner, sin embargo, acerca de la exteriorización radiológica de los procesos originarios de estos estados residuales, sino que insiste en su aspecto manchado según el grado de calcificación. Y así no aporta nada nuevo, ya que el estudio etio-patogénico, radiológico y clínico de las calcificaciones pleurales apenas esbozado en los tratados de Clínica y Radiología más modernos, ha sido completado por los trabajos de Oldenburg, Gwerder y Kalmar, Everbusch-Goldstein y Naumann, por sólo citar los más recientes.

En su notable comunicación al congreso de Bad Harzburg, sobre «fuentes de error en el diagnóstico radiológico de la tuberculosis pulmonar», presenta Alexander una imagen anular cerrada, producida por finas estrías pleurales, que él logró diferenciar por el procedimiento estereo-radiográfico, del anillo acusado por la demarcación precavernosa. Sería utópico pretender dilucidar por la observación de estas pseudo-cavernas pleuríticas, hallazgo si no frecuente tampoco excepcional en los archivos radiológicos, si la estría anular se ha formado a expensas de la pleura parietal o de la visceral; la mayor parte de las veces, el proceso que ha dado lugar a semejantes formaciones ha producido también en otros puntos sínfisis no acusables de ambas hojas pleurales.

Sólo en determinadas circunstancias puede asegurarse que una imagen corresponde a pleura costal; y es cuando el pulmón se halla rechazado hacia el mediastino por un neumotórax. Tal ocurre en el siguiente caso, objeto de nuestra comunicación.

M. S.—Historia 17.761.—Ingresa en el Pabellón de Tuberculosos el 27 de diciembre de 1931.—Diagnóstico: tisis fibro-caseosa del lado derecho. Poliadenitis (ganglios cervicales, axilares, inguinales). Bacilo de Koch en esputo, positivo. Westergreen: 45 a la hora. Fórmula blanca: 0,1/ 1, 1, 2, 65/23, 7. Peso: 63,800. 

El 10 de enero de 1932 se establece neumotórax; las punciones se realizan con intervalos de siete días, oscilando el volumen de aire insuflado entre 400 y 600 c. c. y marcando el manómetro presiones finales negativas en ambas

fases respiratorias. El número de esputos, que era de treinta antes de instituir el colapso, descende durante el segundo mes a diez, y vuelve a elevarse paulatinamente hasta sobrepasar la cifra primitiva, en el cuarto mes. El peso se comporta de un modo semejante: de 63,800 kg. a su ingreso, se eleva a 64,700 en un mes y baja cuatro meses más tarde a 59,100. El colapso se extiende de vértice a base, pero las cavernas se mantienen abiertas por adherencias; el hallazgo de bacilos en el esputo es constante en repetidos análisis. La temperatura, ordinariamente normal o subfebril; sólo los últimos días de mayo alcanza valores hiperpiréticos de 38-39°, teniendo simultáneamente la enferma sensación de pinchazos en costado derecho.

La radioscopia que precede a la insuflación del 30 de mayo de 1932, descubre por primera vez la existencia de una pequeñísima cantidad de líquido en seno costodiafragmático derecho.

Una radiografía hecha en 20 de julio de 1932, muestra los detalles siguientes: se ve libre el borde izquierdo del mediastino (hernia mediastinal superior); el pulmón derecho está colapsado de vértice a base; en lóbulo superior hay una caverna reniforme abierta por una larga adherencia, que va a insertarse en el extremo posterior de la cuarta costilla; en lóbulo inferior se opone a la oclusión de una caverna mayor una adherencia más amplia, que alcanza en su inserción parietal la sexta costilla.

Lo más sorprendente de nuestra radiografía es el hallazgo de un anillo de tamaño mayor de una moneda de dos pesetas, formado por una línea capilar apenas perceptible, y cuyo área excede la anchura del quinto espacio intercostal posterior; la sombra del extremo anterior de la segunda costilla atraviesa el círculo, quedando casi completamente por encima del diámetro horizontal.

La primera cuestión que se nos plantea a la vista de esta imagen anular, es la de su origen. Puede explicarse patogénicamente como la representación de un enfisema subpleural producido por técnica defectuosa en alguna de las insuflaciones.

Quien esté habituado al ejercicio del neumotórax, recordará cómo el manómetro marca a veces pequeñas oscilaciones por debajo del cero de la escala, sin que la aguja haya llegado a la cámara del aire; el orificio del extremo del trocar queda por encima y en contacto con la pleura costal, y ésta transmite al manómetro, aunque muy amortiguada, la diferencia de presión intrapleur, durante los dos tiempos de la respiración. Si en estas circunstancias se da paso libre al aire, se verá transformarse la presión inmediatamente en positiva. Que este mecanismo no ha tenido lugar en nuestro caso, se infiere de la gráfica de centímetros cúbicos de aire y presiones iniciales y finales correspondientes a las insuflaciones realizadas durante los tres meses anteriores a la fecha de la radiografía.

La mínima cantidad de aire inyectada fue de 300 c. c., y las presiones finales han sido siempre negativas.

Se nos podrá objetar admitiendo la posibilidad de que la falta de técnica fuera cometida y luego rectificada haciendo penetrar el trocar en la cavidad pleural después de producido el enfisema subpleural. El refutar esta objeción en nuestro caso, no exige un esfuerzo; ni el enfisema subpleural produce un anillo tan preciso, ni el aire hubiera tardado en reabsorberse más de una semana. Sin embargo, la imagen anular persiste radiográficamente dos meses después. Si esta línea circular correspondiera a la pleura intercostal del quinto espacio posterior, sobre el cual se proyecta, su alejamiento del sitio habitual de punción permitiría descartar a priori toda relación con una insuflación deficiente. Esto nos lleva de la mano a la cuestión de la localización; ¿es esta forma ción dependiente de la pleura costal dorsal o de la ventral? No hubiera sido preciso recurrir a su tiempo a la toracoscopia para haber resuelto las dudas; la solución a este problema nos la habría dado sencillamente una nueva radiografía en citosis o en lordosis, modificando las relaciones de proyección de los extremos anteriores de las costillas con la partilla posterior. Procedimiento auxiliar tan sencillo no ha podido ser utilizado en nuestro caso, por tratarse de un estudio retrospectivo. La precisión con que se dibuja una imagen tan tenue, habla en pro de su proximidad a la placa, y por tanto de su situación en la pleura costal anterior o ventral. En dos radiografías posteriores, con fechas 27 de agosto de 1932 y 22 de septiembre de 1933, la imagen anular, reducida de tamaño a expensas de su parte superior, guarda una relación casi constante con el extremo anterior de la primera costilla, en tanto que se proyecta sobre el extremo posterior de la sexta costilla y sexto espacio intercostal; la incidencia de los rayos en estas dos radiografías es oblicua, descendente en el giro grado, respecto a la radiografía primera, como lo confirman las relaciones existentes entre el extremo esternal de la clavícula y la porción paravertebral de las costillas.

No puede, pues, dudarse que esta línea circular se ha formado a merced de la pleura costal anterior; su emplazamiento, no obstante, en un punto próximo a esternón y protegido por las masas pectorales, poco adecuado para las punciones, es una razón más en contra de la hipótesis del enfisema subpleural por técnica defectuosa.

Más verosímil parece el origen inflamatorio del anillo. Con la utilización de la toracoscopia, como medio auxiliar diagnóstico, en las afecciones intratorácicas, se ha logrado poner de manifiesto pequeñas alteraciones pleurales que hasta ahora habían pasado desapercibidas; Cova ha llamado la atención sobre el comienzo en placas de la pleuritis aguda. Únicas o múltiples, estas placas son redondas u ovaladas, oscilando su tamaño entre el de un céntimo y una moneda

de cinco pesetas; se localizan indiferentemente en pleura visceral o parietal, y pueden confluir dando lugar a una pleuritis aguda total o mantenerse circunscritas en su evolución. En este último caso, sobre la placa roja, vellosa, rodeada de vasos hiperemiados, se forma un exudado gelatinoso, que más tarde se hace sero-fibrinoso y queda limitado por una fina membrana envolvente (bolla fibrinosa a contenido sierofibrinoso de Cova).

En la mayor parte de los casos observados toracoscópicamente por Cova, preexistía un neumotórax terapéutico; no se daban en ellos las condiciones precisas para la formación de adherencias. Pero es muy verosímil que no sea otro el origen de las adherencias filiformes y cordonales que estas placas formadas antes de establecerse el neumotórax, y que en virtud de su organización fibrinosa dan lugar a soldaduras circunscritas de ambas hojas pleurales, estirándose y ahilándose después bajo el efecto de las insuflaciones.

Nosotros vemos en este anillo la representación radiológica de una placa de pleuritis; una toracosopia efectuada a tiempo nos hubiera dado probablemente la razón, pero la idea de la pleuritis en placas surgió después, cuando el exudado velaba el hemitórax de vértice a base. No obstante, el estudio del origen y de la evolución radiológica y clínica nos ha servido para establecer un diagnóstico retrospectivo.

Por lo que al *origen* se refiere, es necesario tener en cuenta lo siguiente:

La imagen anular no existe antes de instituir el neumotórax.

Podría objetarse que aunque ya existiera en la radiografía de ingreso, quedaría velada por los detalles estructurales del pulmón; no puede dudarse que en fecha próxima o remota la pleura ha sido afectada durante la evolución del proceso tuberculoso; lo demuestran palpablemente la cisuritis media, apreciable en la primera radiografía, y las bridas que en el radiograma siguiente, estando ya el pulmón colapsado y con un seno costodia-fragmático limpio, mantienen abiertas las cavidades.

Pero en esta segunda radiografía el colapso pulmonar ha dejado libre el punto donde más tarde ha de dibujarse el anillo con precisión, sin que podamos observar aún en ella vestigio alguno de línea circular.

Cinco meses después de iniciado el neumotórax, tiene lugar una notable sucesión de fenómenos: la temperatura de la enferma de ordinario, normal o subfebril, asciende el 25 de mayo de 1932 a 39°, con un número de esputos constante y sin causa aparente; la radioscopia precedente a la punción del 30 de mayo de 1932, descubre por primera vez un pequeño derrame en seno costodiafragmático; en una radiografía del 4 de junio de 1932, se manifiesta ya el anillo descrito, aunque menos netamente que en radios posteriores.

La relación cronológica de estos hechos, demasiado precisa para ser casual, nos induce a admitir como muy verosímil que, iniciado ya el proceso pleurítico

en forma de placa de hiperemia, el paso a la fase exudativa se traduce clínicamente por la elevación febril y radiológicamente por el pequeño derrame del seno. La formación del exudado serofibrinoso encapsulado sobre la placa de pleuritis aguda (bolla fibrinosa), da lugar a la imagen anular de la radiografía.

Pasemos ahora a analizar los detalles de su *evolución*.

El anillo persiste seis semanas después (20 de julio de 1932), fecha a la que corresponde la radiografía que nos ha servido de punto de partida en nuestro estudio; precisamente esta persistencia y la precisión y regularidad del círculo, que dijérase trazado con un compás, nos han permitido antes descartar la posibilidad de un enfisema subpleural. ¿Cómo explica la producción de esta imagen una pleuritis circunscrita? No es en nuestro concepto, como ya hemos indicado, la placa de pleuritis aguda la que se exterioriza radiológicamente, sino la bola fibrinosa desarrollada sobre ella; la fina membrana envolvente se expande por igual en todos sentidos, mientras aumenta debajo el exudado al que sirve de cápsula, originándose así una formación esferoidal más o menos regular, cuya imagen radiográfica es un anillo.

Las sencillas relaciones óptico-físicas que motivan estas imágenes anulares, fueron puestas de manifiesto por Cohn hace muchos años, con el ejemplo de un huevo de gallina. Éste aparece radiológicamente como un anillo oval; los rayos que atraviesan perpendicularmente las paredes anterior y posterior, son muy poco debilitados por la absorción en el corto paso a través de la delgada cáscara calcárea, mientras que los tangenciales a la periferia del huevo son absorbidos en su más largo camino por la cubierta de cal y se dibujan como línea anular oval.

Las radiografías siguientes acusan la fase de regresión: en la de 27 de agosto de 1932, con el pulmón proyectado, en parte, sobre la imagen anular por un colapso menos intenso, el anillo tiene un diámetro mucho menor, el segmento subyacente a la segunda costilla apenas ha variado en sus relaciones con respecto a la radiografía anterior, en tanto que por arriba el círculo se aproxima a la segunda costilla, hasta casi tocar su borde superior.

En la radiografía del 22 de septiembre de 1932, la reducción es más marcada: el segmento superior queda por debajo del borde superior de la segunda costilla, y el inferior sigue ocupando el segundo espacio intercostal.

El anillo se ha reducido, pues, concéntricamente, estando fijo en su parte inferior; esto se explicaría clínicamente por una reducción del contenido fibrinoso, bien por reabsorción, bien, y esto es menos probable, por extravasación a través de la membrana envolvente. En todo caso, el exudado enrarecido se acumula por la acción de la gravedad en la parte baja y permite, así, que la cápsula comience a coaptarse a la pared, a expensas de su porción superior.

En la serie radiográfica no volvemos a encontrar más tarde el anillo; la pleura es bañada en su totalidad por un derrame, serofibrinoso en un principio

y purulento luego, inagotable hoy aún, después de diez meses. ¡Cómo esta fina alteración de la pleura había de poder resistir un insulto tan tenaz, que ha sido capaz de fijar rígidamente el mediastino!

Nuestra observación nos parece interesante en extremo; es quizá una de las primeras aportaciones al estudio radiológico de las pleuritis circunscritas, cuya imagen toracoscópica ha sido dada a conocer, fielmente reproducida, por Cova. El conocimiento radiológico es escaso hasta el presente; en un registro minucioso de la literatura correspondiente al tema, no nos ha sido posible encontrar más que las radiografías de un caso estudiado por Steinmeyer, en el que las imágenes no son, en su forma y evolución, tan típicas como las nuestras. Steinmeyer las dió la misma interpretación, teniendo por muy posible un origen mecánico de estas ampollas serofibrinosas por contacto de ambas hojas pleurales, a consecuencia de una reexpansión del pulmón colapsado, contacto que no pudo fijarse en adherencia, por oponerse a él las insuflaciones siguientes.

El atento análisis en la evolución clínica y radiológica del caso estudiado, es la sólida base de nuestra interpretación; no tranquiliza el ánimo, sin embargo, este examen analítico con la seguridad de una visión toracoscópica. Tampoco Steinmeyer pudo presentar copia por visión directa de las imágenes anulares que llevó a Bad Harzburg.

JOSÉ LUIS PÉREZ VILLANUEVA.—Los carcinomas de los conductos biliares extrahepáticos.

Se dice que, probablemente, no hay lugar en el cuerpo humano, aparte del sistema nervioso central, en donde un tumor, por pequeño que sea, se presente con síntomas más manifiestos y vaya seguido de más desastrosas consecuencias que las vías biliares extrahepáticas; todo ello, unido a la gran dificultad de poder precisar exactamente como tumoral a la causa de todos los trastornos, hace que esto sea uno de los problemas más difíciles en la cirugía moderna. Estas dificultades en el diagnóstico, sumadas a las que encierra el tratamiento quirúrgico, nos movieron a hacer un estudio detallado de la bibliografía, para completar la enseñanza que encontramos en un caso nuestro.

Parece ser que se debe a McNeal (1835) el primer caso referido de carcinoma de conductos extrahepáticos; se trataba de un caso de la ampolla de Vater, que fué estudiado y reconocido como entidad clínica. Posteriormente, Schnepfel (1878), habla del primer caso de carcinoma de los conductos hepáticos. Desde entonces, han aparecido numerosas descripciones, cada vez con más frecuencia, debidas principalmente a Musser, Miodowski, W. J. Mayo, Outerbridge, Rolles-

ton, McNee, etc., entre ellas algunas como trabajos de recopilación de los casos publicados hasta entonces. La mayor parte se refiere a formas malignas. A los dos últimos autores citados se debe una publicación (1929) referente a las formas benignas; encontraron diez casos solamente, a los cuales unieron cuatro vistos en la clínica de los Mayo. Se trata, casi siempre, de tumores papilomatosos, fibromatosos, adenofibromatosos, que producen síntomas por su avance dentro de la luz del conducto afectado.

Actualmente se puede afirmar que el proceso no es frecuente, pero tampoco es tan extremadamente raro como antes se creía: en 4.578 casos autopsiados por Kelynaek, fueron encontrados solamente dos casos de carcinoma primario de los conductos biliares extrahepáticos. McGlim halló cinco en 9.000 autopsias. En un período de veinte años, comprendidos entre 1910 y 1930, se hicieron 22.000 operaciones sobre las vías biliares, en la clínica de los Mayo; entre ellas, se encontraron 49 casos de carcinoma primario, confirmados anatómicamente; de ellos fueron operados 45, y los cuatro restantes se estudiaron por autopsia; en 21 casos se encontraron, durante la operación, lesiones de este tipo, pero como no se hizo estudio anatómico quedan excluidos de la serie.

Edad y sexo.—El carcinoma de conducto es más frecuente en hombres que en mujeres, aproximadamente el 58 por 100 en los primeros. En la serie de Rolleston, de 99 pacientes, 55 eran hombres. y en la de Davie y Gallabardin 30 eran hombres y dieciséis mujeres. Parecido es el tanto por ciento en favor de los hombres en la estadística citada por James M. Marshall, pudiendo ser mencionado como detalle interesante, que de 15 pacientes con carcinoma de ampolla de Vater, 14 eran hombres.

La edad media de los pacientes es de cincuenta y siete a sesenta años; en las estadísticas citadas, el más joven es de veintitrés y el más viejo de setenta y ocho. Nuestra enferma tenía cuarenta y tres años. La relación entre los de vesícula y el resto de los extrahepáticos, se inclina a favor de los primeros en un 1,4 por 100 a 1,5 por 100, teniendo en cuenta solamente las estadísticas a que nos venimos refiriendo; pero tenemos opiniones en contra, como la de Shapiro y Lifvendahl, que estudian 15 casos y encuentran que el carcinoma de conductos extrahepáticos es dos veces más frecuente que el de vesícula y tres más que el de la cabeza de páncreas.

Etiología.—Hasta que no se conozca la génesis en general de los blastomas malignos, no podrá ser particularmente conocida la causa del carcinoma que nos ocupa. En éstos coinciden las circunstancias generales que estamos acostumbrados a ver en los enfermos de este tipo, y además otras dependientes de esta región, que son a las que nos vamos a referir especialmente.

La asociación frecuente de cálculos con procesos malignos de esta estructura, ha inducido a muchos autores a creer que son el factor causal, al obrar por irri-

tación. Se encuentran estos cálculos en una tercera parte de los casos. Sabemos que el hallazgo de cálculos es mucho más frecuente en la mujer que en el hombre; si los cálculos fueran el factor etiológico principal, deberían ser los carcinomas mucho más frecuentes en las mujeres, siendo lo contrario lo frecuente.

Se han llevado a cabo investigaciones experimentales en este sentido. Kazama fué el primero en introducir cuerpos extraños en vesícula para producir carcinomas. Trabajó con perros, conejos y cobayas. De los cuerpos introducidos, algunos solamente tenían una acción puramente mecánica (piedras, suturas, trozos de mucosa vesicular). Obtuvo de sus experiencias el convencimiento de que, al introducir pequeños cuerpos en las vesículas del cobaya, en tiempo relativamente corto, pueden producirse formaciones papilomatosas y carcinomas con metástasis. Leitch confirma los resultados obtenidos por Kazama y reproduce en detalle los experimentos. Los cuerpos empleados por éste fueron principalmente cálculos, piedras esterilizadas o bolitas de brea. Los resultados de las autopsias de los animales objeto de la experimentación, son altamente instructivos. Al año de la introducción de los objetos, las vesículas de los animales estaban fuertemente engrosadas y adheridas al hígado; microscópicamente había una rica capa de células, en las cuales se encontraban encerradas formaciones tubulares.

Barlow introduce un nuevo factor en la patogenia del carcinoma. Él demostró que cálculos tomados de un carcinomatoso eran radioactivos y pensó que esta radioactividad era la causa de la lesión. Pero los trabajos de La Borde, encaminados a estudiar esta radioactividad, fueron estériles, no habiendo en contrado dicho autor tal radioactividad. A pesar de esto, otros dos observadores, Delbet y Godord, creyeron que otro factor indeterminado puede dar a estos cálculos el poder cancerígeno, para lo cual estudiaron dos series de cobayas. En una de ellas fueron introducidos en vesícula cálculos de carcinomatosos, y en la otra cálculos pertenecientes a enfermos sin cáncer; después, un lote de los animales de cada serie recibió una inyección de brea. Se hizo estudio histológico de estas vesículas después de tiempos diferentes, resultando que algunas de ellas tenían el cuadro característico del carcinoma. Las conclusiones de estos autores son parecidas a las de Kazama y Leitch.

En algunos casos se encuentran colecistitis no calculosas asociadas a la lesión cancerosa.

Rolleston piensa que formaciones malignas pueden desarrollarse a partir de papilomas benignos, y cita un caso para apoyar esta tesis. Pero existen en contra de esta opinión razones tan poderosas como la demostración anatómica de que los papilomas, por lo menos en su mayor parte, son malignos. Marshall dice que sólo ha sido capaz de encontrar en la literatura 12 casos de pólipos de conductos de forma benigna.

En los carcinomas de ampolla de Vater podemos tener presente que las úlceras de esta región pueden ser el origen posible de las neoplasias. McKarty cita dos casos de úlceras de asiento en esta región, concediendo extraordinaria importancia a este factor.

Patología.—Bland-Sutton dice que el carcinoma puede tener su origen en el epitelio de todos los conductos biliares del hígado, pero que nace mucho más frecuentemente en los extrahepáticos que en el sistema intrahepático. Cuando el proceso comienza en estos últimos, prácticamente se habla de un carcinoma primario de hígado.

El asiento más común de los tumores es el extremo inferior del conducto biliar común y la ampolla de Vater. Los 49 casos citados por Marshall, pertenecientes a la clínica de los Mayo, están repartidos de la manera siguiente: cuatro, en los conductos hepático derecho o izquierdo; dos, en hepático común; uno, en el punto de unión de los dos hepáticos; cinco, en el cístico; 11 en la unión de cístico y hepático; 11, en el biliar común, y 15, en la ampolla de Vater. En nuestra enferma se trataba de un carcinoma situado en el conducto cístico, que comprimía la vía principal.

¶ A causa de la situación estratégica de estos tumores y de la temprana aparición de la obstrucción de los conductos afectados, la mayoría son pequeños, puesto que los enfermos se mueren antes de que haya tenido lugar un crecimiento rápido del tumor. Su tamaño oscila entre el de un guisante y el de una mandarina. Edes cita un caso de obstrucción de quince semanas, en el cual se encontró en la autopsia un carcinoma de un centímetro situado en el extremo inferior del colédoco. La mayor parte de los tumores son masas localizadas, duras, blanquecinas, que saliendo de la capa epitelial del conducto infiltran su mucosa y tejido conjuntivo de las paredes, proyectándose dentro de la luz. Si la lesión es de tipo papilomatoso, obstruye la luz antes de que exista infiltración aparente en la pared del conducto. Esto resulta particularmente cierto en los de ampolla de Vater, que se proyectan dentro de la luz de duodeno, pudiendo ulcerarse y sangrar.

El tumor no suele tener adherencias, pero en los de tamaño grande no es esto infrecuente, y han sido citados casos en los cuales estaban englobados ligamento gastrohepático, páncreas, hígado, porta y ganglios retroperitoneales, pero, como hemos dicho, lo frecuente es que el tumor sea fácilmente aislable.

En los carcinomas que nos ocupan no se suelen encontrar metástasis, y de hecho sólo ocurren en los casos de larga duración. En la serie comentada por Marshall se habla de 12 casos en los que fueron encontradas metástasis en uno o más órganos (nueve veces en hígado, cinco en ganglios linfáticos, tres en páncreas y una en pulmón). Davic y Gallavardin encuentran metástasis en el

20 por 100 de los casos por ellos revisados. Pero en contra de esto, queremos hacer resaltar la opinión de Shapiro y Lifvendahl, que después del estudio de 12 casos, dicen: «El concepto de que el tumor anuncia su presencia y llega a matar al paciente antes de que se formen metástasis, no puede mantenerse. Las metástasis eran corrientemente extensas y en muchos casos dominaban completamente el cuadro clínico y el anatómico. A pesar de lo pequeños que son estos tumores, en contra de la opinión corriente, producen metástasis mucho antes de anunciar su presencia»

En el caso recogido por nosotros no fueron encontradas.

En general, se encuentran con menor porcentaje que en los carcinomas de la vesícula, debido tal vez a que la red linfática en ésta es mucho más profusa.

Los conductos próximos al obstáculo suelen estar dilatados, conteniendo un líquido claro, blanco, flúido, que según la opinión de Mc Master y Rous es secreción de las glándulas mucosas de los conductos obstruidos. En nuestro caso, tal vez por la poca duración de la ictericia, no encontramos la bilis blanca por encima del obstáculo.

Cuadro clínico.—Por la situación del tumor, el cuadro clínico de estas formaciones malignas es corrientemente el de la ictericia obstructiva. La manera de instalarse ésta puede ser de una manera insidiosa, o por el contrario tras un dolor brusco de cólico. Esto último es lo frecuente en los casos en que la formación maligna va acompañada de cálculos biliares, encontrándose entonces mayores dificultades para el diagnóstico exacto, pues todo nos hace pensar en un cálculo enclavado.

Una vez instalada la ictericia es persistente, o bien se presenta de una manera intermitente, seguramente en relación con los cálculos. Algunas veces la ictericia va precedida de picores generalizados. En nuestra enferma, estas molestias aparecieron con dos meses de anticipación.

Los enfermos suelen presentar gran pérdida de peso; en algunos casos, es esto el síntoma más marcado después de la ictericia.

El dolor puede presentar todas las variantes del característico de los cólicos biliares.

Naturalmente que en relación con la presencia o ausencia de la ictericia y con el grado de su intensidad, en el primer caso, encontraremos las deposiciones acólicas.

Hallaremos síntomas gastrointestinales indefinidos (sobre todo en los períodos avanzados o tardíos de la enfermedad), que son considerados como consecuencia de hemorragias, indigestiones e intolerancia de las comidas. No es raro encontrar, tarde o temprano, diarreas, náuseas con vómitos, escalofríos y fiebre. La existencia de la distensión vesicular está condicionada a la locali-

zación tumoral. Es frecuente encontrar anemias moderadas, que suelen ser de tipo secundario. En algunos casos se presentan hemorragias, especialmente en los de ampolla que se han ulcerado. El diagnóstico diferencial de la ictericia obstructiva es extremadamente difícil. Cálculos asociados al proceso maligno conducen a confusión. A propósito de esto, dice Moynihan «que ningún ser viviente es infalible en el diagnóstico diferencial de las ictericias obstructivas. El diagnóstico es tan difícil, e importante salvar la vida, que yo indico operación en todos los casos». La mayoría de las opiniones coinciden en la dificultad que existe para precisar la causa de la obstrucción. En este sentido, Crohn da mucha importancia al sondaje duodenal; en los casos en que encuentra sangre en el contenido duodenal, hace un diagnóstico de carcinoma ulcerante de la ampolla de Vater.

Tratamiento.—En el presente estado de conocimientos, la única esperanza de cura está en el tratamiento quirúrgico. Debemos pensar en dicho tratamiento si no se obtiene bilis después de repetidos esfuerzos mediante el sondaje duodenal y si la concentración de bilirrubina en la sangre permanece estacionaria o tiene tendencia a aumentar. Por otro lado, si se obtiene bilis por el tubo duodenal y la bilirrubina tiene tendencias a bajar, debe ser aplazada la operación hasta ver si el valor de la bilirrubinemia se hace bajo y constante, con objeto de que se coloque el paciente en mejores condiciones para soportar la operación. Como norma general, no se debe aplazar la operación más allá de las tres semanas del comienzo de la ictericia, en el caso en que ésta no tenga tendencia a disminuir. Judd recomienda para los casos con ictericia, pero sin dolor, que la exploración quirúrgica se lleve a cabo únicamente si el tinte amarillo ha durado bastante tiempo para excluir la colangitis catarral y si las condiciones generales del paciente garantizan una resistencia a la intervención sin demasiado riesgo.

Será necesario llevar a cabo un tratamiento preoperatorio, a base de administrar glucosa por vía intravenosa, cloruro sódico y cálcico, insulina, etc.

En cada caso particular, el tratamiento quirúrgico está condicionado por la posición del tumor. James M. Marshall, al hacer el estudio de los distintos tumores, los divide en cinco grupos. Se funda en la importancia que tiene, desde este punto de vista, el saber si la vesícula y conducto cístico están en abierta comunicación con los conductos biliares extra o intrahepáticos, porque, naturalmente, no tiene fin alguno hacer una colecistostomía o colecistenterostomía si el conducto cístico está obstruido por el tumor o muy cercano a él. Tumores de la ampolla tienen que ser resecaos por vía transduodenal.

En el grupo primero comprende los tumores que tienen su asiento en el hepático derecho, izquierdo o común; éstos son corrientemente inaccesibles

a la resección. En la literatura no se encuentra ni un sólo caso en que se haya intentado. Todas las operaciones paliativas son difíciles, por las pocas ventajas de obtener un drenaje cerca del tumor.

Dejando a un lado las operaciones encaminadas a crear una derivación del curso de la bilis por las anastomosis de las distintas partes del tubo digestivo con el hígado, no nos queda más remedio que abrir los conductos por encima del obstáculo, si queremos exteriorizar la bilis.

El segundo grupo encierra aquellos casos en que el tumor está confinado a conducto cístico. En éstos se impone la resección de vesícula, cístico, y si fuera necesario la parte próxima del biliar común. El tercer grupo engloba los casos en los que el tumor se coloca en la parte de colédoco donde desemboca el cístico, de manera que afecta a los dos. La tendencia de estos casos sería ir a la resección total con la anastomosis, pero esto encierra en sí grandes dificultades y no tendremos más remedio que recurrir al drenaje biliar por encima del obstáculo, valiéndonos, si fuera necesario, hasta de la incisión tumoral. En el cuarto grupo incluye los comprendidos entre cístico y ampolla. Son los casos favorables para la incisión de la masa tumoral. Pero en la mayoría, el tratamiento se reduce a las operaciones paliativas: colecistostomía, colecistogastrostomía, colecistoduodenostomía.

En el quinto grupo se encuentran los que asientan en la ampolla de Vater. En éstos se tiende a la resección total del tumor. En el año 1899, Halsted cita el primer caso de operación de este tipo. Hizo operación radical de un carcinoma de la ampolla, llevada a cabo felizmente por vía transduodenal. Con el carcinoma reseco los dos centímetros inferiores del colédoco y terminó haciendo una colecistoduodenostomía. Desde entonces, su procedimiento ha sido modificado por distintos cirujanos, con la tendencia a hacer en un primer tiempo el drenaje, dejando para un segundo tiempo la operación radical. En la clínica de los Mayo se han hecho últimamente cuatro operaciones de este tipo. Dos pacientes murieron en el hospital, uno vivió veintisiete meses (resección transduodenal y colecistoduodenostomía) y el otro vivió dos años después de la resección transduodenal y colecistogastrostomía. El mejor resultado en esta serie fué un enfermo al que se hizo solamente colecistogastrostomía. Vivió tres años y cuatro meses. Como complicaciones postoperatorias son de temer la insuficiencia hepática y renal, debido a la larga colemia. La complicación más frecuente es la hemorragia en el tubo gastrointestinal. En los casos de resección de ampolla de Vater, tenemos que tener presente la posible aparición de una pancreatitis.

Como norma general, resisten mejor la operación los pacientes con colecistitis, litiasis o ambas, que los que solamente tienen lesión tumoral. Del análisis de las causas de muerte de los enfermos no se puede deducir nada, pero se puede

pensar que quizá aquellos pacientes con infección de conducto biliar puedan ellos mismos haberse inmunizado contra la infección de la operación. Otra explicación posible es que los conductos dilatados e hipertróficos, encontrados en presencia de la infección, sean más útiles al tratamiento quirúrgico que los conductos estrechos, de finas paredes, en los casos que no existía infección (J. M. Marshall).

Sesión del 26 de octubre de 1933

S. OBRADOR ALCALDE.—Algunas observaciones experimentales sobre las propiedades toxi-convulsivantes del extracto de cerebro.

Distintos bacteriólogos han tenido ocasión de observar, de modo accidental, las propiedades tóxicas de las emulsiones de tejido nervioso. Así Remlinger, buscando reproducir experimentalmente las parálisis que origina la rabia, comprobaba la muerte súbita de los conejos a los que inyectaba subcutáneamente emulsiones de sustancia nerviosa. Este fenómeno fué comprobado por algún otro autor, hasta que más recientemente Lagrange, en el curso de unos estudios sobre la peste aviaria de Egipto, observaba la muerte súbita de los pollos sometidos a inyecciones intramusculares de sustancia cerebral. Insistiendo sobre esto, podía ver en ratas la acción tóxica de la emulsión de cerebro por vía intramuscular o intravenosa.

Choroschko también dice que las inyecciones intravenosas de una emulsión acuosa de sustancia cerebral del conejo provocan, en el mismo animal, convulsiones generales.

Desde un punto de vista más fisiológico, debemos a Steinach y Haberlandt las primeras experiencias referentes a la existencia, en el sistema nervioso central, de una sustancia de excitación. Independientemente, podían demostrar estos dos autores que la inyección a las ranas de extractos o emulsiones de cerebro determinaban en estos animales un aumento de la excitabilidad refleja y de la motilidad y vivacidad.

Posteriormente, Kroll ha llevado a cabo una serie de ensayos en los que habla de la aparición, en los cerebros excitados, de una sustancia de propiedad convulsivante, que no existiría en los cerebros normales. Kroll comprueba primero, que el extracto de cerebro no excitado no tiene ninguna acción inyec

tado a otros animales, y después, que el extracto de cerebro de animales excitados, hasta tener convulsiones, provoca en otros animales un cuadro convulsivo.

Para sus experiencias, se ha servido Kroll de conejos y gatos, y como medio de excitación usa preferentemente la acción de la corriente farádica sobre la corteza cerebral.

Sobre este tema he emprendido una serie de ensayos, efectuados hasta ahora con un total de sesenta animales (conejos, gatos, perros y cobayas).

Para la obtención del extracto de cerebro, me he servido de la técnica de Kroll, a base de acetona y solución salina.

Machacar el cerebro finamente tres veces, con acetona pura; tirar la acetona que sobre; secar con una ducha de aire frío, y después, con el polvo que quede, extraer como 20 a 30 c. c. de solución salina para el cerebro de conejo y 50 a 60 c. c. para el de gato, durante treinta a sesenta minutos. Filtrar.

En efecto, es un hecho indudable que la inyección intravenosa de extracto cerebral, obtenido en la forma relatada anteriormente, tiene una acción toxi-convulsiva.

El cuadro presenta sus matices propios en cada especie animal.

El conejo, pasado un período de latencia, de pocos segundos a dos o tres minutos, queda parado, tiene una gran pérdida de tono, cae al suelo, aparecen convulsiones clónicas en los cuatro miembros, después respiraciones distanciadadas y profundas, y finalmente la muerte. Muchas veces pierde orina, y alguna vez se observan estados parecidos a la rigidez por descerebración. La muerte es siempre la consecuencia de la crisis en este animal.

En el gato sobreviene también una pérdida de tono, convulsiones clónicas y tónicas, y actitud de rigidez por descerebración en algunas ocasiones. Puede morir a los pocos momentos de esta crisis o quedar en un estado comatoso de duración muy variable, pasado el cual muere o queda bien. Alguna vez, inmediatamente después de la crisis, cuando ésta no es muy intensa, queda el animal totalmente normal.

La inyección del extracto cerebral provoca en los perros un estado comatoso, a veces con disnea y vómitos. Otras veces vemos un estado de rigidez con hipertonia de los cuatro miembros y la cabeza en hiperextensión forzada. Es muy constante la existencia de sialorrea. Acabada la crisis, queda el animal postrado, somnoliento, muriendo después o recuperándose al poco tiempo.

Ahora bien; la sustancia que determina estos estados toxi-convulsivos existe, no sólo en el cerebro de los animales que han tenido convulsiones, como quiere Kroll, sino también en los cerebros normales, no excitados.

En la serie de experiencias que llevo efectuadas he podido comprobar que, lo mismo en el extracto de los animales cuyo cerebro ha sido excitado, como en

	<i>Animal que recibe la inyección</i>	<i>Cantidad del extracto</i>	<i>Cuadro tóxi-convulsivo</i>	<i>Resultado — Muerte</i>
Extracto de hígado	Conejo . . .	4 c. c.	—	—
	Conejo . . .	4 c. c.	—	—
	Conejo . . .	5 c. c.	—	—
	Perro. . . .	6 c. c.	—	—

Como conclusiones tenemos:

1.º En el extracto de cerebro existe alguna sustancia que determina en ciertos animales de sangre caliente (conejo, gato, perro y cobaya) un cuadro toxi-convulsivo.

2.º En contra de lo que dice Kroll, el extracto de cerebros normales tiene la misma capacidad convulsiva que el de cerebros excitados.

3.º La propiedad convulsivante del extracto cerebral es independiente del estado funcional del órgano, y sería debido a alguna sustancia que existe constitucionalmente en el tejido nervioso del cerebro.

4.º Esta sustancia convulsivante no tiene especificidad de clase, pudiendo obrar de unos animales a otros. Esta misma cualidad ha sido asignada por Haberlandt a la sustancia del sistema nervioso, que determina una mayor excitabilidad a las ranas. Kroll ha hecho notar la misma propiedad para la sustancia originada en los cerebros excitados.

5.º El extracto de hígado no tiene ninguna acción. Esto concuerda con lo observado por Haberlandt y Steinach con extractos de bazo, hígado, músculo, diversas hormonas, etc. E. Lagrange afirma que la muerte súbita no era producida por extractos de otros órganos. También Kroll ha visto la inactividad de los extractos hepáticos.

SÁNCHEZ LUCAS.—Los tumores de Grawitz.

Grawitz dió el nombre de *Struma lipomatodes aberrata renis* a unas neoformaciones del riñón, cuyo desarrollo era atribuido por este autor al crecimiento de los llamados gérmenes aberrantes de la suprarrenal; es decir, las inclusiones amarillas que se encuentran con cierta frecuencia en el riñón y que están formadas por tejido de la suprarrenal, muy particularmente de la zona fasciculada

de la corteza (nunca contienen sustancia medular, y por otra parte pueden encontrarse también en otros puntos del organismo). Kaufmann recomienda la denominación de hipernefroma aberrante. Se suelen diferenciar dos grupos principales de estos tumores: a) benignos. b) malignos. Los primeros son, de ordinario, pequeños, redondeados, casi siempre periféricos, tienen un color amarillo de azufre y están muy bien delimitados. Los más grandes tienen a menudo un núcleo hialino-fibroso irradiante y ofrecen zonas rojizas debidas a hemorragias. Los segundos muestran todos los caracteres de un crecimiento maligno, tanto por lo que se refiere a su comportamiento local como por su tendencia a la producción de metástasis. Histológicamente, lo característico de estos tumores es la presencia en ellos de un tejido semejante al de los gérmenes aberrantes de la suprarrenal; es decir, un tejido formado por cordones celulares, separados por una finísima red capilar y cuyos elementos, grandes y vesiculosos, contienen grandes cantidades de grasa y de glucógeno. Pero es el caso que tumores que tienen las mismas características macroscópicas, es decir; tumores que en sentido anatómico son típicos tumores de Grawitz, muestran grandes variaciones en sus cuadros histológicos. Lubarsch, el patólogo que mejor ha estudiado estas formaciones, las divide en tres grupos, según se mezclen o no a aquel tejido otros elementos: 1.º) Tumores hipernefroides puros. 2.º) Formas mixtas hipernefroides-adenomatoso-papilares. 3.º) Formas completamente atípicas, anaplásticas, con un tejido que recuerda tan sólo el de la suprarrenal, y que muchas veces se parece más al del riñón. Lubarsch prefiere la denominación de hipernefroide a la de hipernefroma (que es la más corrientemente empleada), porque así queda indicada la semejanza morfológica sin prejuzgar con el nombre nada respecto a la naturaleza del tumor. El punto más debatido y todavía no resuelto es, efectivamente, el que se refiere al origen de estas curiosas formaciones tumorales. Unos autores, siguiendo a Grawitz, creen que, efectivamente, los tumores que llevan su nombre tienen su punto de partida en los gérmenes aberrantes de la suprarrenal, en tanto que otros, basándose en el estudio de las formas correspondientes a los grupos 2 y 3 de Lubarsch, defienden el origen renal. El problema se ha complicado, principalmente, por el hecho de que muchos autores, sin sujetarse a un criterio estricto, han considerado como tumores de Grawitz neoformaciones que realmente eran carcinomas del riñón con transformaciones secundarias (Lubarsch). Este autor expone el problema en toda su amplitud, fijando las normas para el diagnóstico de los verdaderos tumores de Grawitz en el capítulo sobre Tumores renales del *Tratado de Anatomía patológica*, de Henke y Lubarsch, tomo V/1. Lubarsch acepta el origen hipernefrógeno para los tumores del grupo 1.º de su clasificación, no manifestándose en un sentido decidido por lo que se refiere a los otros dos grupos.

Recientemente Puhr, basándose en el estudio de seis casos personales, sus-

cita de nuevo la cuestión, llegando a conclusiones completamente distintas. Este autor tiene en cuenta, no sólo las características morfológicas del tumor, sino también sus cualidades biológicas, haciendo notar que los elementos celulares de las formaciones en estudio, tienen la característica de depositar en sus protoplasmas grasa, glucógeno y hierro. Basándose en esto, cree Puhr que los tumores de Grawitz deben incluirse en el grupo de las formaciones tumorales que modernamente empiezan a conocerse bien por lo que se refiere a su génesis y que tienen su punto de partida en el sistema retículoendotelial. Se trataría, por lo tanto, de retículoendoteliomas.

En el caso estudiado por nosotros, correspondiente al tipo 2.º de Lubarsch, hemos encontrado, efectivamente, en muchos sitios, una disposición estructural que (aparte de las llamadas por Puhr cualidades biológicas del tumor) pudiera compaginarse muy bien con la hipótesis lanzada por este autor. No creemos, sin embargo, que por hoy podamos admitir tal hipótesis como una explicación definitiva, si bien supone una nueva orientación para aclarar este importante problema morfogenético. (Esta comunicación aparecerá en extenso en los Archivos Españoles de Oncología).

LUIS GEREZ.—Peritonitis y pancreatitis aguda por emigración de áscaris.

Como en todas las invasiones vermiculares, los áscaris pueden ser soportados en gran número sin causar molestia alguna. Pueden, no obstante, ejercer sus influencias sobre el huésped por distintas acciones:

- 1.º Por acción espoliatriz.
- 2.º Por acción tóxica.
- 3.º Por acción irritativa.
- 4.º Por acción mecánica.
- 5.º Por acción traumática e infecciosa.

Nos interesan, en nuestro caso particular, los dos últimos modos de actuación citados, por las graves consecuencias que han tenido.

Áscaris erráticos.—Es sabido que los áscaris viven en la parte media del intestino delgado del hombre y de algunos animales. En ciertos casos, y bajo influencias que desconocemos, abandonan la cavidad del yeyuno-íleon y se reparten por diversos puntos del organismo. Ordinariamente, su emigración se hace en dirección del colon y son expulsados por las heces. Pero pueden también emigrar hacia el estómago y ser vomitados, o bien pasar desde la faringe a las fosas nasales, y por las trompas de Eustaquio al oído medio, y en algunos

casos al exterior, después de haber perforado la membrana del tímpano. Se les ha visto ascender desde las fosas nasales por el conducto lacrimal y salir por el ángulo interno del ojo. En su camino hacia el estómago, pueden cambiar de ruta y meterse por la ampolla de Vater en dirección del colédoco y, raramente, del conducto de Wirsung.

Aparte de esta peregrinación de los áscaris por los conductos naturales, es discutible si por su propia actividad pueden labrarse vías anormales que les conduzcan a la cavidad peritoneal libre, al tejido paraintestinal, o bien, como en nuestro caso, a un parénquima glandular, el páncreas.

Perforación de intestino.—La cabeza del áscari está provista de tres labios quitinosos, por medio de los cuales puede fijarse a la pared intestinal. Durante mucho tiempo se creyó que los áscaris podían atravesar la pared intestinal normal. Miyake niega, casi terminantemente, tal posibilidad, y dice que los casos publicados dejan suponer, si no afirmar, que existían ya graves alteraciones de la pared que facilitaron el paso del verme. Estas alteraciones pueden ser úlceras tíficas (Lutz y Hornavsky), úlceras tuberculosas (Miyake). Son bien conocidas las perforaciones por áscari de la pared de las asas intestinales estranguladas; de aquí la frecuencia de los abscesos verminosos en las regiones herniarias. Solieri reunió en 1902 treinta y un casos de tal naturaleza, y desde entonces se ha publicado toda una serie de casos parecidos, aunque su frecuencia haya disminuído por los progresos del tratamiento quirúrgico precoz, tanto de las hernias estranguladas como de todos los procesos agudos peritoneales. Por eso, estos abscesos verminosos son hoy una rareza.

Blanchard admite la posibilidad de perforación de la pared intestinal normal por el áscari. Según él, merced al pequeño traumatismo que supone la mordedura de la pared por el verme, se produciría un absceso parietal que, al romperse, dejaría la pared en malas condiciones de resistencia. En la clínica de Tubinga (Kirschner), se han encontrado en estos últimos años seis casos de áscaris en cavidad peritoneal libre; todos ellos habían salido a través de perforaciones apendiculares.

Contamos con un caso de perforación de intestino delgado por áscari.

Caso número 1.

J. P., dieciocho años. Historia 12.507, en julio de 1931.

Hace veinticuatro horas dolor de vientre intenso, generalizado, con máximo de intensidad en fosa ilíaca derecha e hipogastrio. Estos dolores han continuado hasta el momento de la exploración, pero han disminuído de intensidad. Retención de heces y de gases.

Exploración.—Respiración de tipo abdominal. Vientre ligeramente promi-

nente. Dolorimiento general a la presión; dolor intenso en fosa ilíaca derecha e hipogastrio. Contractura generalizada, poco intensa en epigastrio, con máximo de intensidad en recto derecho—parte media—y en fosa ilíaca derecha.

Operación.—Laparotomía para-rectal derecha. Sale gran cantidad de líquido purulento. Membranas fibrinosas escasas entre las asas delgadas. *Se encuentra un áscarí libre en Douglas.* Apéndice normal. Se explora el intestino delgado y se encuentra, a unos cuarenta centímetros de la válvula ileocecal, una perforación del calibre aproximado del áscarí, situada en el centro de una placa rojiza de un centímetro de diámetro. Cierre de la perforación. Cierre total de la incisión de laparotomía. *Curación.*

Áscaris en páncreas.—La presencia de áscaris en páncreas es muy rara; hay un cierto número de observaciones que demuestran la posibilidad de penetración del verme a través del conducto de Wirsung. Sabrazes, Parcelier y Bonnin, comunican un caso y de su revisión recopilan 20 más. Novis comunica un caso operatorio en que pudo extirpar el áscarí, seguido de curación. Las observaciones de autopsia no tienen valor, pues es posible la penetración postmortem o en el período agónico. Así el caso de Sick y Reich, en el que se encontraron cinco áscaris en el conducto de Wirsung, sin que la glándula presentara alteraciones.

No hemos encontrado ninguna indicación referente a la posibilidad de penetración de los áscaris a través de la pared duodenal. Nuestro caso número 2 se presta a consideraciones en este sentido, que vamos a hacer a continuación.

Caso número 2.

Asunción G., sesenta años. Historia 3.566. Abril de 1930.

Hace dos días comienza a sentir dolores de comienzo brusco de localización en bajo vientre que han continuado con alternativas de pausas y exacerbaciones. No son de tipo cólico. Retención de heces y de gases.

Exploración.—Vientre abultado. No hay contractura. Dolor generalizado, con máximo de intensidad en fosa ilíaca derecha. Temperatura, 37; pulso, 120.

Operación.—Cloroformo. Laparotomía para-rectal derecha. Sale gran cantidad de líquido sero-purulento. Apéndice normal. Se prolonga la incisión hacia arriba. Estómago y duodeno normales. Vesícula sumamente distendida, a nivel del cuello de la misma se ven adherencias fibrosas. Se aspira una bilis negra. Drenaje en Douglas y colecistostomía. *Muerte a los tres días.*

Autopsia.—En la cavidad abdominal se encuentran, por todas partes, abundantes cantidades de pus. No se ve ninguna perforación de los conductos natu-

rales. Al abrir duodeno llama la atención la existencia de un pequeño orificio en la cara interna de la segunda porción del duodeno, situado por debajo de la ampolla de Vater. Siguiendo el conducto a que da entrada este orificio, se llega a una pequeña formación purulenta situada por encima de la primera porción del duodeno. Dando un corte sobre la cabeza del páncreas, entre este conducto y el colédoco, aparece en el interior de la glándula un verme con los caracteres del áscari lumbricoides, arrollado en varias vueltas. En los cortes histológicos de la pared del duodeno dados a nivel del conducto de emigración del áscari y, en dirección perpendicular a este conducto, se encuentra una zona de lobulillos pancreáticos, por encima de la cual se ve la pared intestinal compuesta exclusivamente de las capas musculares. De la mucosa no queda resto alguno, ni tampoco existe otra formación en su lugar.

Existe también una intensa colecistitis ulcerosa y colangitis.

El caso es bastante difícil de explicar y se presta a distintas interpretaciones. Según una de ellas, que es a la que nosotros nos atenamos, el proceso habría sido el siguiente: Perforación de la pared duodenal por el áscari; absceso supraduodenal y reblandecimiento de la cabeza del páncreas; infección del árbol biliar por progresión linfática o sanguínea; peritonitis por emigración transparietal (peritonitis biliar sin perforación de vesícula), o bien por ruptura del absceso. En los últimos momentos de la vida del huésped, el áscari, que continuaba viviendo en el interior del absceso, ha penetrado en el interior de la glándula, cortando la muerte del portador el proceso de pancreatitis que en el momento de la penetración del áscari se había de iniciar por la penetración simultánea de gérmenes.

Podría darse esta otra interpretación: Penetración del áscari en el colédoco; colangitis y colecistitis, consiguiente a la penetración simultánea de gérmenes; por vía linfática se origina un adenoflemón supraduodenal; peritonitis por emigración transparietal de gérmenes. En los últimos períodos de la vida del huésped, el verme penetra en el páncreas a través del conducto de Wirsung. Hasta aquí la explicación parece racional, pero no nos aclara cómo habiendo penetrado el áscari por el conducto de Wirsung, que es rectilíneo, se le encuentra en la autopsia completamente arrollado.

Áscaris en vías biliares.—Se encuentran indicaciones de ascariasis de vías biliares por primera vez, en Neugebauer. En Europa, antes de la gran guerra, eran extraordinariamente raras las enfermedades parasitarias de las vías biliares. Kehr, en sus 2.000 operaciones por afecciones del árbol biliar, no encuentra nunca el origen ascariadano. Posteriormente la frecuencia ha aumentado, explicándose Reich este fenómeno por el aumento general de las ascariadisis, debido al gran consumo de verduras y a las faltas de higiene. Fischer tiene siete casos en 500 operados; Sick pudo reunir 63 casos, la mayoría de ellos ob-

servaciones de autopsia; Tsujimura, 33 casos de operación. En el año 1923, Brander reúne 73 casos de operación. Recientemente, Finkelstein, en 530 operados por afecciones de vías biliares, encuentra en 21 casos el origen parasitario, de ellos tres por áscaris, uno por distomum y 17 por equinococos.

La enfermedad es mucho más frecuente en la mujer que en el niño y en el hombre.

No está completamente aclarado el motivo de emigración de los áscaris, y cómo pueden penetrar en vías biliares. Vierordt explica este cambio de dirección de los áscaris por el trastorno que le causaría al verme encontrarse con la secreción ácida de estómago; de aquí que dirija su movimiento hacia el camino de las secreciones alcalinas. La mayoría de los autores creen que si los áscaris pueden entrar en el colédoco lo hacen a expensas de que la papila esté dilatada por la presencia de un proceso litíásico. Reich asegura que los áscaris pueden penetrar a través de una papila normal, y que si ésta se encuentra dilatada es más bien como consecuencia de la penetración del áscari que una causa preparadora. El hecho es que se encuentran muy frecuentemente áscaris y cálculos simultáneamente. Schlosmann, en seis casos de áscaris, cinco con cálculos. Reich, en siete, tiene cinco de afección litíásica simultánea. Los cálculos actúan dilatando la papila, no sólo por su acción mecánica de presencia, sino también por los trastornos reflejos de la motilidad del esfínter de Oddi y por la hipotonía del mismo.

En nuestro caso no había cálculos. Debemos tener en cuenta que muchos de los casos publicados son observaciones de autopsia lo que disminuye mucho su valor, pues es un hecho comprobado la posibilidad de la penetración de los vermes postmortem.

No es cierta la antigua opinión de Davaine, según la cual los áscaris morían poco después de su penetración en las vías biliares, especialmente si llegaban a penetrar en las vías intrahepáticas. Tsujimura ha conseguido mantener vivos estos vermes en bilis a la estufa, por espacio de ocho a diez días, a pesar que en este tiempo el medio sufriera un proceso de putrefacción. Dunkel extrajo un áscari vivo de un absceso hepático de varios meses. Las opiniones de la supervivencia del áscari a la penetración en colédoco, son distintas; se calcula en cuatro a diez semanas, a contar desde la aparición de los cólicos hepáticos—signo revelador de su entrada—, hasta la operación. La vida del verme no podrá prolongarse por mucho tiempo, porque con él—en su intestino y superficie externa—penetran gérmenes que hacen impropio el medio por el proceso de colangitis a que dan lugar. Yshiyama, que comunica seis casos, encuentra el áscari vivo en uno, muerto en dos y en tres se les encontraba como núcleo de cálculos. Ordinariamente se les encuentra en estado de maceración, divididos en peque-

ños trozos; otras veces llegan a desaparecer por desintegración, lo que nos explica que no se les encuentra en abscesos cuya formación se debió a su anterior presencia.

Los áscaris se encuentran, en la mayoría de los casos, en el colédoco; siguen en frecuencia los casos de localización en vías intrahepáticas y en vesícula. De los 41 casos de Miyake, 38 son de colédoco. Nakamura y Hiradzuka reúnen 68, de los que 57 corresponden al colédoco, seis a hígado y cinco a vesícula. La explicación de que sean tan raros en vesícula, la encontramos en la conformación del cístico, pues la válvula espiral de Heister puede dificultar su entrada. Por otra parte, el calibre del cístico es menor que el diámetro de un áscari.

La entrada de un áscari en el árbol biliar va acompañada invariablemente de una infección del mismo. Esta colangitis se extiende rápidamente hacia el hígado y causa graves trastornos, tanto más graves cuanto más intensa sea la obstrucción. Esta obstrucción es, en la mayoría de los casos, incompleta, pues las vías de eliminación se dilatan a causa de los potentes movimientos del gusano. Como factor cooperante a la obstrucción, figura la contractura del esfínter de Oddi. Esta contractura espástica puede ser originada por excitaciones que partan, no sólo de la papila, sino también de la parte más alta del colédoco y aun del mismo parénquima hepático.

El diagnóstico de las ascaridiasis de vías biliares es muy difícil, en la mayoría de los casos ni siquiera presumible. Los dolores que causan son de gran intensidad. Es interesante hacer notar el dato recogido por Nakamura y comprobado por Yshiyama: el frío aumenta los dolores, porque causa una excitación en la motilidad del áscari. Son datos de algún valor el que existan antecedentes de áscari y que los cólicos se presenten en edades tempranas de la vida.

La entrada de un áscari en el colédoco, puede ser la causa de una pancreatitis aguda. Pfanner publica un caso en que la papila estaba obstruida por un áscari, el conducto de Wirsung libre y dilatado.

Según Holznapel, la desembocadura del colédoco y del conducto de Wirsung se hace de tres modos distintos y con arreglo a la siguiente proporción:

1.º	Desembocadura aislada en una sola papila	60 %
2.º	» en dos papilas distintas	20 %
3.º	» por un conducto común	20 %

El caso número 3 de nuestro trabajo corresponde al grupo tercero. En estas condiciones es comprensible que una obstrucción de la papila por el áscari, provocada más que nada por la contracción espástica del esfínter sobre el verme, pueda dar lugar a una derivación de la bilis séptica hacia el conducto de Wirsung.

Esta explicación tan sencilla ha sido rotundamente negada por Giordano, quien sólo admite que en un 3,5 por 100 de los casos podrían el colédoco y el conducto de Wirsung convertirse en un conducto común; es, por el contrario, admitida por otros; Archibald la defiende y aduce razones en pro de su tesis que no podemos citar aquí.

Caso número 3.

Braulia Sáiz, cuarenta y ocho años. Historia 26.730. Julio de 1933.

Bien hasta hace cuarenta y ocho horas, que comienza con dolores de vientre generalizados, más intensos en zona periumbilical y epigastrio. Vómitos repetidos. Retención de heces y de gases. Los dolores son de tipo continuo.

Exploración.—Ventre adiposo y prominente. No hay dolor a la palpación. Ningún hallazgo particular. Temperatura, 38; pulso, rápido.

Operación.—Éter. Laparotomía infraumbilical media. Sale líquido turbio sanguinolento. Asas delgadas no distendidas. Intestino grueso moderadamente distendido. Apéndice normal. El líquido sanguinolento desciende de parte alta de abdomen; se tocan el mesocolon transversal y páncreas indurados. Se prolonga la incisión hacia arriba. Vesícula distendida pero de aspecto normal. El líquido sanguinolento sale del hiatus de Winslow. No se tocan cálculos en vesícula. Se abre transcavidad de los epiplones. Páncreas de superficie rojo vinosa en toda su extensión y muy aumentado de volumen. Manchas de necrosis grasa.

Se coloca un tubo de drenaje en cabeza y otro en cola de páncreas. Colecistostomía. *Fallece doce horas después.*

Obducción.—Abundante panículo adiposo. En mitad inferior de pleura se ven, sobre todo en el lado izquierdo, focos de degeneración grasa.

Páncreas aumentado de volumen al doble, muy duro, aspecto hemorrágico. Ofrece en muchos puntos focos de necrosis grasa, en parte confluentes, hasta formar manchas de forma arborescente. Estos focos se extienden aisladamente hasta puntos lejanos del tejido grasiento de la cavidad peritoneal.

En colédoco hay un áscar de gran tamaño, incurvado; el punto de dobladura del mismo está muy cerca de la ampolla de Vater y las ramas se introducen por arriba, hasta muy dentro del parénquima hepático.

El hecho de que el áscar esté doblado habla en favor de su penetración en vida del huésped, pues para colocarse en esta posición ha necesitado hacer un movimiento de ascenso, después de descenso de la cabeza, para que la cola quedara en la parte alta, y luego de nueva ascensión. Para la realización de estos movimientos ha necesitado tiempo, más probablemente que el que pudiera haber sobrevivido a la muerte del portador.

Sesión del 2 de noviembre de 1933.

S. OBRADOR Y A. KUTZ.—Modificaciones humorales sanguíneas en las crisis convulsivas experimentales provocadas por la inyección de extracto cerebral.

Dentro del conjunto de alteraciones metabólicas que surgen en todo cuadro convulsivo, tenemos que distinguir aquéllas que son fácilmente comprensibles, como consecuencia de la elevada actividad muscular (aumento de ácido láctico y otros ácidos, de los compuestos creatínicos y nitrogenados del amoníaco urinario, etc.), de aquellas otras modificaciones (cambios iónicos, variaciones de la glucemia, del cuadro sanguíneo, etc.) en cuyo origen participan procesos distintos, quizás dependientes del sistema vegetativo.

Patogénicamente tienen más interés los trastornos paroxísticos que se observan en la epilepsia humana. Entre éstos entran, según Max de Crinis, la disminución de la cantidad de orina, la retención de nitrógeno sanguíneo en forma de albúmina circulante, etc.

De toda la serie de modificaciones humorales que tienen lugar durante el ataque epiléptico, nosotros nos hemos ceñido al estudio de los cambios de algunos componentes sanguíneos (ácido láctico, glucosa, colestestina, calcio y potasio).

En un trabajo anterior demostró uno de nosotros que la inyección intravenosa de extracto de cerebro provoca un cuadro toxiconvulsivo. Nos hemos servido de las propiedades convulsivantes de estos extractos de tejido nervioso y hemos procedido con arreglo a la siguiente técnica: a los animales de experimentación (conejos y gatos), en estado de ayunas, se les hace una primera extracción de sangre del corazón; después se inyecta el extracto de cerebro; al cabo de algunos segundos aparece el cuadro convulsivo e inmediatamente después de éste se hace la segunda toma de sangre.

Ácido láctico en sangre.—Como es conocido en todo aumento de la actividad muscular, se produce una elevación del nivel de la lactacidemia, de aquí que en las crisis convulsivas debe de aparecer como resultado del mayor trabajo muscular un aumento del ácido láctico sanguíneo.

En el siguiente cuadro van expuestos los resultados obtenidos:

	<i>Lactacidemia (mlgs. %)</i>	
	Antes de la crisis	Después de la crisis
Conejo 1	46	76
Conejo 2	39	84
Conejo 3	30	50
Conejo 4	33	50
Conejo 5	25	51
Conejo 6	29	55

Método empleado para determinación del ácido láctico: Modificación de Collazo al método de von Türrh y Charnass.

Glucosa en sangre.—Algunos autores han estudiado la influencia del ataque epiléptico sobre la glucemia. Frisch y Walter encontraban que la glucemia aumenta antes del ataque y después descende. Estudiando Di Renzo (citado por Pagnier) la glucemia de los epilépticos en los períodos interparoxísticos y en los accesos convulsivos, observaba en el momento del ataque un ligero aumento.

Nuestros resultados experimentales confirman estas observaciones clínicas; como puede verse en el siguiente cuadro; en todos los animales encontramos una manifiesta elevación de la glucemia que en algunos casos es extraordinaria:

	<i>Glucemia (mlgs. %)</i>	
	Antes de la crisis	Después de la crisis
Conejo 1	110	121
Conejo 2	98	206
Conejo 3	84	159
Conejo 4	95	199
Conejo 5	114	250
Conejo 6	100	120

Método de Hagedorn para la determinación de glucosa.

Colesterina en sangre.—No existe conformidad en los resultados de los distintos autores sobre el comportamiento de la colessterina en sangre durante las crisis convulsivas.

El primero que se ocupó de la influencia de las crisis comiciales sobre la colessterinemia fué Max de Crinis, que encontraba en sus epilépticos un aumento de la colessterina durante los ataques.

Sin embargo, otros autores como Pezzali, Robinson, Russel Brain y Kay,

Popea y Vicol (todos citados por Pagnier), observaban una disminución de la colesterinemia durante las crisis epilépticas.

Posteriormente Albertoni y Borgatti, estudiando la colesrerina sanguínea en perros a los que provocaban ataques con el alcanfor y con la excitación eléctrica de la corteza cerebral, confirman los resultados de Max de Crinis encontrando un aumento de la colesterinemia durante los ataques.

En un trabajo reciente de H. Gray y Mogee se encuentra que el valor medio de la colesterinemia de los epilépticos es más bajo de lo normal y una o dos horas después del ataque está más descendido.

En nuestras experiencias observamos que la colesrerina sanguínea desciende discretamente en la crisis convulsiva.

	Colesterinemia (mlgs. %)	
	Antes de la crisis	Después de la crisis
Conejo 1	114	80
Conejo 2	100	93
Conejo 3	97	76
Conejo 4	100	98
Conejo 5	90	84
Conejo 6	72,5	63

Método de Myers.

Calcio y potasio en sangre.—Es conocida la importancia que modernamente se asigna a los iones en los procesos orgánicos, sobre todo desde que merced a los trabajos de la escuela de Kraus (Zondek) se conoce el papel que los electrólitos juegan en el estado coloidal celular y que la acción del sistema vegetativo depende de los cambios en la proporción de los electrólitos de las superficies limitantes de las células.

Han sido el calcio y el potasio los iones más estudiados, formando un sistema antagonista equivalente, en cierto aspecto, a simpático y vago. En la epilepsia se ha dado mucha importancia a estos iones; sin embargo, no hay acuerdo sobre el estado de estos cuerpos durante la crisis epiléptica, pues mientras algunos autores hablan de una disminución de calcio como en la tetania, Frisch encuentra hipercalcemia, interpretando esto como una suelta de calcio por los tejidos que determina un empobrecimiento de las células y un consiguiente aumento en la excitabilidad.

Nosotros vemos en nuestros resultados que, en general, hay una tendencia a disminuir el calcio y a aumentar el potasio durante la crisis.

	Ca. sanguíneo (mlgs. %)		K. sanguíneo (mlgs. %)	
	Antes de la crisis	Después de la crisis	Antes de la crisis	Después de la crisis
Gato 1	13	12,8	28	28,7
Gato 2	13	11	28,4	33
Gato 3	11,8	10,2	—	—
Conejo 7	13	12,5	27	28,2
Conejo 8	17	15	29	30,2
Conejo 9	14,5	13,9	29	31

Para la determinación de calcio se ha usado el método de Clark y para la de potasio el de Kramer y Tisdall.

Como resumen tenemos que en el cuadro toxi-convulsivo a que da origen la inyección intravenosa de extracto de cerebro, tiene lugar una variación de los componentes sanguíneos. Nosotros hemos observado un aumento de la lactacidemia y glucemia y una disminución de la colesterinemia. La proporción calcio-potasio varía en el sentido de una disminución del calcio y un aumento del potasio. Existe concordancia entre estos resultados y algunas de las observaciones efectuadas en otros cuadros convulsivos (epilepsia humana, por ejemplo).

Hay que referir estas modificaciones a una somatopatología de la excitación psicomotora como quiere Wuth, quien encuentra los mismos cambios en los enfermos agitados que en los ataques convulsivos de la más variada génesis.

A. NAVARRO MARTÍN.—Aerodermatitis pustulosa continua de Hallopeau.

Podemos presentar un caso minuciosamente estudiado de esta rara afección dermatológica descrita por vez primera en 1890 por Hallopeau. No consiste únicamente el interés de esta dermatosis en su escasa frecuencia, sino también en la oscuridad que envuelve su patogenia. Así, es considerada: 1.º, como una piodermia de origen estafilocócico; 2.º, como una trofoneurosis; 3.º, en dependencia de un trastorno humoral; 4.º, como una forma del impétigo herpetiforme de Hebra; 5.º, idéntica al psoriasis pustuloso; 6.º, como una variedad de la dermatitis herpetiforme de Duhring. La diversidad de opiniones es, como puede verse, considerable. En nuestro caso se trata de una mujer de sesenta y dos años. La afección que la aqueja actualmente comenzó hace ocho años en dedo anular izquierdo, extendiéndose pocos días después a pulgar de mano derecha. Paulati-

namente las lesiones, en el espacio de un año, invadieron ambas palmas y dedo índice de mano derecha. En los dedos afectos, rápida pérdida de uñas. Ha continuado así hasta la fecha durante todo este período, en el cual es interesante señalar la aparición de dos graves brotes generalizados, que comprometieron la vida de la paciente. Actualmente las lesiones de acrodermatitis pustulosa son tan típicas, que la vista de las fotografías presentadas ahorra toda descripción y discusión diagnóstica. Nosotros, como en la mayor parte de los casos estudiados, hemos encontrado un cuadro sanguíneo con polinucleosis evidente. La serología de lúes es negativa. Curva de glucemia, ligeramente alta. Orina, nada anormal. Interesante es el hallazgo en nuestro caso de algunas alteraciones en el líquido céfalo-raquídeo, expresadas por una muy ligera linfocitosis e hiperalbuminosis y una pequeña cuña central en la curva del mastoc. Las repetidas siembras del contenido pustuloso, han sido reiteradamente negativas. En una ocasión creció un estafilococo albus, con el que se preparó una vacuna.

Las repetidas pruebas intradérmicas realizadas en esta enferma han mostrado una extraordinaria alergia cutánea. La inyección de productos microbianos muertos, (vacuna stock estafilo-estreptocócica, autovacuna y su lisado), han dado siempre lugar a la producción *in loco* de extensas placas eritematosas que no tardaban en cubrirse de pequeñas pústulas en todo semejantes a las que espontáneamente aparecían en las regiones crónicamente afectas, tanto por su aspecto, forma, tamaño, contenido purulento, como por su evolución rápida hacia la desecación y formación consecutiva de escamo-costras. También la tuberculina e incluso la inyección intradérmica de leche, aunque ésta en menor grado, iban seguidas de reacciones semejantes, es decir, primero eritema, a continuación pústulas. Hay que hacer constar, sin embargo, que las reacciones más intensas fueron producidas por la autovacuna de estafilococos blancos, hasta el punto de que, durante algún tiempo, todo brote pustuloso de las manos iba acompañado de brotes análogos en los sitios en que se habían practicado las intradermoinyecciones con aquel producto. Igualmente, las inyecciones subcutáneas de vacuna, extraordinariamente diluida y a dosis mínimas, daban lugar a reacciones locales y generales suficientemente netas. Es indudable que en la acrodermatitis pustulosa continua de Hallopeau, al menos en nuestro caso, existe una marcada sensibilización cutánea a las proteínas extrañas, más especialmente a las procedentes del estafilococo encontrado sobre esta enferma.

Hemos tratado de inocular animales con el contenido pustuloso por vía cutánea, corneal y cerebral. Por las dos primeras vías hemos fracasado. En cambio conseguimos por inoculación intracerebral, de seis veces en dos, la producción de una encefalitis mortal, sin que en el cerebro de los conejos muertos se haya podido mostrar por siembras la presencia de gérmenes patógenos.

Uno de los conejos murió el segundo día de la inoculación; otro a los doce días. Con el primer conejo hemos podido realizar dos pases de cerebro a cerebro. La muerte ocurrió el décimo y el decimotercero día. El tercer pase fracasó, pero hay que tener en cuenta que el cerebro había permanecido en la nevera durante veinticuatro horas. También es posible pensar en una atenuación espontánea del virus. La inoculación directa en cerebro produjo la muerte el segundo día; el primer pase de cerebro a cerebro, el décimo día; el segundo pase, al decimotercero día; el tercer pase, efectuado en las malas condiciones referidas, fracasó. El estudio microscópico de los cerebros de los conejos muertos muestra lesiones de encefalitis difusa, con ausencia de reacciones perivasculares de tipo inflamatorio. No existen tampoco aflujos leucocitarios que hicieran pensar en una infección banal. Lamentamos que nuestros intentos posteriores de reproducir esta encefalitis hayan fracasado, porque nos han impedido estudiar más a fondo la naturaleza de esta encefalitis. Pero el hecho de su producción, coincidiendo con la ausencia de gérmenes visibles ni en frottis directos ni en cultivos, permiten insinuar la hipótesis de que la acrodermatitis pustulosa de Hallopeau pudiere ser producida, a semejanza de otras dermatosis, por un ultravirus neutrótrofo.

Por lo que se refiere a la terapéutica, diremos que nuestra enferma está curada de sus lesiones desde hace varios meses, después de tratamiento con rayos X. Todos los otros medios, ya tópicos, ya de índole general, como inyecciones de tripaflavina, de insulina, de autovacuna, etc., que utilizamos en un principio, no mejoraron la afección, e incluso alguno, como la autovacuna, la empeoraron. Nada podemos asegurar por lo que se refiere a recidivas ulteriores.

J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—El ácido láctico en la orina de los diabéticos.

La técnica para la determinación del ácido láctico en la orina ha sido descrita por uno de nosotros (Collazo con Santos Ruiz), por lo que no la referiremos aquí.

En diferentes ocasiones hemos investigado las relaciones de la glucosa con el ácido láctico de la sangre en diabéticos. Siempre hemos encontrado que los valores medios de la lactacidemia en los diabéticos, hechas las tomas de sangre en ayunas y en reposo en el lecho, oscilan entre 14 y 15 mg. por 100. Por tanto, podemos afirmar que la lactacidemia en ayunas de los diabéticos floridos es completamente normal.

En otro trabajo (Collazo) nos hemos ocupado de las modificaciones de la lactacidemia en las complicaciones diabéticas, y hemos demostrado que las hiperlactacidemias de origen cardíaco, respiratorio, endocrino, acidótico grave, etc., deben considerarse como alteraciones *independientes* de la esencia del metabolismo diabetógeno. Hemos visto asimismo que la hipolactacidemia en los diabéticos acetonúricos pertenecen a la complicación de la acidosis e indica la descompensación del metabolismo por predominio de los ceto-ácidos grasos, que actúan como antagonistas del ácido láctico (como lo hemos demostrado uno de nosotros con Morelli). El ácido láctico es un excelente formador de glucógeno, funcionando por consecuencia como antiquetógeno, y como tal se ha aconsejado incluso en ensayos terapéuticos (Hartmann y Senn).

El ácido láctico de la orina diabética no había sido estudiado hasta ahora de un modo sistemático. Nosotros hemos podido realizar este trabajo gracias a la amabilidad del doctor Lamelas, jefe del Servicio de Endocrinología de esta Casa de Salud, a quien testimoniamos aquí nuestro agradecimiento.

En la orina del hombre normal, Warkany, Jervell, Schmitz, etc., han comprobado la existencia del ácido láctico por métodos de extracción con éter, después de defecar con ácido fosfotúngstico, y han encontrado valores comprendidos entre 7 y 18,6 mg. por 100 c. c. de orina. Nosotros, empleando el método descrito en anteriores comunicaciones, hemos encontrado la cifra de 8,9 mg. por 100, como valor medio de 13 determinaciones de ácido láctico en la orina de otros tantos sujetos normales y en ayunas, con variaciones de 4,5 a 13,9 mg. por por 100.

En nueve diabéticos, bien estudiados clínicamente y clasificados por el grado de tolerancia a los hidratos de carbono, hemos estudiado el ácido láctico, la glucosa y la acetona, operando del modo siguiente:

Por la noche, al acostarse, se les hacía vaciar la vejiga a los pacientes. Por la mañana, antes del desayuno, en la cama, orinaban y se practicaban las tomas de sangre para las determinaciones de lactacidemia y glucemia en la forma tantas veces dicha. Seguidamente se practicaban los análisis. Se trata, pues, de análisis de orina recién emitida de sujetos en reposo muscular no menor a ocho horas. Los análisis fueron repetidos diariamente durante una semana, en las condiciones dichas, y hemos encontrado las cifras que se indican en la Tabla I, que corresponden a los *valores medios* de todas las determinaciones hechas.

En la Tabla II comparamos los valores medios de las determinaciones de glucemia, lactacidemia y lactaciduria, hechas en los diabéticos, con los valores medios de las mismas determinaciones hechas por nosotros en sujetos normales, publicadas en un trabajo anterior.

TABLA I

N.º	Historia	Glucemia mg. %	Glucosuria grs. por mil	Acetoni- ria	Lactacidemia mg. %	Lactaciduria mg. %		
1	15.991	167	60	0	20,5	valor medio de 2 análisis	10,8	valor medio de 7 análisis
2	16.037	202	66	++	14,0	»	»	»
3	P. M.	205	333	+++	9,9	»	»	»
4	M. P.	150	100	0	20,3	»	»	»
5	13.882	120	0	0	13,3	»	»	»
6	10.320	113	0	0	12,0	»	»	»
7	9.989	111	0	0	19,6	»	»	»
8	15.824	156	0	0	32,9	»	»	»
9	D. B.	113	0	0	7,0	»	»	»
Valores medios					16,0			
								8,5

Efectua-
dos en
días su-
cesivos

» 9 » 4 » 4 » 6 » 7 » 7 »
» 14,0 » 8,5 » 6,3 » 9,6 » 8,2 » 6,4 » 7,5 » 5,1

TABLA II

Tabla comparativa de la lactaciduria, lactacidemia y glucemia en sujetos normales y en diabéticos:

Sujetos	Lactaciduria mg. %	Lactacidemia mg. %	Glucemia mg. %
	Valores medios	Valores medios	Valores medios
Nueve diabéticos.	8,5	16,0	148
Trece normales	8,9	15,0	100

TABLA III

Curvas de *lactaciduria* provocadas en sujetos normales y en diabéticos por ingestión de 50 grs. de glucosa:

Sujetos	Lactaciduria en mg. %			
	Antes	30'	60'	120'
Seis diabéticos	10,4	15,0	17,0	8,8
Trece normales	9,0	10,6	13,7	9,2

Consideraciones sobre los resultados.—De estos resultados destaca, en primer término, la acción inhibidora que ejercen los ceto-ácidos sobre la lactaciduria, confirmando los estudios que hemos realizado sobre la lactacidemia diabética. Así, el enfermo número 3, P. M., con una glucosuria de 333 gr. por 1.000 y una fuerte acidosis, presenta una lactaciduria baja (8,5 mg. por 100); también la lactacidemia está disminuída (9,9 mg. por 100). En segundo lugar, la consideración de los valores medios nos demuestra que la lactaciduria en los diabéticos (8,5 mg. por 100) es normal.

La curva de lactaciduria provocada por la ingestión de glucosa.—A seis enfermos diabéticos, en ayunas y en reposo completo, hemos administrado 50 gramos de glucosa disueltos en 100 c. c., y hemos recogido orina para determinar ácido láctico en ayunas, a los 30, 60, 120 y 180 minutos de haberles administrado la glucosa. Como control, hemos hecho las mismas determinaciones y en las mismas condiciones a trece sujetos normales. En la Tabla III pueden verse los valores medios de todas las determinaciones hechas.

Vemos, pues, que la lactaciduria de los diabéticos aumenta dentro de la primera hora de haber ingerido la glucosa para descender a las dos horas, alcanzando a las tres horas cifras inferiores a la de la lactaciduria inicial en ayunas. En los sujetos normales, la ingestión de glucosa provoca también una curva de lactaciduria semejante a la de los diabéticos.

Estos resultados contrastan con los publicados en nuestros trabajos sobre el ácido láctico de la sangre durante la prueba de glucemia provocada por la ingestión de glucosa en sujetos normales y en los diabéticos en los cuales hemos visto que la sobrecarga de glucosa modifica levemente la lactacidemia en el diabético, mientras que en el sujeto normal provoca una hiperlactacidemia notable.

De todo lo expuesto podemos concluir:

1.º Que la lactaciduria de los diabéticos, con síndrome completo, es normal (8,5 mg. por 100).

2.º Que el estudio de la lactaciduria, unido al de la lactacidemia, revela una cierta independencia entre las alteraciones del metabolismo de la glucosa y el del ácido láctico. Esto parece apoyar la hipótesis sostenida por nosotros de que en el diabético, a pesar de las profundas alteraciones del metabolismo de la glucosa, es aparentemente normal el metabolismo de los tricarbonados. Tal vez se sostenga el organismo diabético, hasta que aparece la acidosis, a expensas de las transformaciones energéticas de los tricarbonados.

3.º Cuando los ceto-ácidos inundan el plasma, el metabolismo anaerobio de los hidratos de carbono, esto es, el ácido láctico, no se forma correctamente, inhibido por la acidosis.

Sesión del 9 de noviembre de 1933

C. AGUILERA MARURI.—Tratamiento intradérmico de la pelada.

En un extenso trabajo expone las diversas teorías emitidas hasta la fecha sobre la etiopatogenia de la pelada, estudiando más detenidamente aquellas que marcan una relación causal entre la alopecia areata y los trastornos del sistema endocrino-simpático.

A continuación recoge los trabajos publicados sobre la acción general de las inyecciones intradérmicas de leche, desde las modificaciones histológicas y sanguíneas, vistas por Müller, hasta los cambios en el metabolismo basal, señalados por Löwenstein, Never y Crecelius.

No conforme con la explicación dada por Djouritch de que las inyecciones intradérmicas de leche en la pelada actuarían simplemente por acción irritativa local, estudia las modificaciones del metabolismo en estos enfermos a los quince y cuarenta minutos de la inyección, encontrando unos resultados concordantes con los de Crecelius, ya que en unos casos el metabolismo asciende y en otros desciende a los quince minutos de la inyección intradérmica.

Mucho más interesantes son los resultados obtenidos cuando los enfermos después de haber recibido varias inyecciones terapéuticas se repite en ellos el análisis metabolimétrico. En los que el metabolismo asciende, el 83,3 por 100 son casos curados o francamente mejorados en contraposición con los empeorados o de efecto nulo, que no son más que el 16,6 por 100.

A la inversa, de los que el metabolismo desciende sólo el 11,1 por 100 han alcanzado la curación y el 88,8 por 100 restante son casos empeorados o sin ningún beneficio terapéutico.

J. M. ALDAMA TRUCHUELO.—Sobre las hemorragias leptomeníngeas espontáneas del adulto.

Contrasta el gran número de observaciones de hemorragias leptomeníngeas que se comunica en la literatura médica de otros países con la escasez, posiblemente ausencia, de observaciones clínicas sobre dicho tema en el nuestro. El haber estudiado cuatro casos en estos últimos meses nos ha llevado a verificar

una ligera orientación bibliográfica sobre el asunto, que hace resaltar aún más el hecho arriba apuntado. Fácilmente hemos reunido datos de 152 casos extranjeros sin encontrar ninguno de clínica española, lo que, aunque no quiere decir que no existan, expresa por lo menos una diferencia de frecuencia que no puede estar justificada por la realidad. No ya sólo es fácil encontrar comunicaciones de casos aislados, sino que, por lo general, se publican observaciones en grupo como las de Biemond y Braak, de 40 casos; Strauss, Globus y Ginsburg, de 37; Ohler y Hurwitz, de 24; Yver y Wilson, de 11; Hall, Lamb y Adie, siete cada uno, etc. Demuestra esto que la afección dista mucho de ser rara y que existe una desviación diagnóstica hacia el problema que puede tener justificación en dos factores especialmente: el polimorfismo del cuadro clínico y la poca frecuencia de punción lumbar como exploración sistemática en los estados comatosos.

La hemorragia de las meninges blandas puede ser una complicación de muchas afecciones crónicas que no tengan relación primitiva con el neuroeje. Así es conocida su presencia en las diátesis hemorrágicas, en leucemia, hemofilia, púrpura; en ictericias graves; después de ataques epilépticos, en la eclampsia, cardiopatías y nefropatías; en la hipertensión arterial (en la que Vaquez ha hablado de epistaxis meníngea); en las enfermedades infecciosas, pulmonía, tifoidea, fiebre recurrente, endocarditis, sífilis, etc. Es claro que todas estas hemorragias meníngeas deben considerarse como complicaciones de otros cuadros clínicos y que no pueden por tanto llamarse espontáneas, grupo este formado por las que se presentan sin causa conocida y en estado de casi completa salud. Ya hemos citado como factor fundamental en la dificultad del diagnóstico el polimorfismo del cuadro clínico, hecho sobre el que insisten todos los autores y así podemos ver en nuestros cuatro casos formas meníngeas, otra con síntomas de foco y otra con síntomas mentales predominantes. Por regla general la presentación se hace en plena salud, mediante una cefalea intensísima localizada en nuca, a la que sigue, con espacio más o menos rápido, la pérdida de conocimiento. En algunos casos existen antecedentes jaquecosos de intensidad variable. Puede haber convulsiones y casi siempre se instala un cuadro meníngeo con elevación de temperatura. Asimismo son frecuentes los síntomas paralíticos de pares craneales, monoplejías o hemiplejías, mientras que, en otras ocasiones, sigue al coma de duración variable un cuadro de confusión mental. Es muy frecuente la albuminuria masiva, síntoma al que dan algunos autores, como Claude, una gran importancia y que puede llevar a un error diagnóstico muy fácilmente. En los casos graves el cuadro termina por la muerte, sin que se haya reconocido la afección o habiendo hecho el diagnóstico de meningitis, hemorragia cerebral, coma urémico o cualquier otro coma endotóxico. En los antecedentes se encuentran a veces episodios semejantes y en otros casos jaque-

ca habitual o accidentes de tipo urticárico. El que se haya observado en edades juveniles lleva a algunos autores a describir como independiente una hemorragia subaracnoidea espontánea de los adolescentes casi siempre curable. En realidad no parece que sea más frecuente en la adolescencia que en las otras edades de la vida. Strauss, Globus y Ginsburg expresan que más bien se trata de enfermedad de la edad adulta. De nuestros casos, el más joven tenía diecisiete años. Los descritos en gentes de más de sesenta años no deben admitirse sin reservas como espontáneos, por la dificultad de excluir la alteración del aparato vascular que predisponga a la hemorragia. Nuestro caso más joven puede resumirse del siguiente modo:

Un muchacho de diecisiete años, estudiante, se ve bruscamente atacado — después de una excitación psíquica algo intensa por incidentes escolares — de un fortísimo dolor de cabeza, localizado especialmente en región occipital. Al llegar a su casa el dolor aumenta y hay una pérdida de conocimiento de corta duración. Se instala un cuadro meníngeo con rigidez de nuca, hiperalgesia, fotofobia y temperatura de 39°. Presenta también una excitación psicomotora y subdelirio. Normalidad pupilar. No hay ningún síntoma de foco en S. N. C. No se observa nada anormal en los demás aparatos. La punción lumbar da un líquido hemorrágico en hipertensión, no coagulable e igualmente teñido en todas las tomas. Las siguientes punciones, hasta cuatro, dan líquido hemorrágico de menos intensidad. El cuadro clínico va cediendo y en un período de ocho días el enfermo se encuentra sin ningún síntoma y sin molestias. Anteriormente este enfermo había sufrido dos episodios semejantes, en los que se discutió la presencia de meningitis.

En pleno estado de salud hemos reconocido al enfermo sin encontrar nada patológico en ningún aparato.

El caso citado es típico de síndrome, sin ningún síntoma topográfico por parte del neuroeje. Clínicamente ha discurrido como un cuadro meníngeo de presentación agudísima, que evoluciona favorablemente en el curso de unos días. A éste se puede oponer la historia que extractamos a continuación:

Historia 24.030. V. P., de veintisiete años, matarife. Ingres a en la clínica neurológica a los tres días y medio del accidente agudo. Como único antecedente patológico, paludismo el año 1926; no alcohol; no lúes. Cefaleas frecuentes de poca intensidad; hace cuatro días se acentuaron y tuvo una pérdida de conciencia de unas horas de duración, de la que salió con una sensación acentuada de frío generalizado, inmovilidad del miembro superior izquierdo y desviación de la comisura bucal hacia la derecha con alguna dificultad de palabra. El primer examen da: pupilas normales; nistagmus en todas las posiciones de la mirada; reflejos conjuntival y corneal abolidos en lado izquierdo. Parálisis del VII, periférica y paresia braquial del mismo lado. Reflejos tendino-periosticos de dicho brazo

muy débiles. Dismetría. Las exploraciones complementarias proporcionan los siguientes datos: Laberinto normalmente excitable (Dr. De Juan). Cronaxia de vestibular derecho, 0,060 segundos; izquierdo, 0,024 segundos (Dr. Téllez). Fondo de ojo: ligera papilitis en O. D. (Dr. Caneja). Orina normal. Calcio y potasio en sangre, 10,8 y 15,3 mg. por 1.000. Glucemia, 81 mgs. por 1.000 (Doctor Puyal). No hematozoarios de paludismo. Casoni negativo (Dr. Celada). Fórmula, recuento y recuento de plaquetas, ningún dato patológico (Dr. Sánchez Lucas). Wassermann y similares en sangre y líquido, negativos (Dr. Navarro Martín). El líquido de la primera punción es hemorrágico, en las restantes, hasta cuatro, se hace xantocrómico y por fin claro. El síndrome ha ido en regresión constante y es dado de alta sin ninguna molestia, habiendo desaparecido la parálisis facial y la paresia de brazo izquierdo.

El enfermo es reconocido en la policlínica en septiembre del 33 y sigue en perfecto estado.

En otros casos se encuentra lo que subrayan algunos autores, como Hess, como disfunción de factores neurovegetativos con labilidad vascular, con repetidos episodios de tipo alérgico. Éstos existían en el caso siguiente:

Historia privada, 1.147. Ingres a el 3 de diciembre de 1931. Fundidor, de treinta y siete años. Hace tres días en buena salud, pérdida brusca de conocimiento después de una cefalea intensísima. Convulsiones de poca duración y estado comatoso que cede a las ocho o diez horas. No hay en la historia antecedentes semejantes, sí jaquecas habituales intensas y brotes frecuentes de urticaria, sin que el enfermo conozca su motivación. Bebedor. El enfermo se queja de fuerte cefalea que no ha cedido desde la presentación del coma. No hay síntomas de foco, ni reflejos patológicos. Las reacciones específicas son negativas (Dr. Navarro Martín). Orina normal (Dr. Puyal). Weimberg negativo (Dr. Celada). Fórmula y recuento sin datos patológicos (Dr. Sánchez Lucas). Una punción lumbar da líquido hemorrágico teñido con la misma intensidad en todas sus porciones. La cefalea disminuye post-punción. En días sucesivos se presentan brotes de urticaria que ceden con facilidad. El día 18, después de haberse levantado de la cama, brusca pérdida de conocimiento con algunas convulsiones y elevación de temperatura. El coma es profundo y en vista de la gravedad la familia solicita el traslado, falleciendo a las pocas horas de llegar a su domicilio.

Por último, en la historia de nuestro cuarto caso, resaltan en primer término los trastornos mentales.

Historia 26.445. A. I., jornalero, cuarenta y cuatro años. Durante todo un día se queja de fuerte dolor de cabeza. A la mañana siguiente lo encuentran sin conocimiento, con relajación de esfínteres. Vómitos. Pérdida de palabra. Ningún síntoma de impotencia motora. Entra en la clínica en estado comatoso. Entre

los datos de exploración se encuentran un Babinski izquierdo y un reflejo patelar derecho exaltado. Los datos de las exploraciones complementarias y de laboratorio, negativos. Líquor completamente hemorrágico; se repite la punción lumbar esa misma noche, pues el enfermo sigue en coma; el líquido igualmente hemorrágico. Al día siguiente el coma es menos profundo. Subdelirio. Dos punciones más dan líquido hemorrágico. Se instalan alucinaciones visuales y auditivas y una ligera agitación psicomotriz. En este estado se mantiene seis días, al cabo de los cuales comienza la orientación. El líquido es xantocrómico y en la última punción, claro. El enfermo es dado de alta sin ningún trastorno.

* * *

Como se desprende de las cuatro historias resumidas anteriormente, lo variable del cuadro clínico hace de muy difícil diagnóstico dicha afección cuando no se verifica la punción lumbar. Todas las formas expuestas corresponden a un síndrome craneal de la hemorragia subaracnoidea. Por lo que se refiere a la forma espinal, Michon, que la ha estudiado, admite las siguientes variedades: 1.^a, forma ascendente que simula el Landry; 2.^a, forma inferior inframedular con síndrome más o menos completo de la cola de caballo; 3.^a, formas superiores o cervico-dorsales en las que admite la forma cervical y la forma dorsal. Kohn también distingue forma espinal y forma intracraneal, ambas de principio brusco. Hess cita la clasificación de Ehremberg, que distingue dos formas, según el curso: 1.^a, de implantación brusca con o sin síntomas apoplécticos y síndrome meníngeo; 2.^a, coma de implantación brusca que lleva a la muerte, que implanta más tarde el cuadro meníngeo. Symonds distingue tres grupos clínicos: ataque brusco con cefalea, coma y muerte; principio igual, somnolencia postcomatosa, cefalea, vómitos, síntomas meníngeos; curación o hemorragia recidivante y muerte; principio brusco con pérdida de conciencia de menor duración, fiebre, síntomas meníngeos, cuadros psicóticos y terminación letal o curación. Guillain, según Hess, admite las siguientes formas: forma letárgica, hipertónica con contracturas, con ataques generalizados, forma jacksoniana y forma pseudo-meníngea.

Todas estas clasificaciones se refieren esencialmente al curso o a la forma, factores ambos que dependen de los más generales de intensidad y localización de la hemorragia. Sería más útil una clasificación con arreglo a la patogenia, que puede intentarse, como veremos.

Respecto a ella existe la más variada serie de opiniones; la presencia de migraña en los antecedentes de estos enfermos, señalada por Goldflan, observaciones como la de Berri en un asmático, provocada por una inyección de efedrina. Guaraldi cita la opinión de Weil, de que en los individuos afectos se encuentra una disminución del número de plaquetas sanguíneas, retardo del tiempo de coagulación y una facilidad mayor para hemorragias en distintos

sitios del organismo; algún caso de Shaeffer, en una cierta relación con la presentación de las reglas, los accidentes de tipo anafiláctico, como en uno de nuestros casos y, sobre todo, los datos anatómicos de que no se encuentren aneurismas a pesar de la dificultad de hacerlo que expresa Smidt, llevan a algunos autores, como Hess, a admitir una cierta labilidad neurovegetativa en relación con el sistema vascular y que sería el factor de más importancia en la patogenia del síndrome. Schaeffer con otros muchos, y ciertamente los casos citados son abundantes, subraya el papel de la infección sifilítica, más especialmente en el sentido hereditario, que actuaría preparando el terreno para esa labilidad o estado de desequilibrio endocrino simpático a quien correspondería la máxima responsabilidad.

Pero por otra parte es innegable la relación con el aneurisma intracraneal. Wichern cita la estadística de Boeadles, hecha en 1907, sobre 555 casos de aneurismas de arterias craneales para determinar la posibilidad de un diagnóstico exacto, llegando entonces a la conclusión de que éste no es posible más que en rarísimas condiciones. Pero la casuística de Wichern de hemorragia subaracnoidea le hace valorar la importancia de este síndrome como unido a los aneurismas intracraneales. Así cita tres casos con aneurisma de la vertebral, las pequeñas arterias cerebrales y la cerebelosa. Jacobi otro de aneurisma disecans infeccioso de una rama, la cerebral media. Sahw otro de la coroidea anterior. De los cinco casos de Grun, los dos, tres y cuatro presentaban aneurismas y el quinto, aunque también lo tenía, no había dado origen a la hemorragia. Esta abundancia de observaciones con aneurismas de arterias cerebrales hace expresar a Globus, Strauss y Grinsbur la conveniencia de reservar el nombre de hemorragia subaracnoidea espontánea a la procedente de rotura de vaso intracraneal.

Así, pues, teniendo en cuenta la realidad de estas observaciones y de las anteriores, sería más lógico agrupar las hemorragias leptomeníngeas del siguiente modo:

1.º Hemorragia leptomeníngea espontánea propiamente dicha. Grupo en el que entrarían todas aquellas formas que no tienen una anatomía patológica específica y con antecedentes de labilidad neuro-vegetativa.

2.º Hemorragias por aneurisma intracraneal. El término espontáneo debería reservarse a las primeras. Por el cuadro clínico es posible a veces un diagnóstico diferencial entre ambas. La presencia en un cuadro de hemorragia leptomeníngea de síntomas de foco que persisten en una zona del encéfalo y que se resuelven lentamente, sin perder su localización primitiva, podría hacer pensar en la existencia de aneurisma. Nuestro caso número tres correspondería a este grupo. El caso uno, de Ohm, en un hombre de veintiocho años, con cefalea, neuritis óptica, ataxia cerebelosa y líquido hemorrágico, hizo pensar en neofor-

mación de fosa posterior y el examen anatómico demostró un saco aneurismático de la basilar. No es raro encontrar el aneurisma rodeado de coágulos correspondientes a roturas exteriores incompletas que dan la sintomatología de tumor intracraneal.

No hace falta subrayar la importancia de la punción lumbar para el diagnóstico del síndrome. En la inmensa mayoría de los casos el líquido es hemorrágico, aunque hay que tener en cuenta la posibilidad de líquido claro en punción raquídea como los de Globus, Strauss y Grinsburg, en uno de los cuales se encontraban una serie de adherencias por una posible aracnoiditis reactiva que no permitieron la libre expansión de la hemorragia. Casi no es necesario insistir sobre los datos diferenciales con la hemorragia debida a punción. La clásica prueba de Milian, de los tres tubos, es suficiente para tener evidencia de que la hemorragia se ha hecho en espacio subaracnoideo, pues las tres porciones están igualmente teñidas. Entre otros datos se encuentra la ausencia de coágulo de fibrina, como es corriente en las meningitis, el líquido centrifugado queda teñido de amarillo por lisos globular; en la cámara se encuentra un aumento de elementos celulares por reacción meníngea y a veces células endoteliales con significación de hemomacrófagos; hay aumento de albúmina. La toxicidad del líquido ha sido demostrada por Barre, Guillaume y Schoch, inyectándolo a un conejo en espacio subaracnoideo, lo que ocasionó una paresia de extremidades y arreflexia.

La albuminuria masiva tiene para algunos autores una importancia fundamental; entre ellos Claude lo señala como síntoma muy valioso. Hess afirma que ésta sólo se encontraría en la hemorragia subaracnoidea espontánea, faltando en las de otra génesis. En la serie de 37 casos de Globus y sus colaboradores no aparece ninguna vez este síntoma. Tampoco en nuestros casos pudo observarse. No es síntoma que tenga la constancia de los meníngeos, que faltan en pocos casos. Los síntomas de foco son frecuentes. La fiebre es bastante constante, apareciendo después del accidente e interponiéndose como fiebre por reabsorción del derrame. Las alteraciones de los reflejos son variables en cada caso y aun en distintas exploraciones, pudiendo encontrarse hiper-, hipo- o arreflexia. Los reflejos patológicos sólo existen en 13 casos de los 37 de Globus. Finalmente hay ocasiones en que los síntomas mentales dominan el cuadro clínico, como en el último de nuestros casos.

El que se haya hablado de una forma de hemorragia subaracnoidea curable de los adolescentes, podría llevar a pensar en la posibilidad de hacer un buen pronóstico ante un síndrome semejante. Lo cierto es que ante un enfermo con hemorragia leptomeníngea no puede hacerse un pronóstico leve en ninguno de los casos, teniendo en cuenta lo frecuente de las recidivas y la estrecha relación que hemos visto existe entre el síndrome que nos ocupa y los aneurismas intra-

craneales. En muchos casos el síndrome se resuelve en pocos días y no deja secuelas, probablemente, en los casos pertenecientes al primer grupo de la clasificación propuesta. Respecto al tratamiento, hay mayoría de opiniones en que las punciones lumbares, repetidas de acuerdo con la tensión raquídea, es el más beneficioso. Ciertamente, de nuestros casos, el único perdido fué al que sólo hicimos una punción lumbar. El líquido debe extraerse lentamente y vigilando la tensión, como hemos dicho. La hipertensión es indicación de punción. A esto debe unirse el reposo y la medicación sintomática necesaria, según la intensidad del síndrome (alimentación durante el coma, prevención de vómitos, etc.).

Resumen. Se comunican cuatro casos de hemorragia leptomenígea espontánea del adulto, uno de los cuales correspondería a aneurisma de la basilar. Es rara la pobreza de literatura española sobre el asunto, frente a la numerosísima extranjera.

J. GONZÁLEZ-AGUILAR Y M. CLAVEL.—Patología del núcleo pulposo y sus relaciones con algunas afecciones del raquis.

El núcleo pulposo no es más que la parte central, blanda y gelatinosa, que se encuentra situada bajo presión considerable en todo disco intervertebral normal. Keyes y Compere la definen diciendo que: El núcleo pulposo es una entidad anatómica altamente diferenciada, formada por la proliferación y degeneración mucoide de las células de la notocorda, seguida de la invasión cartilaginosa a expensas de las células vertebrales mesenquimatosas.

El núcleo pulposo, de consistencia gelatinosa, está situado en la unión de los tercios medio y posterior del disco intervertebral. También puede localizarse diciendo que ocupa el punto medio de una línea que une la cara anterior de los cuerpos vertebrales al plano de las articulaciones intervertebrales posteriores.

Histológicamente se compone de un tejido conjuntivo muy laxo, entre cuyas mallas se encuentran esparcidas células cartilaginosas y, en ciertos casos, restos del tejido de la notocorda. Superior e inferiormente está limitado por las láminas cartilaginosas; lateralmente está sujeto en posición por el anillo fibroso; tanto éste como aquélla están fuertemente unidos a los cuerpos vertebrales adyacentes. En su parte central tiene una cavidad articular rudimentaria, descrita por Rathcke, con una prolongación posterior estudiada por Schmorl, y comprobada por Smith. La vascularización ha sido estudiada por Böhmig y Ubermuth; los vasos existirían hasta los veinticinco años, edad en que la columna deja de crecer; desde esa época la nutrición del núcleo pulposo se haría por difu-

sión. Keyes y Compere creen que el núcleo pulposos es avascular. Carece de nervios; las terminaciones nerviosas sensitivas de la columna están localizadas en el aparato ligamentoso pero no en el disco (Leriche, Jung, Sappey, etc.). El núcleo pulposos normal está sometido a una considerable presión, resultado de la suma de la tensión elástica del anillo fibroso, con la gravitación de los cuerpos y la tonicidad de los músculos y ligamentos de la columna vertebral. Gracias a su gran poder de expansión actúa como un muelle que mantiene separados los cuerpos vertebrales, a la vez que como un cojinete que iguala y amortiza las presiones y suaviza los movimientos de un cuerpo sobre otro. Merced a estas propiedades en la columna, la transmisión de los choques y presiones se realiza, como si fuera una curva elástica, a través del núcleo pulposos. Cuando éste falta, la presión es mayor sobre la parte anterior de los cuerpos vertebrales y éstos se acunian.

Patología.—Pretendemos tan sólo dar una ligera idea de las principales afecciones en que toma parte el núcleo pulposos. *Calcificación.* Fué descrita por Calve y Galland y estudiada por Schmorl. La sintomatología varía desde aquellas formas que no presentan más que un ligero dolor, hasta aquellas otras que simulan un mal de Pott; muchas veces no es más que un hallazgo de autopsia. Radiográficamente aparece un fuerte contraste en el campo del núcleo pulposos. Químicamente se encuentran sales de calcio (carbonato y fosfato) y ácido úrico, depositados en las paredes de la cavidad y en su prolongación posterior. En su etiología influyen los pequeños traumas y las infecciones.

Formaciones quísticas.—Se caracterizan por un aumento de la cavidad del núcleo pulposos; éste no es reconocible y el quiste ocupa todo su sitio. Ratheke los cree debidos a razones puramente mecánicas. Se presentan en las osteoporosis y decalcificaciones raquidianas; como trabaja frente a unos cuerpos que ceden, para mantener su turgencia se ve obligado a ahuecarse; las vértebras se deprimen y toman la forma de lentes biconcavas, vistas en un corte sagital; estas vértebras reciben el nombre de «vértebras de pez».

Hernias intraesponjosas.—Descubiertas por Schmorl, se presentan en el 38 por 100 de todas las columnas. Son más frecuentes en el sexo masculino y en éste en los individuos dedicados al deporte o a trabajos fuertes. En un corte sagital se ven como pequeños nódulos blanquecinos que, desde el núcleo pulposos, penetran en la sustancia esponjosa a través de una rotura de la lámina. Estos prolapsos del núcleo pulposos, que tienen poca importancia funcional, se producen como consecuencia de los pequeños traumatismos de la vida diaria; ulteriormente sufren una invasión cartilaginosa y la esponjosa que les rodea reacciona condensándose. Sólo dan imagen radiográfica cuando la esponjosa ya se ha condensado o cuando el propio nódulo se ha calcificado u osificado.

En ciertos sujetos, en período de desarrollo, pueden presentarse múltiples

nódulos; éstos, según Schmorl, son el substrato anatómico de la enfermedad conocida con el nombre de cifosis del adolescente.

Hernias intraespinales.—Alajouanine y Petit-Dutaillis han descrito dos casos de compresión medular producidos por una hernia del núcleo pulposo en el canal espinal. Andrae, estudiando 369 columnas, las encuentra en un 15 por 100. Las describe como nudosidades blanco amarillentas, bien limitadas, de la consistencia del disco mismo; aparecen a un lado del ligamento longitudinal posterior. En cortes seriados se llega siempre a establecer su continuidad con el núcleo pulposo; se componen de tejido fibrocartilaginoso con restos de la notocorda. La emigración se hace a través del anillo fibroso o desde una hernia intraesponjosa. Son de origen traumático.

En las infecciones y en los tumores, el núcleo pulposo no se afectaría sino muy tardíamente gracias a la eficaz protección que le brindan las láminas cartilaginosas y el anillo fibroso.

Sesión del 16 de noviembre de 1933

F. SOTO YARRITU.—El fenómeno de Marcus-Gunn.

Los movimientos asociados del párpado superior con los de la masticación, sólo se observan por excepción y en muy raras ocasiones.

Esta sinergia funcional que existe entre la elevación del párpado superior y el descenso del maxilar inferior, fué señalada primeramente por Marcus-Gunn, en 1883, llamando poderosamente la atención por lo extraño del fenómeno. Los miembros de la Sociedad Oftalmológica del Reino Unido, ante la cual fué presentada esta curiosa observación, intrigados por la rara anomalía, nombraron una comisión compuesta por Gowers, Mackenzie, Abercrombi y Lang, para tratar de buscar una explicación neurológica del fenómeno.

Desde entonces el número de observaciones ha ido creciendo muy lentamente. En el año 1925, época en la que apareció la documentada memoria de Willard, el número de casos conocidos era exactamente de 93.

Al empezar el año 1930 no habían aparecido más que 104 publicaciones, pues a las 93 de Willard hay que añadir el de Fromaget y Brun, presentado a la Sociedad Francesa de Oftalmología en el año 1926; el de Marín Amat, aparecido en agosto de 1928; el de Brito Foresti, y los dos de Camisón, en noviembre

y diciembre del mismo año y, por último, en el 1929 sólo hay cinco casos, el de Dupuy-Dutemps, los dos de Leri y Weill, el de Charamis y el de Crauzon y Chemeviere.

En estos tres últimos años el número de publicaciones consagradas a estudiar este síndrome ha ascendido a 15, haciendo llegar el número total a 119.

Son estos cuatro, en el 1930, Marín Amat, Papadato, Rodrigo Pérez Lorca, Coppez. En el 1931 sólo hay dos publicaciones, de Findlay y la de Zoldan. En el 1932 hay nueve, de Coppez, Petrovic, Pesme, Voltera, tres de Krisova, Bellavia, Voman y, por último, en el 1933 la de S. Vitek y Vera Saydwa.

Tales son, salvo error involuntario, las principales publicaciones aparecidas hasta la fecha.

En presencia de una cifra tan reducida y en razón de la escasez de casos, es lo que me ha determinado describir el que hemos tenido ocasión de observar.

Historia clínica. A. B., nueve años de edad, sexo femenino. Su padre sano. Su madre ha sido tratada por nosotros de una esquizofrenia, actualmente en reclusión. No hay consanguinidad. Han sido siete hermanos, de los que han muerto dos; uno de meningitis, a los dos años, y otro de sarampión, a los tres.

Antecedentes personales: nació y se crió bien. Anduvo y dentó a tiempo; no ha estado nunca enferma.

En el párpado superior del lado derecho hay una ptosis congénita, incompleta. Sus familiares hacen notar que desde los primeros movimientos de la masticación se observa una elevación del párpado superior derecho, coincidiendo con el descenso del maxilar inferior. Llevando el maxilar lateralmente, y en dirección opuesta al ojo afectado, la elevación del párpado superior derecho es máxima, mientras que cuando el maxilar se dirige hacia la derecha, el párpado permanece inmóvil. Lo mismo en el descenso que en la diducción del maxilar etcétera, etc., el párpado superior izquierdo permanece inmóvil, no modificándose, por tanto, la hendidura parpebral.

Los demás músculos oculares, en ambos ojos, son perfectamente normales. La pupila derecha, cuyos movimientos son normales a la luz y a la acomodación, en estado de reposo es sensiblemente mayor que la izquierda. El fondo del ojo es normal en ambos. V. AO= (Dr. Carrillo).

La exploración neurológica no da ningún síntoma patológico. Los reflejos son normales. No hay el menor trastorno de la sensibilidad, lo mismo en la zona inervada por el trigémino, que en otros territorios.

La enferma presenta una asimetría de cara con un desarrollo mayor del macizo óseo facial derecho, como puede apreciarse en la radiografía.

Aparato circulatorio: A la auscultación se percibe con claridad el «roulement» de la estrechez mitral. Tensión arterial Mx. 9. Mm. 6. Enviada al Servicio de

Circulatorio para su reconocimiento, encuentran una doble lesión mitro-aórtica sin signos de descompensación cardíaca (Dr. Lamelas).

Resto de aparatos y órganos normales.

Reacciones de Wassermann y similares, negativas (Dr. Navarro Martín). El estado del movimiento asociado es estacionario, no tiene tendencia a aumentar ni a desaparecer.

Se trata, como se ve, de un caso típico de fenómeno de Marcus-Gunn, tanto por su carácter congénito, como por sus restantes particularidades.

El párpado superior de un solo lado, se eleva y desciende sincrónicamente con los movimientos del maxilar inferior, especialmente con los movimientos de la masticación. Si queda la boca abierta por un tiempo, el párpado desciende lentamente. Al mandar abrir la boca al mismo tiempo que se tiende a cerrarla manualmente, se ve una limitada y segura elevación del párpado, que permanece durante toda la maniobra. Al cerrar la boca, el párpado desciende, pero más despacio que la elevación, sólo por su propio peso (cierre de la hendidura palpebral sin contracción del orbicular). En los movimientos de la masticación, cuando se hacen más rápidamente, queda el ojo abierto como consecuencia de la rapidez de los movimientos del elevador del párpado, los cuales, al párpado, no le dan tiempo a descender. Cuando la enferma contrae los labios, cuando silba, cuando ríe, cuando traga líquidos o sólidos, estando las arcadas dentarias una en contacto con la otra, no sufre ninguna modificación.

Esta forma de manifestarse es tan frecuente, que puede incluirse entre las típicas. El origen de la afección es, en nuestro caso, como en la inmensa mayoría de los observados, congénito, acompañándole otras manifestaciones que, como la asimetría de cara y la lesión de corazón, reconocen el mismo origen. Sólo en muy contados casos se puede hablar de un origen adquirido.

La ptosis que presenta, además de ser congénita, ofrece las siguientes particularidades: ser unilateral, del lado izquierdo y moderada.

En nuestro caso es el del lado derecho, pero conserva los caracteres de ser de un solo lado y moderada.

La herencia apenas ha sido señalada como factor determinante en la aparición del fenómeno. A los casos de Meyer, en padre e hijo, al de Bloock y Vossius, en dos hermanos, citados por Willard, hay que añadir dos más, el de Krisova, que presenta un enfermo con dos hermanos con el mismo fenómeno y una hermana completamente sana, y el de Leri Weill, en madre e hijo; este último presentaba una asimetría de cara lo mismo que el caso nuestro.

El sexo parece tener una cierta influencia bastante marcada. En la mayoría de los casos ha sido observado en sujetos del sexo masculino.

De los tres tipos, perfectamente diferenciados, en que Sinclair clasifica los casos estudiados, nuestra observación cae dentro del segundo grupo. Estos tres

tipos son: 1.º, aquellos que constituyen aproximadamente la mitad de los observados en los que el fenómeno de Marcus-Gunn aparece únicamente con el descenso del maxilar inferior, es decir, en el acto de la masticación; 2.º, de igual frecuencia que el primero, en el cual la elevación del párpado paralizado no sólo ocurre con el descenso del maxilar inferior, sino también con el movimiento de diducción del maxilar hacia el lado opuesto del párpado en ptosis y jamás en los movimientos de diducción del maxilar hacia el mismo lado del párpado afecto, y 3.º, un último grupo, verdadera excepción de la regla, en los cuales la aparición del fenómeno tiene lugar exclusivamente con el movimiento de diducción sin el descenso del maxilar inferior. A estos tres grupos de Sinclair habría que añadir uno más para los llamados casos anormales del fenómeno de Marcus-Gunn; son éstos, aquellos en que la elevación del párpado se establece, no cuando se contraen los músculos inervados por el quinto par, sino por otros grupos musculares inervados por diferentes nervios. Dentro de esta forma anómala del fenómeno de Marcus-Gunn, podría a su vez dividirse en tres grupos, según que los músculos que producen la sincinesia estén inervados por el séptimo, por el noveno par o por los músculos motores del ojo. En el primer caso incluiríamos el denominado por Marín-Amat «Síndrome inverso de Marcus-Gunn»; en el segundo de los de Meyer, Charamis, Coppez y Maurice Benoit, y en el tercero los de Browning y Sidney Philipp.

Antes de exponer las teorías que tratan de explicar este fenómeno, analizaremos los músculos que intervienen en esta sincinesia y su inervación.

El acto de la masticación se compone de dos movimientos completamente opuestos; por un lado tenemos que el movimiento de descenso del maxilar inferior es producido por la contracción de los músculos mylohióideo, genihióideo del digástrico y pterigoideos externos por otro. El movimiento de elevación es producido por la contracción de los músculos temporales, maseteros y pterigoideos internos. Estos siete grupos musculares están todos ellos inervados por diferentes ramas del trigémino; pues aunque algunos autores hacen participar en la producción del fenómeno al facial, por inervar este nervio el vientre posterior del digástrico, es que olvidan que dicho vientre posterior del digástrico no interviene para nada en el descenso del maxilar, siendo su función dirigir el hioides hacia atrás y hacia arriba, cuando toma como punto fijo su inserción en el cráneo, o inclinar la cabeza hacia atrás; siendo congénere de los extensores, cuando toma su punto fijo en su inserción en el hueso hioides.

De los movimientos de la masticación completamente opuestos, sólo en el de descenso es susceptible de producirse el fenómeno, nunca en el movimiento de elevación.

Este movimiento de descenso, en el acto de la masticación, en el cual se produce la elevación del párpado superior, constituye en realidad un movimien-

to complicado que puede descomponerse en tres simples, que son: el descenso propiamente dicho, el de diducción y otro de proyección hacia adelante del mentón. El primero es producido por la contracción de los músculos mylohiodeo, genio-hioideo y por el vientre anterior del digástrico. El de diducción es efectuado por la contracción de uno solo de los dos pterigoideos externos; el pterigoideo externo derecho lleva el mentón hacia la izquierda, y el pterigoideo externo izquierdo produce este mismo movimiento hacia el lado contrario y por último la proyección hacia adelante del mentón se realiza cuando se contraen simultáneamente los dos pterigoideos externos.

Para que se produzca el fenómeno de Gunn, no es necesario que intervengan conjuntamente los tres movimientos analizados; puede ponerse en evidencia por la contracción de un solo grupo aislado y es lo que ha servido a Sinclair para su clasificación anteriormente expuesta; según que el fenómeno se produzca en el movimiento simple del descenso y en la diducción, o en el movimiento aislado del descenso sin que se produzca en diducción, o sólo exclusivamente en el movimiento de diducción, que es el tercer grupo que constituye una verdadera excepción.

En la elevación del párpado superior interviene exclusivamente el elevador del párpado superior innervado por el tercer par, pues la contracción del músculo de Müller, innervado por el simpático, es una contracción lenta muy distinta de la del fenómeno que nos ocupa, que es una contracción rápida.

El fenómeno de Gunn está constituido, por lo tanto, por una sinergia funcional entre los músculos depresores y diductores del maxilar, innervados por el quinto par, y el elevador del párpado superior, innervado por el tercero.

Todas las teorías que han aparecido para explicar este extraño fenómeno, están dentro del terreno de la hipótesis. Todavía no ha habido un solo caso clínico que haya podido ser completado su estudio con el examen necrópsico, y aunque no han faltado autores que han pretendido buscar una explicación psicopatológica o fisiopatológica con preferencia a la anatómica, nosotros creemos firmemente que esta última es la única que nos puede dar la clave del problema y que, mientras no tengamos este dato, nos tendremos que limitar a edificar teorías más o menos ingeniosas, pero siempre en el terreno de la hipótesis.

Ciertos autores han considerado este fenómeno como una exageración de un movimiento fisiológico, como una ampliación accidental de una disposición normal. En efecto, es de observación corriente encontrar personas que al mandarles abrir la boca levantan los párpados y miran hacia arriba; los oftalmólogos tienen ocasión de observar que al mandar a los pacientes abrir los ojos, abren al mismo tiempo la boca; el dicho popular de «estar con la boca abierta», es exacto. En las expresiones de cara que corresponden a los estados de miedo,

pavor o terror grande, hay un movimiento asociado de elevación de párpados y abertura de la boca.

Pero todo esto no tiene nada que ver con el fenómeno que nos ocupa, pues aquí son siempre los dos párpados los que se elevan y en el fenómeno de Gunn prácticamente es de un solo lado. Mal se puede comprender que sea la exageración de un movimiento normal, siendo siempre unilateral, y más teniendo en cuenta que ni aun voluntariamente nos es dado levantar el párpado de un solo lado. Nosotros creemos con Coppez que esta sincinesia es de orden patológico.

La teoría que localiza la unión entre el tercer y quinto par en su trayecto infranuclear, es decir, en una anastomosis periférica de ambos nervios, ha sido defendida insistentemente, entre otros autores, por Marín Amat.

Supone este autor la existencia de una anastomosis periférica entre el tercer y séptimo par, apoyándose para esto en el hecho frecuente de existir en el organismo anastomosis periféricas múltiples. La opinión general que tienen los anatómicos sobre este asunto es que dichas anastomosis son de naturaleza sensitiva. La rama oftálmica de Willis es un nervio exclusivamente sensitivo y sólo a nivel de esta rama del trigémino es donde pueden efectuarse anastomosis con el nervio del elevador del párpado. Sería mucho suponer hacer participar en esta anastomosis a la tercera rama del trigémino, que es la única que lleva fibras motoras, y más teniendo en cuenta que no son tampoco todas las fibras motoras las que producen la sincinesia, sino únicamente las que inervan los músculos depresores y diductores del maxilar inferior. Por otra parte, esta teoría no explica la ptosis del párpado ni las alteraciones pupilares.

La hipótesis, según la cual la conexión se establecería a nivel de los centros primarios periféricos, es decir, a nivel de los núcleos de origen del tercer y quinto par, es la más generalmente aceptada; fué la que dieron Gowers, Mackenzie, Abercrombi y Lang a la Sociedad Oftalmológica del Reino Unido cuando ésta les encargó estudiar el fenómeno y buscar una explicación neurológica del mismo. Es la que sustenta Meesmann al hablar de uniones anormales entre partes aisladas del núcleo del tercer par con el del quinto. Es por la que se inclina el profesor Demaria, a pesar de haber sido el primero que presentó la teoría cortical.

Es la más racional en el sentir de Villard. Es la que defendió Coppez cuando admitía una prolongación del núcleo para las fibras del elevador parpebral hasta ponerse en contacto con el núcleo del trigémino, aunque últimamente cree no saberse todavía si esta unión es nuclear o supranuclear.

Los defensores de esta teoría se apoyan en la proximidad de los núcleos de origen del motor ocular común, situado en la pared inferior del acueducto de Silvio y el de las fibras motrices del trigémino en el núcleo mesencefálico situado a los lados de dicho acueducto. A primera vista parece un poco difícil aceptar esta proximidad, y más teniendo en cuenta el distinto origen embriológico; pues

el núcleo del tercer par está situado en la columna media y el del trigémino en la columna lateral; pero esta dificultad deja de existir, teniendo en cuenta que el núcleo de la masticación es el mesencefálico y que éste llega a las proximidades del núcleo del tercer par.

Esta teoría ha sido combatida por diferentes autores y principalmente por Lutz; no cree éste que dicha teoría explique satisfactoriamente muchos de los casos, y dice así:

1.º, que le parece imposible aceptarlo cuando el fenómeno no es congénito; 2.º, los casos en que falta la ptosis, lo que indicaría que el núcleo está bien; 3.º, que no explica los casos en que el fenómeno del párpado está en relación con los músculos inervados por los séptimo, noveno, décimo y duodécimo pares; habría que admitir entonces una asociación del núcleo del tercer par, con toda esta serie de núcleos; 4.º, los casos en que el fenómeno desaparece en vida.

Este mismo autor sostiene su teoría que admite un trastorno de la coordinación en los centros subcorticales en la región del fascículo longitudinal posterior o del tálamo óptico; se apoya para esto en los siguientes hechos: 1.º, que explica los casos en que el fenómeno aparece sin que haya ptosis; 2.º, cuando la ptosis es incompleta; 3.º, cuando la ptosis es completa; 4.º, cuando al fenómeno le acompañan paresias del recto externo y del gran oblicuo, animados por nervios y centros diferentes; 5.º, estaría de acuerdo con las ideas generalmente admitidas hoy día, que allí, en los centros subcorticales es donde se producen y localizan los grupos de los movimientos principales o comunes de Mank (*Prinzipal oder Gemeinschaftsbewegungen*), tragar, chupar, reír, etc., con cuyos movimientos tiene lugar a veces la elevación del párpado, y 6.º, porque sólo así se podría concebir el hecho raro de que no hayan sido afectados los centros de inervación de los músculos internos del ojo, en el supuesto de aceptar una alteración en el núcleo del tercer par.

Por nuestra parte nos cuesta un poco aceptar todos estos razonamientos, esta teoría localizatoria, sabiendo que los conocimientos que sobre estas funciones y regiones tienen fisiólogos y anatómicos no son todavía definitivos, y además, nuestro caso, como el del profesor Demaria, está en oposición con el último de estos razonamientos de Lutz, pues hay una desigualdad pupilar, estando dilatada la pupila del lado afecto.

Una cuarta hipótesis es expuesta por el profesor Demaria, pensando que la alteración pueda residir en la corteza cerebral misma, en el centro cortical propiamente dicho. Dice este autor que hay un grupo de centros corticales muy próximamente situados y que son: el elevador del párpado al pie de la segunda circunvolución frontal, el centro del hipogloso al pie de la tercera frontal, el centro de la masticación en la pared ventral del opérculo rolándico, el centro del facial en la pared dorsal del mismo, etc., etc.

Histológicamente, esta parte de la corteza cerebral está formada por células piramidales unipolares; pero hay también las llamadas fibras en U, de Meynert, que pueden poner en contacto un centro cortical con otro.

Entonces sería muy fácil comprender que sea aquí, en estos centros corticales, donde la excitación nerviosa pueda extenderse de un centro cortical a otro vecino, explicando la alteración que nos ocupa.

A esta teoría opone Lutz dos razonamientos:

1.º Que en estos sujetos la ptosis desaparece y el párpado recobra toda su movilidad cuando el impulso parte de los músculos animados por el trigémino.

2.º Que en una observación, presentada, el enfermo podía voluntariamente y sin abrir la boca ni efectuar movimiento alguno de diducción, levantar perfectamente el párpado parético.

Últimamente, Bellavia da una nueva hipótesis, según la cual se necesita suponer un centro cerebral para la función compleja de la masticación, deglución y otros, los cuales exigen la colaboración de los músculos inervados por el facial, trigémino, glosio-faríngeo e hipoglosio, y una relación entre este supuesto centro y el centro cortical del elevador del párpado por medio de las fibras de asociación. Coloca este supuesto centro en el hemisferio derecho y dice que así se podría fácilmente aclarar, no sólo la sinergia entre el tercer par y trigémino facial, glosio-faríngeo e hipoglosio, sino también la frecuencia del fenómeno en el lado izquierdo.

Queda todavía otra teoría, que sólo a título de información citaremos. Sostiene dicha teoría que el fenómeno del párpado no es más que un «tic». Se apoyan sus autores en la suposición de que todos los casos son adquiridos y nunca congénitos. No creemos sea necesario aducir razón alguna en contra, dadas las bases en que se sustenta dicha teoría.

Respecto al pronóstico, hay que distinguir los casos congénitos de los adquiridos; en los primeros, sobre todo, cuando son acompañados de malformaciones, jamás ha sido observada la curación; respecto a las formas adquiridas, puede el fenómeno quedar estacionario, agravarse progresivamente o atenuarse hasta desaparecer.

Para terminar diremos que respecto al tratamiento todos los autores están conformes en la inutilidad de los medios empleados.

Nuestra comunicación no tiene más objeto que aportar nuevas particularidades de tan extraño fenómeno, confirmando las ya existentes y enriquecer el escaso número de observaciones publicadas.

J. GONZÁLEZ AGUILAR Y C. AGUILERA MARURI.—**Sífilis osteoarticular.**

La estrecha colaboración de los diferentes Servicios de la Casa de Salud Valdecilla nos ha permitido recoger un material tan copioso de sífilis ósea y articular que es, sin duda alguna, de los más numerosos de los publicados.

Los datos estadísticos sobre la sífilis del sistema esquelético son muy escasos, limitándose a decir, la mayoría de los Tratados, para la lúes ósea, que «estos órganos se afectan con mucha mayor frecuencia de lo que antes se admitía» (Liek).

En la sífilis articular, las estadísticas son ya más numerosas; Whitney (California) encuentra, entre 544 sífilíticos, 83 afecciones articulares, de las cuales 41 serían vertebrales.

Gué da el siguiente cuadro:

	Hombres			Mujeres		
	Número de casos	Lúes articular	%	Número de casos	Lúes articular	%
Lúes II	3.527	19	0,5	—	—	—
Lúes III	1.417	71	5	848	26	3
Congénita precoz . .	1.058	—	0,2	—	—	—

Brünauer y Hass (Viena) reúnen 11 casos de sífilis articular entre 584 afecciones articulares (dos por ciento), y cinco por cada 100 casos de tuberculosis articular.

Straus, en el Hospital Israelita de afecciones internas, reúne, por cada cien artritis crónicas, seis de naturaleza sífilítica. Para Dunlop, el 70 por 100 de las artritis crónicas en los niños serían sífilíticas.

El número de sífilis ósea y articular vistas por nosotros en los tres años que llevan de funcionamiento los servicios de Dermosifiliografía del doctor Navarro Martín, y de Huesos y articulaciones, del doctor Aguilar, alcanzan la cifra de 53 casos, que, relacionados con el número total de enfermos nuevos de ambas Consultas, con el de sífilis y con el de otras afecciones esqueléticas, dan el siguiente porcentaje: Total de enfermos nuevos vistos en ambas Consultas, 9.341 = 0,5 por 100. Sífilis, 846 = 6,4 por 100. Tuberculosis del esqueleto, 561 = 9,4 por 100.

De estos 53 casos, 31 pertenecen al sexo femenino y 22 al masculino, siendo lúes adquiridas, 35 y lúes congénitas, 18.

En cuanto a su clasificación por la región del sistema esquelético atacada, tenemos 18 artritis y 36 huesos óseos.

Las artritis se distribuyen del siguiente modo:

Radiocarpiana	2
Codo	1
Escápulohumeral	3
Columna vertebral	1
Cadera	1
Rodilla	7
Tibiotarsiana	1
Tarso	1
Metatarsofalángica	1
	<hr/>
	18

Las sífilis puramente óseas dan el siguiente porcentaje de frecuencia:

Frontal	1
Maxilar superior	2
Idem inferior	1
Esternón	1
Clavícula	4
Húmero	4
Radio	1
Olécranon	1
Vértebras	1
Fémur	1
Tibia	16
Peroné	1
Tercera falange dedo grueso	2
	<hr/>
	36

De estas 36 localizaciones, dos corresponden al mismo enfermo, que padecía simultáneamente una periostitis de clavícula y otra de tibia.

Sífilis ósea.

La sífilis de los huesos, cuya existencia fué negada en el segundo tercio del siglo XIX por autores de la categoría de Hunter (1859), había sido señalada ya por Alexander Benedictus (Benedetto) en 1497.

«Benedetto refiere la autopsia de una mujer atacada de «mal francés», en la que encuentra bajo el periostio intacto, los huesos tumefactos y supurados hasta la médula» (Jeanselme).

La sífilis, como infección general espiroquetósica, no respeta el sistema esquelético y de éste a ninguna de sus partes. No obstante, al igual que la osteomielitis, vemos que la sífilis tiene predilección por determinados huesos.

El examen roentgenológico, el hallazgo del treponema pálido y las reacciones serológicas, especialmente las de floculación y coposidad, han puesto de manifiesto que la inmunidad que se atribuía a ciertos huesos con respecto a la infección luética es falsa. Así se han demostrado histológicamente lesiones específicas en el hueso temporal, la base del cráneo, los cuerpos de las vértebras y los huesos cortos, que antes se consideraban como libres de la infección.

Investigando la sífilis en esqueletos macerados, han visto Oeffinger y otros que la sepsis ósea por el espiroquete es mucho más frecuente que lo que la clínica nos pone de manifiesto, viéndose huesos afectados de lúes que en vida no dieron sintomatología alguna.

Estas investigaciones pusieron además de manifiesto un hecho sobre el que los viejos autores habían llamado la atención, y es que las partes más superficiales de los huesos son las más afectadas; así, de la bóveda craneana, excepto la apófisis mastoides, el occipital y el temporal son mucho menos frecuentemente lesionados por la infección que el frontal y el parietal.

Ahora bien; si ninguna parte del sistema óseo es respetada por la sífilis, no todos los huesos del esqueleto reaccionan del mismo modo. Prescindiendo de los factores generales en toda enfermedad infecciosa que condicionan la intensidad y duración del proceso, en la lúes ósea hemos de tener en cuenta ciertos factores locales que al mismo proceso anatomopatológico le dan una fisonomía clínica diferente, por ejemplo, una goma de un hueso plano (parietal) puede representarse con un síndrome completamente distinto que un goma de un hueso tubular (tibia). Y a la inversa: procesos idénticos histológicamente, pero que afectan a tejidos diferentes, pueden dar el mismo aspecto clínico; así tenemos que una perforación del cráneo, igual puede ser debida a una periostitis gomosa que a una osteomielitis gomosa.

También influye de un modo interesante el estado en que se encuentre la osificación del hueso, pues la reacción defensiva del organismo ha de ser distinta en un hueso de un adulto, poco vascularizado, que en el de un niño, en período de crecimiento y muy vascularizado.

Patogénicamente, la localización de la sífilis en los huesos está determinada, según Spillmann, por tres factores: 1.º, la predisposición de los huesos; 2.º, la malignidad de la infección, o bien la insuficiencia o nulidad del tratamiento empleado; 3.º, la contingencia de los traumatismos.

Schmidt ha demostrado que no son raros los casos de sífilis vieja en que se encuentra hiperostosis de tibia y deformidades de cráneo, sin manifestaciones viscerales ni cutáneas, lo que hablaría en favor de la predilección de la lúes por el tejido óseo.

También hemos de tener en cuenta, y en esto influye de un modo notable la malignidad de una sífilis determinada y la insuficiencia del tratamiento, que así como los diversos tejidos del hueso pueden ser invadidos directamente de un modo simultáneo o sucesivo, en otros casos la infección del hueso se realiza por contigüidad, como ocurre con los gomos cutáneos destruidos, que asientan muy próximos al periostio, por ejemplo, los gomos de la piel o mucosa de la nariz.

En otras ocasiones se trata de sujetos que, aun acudiendo durante años a un consultorio médico, arrastran una infección de tal malignidad que, al resistirse a todo tratamiento, el proceso, en su marcha evolutiva, alcanza cada día huesos antes indemnes.

La influencia de los pequeños traumatismos repetidos en la localización de la sífilis ósea es uno de los hechos bien establecidos. Prescindiendo de los numerosos casos aislados (Fouquet, Gougerot, Klauder, Oretchkine, Bezprozvannia) referidos por distintos autores, recordaremos una bella serie debida a Lacapere y Laurent, que han visto 29 gomos frontales en marroquíes como consecuencia de apoyar la frente sobre la tierra al posternarse en las prácticas del rito árabe.

La patogenia de la sífilis traumática no está bien esclarecida, pero de todas las hipótesis emitidas hasta la fecha la que satisface más al espíritu es la de Clement-Simón, para quien el traumatismo actúa como agente provocador sobre una región encerrando un foco latente de espiroquetas soprofitos. Pero los casos donde el traumatismo es anterior a la infección sifilítica, Clement-Simón aplica la teoría del *locus minoris resistencie*.

Además de los factores traumáticos se han considerado como causas predisponentes los influjos térmicos (Schmidt).

El estudio de la lúes ósea, en sus tres períodos clásicos, primario, secundario y terciario, ha dado un gran avance y proporcionado muy útiles enseñanzas.

Hubo un tiempo (Ricord) en que la comprobación de una manifestación ósea específica servía a los clínicos para señalar el comienzo del período terciario, pero hoy día está demostrado que esta concepción es completamente errónea, ya que en algunos casos, como ha visto Mauriac, en el período primario, antes de la aparición del exantema, pueden existir dolores espontáneos no demostrables anatómicamente.

Estos dolores óseos, reumatoides, acompañados de fiebre sifilítica, tienen preferencia por la parte superior de la tibia, hombro y cabeza, y son debidos, según Gangolphe, en los primeros períodos de la sífilis a inflamaciones de la médula ósea. En el período secundario las lesiones específicas del tejido óseo

son ya demostrables anatómicamente, y consisten en una hipertrofia blanda o elástica, periosteal, de forma alargada o redonda.

Ahora bien; como la delimitación precisa de los períodos de la sífilis no puede hacerse de un modo riguroso, por su evolución en el tiempo, puesto que intervienen otros factores como la virulencia y número de gérmenes, nos encontramos con que en pleno período secundario han sido demostrados gomas óseas de un modo irrefutable.

Durante el período terciario, las manifestaciones óseas son o bien inflamatorias sin especificidad alguna o gomosas. Las neoformaciones, como exostosis, hiperostosis y osteoesclerosis sin alteraciones gomosas contemporáneas o que acompañan a la destrucción del hueso ayudan al diagnóstico diferencial con otras formas de osteitis (tuberculosis). Las inflamaciones simples osificantes muestran las mismas localizaciones que las gomosas; por ello es difícil saber si una exostosis o una osteoesclerosis es debida a una inflamación reactiva consecuencia de un goma reabsorbido o a un proceso inflamatorio no específico (Schmidt).

Formas clínicas

En el período secundario se manifiestan por ostealgias, periostitis y periostosis. Asientan de preferencia estas manifestaciones en el cráneo, cresta de tibia esternón, clavícula, costillas y extremidades inferiores de húmero, cúbito o radio.

La ostealgia (dolores osteocopos) se localiza en un punto determinado de un hueso largo. Dolor vivo terebrante, que se exagera en el lecho. La presión sobre el punto doloroso puede o no provocar el dolor, pero no manifiesta modificación alguna.

Iguales manifestaciones dolorosas puede producir la periostitis del período secundario. Pero ya aquí puede apreciarse por el tacto un ligero empastamiento, regular, poco elevado, desarrollado alrededor del hueso. Cuando este empastamiento es duro, de consistencia ósea, podemos asegurar que se trata de periostosis. Periostitis y periostosis pueden reabsorberse espontáneamente, y en casos poco frecuentes propagarse a tegumentos vecinos y ulcerarse. Pero esto ocurre más frecuentemente en el período terciario.

En este período, clínicamente, podemos distinguir tres formas de la infección luética: el goma osteoperióstico u osteomielítico, el sífiloma hiperosteosante y el sífiloma necrosante.

La hiperostosis es la forma más frecuente de la sífilis terciaria ósea. Va precedida y acompañada de dolores intensos espontáneos, y a la presión, asentando en las epífisis, o en las diáfisis, se traduce por un aumento del volumen general o parcial del hueso afecto. El dolor desaparece espontáneamente o bajo los efectos

del tratamiento, pero la hiperostosis puede persistir como una deformidad indolora y muy demostrativa para el diagnóstico retrospectivo.

Los gomas pueden ser osteoperiosticos. Los primeros se presentan en forma de empastamiento localizado muy doloroso a la presión. El dolor en el goma osteomielítico es más profundo no aumenta ordinariamente por la presión. Aunque muy a menudo el goma óseo localizado aparece rodeado de una cáscara de hiperostosis, no es raro que, por el contrario, el tejido óseo se rarifique a su alrededor, originando fracturas espontáneas muy características. Este tipo de lesiones puede reabsorberse, pero con frecuencia invade los tejidos circundantes en forma de tumoración, que termina ulcerándose, fistulizándose y dando salida a líquido gomoso o seroso conteniendo pequeños secuestros.

Sífilis articular.—Formas clínicas

Están representadas las formas clínicas en el período secundario por la artralgia, la sinovitis subaguda y la sinovitis crónica o hidrartrosis secundaria.

Al igual que decíamos para los dolores osteocopos, las artralgias pueden presentarse antes que el exantema cutáneo, pero lo corriente es que hagan su aparición al mismo tiempo que los signos de la generalización de la enfermedad. Suele ser poliarticular y con una intensidad mayor durante la noche. Las artralgias son producidas seguramente por inflamaciones articulares específicas de muy escasa intensidad, de las que, por razones fáciles de comprender, el estudio anatomopatológico es muy deficiente en la actualidad. Cuando esta sinovitis, de comienzo insidioso, alcanza un mayor grado de intensidad da lugar a la aparición de un derrame seroso en la cavidad articular. En estas formas ligeras de sinovitis el dolor puede faltar en absoluto o alcanzar una violencia insoportable. La fiebre, en ocasiones puede no existir, en otras llega a cifras bastante elevadas.

Las articulaciones con más frecuencia afectas son la rodilla, la tibiotalariana, la radiocarpiana y la articulación del hombro y del codo; pero pueden serlo todas las de el cuerpo sin excepción alguna.

Cuando el derrame articular es considerable constituye la hidrartrosis, fácilmente reconocible por la fluctuación. En la hidrartrosis sífilítica la piel que recubre la articulación puede estar enrojecida o conservar su coloración normal. La articulación más frecuentemente afecta de hidrartrosis específica, y además de un modo simétrico, es la rodilla, que puede ir acompañada de impotencia funcional por el dolor, pero nunca de atrofia muscular. Cuando la hidrartrosis lleva largo tiempo de existencia, como ocurre particularmente en los niños, da lugar a un engrosamiento de la cápsula sinovial y sus vellosidades, seguida de retracción cicatricial, produciéndose con el tiempo una hiperplasia ósea en forma de osteofitos que puede conducir al cuadro de una artritis deformante.

En el período terciario observamos la osteoartritis gomosa luética, cuyo punto de comienzo puede ser la epífisis ósea, en el cual el proceso, al ir avanzando, destruye el cartilago e infecta la articulación. En otros casos los gomas sientan primeramente en la cara interna de la cápsula, en las vellosidades sinoviales o en el menisco articular. La lúes articular terciaria puede afectar al mismo tiempo a varias articulaciones, sean éstas grandes o pequeñas; pero, al igual que la sinovitis secundaria, lo suele ser corrientemente la rodilla.

El derrame articular produce un engrosamiento de la articulación, que en los casos de curso prolongado conducen a la formación de una artritis deformante grave.

En los casos en que una artropatía sífilítica se hace supurativa y febril hay que admitir con Hochsinger, en contra de la opinión de Faton, la presencia de una infección mixta piogénica.

Lúes congénita osteoarticular

En la lúes congénita osteoarticular se distinguen dos grupos: la sífilis del niño de pecho y las formas tardías.

Como la enfermería de nuestros servicios comienza en el tercer año de la vida, no tenemos recogida casuística alguna de lúes de la primera infancia.

En la lúes congénita existen, al igual que en la sífilis adquirida, lesiones osteoarticulares inflamatorias y lesiones gomosas. De estas últimas no vamos a ocuparnos, por no presentar diferencias esenciales con el terciarismo de la sífilis adquirida.

Tanto las formas gomosas como las inflamatorias, que tienen su máximun de frecuencia hacia los doce años, van en orden de presentación inmediatamente después de la queratitis parenquimatosa. Aparte de las alteraciones del crecimiento, la lúes congénita produce una disminución de la solidez del hueso, así como una osteoperiostitis, y consecutivamente una hiperostosis. La tibia en sable y alargada (Harry, Mosses, Finckh, Wieting y Chable) es la hiperostosis con más frecuencia observada, aunque las de asiento craneal no son raras.

* * *

Las lesiones observadas por nosotros corresponden a los siguientes tipos anatomopatológicos.

Lesiones periósticas.—Las lesiones periósticas puras aparecen siempre bajo la forma de alteraciones neoformativas óseas. El proceso parece que sigue muy aproximadamente el siguiente curso: al asiento de *espiroquetas* en las mallas del tejido perióstico y formación de un goma perióstico sigue una proliferación

de las células conectivas del mismo y, consecuentemente, una neoformación muy rica de fibras colágenas. A este proceso de defensa sigue una neoformación osteoide. Las fibras colágenas se agrupan formando trabéculas que se infiltran de sales de cal y darán como consecuencia una formación ósea esponjosa.

Siguiendo la evolución natural de todo proceso inflamatorio del sistema óseo, la formación osteoide y esponjosa se irá condensando hasta producir en las fases más avanzadas de su evolución un tejido óseo ebúrneo, que puede llegar a ser aún más compacto que las estructuras diafisarias de los huesos largos. El resultado final de este proceso es la neoformación perióstica.

A veces el goma primitivo puede asentar en las capas externas de la compacta diafisaria, y entonces la inmediata participación del periostio vecino dará lugar a lesiones mixtas osteoperiósticas. De un lado, existen zonas de destrucción ósea en las capas superficiales de la diáfisis, con desaparición de la lámina externa, y junto a este foco óseo existirán neoformaciones óseas de origen perióstico y naturaleza reaccional defensiva.

Lesiones óseas.—Cuando el desarrollo de las lesiones luéticas comienza en el interior del tejido óseo, las alteraciones radiográficas, por las cuales se manifiesta, son muy semejantes a las que producen las osteomielitis subaguda y crónica. Pueden observarse lesiones crónicas circunscritas que tienen, de una parte, cierta semejanza con un foco tuberculoso de forma caseosa, y de otra parte, presentan cierta semejanza con los focos localizados de osteomielitis crónica que se conocen con el nombre de *abscesos de Brodie*. Sin embargo, los límites de estos focos luéticos suelen estar marcados por una zona de condensación ósea mucho más acentuada que en aquellos procesos. Se trata de gomas solitarios que ocasionan escasas manifestaciones clínicas y que, según su profundidad, llegan o no a producir reacciones periósticas.

Quando se trata de lesiones sifilíticas generalizadas pueden observarse lesiones mucho más semejantes a la osteomielitis aguda producida por los gérmenes comunes de la supuración. Tratándose, por ejemplo, de un esqueleto joven se encuentran lesiones luéticas osteomielíticas que llegan a destruir toda una diáfisis, quedando ésta necrosada en secuestros de gran longitud. La reacción perióstica subsiguiente presenta gran semejanza con el involucro de la osteomielitis ordinaria.

La forma generalizada de la osteomielitis luética puede también presentarse en forma diseminada de pequeños gomas, múltiples y extendidos a todo el territorio de la diáfisis. En tal caso, en lugar de producirse grandes secuestros, encontramos pequeñísimos secuestros en focos aislados que recuerdan las lesiones circunscritas de las osteitis caseosas. El pequeño secuestro aparece como aislado en una cavidad y conservando su estructura trabecular. En otras zonas se encuentran focos de reabsorción muy semejantes a los que ocasionan las formas

productivas de las osteitis tuberculosas. Existen, por otra parte, extensas zonas de condensación intensa que faltan en las osteitis bacilares y que serían más propias de una osteomielitis crónica por gérmenes comunes no específicos.

En los huesos planos del cráneo hemos encontrado ambas formas de osteomielitis luética generalizada. Pueden verse lesiones difusas que han ocasionado la destrucción de toda la lámina externa del frontal con secuestro total del mismo. Y se encuentran también formas diseminadas por producción de múltiples y pequeños gomas en los huesos del calvario. En estos focos pueden verse tantos focos con pequeños secuestrados que recuerdan las lesiones de las osteitis caseosas como zonas de reabsorción ósea propias de las osteitis tuberculosas productivas.

Lesiones osteocondrales.—Las osteocondritis sífilíticas, que tanta predominancia tienen en la lúes de los recién nacidos, también pueden presentarse en la sífilis congénita tardía. Cuando las lesiones sífilíticas asientan en las vecindades de los cartílagos de conjunción o en los mismos cartílagos en niños y adolescentes en período de crecimiento, pueden ocurrir desviaciones de la osificación normal con las deformidades subsiguientes. Además, en las partes propiamente óseas, metafisarias y epifisarias pueden desarrollarse osteitis de cualquiera de los tipos descritos anteriormente.

Lesiones articulares.—Las alteraciones articulares debidas a la sífilis se nos presentan bajo dos formas: sinovitis luética y osteoartritis luética.

La forma sinovial pura de la lúes articular no da lugar a signos radiográficos patológicos. Se trata de esos enfermos que sufren cuadros de hidrartrosis de repetición, generalmente bilaterales y de preferente localización en la rodilla. A la producción de cada nuevo brote o goma en la sinovial sucede un estado reaccional hiperémico que se traduce por la existencia de gran cantidad de líquido intraarticular. Falta todo signo radiográfico.

En la forma de osteoartritis luética las lesiones que hemos observado son muy variadas. Existen neoformaciones marginales e irregularidades de las superficies articulares, que se asemejan a las lesiones de la artritis deformante, y que pueden llegar a la producción de cuerpos libres intraarticulares. Junto a este tipo de lesiones aparecen también focos destructivos que recuerdan los focos caseosos de una osteoartritis tuberculosa. Existen también focos óseos de reabsorción del tipo de las tuberculosis productivas. Todo este complejo de lesiones se acompaña de zonas de osteoesclerosis, cuya condensación constituye el signo más característico de las osteoartritis luéticas.

Del estudio de la gran cantidad de casos de lúes ósea y articular que hemos podido observar (53), hemos tratado de obtener una clasificación y una nomenclatura que obedezcan en lo posible a un criterio patomorfológico y que resumimos en el siguiente cuadro:

Sífilis ósea y articular.	{	Periostitis luética.	
		Osteoperiostitis luética.	
		Osteomielitis luética localizada.	
		Osteomielitis generalizada.	Osteomielitis luética difusa.
			Osteomielitis luética diseminada.
		Osteocondritis luética.	
		Artritis luética.	Sinovitis luética.
			Osteoartritis.

Serología

Se lee frecuentemente en los tratados clásicos que la lúes ósea proporcionaría con frecuencia resultados negativos de las reacciones serológicas. Pero es curioso observar que, a medida que las estadísticas que se refieren a este asunto son más modernas, el número de positividades aumenta considerablemente desde el 50 hasta casi un 100 por 100. Indudablemente, las antiguas estadísticas estaban hechas basándose en los resultados proporcionados por la reacción de Wassermann, método serológico que si bien muy específico, adolece del defecto de ser poco sensible. La serología moderna, con las reacciones de floculación, posee un medio más fino para descubrir positividades en sueros que reaccionan negativamente con las de hemolisis. De los 53 casos de lúes ósea que hemos examinado para hacer este trabajo, en 50 se practican reacciones serológicas (método de hemolisis al suero activo según técnica de Navarro Martín-Hombria, reacción de Muller, reacción de aclaramiento de Meinicke y reacción de Kahn). De estos 50 casos las reacciones fueron positivas en 45, es decir, en el 90 por 100. En tres las reacciones eran negativas al comenzar el tratamiento y se positivarón después de la primera tanda de inyecciones; sumando estos casos a los anteriores llegamos al 96 por 100 de positividades, cifra muy en acuerdo con las estadísticas recientes sobre serología de la lúes terciaria. Muy demostrativos del valor de la reactivación en algunos casos son las historias siguientes:

Historia 17. Cirilo Gómez, de cuarenta y cuatro años. Santander, 4 de noviembre de 1929. Hace veintiséis años, chancro sífilítico. En la actualidad úlcera tórpida de mango de esternón, que apareció hace ocho meses, sin molestias, sobre una tumoración del tamaño de una nuez; indolora y sin rubicundez. Diagnóstico clínico, goma del esternón. Practicadas reacciones serológicas, dan un resultado completamente negativo. A pesar de esto es sometido a tratamiento intensivo con neosalvarsán y bismuto. La lesión se modifica rápidamente,

y llega a la curación a la quinta inyección. Una vez que se hubieron inyectado una dosis total de seis gramos de neosalvarsán y dieciocho inyecciones de bismuto, las reacciones serológicas se hicieron fuertemente positivas, en cuyo estado permanecen en la actualidad, después de tres años de tratamientos intensos y regularmente conducidos.

Historia 14.079. Felipa Fernández Fernández, de treinta años. León, 1 de noviembre de 1931. Casada, tres embarazos y un hijo muerto de hemorragia cerebral. Ningún antecedente venéreo. Ingresa en el servicio del doctor Navarro Martín con una lesión ulcerosa de rama horizontal de maxilar inferior. Esta ulceración tenía un tamaño de una moneda de diez céntimos, forma ligeramente arriñonada y fondo sucio. Fiebre ligera. Diagnóstico clínico, goma de maxilar. Reacciones serológicas antes de comenzar el tratamiento, negativas. A la segunda inyección de neosalvarsán se repite el estudio serológico y nos da una positividad de tres cruces.

X. X. Ingresa en el pabellón privado con el diagnóstico clínico de osteomielitis crónica de fémur (absceso de Brodie). Ningún antecedente venéreo y reacciones negativas. En el momento de la intervención quirúrgica se practica una biopsia del periostio edematoso e hipertrófico. Trepanado el hueso, se da salida a un líquido seropurulento. El examen histológico practicado con el periostio obtenido (doctor Sánchez Lucas) dice: «Conectivo denso con numerosos focos de infiltración de células redondas, principalmente plasmáticas. Los focos son en su mayor parte perivasculares, infiltran principalmente las paredes de las venas y apenas las de las arterias. La íntima de unas y otras está engrosada, pero principalmente la de las venas, llegando en algunos puntos a la oclusión completa. En el espesor del conectivo hay además grupos de células irregulares, en necrosis; en los cortes transversales ofrecen cierta semejanza con células gigantes. Diagnóstico anatómico, proceso inflamatorio crónico con caracteres sífilíticos.»

Sometido a tratamiento con un iodobismutato la mejoría es tan considerable a la sexta inyección, que, practicado nuevamente el análisis serológico, nos encontramos con un resultado positivo.

En realidad, los datos serológicos proporcionados por la lúes ósea no difieren de los que proporcionan las otras formas de la lúes terciaria, es decir, un 90 a 95 por 100 de positividades. Algunos autores pretenden explicar este diferente comportamiento serológico por la extensión y localización de las lesiones. Se observa que las manifestaciones terciarias cutáneas dan resultados con gran constancia positivos, mientras que los pequeños focos viscerales proporcionan datos negativos, muy en especial la aortitis y otras formas de sífilis cardiovascular, según han puesto de manifiesto principalmente Jadassohn y Harris.

Es necesario tener en cuenta estos resultados negativos para no dejar de

sentar el diagnóstico de sífilis cuando los datos clínicos o anatómicos hablen a su favor.

Cuando las reacciones son positivas, los más enérgicos tratamientos antisifilíticos son incapaces de volverlas a la negatividad, aunque las lesiones retrocedan y curen con relativa rapidez.

El tratamiento de la sífilis osteoarticular, en contra de lo que se viene diciendo en todos los tratados, creemos no se debe de diferenciar del de otras lesiones terciarias. Casi todos los autores nos hablan de la rebeldía de esta localización de la sífilis, cosa que nosotros no hemos comprobado en los enfermos tratados, tanto por lo que se refiere a los síntomas subjetivos como a los objetivos. Cuando la infección mixta interviene, o cuando el proceso en su marcha destructora ha producido necrosis óseas, entonces la intervención del cirujano es necesaria para dejar a la infección espiroquetósica en su pureza o para ayudar al organismo a la eliminación de secuestros.

La terapéutica por los salvarsánicos y bismúticos ha sido la técnica empleada por nosotros en casi todos los casos con resultado satisfactorio.

S. BUSTAMANTE.—Reimplantación dentaria consecutiva a traumatismo.

Como consecuencia de una violenta contusión en la región bucal, el paciente I. B., de quince años, sufre una fractura de proceso alveolar en la región de 1,2, con extenso desplazamiento de estos dientes, que hacen prominencia al exterior, impidiendo que el labio superior ocupe su posición normal. La luxación de estos incisivos es tan intensa, que en posición normal de la cabeza, sus ejes casi son horizontales y fuertemente desviados hacia la línea media en su porción coronaria, al par que en su porción apical se dirigen hacia afuera.

Con poca esperanza de poder reintroducirlos en sus alvéolos, a causa de tan gran desplazamiento, y previa radiografía intrabucal, dormimos al paciente con cloruro de etilo, y forcejeamos reiteradamente, tratando de enclavar de nuevo los ápices en los respectivos espacios apicales, lo que logramos tras varias tentativas. Al encajar los dientes en sus alvéolos, el fragmento cortical del maxilar que les acompaña queda repuesto también en su posición normal. Inmediatamente procedemos a la contención inmovilizatoria, valiéndonos de una férula de alambre de media caña que ajustamos sobre la arcada y que sujetamos con alambre de ligaduras a cada una de las piezas comprendidas entre el canino superior derecho y el primer molar superior izquierdo.

En los días que siguen a la reposición no surge complicación alguna, y a las tres semanas, en el momento de levantar las ligaduras y la férula, vemos, con

gran sorpresa, que además de no haberse producido cambio alguno de coloración en los dientes traumatizados, son aún sensibles al frío y a la corriente eléctrica, a cuya prueba los sometemos. No cabe duda, por lo tanto, de que o los filetes nerviosos han soportado sin desgarrarse un gran estiramiento o, lo que es más probable, dado el gran desplazamiento de los ápices, se han regenerado al reponer los dientes en sus alvéolos. En cualquier caso, el hecho no deja de ser interesante.

La consolidación de ambos dientes es perfecta.

Sesión del 23 de noviembre de 1933

J. LAMELAS Y G. BERTOLEZ.—Algunas consideraciones sobre nuestra estadística de aortitis sífilítica.

En esta comunicación hacemos una revista de 87 casos de aortitis sífilítica.

Incluimos en este grupo, tanto las aortitis simples como las complicadas, entendiendo por simples aquellas lesiones difusas de la porción supravalvular de la pared aórtica que no van acompañadas de dilatación aneurismática, insuficiencia valvular o estenosis de los orificios de las coronarias, y, por complicadas, aquéllas que presentan alguna o algunas de estas eventualidades.

El diagnóstico de las primeras, es a veces sumamente difícil, no pudiendo hacerse muchas veces más que un diagnóstico de probabilidad. A menudo, no presentan síntomas; otras veces, los enfermos se quejan de dolor sordo más o menos constante detrás del esternón, opresión torácica, disnea de esfuerzo y palpitaciones. Por exploración física, se encuentra refuerzo metálico del segundo tono aórtico y soplo sistólico suave en segundo o tercer espacio, a la derecha del esternón, y aumento de la matidez retroesternal. A rayos X, en posición frontal, el arco superior derecho de la sombra cardíaca sobresale más o menos de la vena cava superior. Cuando el corazón está rechazado hacia arriba por elevación del diafragma, puede darnos una imagen parecida, que diferenciaríamos recurriendo a las posiciones oblicuas, principalmente a la oblicua anterior derecha. En esta posición, se ve la aorta dilatada en su raíz, sus bordes no son paralelos. El diámetro, en su porción ascendente, se toma sobre una línea horizontal que una sus dos bordes, el posterior limitado por la claridad de la tráquea y el anterior por el mediastino, descontando dos milímetros de la pared

traqueal; este diámetro, que normalmente oscila entre 2,5 y 3,5 centímetros, es superior en el caso de aortitis. La posición oblicua anterior izquierda tiene menos valor, aunque Hampton y Jones dan preferencia a este método, considerando como aorta dilatada aquélla cuyo diámetro es superior a seis centímetros. Naturalmente, este diámetro no corresponde al anatómico de la aorta.

Desde luego, para aceptar los datos radiológicos, deben estar acordes, o al menos no ser opuestos con la historia y demás signos físicos.

Moore y Metild toman en consideración, para el diagnóstico de aortitis sífilítica no complicada, los siguientes datos:

1.º Evidencia radiológica de dilatación aórtica. 2.º Aumento de la matidez retroesternal. 3.º Refuerzo de carácter metálico del segundo tono aórtico. 4.º Descompensación cardíaca. 5.º Historia de dificultad circulatoria. 6.º Dolor subesternal. 7.º Paroxismos de disnea.

Expresan la creencia de que, en un enfermo con historia clara de sífilis (con Wassermann positivo o negativo) y sin lesión mitral, la presencia de tres de los datos citados es un criterio seguro de diagnóstico y dos de probabilidad.

Cuando se presentan las complicaciones, el diagnóstico suele hacerse más fácilmente. El descubrimiento de un aneurisma definido de la aorta, debe considerarse siempre como sífilítico. A veces no es fácil la distinción entre un verdadero aneurisma y una dilatación difusa, siendo entonces el dato de más valor la exploración radiológica.

El hallazgo de un soplo diastólico en foco aórtico, pulso de Corrigan, tensión diferencial alta, hipertrofia de ventrículo izquierdo, etc., indicando insuficiencia valvular, debe hacernos sospechar lesión sífilítica de la aorta, siempre que se encuentre en individuos alrededor o por encima de los cuarenta años. Por debajo de esta edad, la lesión suele ser reumática. A veces puede ser difícil la distinción, si no hay historia de ninguna de las infecciones; en este caso, es útil indagar si al mismo tiempo existe estenosis aórtica o mitral; en caso positivo, la afección es siempre reumática. Hay que descartar también el origen arterioesclerótico de la lesión, cosa que no suele ser difícil.

La estenosis de los orificios de las arterias coronarias produce síntomas de angor y oclusión coronaria.

* * *

De los 87 casos, en siete se hizo el diagnóstico de probabilidad. En tres, había signos claros de ateroma concomitante.

Había 34 mujeres y 53 hombres. Hay que hacer notar que en nuestra consulta hemos visto, aproximadamente, doble número de mujeres que de hombres.

La proporción, según las diferentes edades, era:

De 30 a 40 años.	9 casos
De 40 a 50 »	20 »
De 50 a 60 »	27 »
De 60 a 70 »	20 »
De más de 70 años	7 »

Las reacciones serológicas eran positivas en 66 casos, negativas en 17 y en cuatro no se hicieron. Había historia segura de sífilis en 20.

La fecha de infección oscilaba entre 10 y 54 años.

Había insuficiencia valvular en 17 casos. Dilatación aneurismática en 20 de los cuales cuatro tenían también insuficiencia valvular.

En 10 había angor; 34 eran hipertensos.

Electrocardiográficamente, presentaban:

Desviación del eje eléctrico hacia la izquierda.	22
Arritmia completa	5
Arritmia extrasistólica	4
Arritmia sinusal	1
Signos de lesión coronaria.	6
Bradicardia sinusal.	3
Taquicardia sinusal.	2
Taquicardia paroxística.	1
Alto voltaje	3
Bajo voltaje.	2
Bloqueo A V, incompleto.	1
Normales	7
No se hizo.	34

Fallecen 11 en el transcurso de cuatro años. Por oclusión coronaria, cuatro (comprobando infarto de miocardio en dos); por insuficiencia cardíaca, tres; por rotura de aneurisma, dos (uno abierto en árbol bronquial); por uremia, uno, y por hemorragia cerebral, uno.

Sumario y conclusiones

1.º Se estudian 87 casos de aortitis, fundamentando el diagnóstico.

2.º Las reacciones serológicas eran positivas en el 75,8 por 100 de los casos y negativas en el 19,5 por 100. Había historia segura de sífilis en el 23 por 100 de los casos.

3.º Había dilatación aneurismática en el 23 por 100, insuficiencia valvular en el 19,5 por 100 y angor en el 11,5 por 100.

4.º Mortalidad en el transcurso de cuatro años: 12,8 por 100.

5.º No hay signo seguro electrocardiográfico de sífilis aórtica. Orientan al diagnóstico en las formas complicadas, el predominio izquierdo, los signos de oclusión coronaria, etc.

GONZALO MONTES VELARDE.—Dos casos de pleuresía exudativa contralateral después de frenicectomía.

Varias complicaciones, después de la frenicectomía, han sido publicadas: unas, de curso desfavorable; otras, como la que nos ocupa, de evolución benigna. Zehner ha publicado un caso de pericondritis laríngea aguda (F. derecha), con muerte a las tres semanas; bronconeumonía del pulmón sano (Wirth y Köhn v. Jasky); el síndrome conocido con el nombre de «complejo sintomático gastrocardíaco» en las frenicectomías del lado izquierdo y el «cardioespasmo» (Blazk, Fromme, etc.)

Sobre pleuresías exudativas aparecidas en lado contralateral al frenicectomizado, ya Ricci—citado por Symen—había publicado en 1925 un caso de pleuresía exudativa derecha con abundante derrame, aparecida unos meses después de la frenicectomía izquierda y curada con neumoserosis.

En 1929, Maendell-Lichtwitz publica dos pleuresías exudativas izquierdas, aparecidas algunas semanas después de la frénico-exéresis del lado derecho, y a las que no atribuyen ninguna relación con la operación, ni con la parálisis diafragmática, ni les conceden ninguna importancia sobre la evolución posterior del proceso originario.

Un caso semejante ha sido publicado por Simen en el año 1932, en el cual después de una F. en el lado derecho, apareció una pleuresía exudativa en el izquierdo.

Recientemente, Canzio ha comunicado la observación de dos casos: uno de ellos en el lado derecho, a los diez días de la intervención, sobre el frénico izquierdo, y que se presentó con tos, disnea y fiebre; en la primera exploración se comprobaron «lesiones escasas» en el lado sobre el cual se presentó después la pleuresía. El otro se refiere a una paciente, en la que después de un intento frustrado de N. hemostático en el lado izquierdo, se le hizo una frenicectomía. Al mes, derrame abundante en el lado derecho, que vaciado con sustitución de aire, posteriormente se suspende el N. por la existencia de adherencias.

Tal complicación de la frenicectomía ha sido escasamente tratada en la

literatura; según Canzio, son únicas, con las suyas, las observaciones de Rici, Maendell-Lichwitz. Sin embargo, el caso de Symens es anterior a la publicación. Partearroyo, en un trabajo reciente (*Indicaciones de la frenicectomía y del neumotórax*), menciona tal complicación (y cita a Symens, Adaendl y Lichwitz).

Nosotros, sobre un material de 87 frenicectomías, muy parecido al de Canzio (80), hemos observado solamente en dos ocasiones la aparición de un tal derrame sobre el lado contralateral al de la frenicectomía.

Hemos hecho hincapié en uno de nuestros casos, sobre la aparición anterior al derrame de una pequeña imagen anular, que bien pudiera explicarnos la aparición consecutiva del derrame.

En el otro caso, en el cual tardíamente apareció un derrame en el lado derecho—F. en el izquierdo—, se había comprobado desde el principio, en la región infraclavicular y en su porción más periférica, una tuberculosis productivo nodular.

Esta complicación se encuentra, en las observaciones hasta ahora publicadas, en las siguientes proporciones: 1 por 100, en la de Maendell; 2,5 por 100, en la de Canzio. En las nuestras, sobre un material de 87 frénico-exéresis, dos casos, lo que hace un porcentaje de 2,2 por 100.

Caso primero.—Paciente de cuarenta y tres años. De familia sana. A los treinta y siete, fistula de ano. A los treinta y nueve, traumatismo de hemitórax derecho, con fractura de costilla. Comienzo de la enfermedad actual en noviembre de 1930: adelgazamiento (10 kgs.), astenia, cefalea, anorexia.

E. C. Peso actual, 50 kgs. Sin fiebre. Unos quince esputos diarios, con hallazgo positivo de bacilos. Velocidad de sedimentación (W.), 85 a la hora. Wassermann y similares, negativos. Constitución asténica. Desnutrido.

Clínica y radiológicamente se diagnostica una tuberculosis productivo-cirrótica, caverna en lado izquierdo (dos tercios superiores); velo en seno costodiafragmático del mismo lado. En el lado derecho, en la región infraclavicular y en su porción más periférica, tuberculosis productivonodular. Dislocación de la tráquea y el mediastino superior a la izquierda.

El día 26 de abril de 1931, ingresa en el Pabellón de Tuberculosos.

El día 30 de abril de 1931, frenicectomía; doce cm. de nervio. Curso post-operatorio normal. Alta.

Después de la operación, diafragma inmóvil, poco elevado.

Ha asistido periódicamente por el Dispensario. Dice que se ha cuidado. Ha tenido alternativas buenas y malas. Las investigaciones radiológicas ulteriores han demostrado la escasa influencia de la paralización diafragmática sobre las lesiones. Las del lado derecho han permanecido casi inalteradas. Los análisis de esputos sucesivos, siempre bacilos de Koch, positivos.

El día 16 de mayo de 1932, proceso febril (40°), con dolores en costado derecho que le retienen en cama. Acudió posteriormente al Dispensario, donde se comprobó la existencia de un derrame en lado derecho. Las lesiones infraclaviculares permanecían inalteradas.

Caso segundo.—Paciente de cuarenta y cuatro años. Soltero. Pintor. El padre muerto de tuberculosis pulmonar.

En 1909, hemoptisis en plena salud durante varios días, quedando bien y haciendo desde entonces vida ordinaria.

En octubre de 1932, catarro fuerte, afonía, sudores nocturnos, pérdida de peso. Desde entonces, tos, expectoración, a veces, hemoptoica.

Actualmente sin fiebre. Velocidad de sedimentación (W.), 78. Esputos: bacilos de Koch, positivos. Wassermann y similares, negativos.

Por la exploración clínica y radiológica, se llega al diagnóstico: en lado derecho, lóbulo superior, tuberculosis productivo-cirrótica cavernosa con límite cisural; por debajo de cisura, caverna del tamaño de cinco pesetas. En el izquierdo, foquitos diseminados duros, algunos calcificados. Ingresa en el Pabellón de Tuberculosos.

El día 21 de enero de 1933, frenicectomía; nervio extirpado, 13 cm. Curso postoperatorio normal. El diafragma sube dos espacios intercostales. Kiemboeck, positivo.

Paralelamente a una mejoría clínica—descenso de los espustos, aumento de peso—, marcha favorable del proceso local; retracción cicatricial del lóbulo superior; la cisura interlobar ha ascendido un espacio intercostal; la caverna del lóbulo superior se presenta ahora con una opacidad densa, estriada, con pequeños aclaramientos. La caverna subcisural, sustituida ahora por un conglomerado pequeño de nódulos del tamaño de una moneda de dos reales, con un aclaramiento del tamaño de un garbanzo. Sin embargo, los análisis de espustos han demostrado siempre la existencia de bacilo de Koch.

El día 12 de marzo de 1933, alta. A los pocos días de estar en casa tuvo un proceso febril, encontrándose mal, con disnea, dolor de costado, diarrea, vómitos, etc.

El día 21 de junio de 1933 es nuevamente ingresado. La radiografía hecha, una vez hospitalizado, demuestra la existencia de un derrame mediano en lado izquierdo.

En la radiografía del día 13 de febrero de 1933 se comprueba una imagen anular pequeña sobre cúpula diafragmática, al lado de la sombra cardíaca, que en radiografías anteriores era de interpretación muy dudosa, y que pudiera ser significativa en la interpretación patogénica del derrame ulterior.

En lo que se refiere al origen de esta complicación, parece lo más probable que se trate de una inflamación perifocal de la pleura desde los focos pulmonares

cercanos. En este sentido se expresa Symens, el que además pone en consideración el hecho de que, al contrario de lo que se hace con el neumotórax y la toracoplastia, las F. se llevan a cabo en enfermos en los que con frecuencia existen lesiones del lado opuesto y a veces bastante extensas. En la observación por él publicada existían «focos de pleuritis seca que se explicaban por la acción de los focos pulmonares correspondientes». Apareció el exudado a los pocos días de la exéresis.

En los casos tardíos, piensa en una propagación por vía hematógena o linfógena. Da importancia también, con Maendell, a la menstruación, como factor predisponente. Kahn dice haber observado que cuando existen movimiento, paradójicos del diafragma, fácilmente se producen siembras en el pulmón opuestos por aspiración de secreciones.

En cuanto al tratamiento, no merece esta complicación ningún criterio terapéutico especial. Symens preconiza las inyecciones intracutáneas de tuberculina.

Sesión del 30 de noviembre de 1933

J. GONZÁLEZ-AGUILAR Y A. CIMADEVILA.—Elefantiasis congénita.

Es considerada como principal causa de la elefantiasis, la obstrucción de las vías de circulación de retorno, venosa y principalmente linfática; de aquí que todos sus tratamientos tiendan a favorecer dicha circulación, evitando todo estancamiento y provocando un vaciamiento fácil de la linfa en el sistema linfático.

Los muchos métodos conservadores propuestos, como compresiones sucesivas en el miembro enfermo, aplicación de vendas elásticas, suspensión elevada del miembro, masaje, electricidad, aire caliente, inyecciones de fibrolisina, etc., precisan lesiones poco acentuadas y sólo en casos leves, muy excepcionales, pueden dar resultados. Tienen importancia, como complemento, para el resultado postoperatorio.

Los procedimientos operatorios son múltiples, pero casi todos de resultados muy discutibles.

Pueden agruparse en tres grupos:

1.º Operaciones directamente sobre los vasos.

2.º Los que tratan de combatir la éxtasis linfática, estableciendo amplia comunicación entre las vías linfáticas superficiales y las profundas.

3.º Los que realizan este vaciamiento en territorios sanos.

El primer grupo comprende las ligaduras y resecciones de vasos principales que se hacían antiguamente, con la idea de evitar que aumente la hipertrofia, disminuyendo el riego sanguíneo; solamente suponer la gangrena del miembro, hace desecharse el procedimiento.

Al segundo grupo corresponden métodos como el de Lanz, que consiste en trazar un gran colgajo estrecho de fascia y fijarlo mediante perforaciones en el hueso, en plena médula ósea, o también incluirlo solamente en la masa muscular.

El de Opel, parecido al anterior, pero que sustituye el colgajo de fascia por otro igual de tejido celular y lo fija a los planos profundos, a través de un agujero practicado en la aponeurosis.

Rosanow, en lugar de uno, practica dos colgajos, que fija a periostio o músculo.

Kondoleón y Pair resecan cuñas de piel, tejido celular subcutáneo y aponeurosis, estableciendo así ricas anastomosis entre el sistema linfático superficial y el profundo.

Pair lo modifica, dando unos puntos de catgut entre el músculo y el tejido celular subcutáneo, con el fin de dar movimiento a la piel durante la contracción muscular.

En el tercer grupo se puede incluir la operación de Solowski, que asegura un drenaje de los linfáticos del muslo en la cavidad peritoneal mediante trozos de epiplon que fija a la cara anterior del muslo.

Hardley-Draudt, drenan la linfa hacia regiones sanas, ingle, nalga, fosa iliaca, por medio de hilos de seda colocados subcutáneamente.

Walter, en vez de hilos de seda, asegura el drenaje a territorios sanos por medio de tubos de goma, con un extremo subaponeurótico y el otro subcutáneo.

Hay un inconveniente grande, y es el de la posible infección, ya que la linfa de algunos elefantíasicos suele contener en estado de pureza el estreptococo (Sabouraud), exponiéndonos a la introducción de la linfa no estéril en la médula ósea, o a la intolerancia y supuración de los cuerpos extraños colocados para drenaje.

El enfermo presentado fué enviado a nuestro servicio propuesto para una amputación; mediante previa preparación, colocando el miembro enfermo unos días antes en una férula de flexión de Brann y desinfectando su piel cuidadosamente, se le practicó una operación de Kondoleón en cara externa de pierna, sacando una cuña de piel desde el tercio inferior de muslo hasta maleolo y otra cuña de dorso de pie.

Pocos días después, una gangliectomía lumbar extraperitoneal, para interrumpir la inervación vasoconstrictora y provocar una circulación periférica vascular mayor, de efecto permanente y más segura que la simpatectomía periarterial recomendada por Leriche en los estados elefantíacos.

En sesiones sucesivas, se hicieron dos operaciones complementarias, sobre maleolo interno y borde externo de planta de pie.

El resultado obtenido no puede ser más satisfactorio; el edema cede tanto que el volumen de la pierna enferma es sensiblemente igual al de la sana, sus crisis erisipelatosas (con tumefacción roja, intensa y dolorosa, fiebre de 40°, etc.), que antes de la operación se sucedían paulatinamente cada doce o quince días, sólo se repiten muy raramente y apenas perceptibles (fiebre de 38°); desaparece toda limitación de movimientos, aumento de la temperatura en la pierna enferma; desaparece la linforragia, conservándose el pie seco y su piel esclerosada se torna normal.

M. USANDIZAGA.—La anestesia epidural en la operación cesárea baja.

En los últimos años, puede decirse que casi se ha llegado a la unanimidad entre los ginecólogos, para afirmar que la cesárea suprasinfisaria transperitoneal es la operación de elección, una vez que se decide practicar una cesárea conservadora.

Naturalmente, quedan muchos detalles de técnica en que no existe esta unanimidad y que están sometidos a discusión. Uno de los más debatidos es la elección de la anestesia que entre nosotros, muy recientemente, con ocasión de unas comunicaciones de Vital Aza y Muñoz Arbat, ha sido discutido en Madrid y Barcelona.

El problema de la elección de la anestesia en la operación cesárea, es el mismo problema que se encuentra planteado en la operatoria general; solamente le dan características especiales la influencia que ejerce sobre el niño y sobre la contracción y retracción uterina.

Puede decirse que son tres los tipos de anestesia que se emplean en esta operación; la anestesia general por inhalación y la raquídea son las más divulgadas; la anestesia local tal como se la hemos visto practicar a De Lee (infiltración de la pared del vientre, y una vez abierto éste infiltración del espacio vésico-uterino), es la menos conocida.

Una discusión de las ventajas e inconvenientes de estos métodos, significa plantear un problema de extraordinaria amplitud y en el cual es difícil llegar a conclusiones; nuestro propósito no es otro que llamar la atención acerca de la

anestesia epidural, que ofrece indiscutibles ventajas sobre los métodos antes mencionados.

A la anestesia epidural, en sus comienzos, se le quiso sacar de sus verdaderos límites; se pretendió hacer de ella una anestesia utilizable en todas las operaciones ginecológicas, y para lograrlo fué necesario aumentar las dosis de anestésico y combinarla con el sueño crepuscular. El resultado fué que en las laparatomías, muchas anestesiás eran insuficientes, se producían accidentes por la acumulación de tóxicos y en consecuencia el método se desacreditó.

Sin embargo, cuando no se le exige más que lo que puede dar, es decir, anestesiás limitadas a periné, vagina y parte inferior del útero, es un excelente método de anestesia, como ya hemos insistido anteriormente acerca de ello (*Gaceta Médica Española*, t. V, pág. 583).

Hoy, que tenemos una experiencia de tres años con este método, podemos afirmar que es la anestesia de elección para las operaciones que se practican sobre periné, vagina y cuello uterino. También es posible su empleo sola o combinada con la infiltración local en las histerectomías vaginales; solamente duelen las tracciones sobre el útero y el pinzar las trompas.

La inocuidad del método nos llevó a aplicarlo en las operaciones cesáreas bajas, combinándolo con la anestesia por infiltración de la pared del vientre, técnica que no tenemos referencia de que haya sido empleada anteriormente.

La técnica empleada ha sido la siguiente: media hora antes de la intervención se le inyecta a la paciente una ampolla de 0,0002 de escopolamina y 0,006 de morfina. Este tiempo no es absolutamente necesario.

Para la punción epidural se coloca a la enferma en decúbito lateral; a ello nos obliga el volumen del vientre. Desinfección de la piel con tintura de yodo. Una vez apreciados los puntos óseos de referencia del hiato sacro, último tubérculo sacro y los dos cuernos laterales, se punciona en el centro del triángulo que forman. Cuando se tiene la sensación de haber atravesado la membrana que ocluye el hiato sacro, se baja el mango de la aguja—es un trocar corriente de raquí-anestesia con mandril—y se le hace penetrar siguiendo la dirección de canal sacro.

Quitando el mandril se comprueba que no sale sangre ni líquido céfalo-raquídeo, y entonces se inyectan 50 c. c. de una solución de novocaína al 1 por 100 con unas gotas de adrenalina.

Una vez terminada la inyección epidural, se hace anestesia por infiltración de la pared del vientre en la línea media, con novocaína al 1 por 200. Generalmente, basta con infiltrar la línea media, porque a consecuencia de la distensión del abdomen por el embarazo, las paredes del vientre están muy adelgazadas; si es necesario, se completa con tres o cuatro inyecciones a cada lado de línea media.

Con esta anestesia local de paredes de vientre, se anestesia la zona de pared de vientre que se incinde, y cuando vamos a hacer la incisión del peritoneo vesico-uterino y la del segmento inferior del útero, la anestesia epidural ha insensibilizado totalmente la región. El útero actúa protegiendo el campo en forma que no puede haber expulsión de asas intestinales. La extracción del feto no ofrece dificultades, así como tampoco la sutura uterina y del peritoneo. La enferma no acusa dolores y se tiene la seguridad de terminar la intervención sin ninguna anestesia complementaria.

El único inconveniente de la anestesia epidural, contra lo que se dice frecuentemente, es que la técnica no es fácil, y es necesario adquirir cierta experiencia en ella. No es excepcional que no se pueda penetrar en el canal sacro o que se haga la inyección fuera del mismo, y ésta es la principal causa, y estoy por decir la única, de que fracasen algunas anestesiases epidurales.

Para saber si realmente estamos dentro del canal sacro, nos tenemos que guiar por lo siguiente:

- 1.º La sensación de perforar la membrana a que ocluye el hiato sacro.
- 2.º La extremidad de la aguja parece moverse en un espacio libre.
- 3.º El líquido de inyección pasa muy fácilmente sin que haya que ejercer gran presión sobre el émbolo.
- 4.º No se forma un relieve debajo de la piel, como sucede cuando se hace la inyección fuera del canal sacro.

En este sentido, la anestesia epidural está en franca inferioridad con respecto a la anestesia raquídea, porque nos falta un dato tan terminante como es la salida del líquido céfalo-raquídeo.

En enfermas gruesas puede ser imposible el apreciar las relaciones óseas, y no queda más recurso que hacer la punción por tanteos, dejándonos guiar exclusivamente por las sensaciones táctiles que percibimos por medio de la aguja. En estas circunstancias, la punción debe hacerse en la línea media, en el comienzo del pliegue interglúteo.

Las ventajas que encontramos en esta técnica de anestesia, son las siguientes:

- 1.ª El riesgo es prácticamente nulo; desde luego, mucho menor que el de las anestesiases raquídea y general.
- 2.ª Como no produce hipotensión, puede emplearse en parturientas con tensión muy baja, debida a anemia intensa (placenta previa, desprendimiento precoz de placenta) o shock; no sucede lo mismo con la anestesia raquídea.
- 3.ª El riesgo de complicaciones pulmonares es mucho menor que con la anestesia general; dato de interés cuando hay necesidad de hacer una cesárea en tuberculosas, cardíopatas o enfermas con afecciones pulmonares.
- 4.ª El feto no es influenciado por la anestesia.

5.^a La contracción y retracción del útero es perfecta. Tenemos la impresión de que con esta técnica disminuye la hemorragia, tanto de la línea de sección uterina como del área de implantación placentaria; además, como consecuencia de esa buena contracción y retracción se facilita la sutura uterina, porque los bordes de la incisión quedan aproximados en su parte interna, que corresponde a la cavidad, y más separados en la superficial.

Sesión del 7 de diciembre de 1933

S. BUSTAMANTE.—Tratamiento operatorio de la microstomía.

Como consecuencia de ulceraciones en torno a la boca (sarampión, viruelas, tuberculosis, sífilis, etc.) o de quemaduras, puede sobrevenir un estrechamiento del orificio bucal, que a veces puede alcanzar o producir casi el cierre completo de la boca.

La situación de los enfermos afectos de microstomía es bien desgraciada a causa de la dificultad que encuentran en la introducción y masticación de los alimentos, así como en los cuidados de limpieza de la boca, y por si esto fuera poco, todo ello acompañado de marcada deformidad las más de las veces.

El tratamiento de esta deformidad, tan sencillo en apariencia, está lleno de dificultades, y buena prueba de ello es que entre los afectos que se ven son muchos los que han sido operados en una o varias ocasiones, sin que se haya conseguido otra cosa que empeorar la primitiva situación.

Como la dilatación gradual de la abertura bucal no conduce a corregir el defecto, hay que recurrir, desde el primer momento, al tratamiento operatorio.

La simple escisión de los ángulos bucales sin sutura, va seguida de una rápida unión. La perforación de la mejilla con alambre de plata en los puntos correspondientes a las comisuras, para escindir hasta estos puntos una vez epitelizadas las perforaciones, es método, además de lento, poco satisfactorio.

Para que el éxito acompañe a la intervención, hay que realizar una operación plástica, por medio de la cual se obtenga una rápida epidermización, que impida la recidiva, a la que tan expuesto se está.

Nosotros hemos practicado en la enferma presentada una operación que

resume las dos concebidas por Werneck; después de dibujar con verde brillante, en torno a la abertura estrechada, una elipse cuyos polos son invadidos por dos colgajos trapezoidales, se incinde con bisturí de muy buen corte a lo largo del dibujo respetando los colgajitos trapezoidales que han de tapizar las comisuras y disecando el resto de la piel comprendida en la elipse. En la base cruenta de cada uno de los colgajitos laterales se hace, con un bisturí de puñal, una incisión de medio centímetro, que, atravesando la mucosa, penetre en la boca, hasta la cual se escinde horizontalmente en ambos lados con tijeras, una de cuyas ramas penetra por la abertura bucal. Inmediatamente, se adaptan con suturas los dos colgajos trapezoidales y se sigue suturando el borde de la mucosa escindida al de la piel de forma elíptica, empezando por las comisuras y alcanzando con los puntos todo lo que se pueda hacia la línea media. En este momento se extirpa toda la piel retraída y seccionada por el corte de tijera que circunda el orificio bucal, y que ya nos estorba para seguir suturando, y con la mucosa que reviste el dorso de esta piel, que hay que conservar en toda su integridad, se acaba de tapizar el borde de los labios hasta la línea media. Todas las suturas las hacemos con crin de caballo.

La operación es laboriosa y delicada, pero el resultado es altamente satisfactorio, como puede verse en la enferma, por cuya abertura bucal no cabía un espejillo laríngeo, a pesar de haber sido operada en otra ocasión.

SÁNCHEZ LUCAS.—Complejo primario intestinal.

Desechada la primitiva concepción de Behring, según la cual la primitiva infección tuberculosa tendría lugar a nivel del intestino, sabemos hoy que, en la inmensa mayoría de los casos, el complejo primario, con su chancro de inoculación y el ganglio satélite, se encuentra en los pulmones. Algunos casos, sin embargo, son efectivamente de localización intestinal; en el caso presente, se encontró, en un niño de cuatro años, en el íleon, y aproximadamente a un metro de la válvula ileocecal, una formación dura en la pared intestinal, del tamaño de una castaña, bien delimitada en su parte externa por el peritoneo. Abierto el intestino, se encontró en el centro de este nódulo una ulceración profunda en la parte central del mismo, de fondo caseoso y bordes ligeramente excavados. En la raíz del mesenterio, los ganglios linfáticos, enormemente infartados, formaban un paquete duro fibrocaseoso, del tamaño de un puño, en el que no fué posible encontrar elementos que correspondieran al ganglio satélite del chancro intestinal de inoculación. Tuberculosis de grandes nódulos en hígado, diseminación miliar en pulmón, meningitis tuberculosa. En pulmón no había

lesión alguna que pudiera ser interpretada como un nódulo de Gohn, ni tampoco en íleon manifestación alguna de un posible ganglio satélite. Microscópicamente, el nódulo intestinal era un típico foco exudativo caseoso, con una gran ulceración central. Este hallazgo aislado en intestino y la ausencia de los elementos del complejo primario en otros puntos del cuerpo, permiten sentar con seguridad en este caso el diagnóstico de localización primitiva en intestino. En grandes estadísticas, la proporción de complejos primarios intestinales varía algo de unos autores a otros. Así, Beitzke da un 16,3 por 100; Benda, un 9,3 por 100; Edens, un 35,5 por 100; Henke, un 14,5 por 100, y Lubarsch, un 30,8 por 100. Es indudable que existen variaciones regionales que deben estar en relación con la clase de leche ingerida por los niños; así tenemos que, por ejemplo, el mismo autor (Beitzke) da cifras muy distintas en Berlín (16 por 100) y en Dusseldorf (15 por 100), que en Graz (4 por 100).

Sesión del 14 de diciembre de 1933

J. PUYAL Y A. KUTZ.—Simplificación de micrométodos. I.—Nueva microdeterminación del nitrógeno no proteico de la sangre.

El nitrógeno que se encuentra en el suero después de precipitar los albuminoides de la sangre total o del plasma, es el *nitrógeno no proteico, no coagulable* o *nitrógeno residual* de los alemanes (Reststickstoff).

En la sangre del hombre normal existen cantidades variables, según los autores. Así:

Bang encuentra de	19 a 39 mg. %
Gettler y Baker de	30 a 45 »
Folin de	28 a 42 »
Hamet	unos 36 »
Achard, Lévy y Marynowski de.	20 a 35 »

Estas cifras corresponden a análisis practicados a los sujetos en ayunas, pues durante la digestión hay aumento del nitrógeno no proteico de la sangre.

El que los distintos autores hayan encontrado cifras variables depende, en gran parte, del modo de desproteinizar, pues Achard y colaboradores han en-

contrado cifras más bajas, determinando el nitrógeno en el ultrafiltrado del suero, efectuado por el método de Lévy y Pascu, que precipitando las proteínas por el ácido tricloracético.

El nitrógeno no proteico está integrado, no solamente por el nitrógeno de los cristaloides del suero, sino también por el de las albumosas, peptonas, sustancias mucoides y ácidos proteínicos.

La mayor parte del nitrógeno no proteico lo proporciona la urea y las sustancias capaces de desdoblarse en urea, las cuales pueden ser retenidas en la sangre por múltiples causas, así es que sus variaciones tienen gran valor diagnóstico y pronóstico.

Los cristaloides que entran a formar parte del nitrógeno no proteico de la sangre del hombre normal se reparten en la siguiente proporción:

Nitrógeno de la urea.	de 13	a 30	mg. %
Amoníaco	de 0,02	a 0,03	»
Amino-ácidos	de 6	a 7	»
Creatina	unos	6,5	»
Creatinina	unos	1,5	»
Acido úrico	unos	3,4	»
Indican.	unos	0,05	»
Fosfátidos	unos	2	»

Además de pequeñas cantidades de los ácidos oxiproteínicos, hipúrico y carbamínico. S. Rosenblat determina las distintas fracciones del nitrógeno residual y encuentra en el suero normal:

Urea	21,85 mg. %
Amoníaco	1,4 »
Nitrógeno purínico	2,22 »
Creatina.	3,15 »
Creatinina.	2,48 »
Amino-ácidos	4,52 »

El nitrógeno no proteico de la sangre se eleva, siempre que hay una retención patológica del nitrógeno residual (sin que exista paralelismo entre elevación y retención), como en ciertas afecciones renales, en enfermedades infecciosas agudas donde existe un proceso de desintegración albuminoidea (pneumonía, escarlatina, difteria), en el *cholera nostras*, así como en casos de intoxicaciones, de descompensaciones cardíacas graves y en el coma hipoglucémico. En las retenciones nitrogenadas de las formas graves de uremia se llega, según Myers, a cifras de 350 mg. por 100.

Cada día se concede más importancia, en el diagnóstico general, a la determinación del nitrógeno residual, y son centenares los trabajos que se publican sobre su significación clínica y sobre los métodos de valoración. Para Lickint, la determinación del nitrógeno residual tiene mayor interés que la de la creatinina.

Los métodos que se han seguido para la determinación del nitrógeno no proteico de la sangre, podemos dividirlos en macro y micrométodos.

Entre los macrométodos, el más generalizado consiste en desproteinizar la sangre por el método de Folin y Wu, y en determinar el nitrógeno del filtrado por Kjeldahl, con las variantes de valorar el amoníaco formado por nesslerización, por destilación (recogiendo el amoníaco en ácido valorado), por un método gasométrico análogo al que se emplea para la urea, o por el método al formol de Ronchèse. En lugar de desproteinizar por el ácido tungstico, se puede efectuar por el ácido tricloracético, como hacen Grigaut y Thiers y Lublin. Pincussen desproteiniza con la mezcla de ácido tricloracético y tungstato sódico, y Michaelis por el hidróxido férrico coloidal con sulfato magnésico. Brossa desproteiniza con ácido sulfosalicílico y determina el nitrógeno por Kjeldahl, seguido de colorimetría con fenol hipoclorito (coloración azul). Urbach determina el nitrógeno residual con ayuda del fotómetro gradual. Achard considera al nitrógeno del ultrafiltrado como no proteico.

Entre los micrométodos, el más empleado es el de Bang, que consiste en extraer los compuestos nitrogenados no proteicos de la sangre absorbida, en un papel de filtro por el ácido fosfomolíbdico, que coagula las proteínas, y en determinar en el líquido el nitrógeno de las sustancias difundidas por micro-Kjeldahl. Winternitz y Stary han modificado el método de Folin y Wu, aplicándolo a 0,15 c. c. de sangre. El método de Rappaport es una modificación del de Bang: toma 0,2 c. c. de sangre, hemoliza con sulfato sódico, desproteiniza con ácido fosfomolíbdico y valora el nitrógeno por micro-Kjeldahl. Existen todavía muchos otros, como el micrométodo calorimétrico de Groák y el de Cannif.

El micrométodo que hasta ahora hemos empleado nosotros, por creerlo ventajoso sobre los demás, es el de Bang. Sin embargo, presenta en clínica el inconveniente de tener que abandonar las hojillas de papel absorbente sumergidas en la disolución fosfomolíbdica, para que la extracción sea completa, más de veinte horas, lo que hace que sea inutilizable en casos de urgencia. Además, el reactivo fosfomolíbdico resiste poco tiempo y hay que rehacerlo con frecuencia. Nosotros hemos buscado obviar estos inconvenientes. Como en este laboratorio se sigue el método de Hagedorn para la valoración de la glucosa, hemos pensado que podíamos desproteinizar la sangre por el sulfato de zinc y la sosa cáustica, igual que se hace para la glucosa, y en el líquido filtrado determinar el nitrógeno como en el de Bang.

Operando de este modo, hemos obtenido los resultados que se expresan en la tabla adjunta.

Preparamos primero una disolución de urea, disolviendo 0,214 gramos de este producto, pesado en balanza de precisión, en agua destilada, hasta hacer un litro. Esta disolución debe contener 10 miligramos de nitrógeno por 100 c. c. Valorado el nitrógeno por micro-Kjeldahl, nos dió como valor medio 10,27 miligramos por 100.

Hicimos después valoraciones del nitrógeno no proteico en sangre por el método antes descrito, y simultáneamente por el micrométodo clásico de Bang. Añadimos también a la décima de centímetro cúbico de sangre cantidades variables de la disolución de urea (0,1, 0,2, 0,3 y 0,5 c. c.) y volvimos a valorar por ambos micrométodos, encontrando las cifras que figuran en la tabla.

En las mismas sangres se determinó también la urea por el clásico semi-micrométodo de Ambard.

Del estudio detenido de la tabla, se deduce que el micrométodo por nosotros propuesto es superior al de Bang. Así, por ejemplo, en la sangre del enfermo, Historia número 29.448, adicionada de urea, encontramos por nuestro método 87,7 mg. por 100 de nitrógeno no proteico, y el valor calculado es de 86,4 miligramos por 100, en tanto que por el de Bang se encontró sólo 75,7 mg. por 100, siendo el calculado de 83,6 mg. por 100. Como por otra parte el método es más fácil de practicar y más rápido que el de Bang, no dudamos en darle la preferencia.

Material.—Aguja de Frank, micropipetas de 0,1 c. c., algodón y papel de filtro. Bureta automática, microbureta y pipetas automáticas de 1, 2 y 5 c. c. Tubos de ensayo Pírex, de 120 por 15 mm., gradilla para los mismos y baño de agua especial. Embuditos de 40 mm. de diámetro, con el pico cortado. Matraces de Kjeldahl-Pírex, con embudito y soportes para los mismos. Aparato de Bang para arrastrar con vapor. Matraces Erlenmeyer, de 50 c. c.

Reactivos.—1.º Sulfato de zinc al 45 por 100, diluído al centésimo en el momento de operar.

2.º Sosa cáustica décimonormal.

3.º Ácido sulfúrico concentrado para análisis.

4.º Sulfato de cobre al 10 por 100.

5.º Sosa cáustica al 33 por 100.

6.º Ácido sulfúrico centésimonormal yodado. Diluir 10 c. c. de ácido sulfúrico décimonormal y 40 c. c. de yodato potásico décimonormal con agua destilada, hasta hacer 100 c. c.

7.º Yoduro potásico al 5 por 100.

8.º Almidón al 1 por 100.

9.º Hiposulfito doscientosavo normal.

Modo de operar.—Desengrasar bien con éter el pulpejo del dedo, hacer la punción con la aguja de Frank, despreñar la primer gota de sangre, absorbiéndola con papel de filtro, y tomar con la pipeta, por capilaridad, colocando la pipeta horizontal y evitando la entrada de aire, más de 0,1 c. c. de sangre. Expulsar el exceso de sangre, tocando con un papel de filtro a la punta de la pipeta, y limpiarla exteriormente con el mismo papel. Dejar caer la sangre, soplando, en un tubo de ensayo que contiene 5 c. c. de la disolución diluída de sulfato de zinc, y aspirar el líquido varias veces para que no quede nada de sangre en la micropipeta. Deben hacerse dos tomas de sangre para cada determinación y emplear otros dos tubos para el ensayo en blanco. Añadir a cada tubo 1 c. c. de sosa décimonormal y sumergirlos durante tres minutos en el baño de María hirviente. Los embuditos, provistos de su correspondiente algodoncito, se colocan en las bocas de otros tantos matraces de Kjeldahl. Filtrar, procurando que todo el precipitado quede retenido en el embudo, y lavar cada tubo y su correspondiente embudo dos veces, con 3 c. c. de agua destilada cada vez. Se añade a cada matraz 1 c. c. de ácido sulfúrico concentrado y tres gotas de la disolución de sulfato de cobre, se colocan en su soporte inclinados, se tapa la boca del matraz con su embudito y se calientan con precaución con una pequeña llama, para evitar proyecciones, absorbiendo los gases con una trompa de agua. Cuando todo el agua haya sido eliminada y el líquido se decolore, se dejan enfriar y se procede a la destilación del amoníaco en corriente de vapor, utilizando el aparato de Bang. En el matraz generador de vapor se pone agua, con una gota de ácido sulfúrico, para retener el amoníaco que pudiera contener el agua, y se añaden unos polvos de talco para regular la ebullición. En el matraz captador se ponen 2 c. c. de ácido sulfúrico yodado y se opera con las precauciones que aconseja Bang. Lo esencial para obtener buenos resultados es que la destilación sea muy lenta al principio. Cuando todo el amoníaco ha destilado, se añade 1 c. c. de yoduro potásico, se abandona durante cinco minutos, se añaden dos gotas de almidón y se valora con el hiposulfito doscientosavo normal.

Análogamente se opera en los ensayos en blanco.

Cálculo.—Restando de dos la mitad del hiposulfito gastado y multiplicando la diferencia por 140, tendremos los *miligramos de nitrógeno no proteico contenidos en 100 c. c. de sangre*. A éstos hay que descontar los que resulten del ensayo en blanco.

Método de desproteínezación	Cantidad		N	no proteico hallado en mg. %	N no proteico calculado en mg. %	Urea hallada mg. %
	de sangre tomada c. c.	de disolución de urea c. c.				
Disolución de urea al 0,214 % .	0	1	10,46	10,27	10	—
	0	1	10,08			
Ensayo en blanco .	Hagedorn. .	0	0	25,2	26,6	0
		0	0	28		
	Bang . . .	0	0	14	11,2	0
		0	0	8,4		
H. ^a 29.448	Hagedorn. .	0,1	0	36,4	36,4	—
		0,1	0	36,4		
		0,1	0,5	38,2		
		0,1	0,5	87,2		86,4
	Bang	0,1	0	30,8	33,6	—
		0,1	0	36,4		
		0,1	0,5	73	75,7	83,6
		3,1	0,5	78,4		
		0	0	21		
		0	0	21		
Ensayo en blanco. .	Hagedorn. .	0	0	21	21	0
		0	0	21		
	Bang . . .	0	0	11,2	9,8	0
		0	0	8,4		
H. ^a 2.008	Hagedorn. .	0,1	0	131,6	132,3	—
		0,1	0	133		
		0,1	0,1	141,4	140	142,3
		0,1	0,1	138,6		
		0,1	0,2	148,4	151,2	152,3
		0,1	0,2	154		
		0,1	0,3	161	159,6	162,3
		0,1	0,3	158,2		
	Bang . . .	0,1	0	135,8	137,2	—
		0,1	0	138,6		
		0,1	0,1	148,4	147	147,2
		0,1	0,1	145,6		
		0,1	0,2	149,2	157,2	—
		0,1	0,2	149,2		

J. MAYOR Y E. MOLINERO.—Herida vaginal.

Los desgarros producidos por el coito localizados en la parte alta de la vagina, existiendo proporciones anatómicas normales, no han sido admitidos, como posibles, hasta fecha relativamente reciente. Himmelfarb, en el año 1890 cita un caso de esta naturaleza, achacando la causa originaria de la herida a una degeneración senil de los tejidos y a manipulaciones digitales; sin embargo, reconoce que con vaginas de contextura normal son factibles los desgarros; desde esta época, la idea de la posibilidad de desgarros en las condiciones dichas se extiende; Warmann, en el año 1897, publica veinticinco casos, concediendo especial importancia como factor etiológico de los desgarros por coito, a la intensa excitación sexual de la mujer, que provocaría una contractura de la bóveda vaginal. Dos años más tarde publica Neugebauer su estadística de traumatismos vaginales, que comprende 157 casos; las publicaciones de nuevos casos con diferentes características se suceden en años sucesivos; entre nosotros, Hernández, de Granada, ha publicado recientemente dos.

Hemos tenido ocasión de observar el siguiente caso:

R. G. A. Casada hace seis años, residente en Torrelavega.

Antecedentes, sin importancia.

Menarquía a los trece años, reglas 3-4/28 cantidad moderada. Última regla hace catorce meses. Cuatro embarazos; partos y puerperios, normales; último parto, hace seis meses; actualmente está lactando. Flujo abundante, amarillento, flúido, desde hace seis años, fecha de su matrimonio.

Ingresa el día 2 de junio, a las cuatro de la mañana, con el cuadro de una anemia aguda: palidez extraordinaria de piel y mucosas, pulso rápido, blando, etc., y fuerte hemorragia en genitales externos, por donde asoma un taponamiento vaginal de gasa. Dice que dos horas antes, efectuando el coito con su marido, en posición de *reiter-stellung*, es decir, cabalgando sobre el marido, y en un movimiento violento del mismo, notó un dolor agudo y comenzó la hemorragia inmediatamente.

Al incorporarla para trasladarla a la mesa de reconocimiento, sufre una lipotimia, habiendo necesidad de inyectarle suero y tónicos cardíacos; se le quita el taponamiento, saliendo de vagina gran cantidad de coágulos.

A la exploración por tacto vaginal combinado, se aprecia un desgarro en la pared vaginal posterior, a unos tres centímetros de orificio externo de cuello, de dirección transversal y de unos seis centímetros de longitud. El útero está en ante, tamaño y consistencia normal, anejos normales.

Previo colocación de valvas, se aprecia el desgarro que deja al descubierto

la cara anterior de recto, sin abrir el fondo de saco de Douglas; se afrontan con siete puntos de catgut los bordes del desgarró y se deja unagasa en vagina, que se retira a las veinticuatro horas. A los diez días se le da el alta curada.

* * *

Rossi, en el año 1927, hace un resumen completo de etiología, agrupando las causas del siguiente modo:

Causas masculinas.—Anormal tamaño del pene, gran violencia en la verificación del acto (borrachera), introducción del mismo en mala dirección.

Causas femeninas.—1.º Edad: prepubertad, vejez. 2.º Circunstancias particulares: puerperio, lactancia. 3.º Malformaciones (himen imperforado, cribiformis, demasiado grueso, orificio estrecho, vagina corta, estrecha, hipoplásica, tabicada, estenosada, doble, atresia de la vulva y del periné, hipoplasia). 4.º Posiciones anormales de útero: retroverso-flexión, anteverso-flexión. 5.º Estado de los órganos vecinos: distensión anormal del recto por heces, estados consecutivos a inflamaciones de vulva y vagina, tuberculosis, sífilis, gonorrea, difteria. 6.º Inflamaciones y tumores: estado consecutivo a las inflamaciones puerperales (úlceras puerperales por metritis), carcinoma de cuello con infiltración de paredes de vagina, etc. 7.º Estados consecutivos a operaciones locales: plastias de vagina y periné, colpotomías, cierres de fístula. 8.º Estados consecutivos a traumas, quemaduras, corrosiones, desgarró del parto. 9.º Posiciones especiales durante el coito: según more cuadrupedum, cabalgando sobre el hombre, etc. 10.º Causas nerviosas: espasmo vaginal (caso de Warmann).

La mayor frecuencia de los desgarró de la bóveda vaginal derecha sobre la izquierda, la pretendería explicar Neugebauer por la desviación hacia la izquierda, que efectuaría la mujer ante el impulso masculino, y Friedmann, calificando de sutil esta razón, dice es por la tendencia que tiene el pene en erección a desviarse a la izquierda.

En nuestro caso habremos de referir su etiología; entre las causas masculinas, a la gran violencia por parte del marido en la verificación del acto y entre las causas femeninas: 1.º Circunstancias especiales: puerperio, lactancia. 2.º Posición anómala durante el coito: cabalgando sobre el marido.

La importancia clínica de este accidente está condicionada: 1.º La hemorragia. 2.º Lesiones de órganos vecinos. 3.º La infección.

Los más importantes, por su frecuencia, son el primero y el tercero; la hemorragia, junto con el dolor (aunque ésta falta en algunos casos), son los primeros síntomas que hacen advertir la lesión; Neugebauer cita 22 casos de fallecimiento por hemorragia e infección, sobre todo en los desgarró laterales, por quedar abiertas amplias vías parametrales sanguíneas y linfáticas, que

aprovechan los gérmenes exaltados en virulencia por repetidos taponamientos y manipulaciones.

En cuanto a las lesiones de órganos vecinos, hemos de decir que son poco frecuentes; Falk, en 1929, dice que existen tan sólo cinco casos en los que se haya perforado peritoneo.

El tratamiento se reducirá, si se trata de heridas recientes, al pinzamiento de los vasos abiertos y a la sutura, si se está en condiciones de ambiente quirúrgico que lo permitan; en caso contrario, se practicará un taponamiento de gasa estéril; si el desgarró interesa sólo a pared vaginal, sutura de la herida; si interesa a peritoneo, se puede suturar el ojal, vigilando a la enferma para estar dispuestos a establecer un drenaje en cuanto aparezcan los primeros síntomas de infección; si ha habido salida de un asa intestinal, cierre también, y si hubiera sospecha de una lesión de intestino o de mesenterio, posibilidad inverosímil, estaría indicada una laparotomía.

J. PICATOSTE Y E. PÉREZ CASTRO.—Un nuevo anestésico general. Sus resultados en Urología.

La introducción de la anestesia por evipán sódico en la cirugía urológica, nos pareció desde un primer momento de máximo interés, y de forma especial en un grupo de nuestros enfermos, los viejos prostáticos, que diariamente nos plantean dificultades anestésicas, como consecuencia de su mal estado pulmonar y circulatorio.

Solamente a título de *avance*, presentamos el protocolo de nuestros 12 primeros enfermos operados bajo los efectos del evipán sódico, sin inconveniente de dar nuestra opinión personal más amplia y documentada, en otro trabajo, el día que contemos con mayor número de anestésias.

Hemos determinado en nuestros enfermos, sistemáticamente, las cifras de urea, reserva alcalina, creatinina total, glucemia y ácido láctico, antes de la operación, durante ella, seis horas después y tres días más tarde. Con las cifras obtenidas trazamos las gráficas que proyectamos.

Vemos por ellas, la influencia mínima que el nuevo producto ejerce sobre el metabolismo, apreciándose este efecto de forma más notable en la reserva alcalina que, contrariamente a la acción, perfectamente estudiada de la anestesia etérea, no hace bajar su cifra o la mantiene igual. Así tenemos que, siendo la más influenciada de todas por el nuevo anestésico, sus oscilaciones no son, ni con mucho, comparables a las que experimentan en la anestesia general con éter. De los 12 casos estudiados (ver el cuadro) descendió la reserva al-

calina durante la intervención en 10 casos, oscilando estos descensos entre 13 (caso 1) y uno (caso 7).

No sólo no desciende, sino que aumenta la cifra de reserva alcalina durante la operación, en dos casos (casos 4 y 11), siendo este ascenso ya bastante considerable en el caso 11, al subir esta cifra de 38,5 a 47,1 durante la operación.

La toma correspondiente a la tarde de la operación acusa valores análogos y en algunos casos, tendencia ascensional (ver cuadro).

Su influencia sobre la presión arterial fué precisada por medio del esfigmotsiófono de Vaquez-Laubry, determinando la tensión con anterioridad a la operación y cada dos minutos, en el transcurso de ella. En sus gráficas vemos que los descensos y ascensos, tanto de la presión diastólica como sistólica, fueron mínimos y equiparables a las variaciones ocurridas en el sueño normal; así pues, tampoco vimos aparecer en el evipán sódico aquella acción hipotensora característica de la raquianestesia.

La tensión sistólica no descendió en ningún momento de la operación en seis casos (casos 1, 2, 3, 6, 9 y 10). Los descensos registrados en los otros seis casos oscilaron entre 25 mm. de Hg. en el caso 5, a los ocho minutos de comenzar la intervención, y 5 mm. de Hg. en el caso 4, a los cuatro minutos.

La presión diastólica no descendió en siete de los casos estudiados y en cinco experimentó descensos comprendidos entre 20 mm. de Hg. (caso 1), a los trece minutos, y 5 mm. de Hg. (caso 5), a los ocho minutos.

Ascensos de la presión máxima, fueron visibles en los doce casos, correspondiendo la mayor elevación de ésta al caso 1, a los dos minutos, en que aumentó 45 mm. de Hg. la tensión sistólica. El ascenso mínimo corresponde al caso 3, con 5 mm. de Hg. a los cuatro minutos.

Por último, vemos que la presión diastólica sufre aumentos en once casos, de los cuales los más amplios son los casos 9 y 10, con 40 mm. de Hg.

Otra determinación que se practicó en todos nuestros operados, fué la metabolimetría; buscamos comprobar con ella la hipótesis de los autores que achacan al metabolismo basal aumentado la producción de grandes estados de excitación. En los casos estudiados hasta el día, no pudimos apreciar esta dependencia entre las malas anestias y las cifras elevadas de metabolismo basal; por el contrario, en el caso 2, que tuvo una mala anestesia con excitación, tenía sólo — 3 por 100 de metabolismo basal. Pensamos por esto hacer sistemáticamente metabolimetría, para confirmar o rechazar esta hipótesis.

En lo que atañe a la dosificación, no seguimos el cuadro de Spech, que calcula los centímetros cúbicos precisos para la narcosis de acuerdo con la edad y el peso del paciente. Preferimos el proceder de Lauber, que toma como base de cálculo la dosis de adormecimiento, duplicando o triplicando ésta según la duración de la intervención.

En ningún caso repetimos la inyección para hacer más larga la narcosis. Siempre inyectamos en dosis única y sin pasar de los 10 cm. cúbicos. Por lo demás, este proceder nos fué suficiente y eficaz en las operaciones practicadas (talla hipogástrica, amputación de pene, enucleación de próstata, cura radical de hidrocele y castraciones), permitiéndonos terminar nuestras intervenciones sin anestésicos complementarios (excepción del caso 2).

Las anestесias más profundas las vimos en los enfermos viejos, y las de menor duración e intensidad en los jóvenes.

Ningún accidente circulatorio ni respiratorio fué observado en nuestros anestesiados, en los cuales ni tan siquiera apreciamos ligera cianosis. Todos respiraron profunda y regularmente durante la anestesia y tuvieron un color natural en piel y mucosas.

El resultado satisfactorio en este primer grupo de anestесias con evipán sódico, nos mueve a perseverar en su empleo, y de forma especial en los pacientes viejos.

En un trabajo ulterior, cuando contemos en nuestra casuística mayor número de anestесias, comunicaremos más ampliamente nuestra opinión y resultados.

PROTOCOLO CLÍNICO

Caso núm. 1.—G. M. Historia núm. 28.826. Hombre. Sesenta y ocho años. Adenoma periuretral. Operación: Segundo tiempo de prostatectomía hipogástrica.

La exploración pulmonar, descubriendo bronquiectasias en polos inferiores de ambos flecos, nos contraindica, junto con el catarro agudo, con expectoración abundante, la anestesia por inhalación.

Marcha de la anestesia: Se inyectan 6 cm. cúbicos de la solución, al 10 por 100, de evipán sódico; la narcosis se presentó ya con 2 cm. cúbicos. Sueño perfecto durante toda la operación (quince minutos), salvo al final, que hizo el enfermo pequeños movimientos con las extremidades inferiores. Cuando despierta, pregunta que cuando se le opera. A los veinte minutos, está ya completamente despierto, pero algo confuso. No tuvo vómitos ni excitación; no cefalalgias.

Caso núm. 2.—P. S. Historia de militares. Hombre. Veinte años. Tuberculosis renal derecha. Operación: Nefrectomía.

Marcha de la anestesia: A los 4 cm. cúbicos, deja el enfermo de contestar a nuestras preguntas. La dosis total fué de 10 cm. cúbicos. Anestesia mala; no perdió completamente el reflejo corneal y estuvo toda la operación contraído y sin relajación muscular. Segundos antes de quedar dormido el enfermo, dijo encontrarse muy cansado.

A los doce minutos de anestesia, tenemos que darle anestesia complementaria, por iniciar movimientos amplos.

Gran excitación postoperatoria. No vómitos, no ha tenido sueños, no recuerda ninguna sensación dolorosa y cuando despierta pregunta si le han operado.

Metabolismo basal, — 3 por 100; peso, 59 kilos; talla, 1,68.

Caso núm. 3.—I. S. Historia núm. 29.271. Hombre. Setenta y dos años. Adenoma periuretral. Operación: Primer tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia: Buena anestesia. Se inyectan 8 cm. cúbicos. Durante toda la operación (ocho minutos), sueño profundo; no hace ningún movimiento. No obstante esto y la relajación muscular completa, conservó el reflejo corneal. Se le pone el vendaje y se le pasa a la cama completamente dormido aún, y sin sensibilidad dolorosa. Despierta a la hora y tres cuartos. No sueños; no tuvo cefalea, ni vómitos, ni excitación.

Caso núm. 4.—B. E. Historia núm. 28.550. Hombre. Setenta años. Adenoma periuretral. Operación: Segundo tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia: Buena. Principio de narcosis a los 3 cm. cúbicos. Se inyecta un total de 6 cm. cúbicos. Reflejo corneal abolido y relajación muscular completa. Se termina la operación en seis minutos, y puesto el apósito y trasladado el enfermo a la cama, este continúa aún durmiendo. Despertar completo a los cincuenta minutos. Amnesia retrógrada. No vómitos, no cefalea. no sueños.

Metabolismo basal, + 13 por 100; peso, 45 kilos; talla, 1,57.

Caso núm. 5.—A. F. Historia núm. 25.769. Hombre. Cuarenta y dos años. Hidrocele derecho. Operación: Cura radical.

Marcha de la anestesia: Narcosis lenta, a los 4 cm. cúbicos; a los 7 cm. cúbicos, bostezó. Se inyecta un total de 9 cm. cúbicos. Buena anestesia; no hizo ningún movimiento en toda la operación (siete minutos). Se coloca el apósito y se le traslada a la cama en pleno sueño y sin sensibilidad dolorosa. A los quince minutos reaparece el reflejo corneal y poco después inicia algunos movimientos y despierta. Nada de vómitos, ni de agitación, ni cefalea.

Metabolismo basal, + 17 por 100; peso, 53 kilos; talla, 1,60.

Caso núm. 6.—J. G. Historia núm. 29.589. Hombre. Setenta años. Adenoma periuretral. Operación: Primer tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia: Buena narcosis. A los 7 cm. cúbicos, profundo sueño, inyectándose un total de 9 cm. cúbicos. Pérdida del reflejo corneal y completa relajación muscular. Durante toda la operación (catorce minutos), inmovilidad completa, salvo pequeñas contracciones clónicas de las extremidades inferiores. Es trasladado a la cama profundamente dormido. Continúa durmiendo una hora después, sin contestar a nuestras preguntas.

Metabolismo basal, + 15 por 100; peso, 46,5; talla, 1,56.

Caso núm. 7.—F. S. Historia núm. 26.007. Hombre. Cincuenta y ocho años. Epitelioma de pene. Operación: Amputación de pene.

Marcha de la anestesia: Narcosis muy buena; a los 4 cm. cúbicos deja de hablar el enfermo y cierra los ojos. Se continúa inyectando hasta 8 cm. cúbicos. Abolición completa del reflejo corneal y buena relajación muscular. Ningún movimiento durante toda la operación (diez minutos). Se traslada el enfermo a la cama completamente dormido aún. Despierta completamente a la hora y cuarto. Nada de vómitos, excitación de cefaleas ni de sueños.

Metabolismo basal, + 1 por 100; peso, 73,5; talla, 1,73.

Caso núm. 8.—R. G. Historia núm. 29.753. Hombre. Sesenta y nueve años. Adenoma periuretral. Operación: Primer tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia: Buena narcosis, salvo contracciones clónicas de las extremidades inferiores. A los 3 cm. cúbicos deja de contestar a las preguntas, inyectándose un total de 9 cm. cúbicos. Permanece con buen sueño durante toda la operación (diez minutos) y reaparece el reflejo corneal a los diez minutos, sin ser seguido de despertar. A los cuarenta y siete minutos responde vagamente a las preguntas. Nada de vómitos, ni de excitación, ni cefalalgia. No recuerda haber dormido.

Metabolismo basal, + 26 por 100; peso, 54 kilos; talla, 1,62.

Caso núm. 9.—M. G. Historia núm. 29.790. Hombre. Setenta y un años. Adenoma periuretral. Operación: Primer tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia: Buena narcosis. A los 3 cm. cúbicos dice se encuentra muy cansado y contesta lenta y torpemente a las preguntas. A los 4 cm. cúbicos queda dormido, inyectándose un total de 10 cm. cúbicos. Durante toda la operación no hizo ni el más pequeño movimiento. A los treinta minutos inicia sus contestaciones, pero aun muy confusamente. Nada de vómitos, ni de excitación y cefalaleas.

Metabolismo basal, + 4 por 100; peso, 49 kilos; talla, 1,64.

Caso núm. 10.—G. R. Historia núm. 29.533. Hombre. Sesenta y cinco años. Adenoma periuretral. Operación: Prostatectomía hipogástrica en un tiempo.

Marcha de la anestesia: Se duerme a los 3 cm. cúbicos, y por formarse gran hematoma perivenoso es preciso cambiar de brazo, para la inyección total (9 cm. cúbicos). Durante los tres primeros minutos, aunque dormido, conserva el reflejo corneal y está fuertemente contraído. A los diez minutos se inicia una completa relajación muscular y entra en una fase de perfecta narcosis, haciendo, por lo tanto, innecesaria la anestesia etérea que ya se tenía preparada. Duerme durante los veintiocho minutos, empleados en todas estas maniobras, con sueño perfecto al final. Cuando se le traslada a la cama, permanece aún completamente dormido. Despierta a los cuarenta minutos. No tuvo ni vómitos, ni excitación, ni sueños.

Metabolismo basal, — 1 por 100; peso, 50 kilos; talla, 1,64.

Caso núm. 11.—D. C. Historia núm. 29.768. Hombre. Setenta y cuatro años. Adenoma periuretral. Operación: Primer tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia: Buena narcosis. Deja de contestar a los 6 cm. cúbicos; inyección total, 9 cm. cúbicos. Abolición de reflejo corneal y relajación muscular completa. Buen sueño durante toda la operación (catorce minutos). Cuando es llevado a la cama duerme aún. Despierta a los cuarenta y cinco minutos. Curso postoperatorio, normal.

Metabolismo basal, + 10 por 100; peso, 53,300 kilos; talla, 1,60.

Caso núm. 12.—L. G. Historia núm. 29.878. Hombre. Sesenta años. Adenoma periuretral. Operación: Primer tiempo de prostatectomía hipogástrica.

Marcha de la anestesia: Buena narcosis, pero insuficiente. Duerme con 3 cm. cúbicos y se inyecta un total de 9 cm. cúbicos. Durante la operación (dieciséis minutos), sueño perfecto; al final, movimiento de las extremidades. Terminada la operación inicia despertar. Curso postoperatorio, normal.

Metabolismo basal, — 12 por 100; peso, 56,200 kilos; talla, 1,62.

Sesión del 21 de diciembre de 1933

DE LA TORRIENTE Y SILIÓ.—Un caso de quiste hidatídico retro-vesical.

D. H. Veintiún años, ingresado el 8 de octubre de 1933. Antecedentes familiares, sin interés. Antecedentes personales: niega sífilis y blenorragia. Solamente señala que hace tres años tuvo un cólico intestinal.

Enfermedad actual. Hace tres meses retención aguda de orina que obliga a sondarle; una vez sondado el enfermo, queda bien, en dos ocasiones se presenta nuevamente, siendo necesario sondarle. Desde entonces el enfermo hace grandes esfuerzos para orinar. No podemos recoger ningún otro dato.

Exploración. Tumoración hipogástrica que se extiende hasta tres traveses de dedo por debajo del ombligo. Bordes limitados, superficie lisa, consistencia renitente. Por tacto rectal, tumoración grande que no se puede limitar, situada inmediatamente por encima de la zona prostática, prominente en recto, renitente; su parte inferior se confunde con próstata. A la palpación combinada se comprueba que es una misma tumoración la hipogástrica y la prostática. Da la sensación de una vejiga distendida, del tamaño aproximado de una cabeza

de feto. No se palpan riñones, no hay puntos dolorosos renales ni ureterales. Calibre de la uretra, normal.

Se manda orinar al enfermo, que lo hace sin grandes dificultades; orina transparente, teñida de azul de metileno. La tumuración continúa después de la micción. Se pasa una sonda blanda sin dificultad a la vejiga. No sale orina. Comprobamos permeabilidad y situación de la sonda, y la tumoración no cambia de volumen.

Intentamos hacer cistoscopia, no pudiendo pasar ningún cistoscopio por detenerse todos a la entrada de vejiga. En vista de esto, se le pasa una sonda blanda número 17 sin ninguna dificultad, y hacemos una radiografía. En la placa obtenida, únicamente recogemos como dato el que la sonda aparece fuertemente desviada hacia el lado izquierdo.

A continuación cistografía; se inyectan 100 c. c. de yoduro sódico al 15 por 100 y tiramos dos placas, una en posición anteroposterior y otra en lateral derecha. En la primera se ve una gran sombra vesical de diámetro transversal mayor, conservándose casi normal el vertical. Teniendo en cuenta que solamente hemos inyectado 100 c. c. de yoduro, hemos de pensar que la vejiga tiene reducida la capacidad a expensas de su diámetro antero-posterior.

En la segunda placa, la imagen radiográfica nos da una sombra muy propulsada.

Del laboratorio, obtenemos los siguientes datos:

Wassermann y similares, negativos; Weinberg y Cassoni, negativos.

Leucocitos por mm. cúbico, 9.100. Fórmula leucocitaria: Basófilos, 1; eosinófilos, 2; metamielocitos, 1; F. en cayado, 3; segmentados, 52; linfocitos, 39; monocitos, 2.

Con todos estos datos hacemos el diagnóstico de tumoración líquida retro-vesical. Pensando en la posibilidad de que fuera un quiste hidatídico, exploramos hígado y pulmones. En hígado, la exploración es negativa. En pulmones, tanto en radiografía como en radioscopia, encontramos: En el ángulo cardio-diafragmático derecho, sombra limitada por dentro, por borde cardíaco; por abajo, por diafragma, y por fuera, por una línea de convexidad superior que se dirige desde polo inferior de íleon a tercio medio de diafragma, sombra de gran intensidad radiológica sin estructuras. Sudmatidez y disminución de murmullo vesicular en base de plano posterior derecho; resto, normal. Hacemos el diagnóstico de quiste hidatídico de pulmón. Es operado el día 13, con el diagnóstico de quiste hidatídico retro-vesical.

Descripción de la operación.—Operador, Dr. Picatoste; ayudantes, Torriente y Silió. Anestesia etérea.

Incisión como para talla hipogástrica, prolongándose hasta cerca del ombligo. Se separan los rectos y se nota relieve de la tumoración; se rechaza fondo

de saco peritoneal hacia arriba; se descubre vejiga y se despegá completamente del peritoneo. Se llega a tumoración, que está muy pegada a peritoneo. Se abre éste y se procede a despegarle de la masa tumoral; una vez despegado, se suturan las dos hojas para extraperitonizar. Aparece la tumoración lisa, consistente, que da la sensación de contener un líquido a gran tensión. Se punciona con un trocar para vaciarla, pues no se puede resecar, dadas sus adherencias y tamaño. Salen 750 c. c. de un líquido claro, con vesículas. Se prolonga incisión con tijera y se saca entera la membrana hidatídica. Se lava la cavidad quística con éter. Se rechaza vejiga hacia abajo y peritoneo hacia arriba, y se marsupializa la cavidad a los bordes de la herida. Se dejan dos gruesos tubos de drenaje.

A los seis días se le practica de nuevo Cassoni, Weinberg y fórmula leucocitaria. Cassoni, débilmente positivo; Weinberg, positivo. Leucocitos, 10.300 por mm. cúbico. Fórmula: Eosinófilos, 4; metamielocitos, 1; cayados, 6; segmentados, 63; linfocitos, 20, y monocitos, 6. Curso postoperatorio largo, como es natural en esta clase de intervenciones, pero sin incidentes.

Alta el día 3 del mes de diciembre, con la indicación de que vuelva, para explorarle de nuevo nosotros e ingresarle en el Servicio de Aparato Respiratorio.

El día 19 de diciembre reaparece. Esta vez podemos practicarle cistoscopia. Capacidad, 300 c. c. Mucosa sana, fondo fuertemente rechazado hacia adelante, limitando dos grandes compartimientos.

La cistografía, practicada en posición antero-posterior, nos muestra, comparándola con la obtenida en la misma posición antes de la operación, una disminución del diámetro transversal y un aumento del vertical. Como dato nuevo, el borde superior de la sombra vesical presenta una muesca muy pronunciada, sin duda por adherencias debidas a la intervención.

En la lateral, la vejiga aparece casi en posición normal; la propulsión que tenía ha disminuído notablemente.

Hemos introducido esta vez en vejiga, para practicar las cistografías, 300 c. c. de yoduro sódico al 15 por 100.

* * *

La localización retro-vesical del quiste hidatídico es rara. El primer caso que registra la literatura es el de Tyson, comunicado a la Real Academia de Ciencias de Londres en 1687.

Granwel y Vegas (argentinos) encuentran seis quistes hidatídicos retro-vesicales entre 970 observaciones. En una segunda comunicación en 1927, encuentran 52 entre 1.696.

En estos últimos años han publicado casos Bonneau (22º Congr. Franc. de Urol.), Gionardo (Il Policlínico, 1926), Cochez y Mariel, Ducuing y Giscard, Compañ, Covisa y Maza.

Los libros clásicos lo incluyen en el capítulo de quistes de la próstata, aunque ya Marion advierte en su Tratado que una parte de estos quistes no serían prostáticos propiamente hablando, sino que nacerían en los tejidos vecinos. Estos quistes tendrían probablemente su asiento primitivo en el tejido celular subperitoneal intervesicular y por crecimiento rechazarían vejiga hacia adelante, recto hacia atrás y el fondo de saco peritoneal hacia arriba, limitándose hacia abajo con la aponeurosis de Dononvillers.

Cuando adquieren un tamaño un poco grande salen de la pelvis y dan a la inspección y a la palpación la sensación perfecta de globo vesical. Esta sensación es confirmada por tacto rectal. El cateterismo vesical nos saca del error, como en nuestro caso. La cistoscopia, cuando se puede practicar, da un rechazamiento hacia adelante del fondo de vejiga, exactamente como en los casos de embarazo o tumoraciones uterinas.

Pero los datos más preciosos, indudablemente, nos los da la cistografía, que será practicada en dos proyecciones; nos hará eliminar los divertículos de vejiga y las dilataciones ureterales, a veces grandísimas. Al mismo tiempo nos indica claramente las deformaciones y desplazamientos sufridos por la vejiga por efecto de la compresión.

Las reacciones específicas de Weinberg y Cassoni y la eosinofilia propia de todas las enfermedades parasitarias, tienen el mismo gran valor que en otra localización del quiste hidatídico.

Nuestro caso ha dado todos los resultados negativos antes de la operación. Lo mismo ocurre en el caso de Cochez y Mariel, publicado en el *Journal d'Urologie* en agosto de 1926. El jefe del Servicio de Bacteriología de la Casa, Dr. Celada, ya nos indicó que, según dicen Chauffard y Vicent, estos resultados negativos se observan en portadores de quistes hidatíficos en dos ocasiones: En caso de infección del quiste por estar entonces éste muerto, o en caso de «Toxicidad encerrada», es decir, cuando no se puede difundir la toxina hidatídica del quiste al organismo, y por consiguiente no aparecerían los anticuerpos específicos. En estos casos, la intervención quirúrgica cambiaría, por este mecanismo, la reacción antes negativa en positiva. Eso es, cabalmente, lo que ha pasado en nuestro caso.

El quiste hidatídico retro-vesical da, en su crecimiento por compresión, lugar a retención aguda de orina frecuentemente, y muchas veces es lo que decide al enfermo a consultar; otras veces da micción imperiosa, como en el del doctor Compañ, publicado en noviembre de 1928 en el *Journal d'Urologie*.

Por idéntico mecanismo puede originar ureterohidronefrosis peligrosas, sobre todo si el enfermo es sondado.

El quiste hidatídico retro-vesical, según la tesis de Devé de 1901, es casi siempre secundario. Nuestro caso se ajusta a esta concepción de Devé.

El quiste hidatídico retro-vesical se adhiere fuertemente a vejiga, y a veces llega a abrirse en ella, como en el citado caso de Ducuing y Giscard, en el cual la perforación fué consecutiva a un traumatismo.

La perforación se diagnostica por la eliminación en la orina de vesículas hidatídicas y escólicas, o por la cistoscopia. El pronóstico de esta perforación es grave, y hace falta drenar lo más rápidamente posible, pues la infección del quiste es fatal.

Tratamiento.—La intervención, por todas las razones expuestas, debe ser precoz. Cuatro vías han sido propuestas: la perineal, la trasvesical, la trasperitoneal y la hipogástrica, rechazando peritoneo.

La vía trasperitoneal tiene el inconveniente de tener que abrir peritoneo. Tiene la ventaja de dar mucha luz, lo que permite una *toilette* más perfecta de la cavidad quística y además permite marsupializar a pared.

La trasvesical tiene el inconveniente de abrir vejiga y obligar a dejar drenaje en ella; en cambio, no se abre peritoneo.

La perineal da poca luz y expone, como toda perineotomía, a heridas de uretra y heridas de vesículas y deferentes.

La vía hipogástrica con rechazamiento de peritoneo da toda la luz que da la peritoneal y permite, como ella, marsupializar a pared y evita el peligro de la abertura del peritoneo.

Por estas razones, nosotros hemos elegido esta vía en nuestro caso, pareciéndonos ser la que ofrece más ventajas y menos inconvenientes.

M. USANDIZAGA.—*Tricomonas* vaginales.

Las tricomonas vaginales se encuentran, con relativa frecuencia, en los flujos vaginales.

El determinar si son la causa de algunas colpitis o simplemente un parásito de los flujos impuros, es un problema de difícil solución. No se les puede negar rotundamente todo poder patógeno; es indudable que su presencia en gran número de casos, da características especiales al cuadro clínico, como es indudable que por su supresión se consiguen modificaciones en el mismo, que no se lograban por otros medios. Es decir, que podrá no ser cierto que las tricomonas sean la causa de la colpitis, pero es indudable su influencia en la evolución de éstas.

En el tratamiento de las tricomonas se han empleado sustancias que se emplean contra las amebas intestinales, fundándose en las analogías entre ambos parásitos y se nos ocurrió que el stovarsol podría utilizarse localmente con este fin. Cuando llevábamos unos cuantos casos tratados, llegó a nuestras manos

Número de Historia	Casos	ANTES DE LA OPERACIÓN								DURANTE	
		GLUCEMIA			Ac. lac.	R. A.	Ur.	Cret.		Glu.	Lac.
		Antes	30'	60'							
1	28.826	M. G.	82	96	103	12	53,8	34,6	7	79	14
2	1.309	P. S.	82	95	102	16,1	58,6	24,9	7,8	91	18,9
3	29.271	I. S.	112	149	162	17,9	51,9	64	8,4	88	18,5
4	28.553	B. E.	89	173	—	21	55,7	38	6,6	70	19
5	25.789	A. F.	91	—	—	22,5	48,1	57	7,8	73	23
6	29.589	J. G.	99	—	—	10,5	46,2	50	7,8	105	14
7	26.007	F. S.	105	—	—	12,2	48,1	24,9	6,3	107	13,5
8	29.753	R. G.	77	131	148	12,5	52,8	71	7,5	80	11,5
9	29.790	M. G.	89	119	128	12	47,1	48,9	8,4	82	14
10	29.533	J. R.	70	136	—	9,9	54,8	37	7	70	10
11	29.768	D. C.	119	140	148	13	38,5	135	9,5	88	14
12	29.878	L. G.	123	—	—	10	54	42,8	9	120	10

Las abreviaturas corresponden:

Glu.—Glucemia.

Lac.—Ácido láctico.

R. A.—Reserva alcalina.

Ur.—Urea.

Cret.—Creatinina total.

LA OPERACIÓN

R. A. Ur. Cret.

10 32 7
 32,8 39 6,3
 49 50 8,4
 57,6 45 7,8
 63,3 72,9 8,4
 68,5 64 8,4
 66,2 24 8
 68,1 75 8,7
 64,3 50 7
 65,3 25 7,8
 67,1 40,7 9,6
 61,4 37 9

SEIS HORAS DESPUÉS

Glu. Lac. R. A. Ur. Cret.

75 14 43,3 30 7,4
 87 19,9 51,9 44 6,3
 91 19,5 48,1 42,8 8,4
 105 22 50 45 8,4
 107 22 40,4 89,9 9
 70 13 37,6 65,6 7,8
 95 12 49,4 22 6,3
 66 12 46,2 75 8,4
 64 14,5 48,1 55 7,8
 67 12 46,2 20 7,8
 87 15 44,3 51 8,4
 86 9,5 53,8 51 9

TRES DÍAS DESPUÉS

Glu. Lac. R. A. Ur. Cret.

82 10 50 42,8 10,5
 98 17,3 54,8 56 7,8
 115 12,2 48,1 59,8 9
 91 14 60 45 8,7
 93 14 48,1 55 8,7
 104 11,7 50,4 50 7,5
 88 13,5 48,1 28,6 8,4
 82 10 50 22 8,4
 104 13 53,8 38 8,4
 98 10 48,1 34,6 7,8
 92 9 48,1 46,2 7
 73 11 47,1 39 8,4

una publicación de Gellhorn, en que daba a conocer los buenos resultados obtenidos con el stovarsol; es decir, que aunque nosotros comenzamos a usarlo antes de su primera publicación, no cabe la menor duda que lo empleaba y lo publicó con anterioridad a nosotros.

Hemos tratado con stovarsol 19 casos de colpitis con tricomonas: dos, abandonan el tratamiento después de la primera cura, sin que sepamos más de ellas; cuatro, se tratan con gran irregularidad y la última vez que asisten a la consulta siguen teniendo tricomonas en el flujo; las trece restantes, que son las que han seguido con regularidad el tratamiento, han quedado completamente libres de tricomonas.

J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Método volumétrico para la determinación del ácido úrico de la sangre.

Los métodos colorimétricos que empleamos en análisis clínicos tienen, para nuestro modo de ver, graves inconvenientes. Carecen de la necesaria exactitud, como veremos también luego, aun no siendo muy grande la que se requiere en clínica, ya que aun operando con la mayor escrupulosidad pueden cometerse errores de más de un 30 por 100. Además, influye tanto el error de apreciación personal al hacer la lectura colorimétrica, que dos observadores no coinciden, más que por excepción, en fijar la misma cifra. Sucede con frecuencia que no se obtiene con el líquido problema color comparable al de la disolución tipo o a del vidrio «standard». Si a esto se añade el precio elevado de un buen colorímetro, la fragilidad de los vasos donde se colocan las disoluciones, que de continuo han de manejarse, su elevado coste y el tiempo que se requiere para su limpieza, se comprenderá que hayamos pensado en ir sustituyendo, siempre que ello sea posible, los métodos colorimétricos.

Los métodos volumétricos, por el contrario, tienen en clínica cada día mayor aceptación. Su exactitud, sin llegar a ser, en general, tan grande como la que se consigue con los métodos gravimétricos, es muy suficiente para los fines clínicos, y desde luego supera en mucho a la de los colorimétricos. Presentan sobre éstos la ventaja de no influir en ellos el error de apreciación personal. El material que se requiere para practicar los métodos volumétricos no es costoso y cualquier profesional o clínica dispone de medios sobrados para efectuarlos. El tiempo que se invierte en hacer una determinación volumétrica es, en conjunto, inferior al que se emplea en hacer la misma determinación por un método colorimétrico o gravimétrico.

Por todo lo dicho, al leer el trabajo de Rusznyák y Hatz sobre «un nuevo método de microdeterminación de ácido úrico en la orina y en la sangre», nos

ha parecido conveniente estudiarlo, comparándolo con el método colorimétrico de B. Herman, que es el que hasta ahora empleábamos.

El principio del método de Rusznyák y Hatz es el siguiente: La sangre oxalatada, desproteinizada por el ácido tungstico, se trata, en presencia de cianuro y carbonato sódicos, con fosfotungstato sódico, al líquido coloreado en azul se añade sosa cáustica y se valora con ferricianuro potásico doscientosavo molar hasta decoloración.

Ahora bien; para la preparación de la disolución de cianuro sódico y la del fosfotungstato sódico, Ruaznyák y Hatz siguen un método demasiado complicado. Nosotros hemos visto que la disolución simple de cianuro sódico Merck y el fosfotungstato sódico preparado por el método de Folin y decolorado con bromo, como luego diremos, son apropiados para la determinación y se obtienen excelentes resultados.

Material.—Pipeta de 5 c. c. Matraz aforado de 100 c. c. Matraz Erlenmeyer de 200 c. c. Microbureta.

Reactivos.—1.º Oxalato de litio: se disuelven 12,6 grs. de ácido oxálico en agua y se añade, poco a poco y agitando, carbonato de litio hasta que no se desprenda más carbónico. Se filtra y se evapora hasta sequedad en una cápsula, sobre baño de María.

2.º Cianuro sódico al 5 por 100.

3.º Carbonato sódico al 20 por 100 (la disolución no debe tener más de dos semanas).

4.º En un matraz se ponen 750 c. c. de agua destilada, 100 grs. de tungstato sódico y 80 c. c. de ácido fosfórico de 85 por 100. Se calienta a reflujo con baño de aire durante un día, se decolora con unas gotas de bromo y se calienta suavemente hasta que no huela a bromo y quede de color amarillo muy claro. Después se completa con agua, hasta hacer un litro.

5.º Sosa cáustica al 10 por 100.

6.º Ferricianuro potásico (M/200): se disuelven 1,646 grs. de la sal en agua destilada, hasta hacer un litro.

7.º Tungstato sódico al 10 por 100.

8.º Ácido sulfúrico 2/3 N.

Modo de operar.—Se pone en un tubo un poco de oxalato de litio, se añaden unos 6 c. c. de sangre de vena y se agita vivamente. Con una pipeta se toman 5 c. c. de la sangre oxalatada, que se vierten en 70 c. c. de agua destilada, contenidos en un matraz aforado de 100 c. c. y se deja unos minutos para que se efectúe la hemolisis. Se añaden, gota a gota, 5 c. c. de ácido sulfúrico, se abandona unos minutos y se dejan caer lentamente otros 5 c. c. de tungstato. Después de diez minutos se completa hasta la marca con agua destilada y se filtra. Se ponen 50 c. c. del filtrado claro en un matraz Erlenmeyer, se añaden

10 c. c. de cianuro sódico, 15 c. c. de carbonato sódico y 5 c. c. de fosfotungstato sódico. Después de veinte minutos, se alcaliniza con 30 c. c. de sosa cáustica y se valora con el ferricianuro, hasta desaparición del color azul y coloración amarilla muy débil.

Cálculo.—Los centímetros cúbicos de ferricianuro gastados, multiplicados por su factor y por 5,6, nos da directamente los miligramos de ácido úrico contenidos en 100 c. c. de sangre.

Para comprobar la bondad del método y compararlo con el colorimétrico, preparamos una disolución de ácido úrico al 0,1 por 1.000, siguiendo las instrucciones dadas por Folin, y en esta disolución hemos valorado el ácido úrico por los métodos volumétrico y colorimétrico.

Para la determinación del ácido úrico por el método volumétrico, tomamos 5 c. c. de la disolución al 0,1 por 1.000, lo diluímos en agua hasta hacer 100 c. c., y a 50 c. c. de esta dilución añadimos 10 c. c. de cianuro sódico, 15 c. c. de carbonato y 5 c. c. de fosfotungstato sódico. Después de veinte minutos, alcalinizamos con 30 c. c. de sosa cáustica y valoramos con el ferricianuro potásico doscientosavo molar, hasta decoloración. Multiplicando los centímetros cúbicos de ferricianuro potásico gastados por su factor y por 5,6, obtuvimos los valores que se indican en la tabla I.

TABLA I

N.º	Ferricianuro M/200 gastado c. c.	Factor	Ácido úrico hallado en mg. %	Ácido úrico calculado en mg. %	Error	Recuperación por %
1	0,84	0,945	9,44	10	— 0,56	94,4
2	0,90	0,945	10,08	10	+ 0,08	100,8
3	0,80	0,945	8,96	10	— 1,04	89,6
4	0,88	0,945	9,86	10	— 0,14	98,6

Otras cuatro determinaciones hicimos, siguiendo la misma técnica, con la disolución de ácido úrico, diluída con su volumen de agua, y obtuvimos los siguientes resultados:

TABLA II

N.º	Ferricianuro M/200 gastado c. c.	Factor	Ácido úrico hallado en mg. %	Ácido úrico calculado en mg. %	Error	Recuperación por %
1	0,44	0,945	4,93	5	— 0,07	98,6
2	0,44	0,945	4,93	5	— 0,07	98,6
3	0,43	0,945	4,82	5	— 0,18	96,4
4	0,38	0,945	4,26	5	— 0,74	85,2

Para la valoración colorimétrica del ácido úrico en la disolución al 0,1 por 1.000, tomamos 1 c. c., añadimos 14 c. c. de agua destilada, 4,5 c. c. de cianuro sódico y 0,5 c. c. del reactivo de Folin-Denis. Al cabo de treinta minutos comparamos en el colorímetro de Klett, con el vidrio «standard» fuerte, haciendo siempre tres lecturas y tomando la media de ellas, y obtuvimos en seis determinaciones los valores que figuran en la tabla III. El cociente de dividir 75 por la lectura nos da directamente el número de miligramos de ácido úrico en 100 c. c.

TABLA III

N.º	Lectura del colorímetro	Ácido úrico hallado en mg. %	Ácido úrico calculado en mg. %	Error	Recuperación por %
1	10	7,5	10	— 2,5	75
2	10	7,5	10	— 2,5	75
3	10	7,5	10	— 2,5	75
4	11,6	6,4	10	— 3,6	64
5	11	6,8	10	— 3,2	68
6	11,2	6,6	10	— 3,4	66

Estos valores tan dispares no eran de extrañar, ya que, como es bien sabido, para obtener buenas cifras en colorimetría, es necesario que las disoluciones del problema y la del testigo tengan concentraciones muy próximas. Hemos repetido las determinaciones colorimétricas operando del mismo modo, pero con la disolución de ácido úrico diluida, para que tuviera una concentración de 3 miligramos por 100 c. c., y en siete determinaciones hemos obtenido los siguientes resultados:

TABLA IV

N.º	Lectura del colorímetro	Ácido úrico hallado en mg. %	Ácido úrico calculado en mg. %	Error	Recuperación por %
1	22	3,40	3	+ 0,40	113,3
2	22	3,40	3	+ 0,40	113,3
3	22,6	3,31	3	+ 0,31	110,3
4	22,1	3,39	3	+ 0,39	113,0
5	22,5	3,33	3	+ 0,33	111,1
6	23	3,26	3	+ 0,26	108,7
7	22,1	3,39	3	+ 0,39	113,0

Como se ve, aun operando con disoluciones de ácido úrico, aproximadamente con la concentración que tiene en la sangre, los resultados no son nada satisfactorios. Siempre se obtiene un error por exceso considerable, mucho mayor al del método volumétrico.

Por último, hemos hecho simultáneamente determinaciones volumétricas y colorimétricas de ácido úrico en sangre, y se han repetido estas determinaciones después de añadir cantidades crecientes de ácido úrico. Los resultados obtenidos se consignan en la tabla V.

TABLA V

	MÉTODO VOLUMÉTRICO			
	Ácido úrico hallado mg. %	Ácido úrico calculado mg. %	Error	Recuperación por %
<i>Sangre 1.</i>	3,17	—	—	—
» » + 1 mgr. de ác. úrico por 100 c. c. . .	4,07	4,17	— 0,1	90
» » + 2 » » » » » » » . . .	5,18	5,17	+ 0,01	100,5
» » + 3 » » » » » » » . . .	6,03	6,17	— 0,14	95,3
<i>Sangre 2.</i>	2,53	—	—	—
» » + 1 mgr. de ác. úrico por 100 c. c. . .	3,48	3,53	— 0,05	95
» » + 2 » » » » » » » . . .	4,64	4,53	+ 0,11	105
» » + 3 » » » » » » » . . .	5,59	5,53	+ 0,06	102
<i>Sangre 3.</i>	2,11	—	—	—
» » + 1 mgr. de ác. úrico por 100 c. c. . .	3,06	3,11	— 0,05	95
» » + 2 » » » » » » » . . .	4,01	4,11	— 0,10	95
» » + 3 » » » » » » » . . .	4,75	5,11	— 0,36	88
<i>Sangre 4.</i>	2,42	—	—	—
» » + 1 mgr. de ác. úrico por 100 c. c. . .	3,26	3,42	— 0,16	84
» » + 2 » » » » » » » . . .	4,42	4,42	0	100
» » + 3 » » » » » » » . . .	5,57	5,42	+ 0,15	105,3
<i>Sangre 5.</i>	2,43	—	—	—
» » + 1 mgr. de ác. úrico por 100 c. c. . .	3,38	3,43	— 0,05	95
» » + 2 » » » » » » » . . .	4,44	4,43	+ 0,01	100,5
» » + 3 » » » » » » » . . .	5,40	5,43	— 0,03	99,6
				96,7

MÉTODO COLORIMÉTRICO				
	Ácido úrico hallado mg. %	Ácido úrico calculado mg. %	Error	Recuperación por %
<i>Sangre 1.</i>	3,12	—	—	—
» » + 1,66 mgr. de ác. úrico por 100 c. c..	4,21	4,78	— 0,57	65,6
» » + 3,32 » » » » » » » .	5,31	6,44	— 1,13	65,9
» » + 4,98 » » » » » » » .	6,46	8,10	— 1,64	41,2
<i>Sangre 2.</i>	2,53	—	—	—
» » + 1,66 mgr. de ác. úrico por 100 c. c..	4,14	4,19	— 0,05	96,9
» » + 3,32 » » » » » » » .	4,41	5,85	— 1,44	56,6
» » + 4,98 » » » » » » » .	6,75	7,51	— 0,76	84,9
<i>Sangre 3.</i>	2,92	—	—	—
» » + 1,66 mgr. de ác. úrico por 100 c. c..	4,68	4,58	+ 0,10	106
» » + 3,32 » » » » » » » .	7,35	6,24	+ 1,11	133,4
» » + 4,98 » » » » » » » .	8,33	7,90	+ 0,43	105,4
<i>Sangre 4.</i>	1,87	—	—	—
» » + 1,66 mgr. de ác. úrico por 100 c. c..	3,90	3,53	+ 0,37	122
» » + 3,32 » » » » » » » .	6,14	5,19	+ 0,95	128
» » + 4,98 » » » » » » » .	6,75	6,85	— 0,10	97,9
<i>Sangre 5.</i>	2,34	—	—	—
» » + 1,66 mgr. de ác. úrico por 100 c. c..	3,64	4,00	— 0,36	78,3
» » + 3,32 » » » » » » » .	5,39	5,66	— 0,27	91,8
» » + 4,98 » » » » » » » .	6,81	7,32	— 0,51	89,7
» » + 4,98 » » » » » » » .	6,81	7,32	— 0,51	89,7

Como se ve, las determinaciones colorimétricas hechas en sangre sola no se aproximan siempre a las determinaciones volumétricas. Al adicionar ácido úrico a la sangre, el error que se comete, por exceso o defecto, en la determinación volumétrica es mucho menor al que se comete en la colorimétrica. Si el método volumétrico nos da, en el peor de los casos, un error por defecto de 16 por 100 y por exceso de 5,3 por 100, el colorimétrico nos llega a dar un 58,8 por 100 y un 33,4 por 100 respectivamente.

Resulta de todo lo dicho, que el método volumétrico, cuya técnica hemos expuesto, es mucho más exacto que el método colorimétrico, y como además es más fácil de practicar, se emplea menos tiempo y no se requiere material costoso, debe dársele la preferencia.

Índices

Índice general

	<u>Págs.</u>
PALABRAS PRELIMINARES	3
PATRONATO	5
DATOS ADMINISTRATIVOS	7
PERSONAL MÉDICO	25
ENFERMERAS	29
ESTADÍSTICAS CLÍNICAS	31
LABORATORIOS	77
FARMACIA.	81
CURSOS	84
SESIONES CLÍNICAS.	87

Sesión del 26 de enero de 1933

G. MINGO.—El síntoma frénico o dolor de hombro en Ginecología . . .	87
J. GONZÁLEZ MARTÍN.—Valor pronóstico de la colesterinemia en la tuberculosis.	90
L. GEREZ Y J. GONZÁLEZ MARTÍN.—Abscesos subfrénicos de origen apendicular y ulceroso	96

Sesión del 9 de febrero de 1933

A. BARÓN.—Indicaciones operatorias en los estadios precoz e intermedio de la apendicitis aguda.	99
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Tumor de la glándula carotídea	106
H. BLANCO.—Diafisectomías por osteomielitis.	106

Sesión del 16 de febrero de 1933

A. NAVARRO MARTÍN Y AGUILERA MARURI.—Enfermedad de Bowen. . .	116
E. PÉREZ CASTRO Y A. SILIÓ.—Consideraciones sobre un caso de piodermofrosis	125

Sesión del 2 de marzo de 1933

	<u>Págs.</u>
J. CORTIGUERA.—Hemorragia tardía del puerperio. Histerectomía	129
C. AGUILERA MARURI.—Carcinoma pagetoide	133

Sesión del 9 de marzo de 1933

J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Neumoconiosis.	138
A. BARÓN.—La contractura de defensa en las apendicitis agudas. . . .	138
A. NAVARRO MARTÍN.—Síndrome génito-ano-rectal de origen linfogranu- lomatoso.	143

Sesión del 16 de marzo de 1933

A. GARCÍA MIRANDA.—Lesiones oculares naftalínicas.	144
P. DE JUAN Y E. LOZANO.—Ventajas del arco de Logan en la operación de labio leporino.	146

Sesión del 23 de marzo de 1933

J. PICATOSTE.—Recidiva de cálculo renal sobre un nudo de seda. . . .	147
J. GONZÁLEZ MARTÍN.—La aspiración continua en el tratamiento de los em- piemas postneumónicos.	148

Sesión del 30 de marzo de 1933

G. BAÑUELOS.—Tratamiento biológico del herpes por el virus herpético. .	154
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Endoarteria y endoarteritis	161

Sesión del 6 de abril de 1933

J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Alteraciones degenerativas de la pared vascular . . .	161
---	-----

Sesión del 4 de mayo de 1933

J. GONZÁLEZ-AGUILAR.—Efectos fisiológicos de las gangliectomías sim- páticas	162
---	-----

Sesión del 5 de mayo de 1933

	<u>Págs.</u>
J. LAMELAS Y L. AREAL.—Infarto de miocardio con síndrome anginoso intenso	174

Sesión del 18 de mayo de 1933

J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Pseudocorioepitelioma	176
J. GONZÁLEZ MARTÍN Y R. FERNÁNDEZ Díez.—Perforación de pulmón en el curso del neumotórax bilateral.	177
J. L. PÉREZ VILLANUEVA.—Estudio radiológico de los divertículos duodenales congénitos	185
J. SÁNCHEZ-LUCAS Y RÁBAGO.—Carcinoma de ovario y embarazo.	185

Sesión del 5 de octubre de 1933

J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Necrosis leucémica de tipo miliar.	186
--	-----

Sesión del 13 de octubre de 1933

S. OBRADOR Y E. PELAZ.—Estudio humoral de tres pares de gemelos univitelinos, uno de ellos con epilepsia	187
P. GARCÍA AMO.—Patología de la foliculina.	194
P. DE LA VEGA.—Contribución al estudio del factor hepático en la esquizofrenia.	201

Sesión del 19 de octubre de 1933

J. GONZÁLEZ MARTÍN.—Imágenes anulares. Pleuritis en placas.	205
J. L. PÉREZ VILLANUEVA.—Los carcinomas de los conductos biliares extrahepáticos	211

Sesión del 26 de octubre de 1933

S. OBRADOR ALCALDE.—Algunas observaciones experimentales sobre las propiedades toxi-convulsivantes del extracto de cerebro	218
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Los tumores de Grawitz.	222
L. GEREZ.—Peritonitis y pancreatitis aguda por emigración de áscaris	224

Sesión del 2 de noviembre de 1933

	<u>Págs.</u>
S. OBRADOR Y A. KUTZ.—Modificaciones humorales sanguíneas en las crisis convulsivas experimentales provocadas por la inyección de extracto cerebral.	231
A. NAVARRO MARTÍN.—Acrodermatitis pustulosa continua de Hallopeau.	234
J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—El ácido láctico en la orina de los diabéticos.	236

Sesión del 9 de noviembre de 1933

C. AGUILERA MARURI.—Tratamiento intradérmico de la pelada.	241
J. M. ALDAMA TRUCHUELO.—Sobre las hemorragias leptomeníngicas espontáneas del adulto.	241
J. GONZÁLEZ-AGUILAR Y M. CLAVEL.—Patología del núcleo pulposo y sus relaciones con algunas afecciones del raquis.	248

Sesión del 16 de noviembre de 1933

F. SOTO YARRITU.—El fenómeno de Marcus-Gunn.	250
J. GONZÁLEZ-AGUILAR Y C. AGUILERA MARURI.—Sífilis osteoarticular.	258
S. BUSTAMANTE.—Reimplantación dentaria consecutiva a traumatismo.	269

Sesión del 23 de noviembre de 1933

J. LAMELAS Y G. BERTÓLEZ.—Algunas consideraciones sobre nuestra estadística de aortitis sífilítica.	270
G. MONTES VELARDE.—Dos casos de pleuresía exudativa contralateral después de frenicectomía.	273

Sesión del 30 de noviembre de 1933

J. GONZÁLEZ-AGUILAR Y A. CIMADEVILA.—Elefantiasis congénita.	276
M. USANDIZAGA.—La anestesia epidural en la operación cesárea baja.	278

Sesión del 7 de diciembre de 1933

S. BUSTAMANTE.—Tratamiento operatorio de la microstomía.	281
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Complejo primario intestinal.	282

Sesión del 14 de diciembre de 1933

	<u>Págs.</u>
J. PUYAL Y A. KUTZ.—Simplificación de micrométodos. I. Nueva micro-determinación del nitrógeno no proteico de la sangre	283
J. MAYOR Y E. MOLINERO.—Herida vaginal	289
J. PICATOSTE Y E. PÉREZ CASTRO.—Un nuevo anestésico general. Sus resultados en Urología	291

Sesión del 21 de diciembre de 1933

L. DE LA TORRIENTE Y A. SILIÓ.—Un caso de quiste hidatídico retro-vesical	296
M. USANDIZAGA.—Tricomonas vaginales.	300
J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Método volumétrico para la determinación del ácido úrico de la sangre.	301

Índice de materias

ANATOMÍA PATOLÓGICA

	Págs.
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Tumor de la glándula carotídea	106
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Neumoconiosis	138
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Endoarteria y endoarteritis	161
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Alteraciones degenerativas de la pared vascular	161
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Pseudocorioepitelioma	176
J. SÁNCHEZ-LUCAS Y J. RÁBAGO.—Carcinoma de ovario y embarazo	185
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Necrosis leucémica de tipo miliar	186
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Los tumores de Grawitz	222
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Complejo primario intestinal	282

CARDIOLOGÍA, NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA

J. LAMELAS Y L. AREAL.—Infarto de miocardio con síndrome anginoso intenso	174
J. LAMELAS Y G. BERTÓLEZ.—Algunas consideraciones sobre nuestra estadística de aortitis sífilítica	270

DERMO-SIFILIOGRAFÍA

A. NAVARRO MARTÍN Y C. AGUILERA MARURI.—Enfermedad de Bowen	116
C. AGUILERA MARURI.—Carcinoma pagetoide	133
A. NAVARRO MARTÍN.—Acrodermatitis pustulosa continua de Hallopeau	234
C. AGUILERA MARURI.—Tratamiento intradérmico de la pelada	241
J. GONZÁLEZ-AGUILAR Y C. AGUILERA MARURI.—Sífilis ósteo-articular	258

DIGESTIVO

L. GEREZ Y J. GONZÁLEZ MARTÍN.—Abscesos subfrénicos de origen apendicular y ulceroso	96
A. BARÓN.—Indicaciones operatorias en los estadios precoz e intermedio de la apendicitis aguda	99

	Págs.
A. BARÓN.—La contractura de defensa en las apendicitis agudas	138
J. L. PÉREZ VILLANUEVA.—Estudio radiológico de los divertículos duodenales congénitos	185
J. L. PÉREZ VILLANUEVA.—Los carcinomas de los conductos biliares extrahepáticos	211
L. GEREZ.—Peritonitis y pancreatitis aguda por emigración de áscaris	224

ESTOMATOLOGÍA

S. BUSTAMANTE.—Reimplantación dentaria consecutiva a traumatismo	269
S. BUSTAMANTE.—Tratamiento operatorio de la microstomía.	281

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

G. MINCO.—El síntoma frénico o dolor de hombro en Ginecología	87
J. CORTIGUERA.—Hemorragia tardía del puerperio, Histerectomía	129
J. SÁNCHEZ-LUCAS Y J. RÁBAGO.—Carcinoma de ovario y embarazo	185
P. GARCÍA AMO.—Patología de la foliculina.	194
M. USANDIZAGA.—La anestesia epidural en la operación cesárea baja.	278
J. MAYOR Y E. MOLINERO.—Herida vaginal	289
M. USANDIZAGA.—Tricomonas vaginales.	300

HUESOS Y ARTICULACIONES

H. BLANCO.—Diafisectomías por osteomielitis	106
J. GONZÁLEZ-AGUILAR.—Efectos fisiológicos de las gangliectomías simpáticas	162
J. GONZÁLEZ-AGUILAR Y M. CLAVEL.—Patología del núcleo pulposo y sus relaciones con algunas afecciones del raquis.	248
J. GONZÁLEZ-AGUILAR Y C. AGUILERA MARURI.—Sífilis ósteoarticular	258
J. GONZÁLEZ-AGUILAR Y A. CIMADEVILA.—Elefantiasis congénita	276

NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

S. OBRADOR Y E. PELAZ.—Estudio humoral de tres pares de gemelos univitelinos, uno de ellos con epilepsia	187
P. DE LA VEGA.—Contribución al estudio del factor hepático en la esquizofrenia.	201

	Págs.
S. OBRADOR ALCALDE.—Algunas observaciones experimentales sobre las propiedades toxiconvulsivantes del extracto de cerebro	218
S. OBRADOR Y A. KUTZ.—Modificaciones humorales sanguíneas en las crisis convulsivas experimentales provocadas por la inyección de extracto de cerebro	231
J. M. ALDAMA TRUCHUELO.—Sobre las hemorragias leptomenígeas espontáneas del adulto.	241
F. SOTO YARRITU.—El fenómeno de Marcus-Gunn.	250

OFTALMOLOGÍA

A. GARCÍA MIRANDA.—Lesiones oculares naftalínicas.	144
G. BAÑUELOS.—Tratamiento biológico del herpes por el virus herpético . .	154

OTO-RINO-LARINGOLOGÍA

P. DE JUAN Y E. LOZANO.—Ventajas del arco de Logan en la operación de labio leporino.	146
---	-----

QUÍMICA

S. OBRADOR Y A. KUTZ.—Modificaciones humorales sanguíneas en las crisis convulsivas experimentales provocadas por la inyección de extracto cerebral.	231
J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—El ácido láctico en la orina de los diabéticos.	236
J. PUYAL Y A. KUTZ.—Simplificación de micrométodos. I. Nueva microdeterminación del nitrógeno no proteico de la sangre	283
J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Método volumétrico para la determinación del ácido úrico de la sangre.	301

RESPIRATORIO

J. GONZÁLEZ MARTÍN.—Valor pronóstico de la colesterinemia en la tuberculosis.	90
L. GEREZ Y J. GONZÁLEZ MARTÍN.—Abscesos subfrénicos de origen apendicular y ulceroso	96

	<u>Págs.</u>
J. GONZÁLEZ MARTÍN.—La aspiración continua en el tratamiento de los empiemas postneumónicos	148
J. GONZÁLEZ MARTÍN Y R. FERNÁNDEZ DíEZ.—Perforación de pulmón en el curso del neumotórax bilateral.	177
J. GONZÁLEZ MARTÍN.—Imágenes anulares. Pleuritis en placas.	205
G. MONTES VELARDE.—Dos casos de pleuresía exudativa contralateral después de frenicectomía	273

UROLOGÍA

E. PÉREZ-CASTRO Y A. SILIÓ.—Consideraciones sobre un caso de pionefrosis	125
J. PICATOSTE.—Recidiva de cálculo renal sobre un nudo de seda.	147
J. PICATOSTE Y E. PÉREZ-CASTRO.—Un nuevo anestésico general. Sus resultados en Urología	291
L. DE LA TORRIENTE Y A. SILIÓ.—Un caso de quiste hidatídico retro-vesical.	296

Índice general

	Página
C. Aguilera Maruri	116, 133, 241, 258
J. M. Aldama Truchuelo	241
L. Areal	174
G. Bañuelos	154
A. Barón	99, 138
G. Bertólez	270
H. Blanco	106
S. Bustamante	269, 281
A. Cimadevila	276
M. Clavel	248
J. A. Collazo	236
J. Cortiguera	129
R. Fernández Díez	177
P. García Amo	194
A. García Miranda	144
L. Gerez	96, 224
J. González-Aguilar	162, 248, 258, 276
J. González Martín	90, 96, 148, 177, 205
P. de Juan	146
A. Kutz	231, 283
J. Lamelas	174, 270
E. Lozano	146
J. Mayor	289
G. Mingo	87
E. Molinero	289
G. Montes Velarde	273
A. Navarro Martín	116, 234
S. Obrador	187, 218, 231
E. Pelaz	187
E. Pérez-Castro	125, 291
J. L. Pérez Villanueva	185, 211
J. Picatoste	147, 291
J. Puyal	236, 283, 301



