

ANALES DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA. Tomo I. 1930

ANALES
DE LA
CASA DE SALUD
VALDECILLA

INSTITUTO MÉDICO
DE POSTGRUADOS

1930

SANTANDER

ANALES
DE LA
CASA DE SALUD
VALDECILLA

INSTITUTO MÉDICO
DE POSTGRADUADOS

1930

S A N T A N D E R

Hallará el lector en este primer volumen de los Anales de la Casa de Salud, los datos de la labor realizada en el primer año, siquiera sea incompleto, por la Fundación del Marqués de Valdecilla.

El Patronato, a quien está confiada la suprema representación fundacional, se congratula de que los resultados obtenidos hayan sido tan satisfactorios.

Débase esto a la Dirección, a los jefes de los diferentes servicios médicos, a los alumnos médicos internos que a las órdenes de aquéllos trabajan y estudian, a las enfermeras y alumnas enfermeras, y a las Hermanas de la Caridad, puestas al frente del régimen interior de las enfermeras y alumnas, y a quienes tiene el Patronato encomendada la administración de la Casa.

Mostrar a todos ellos el agradecimiento del Patronato por la meritísima labor realizada, es grato deber que cumple en estas líneas.

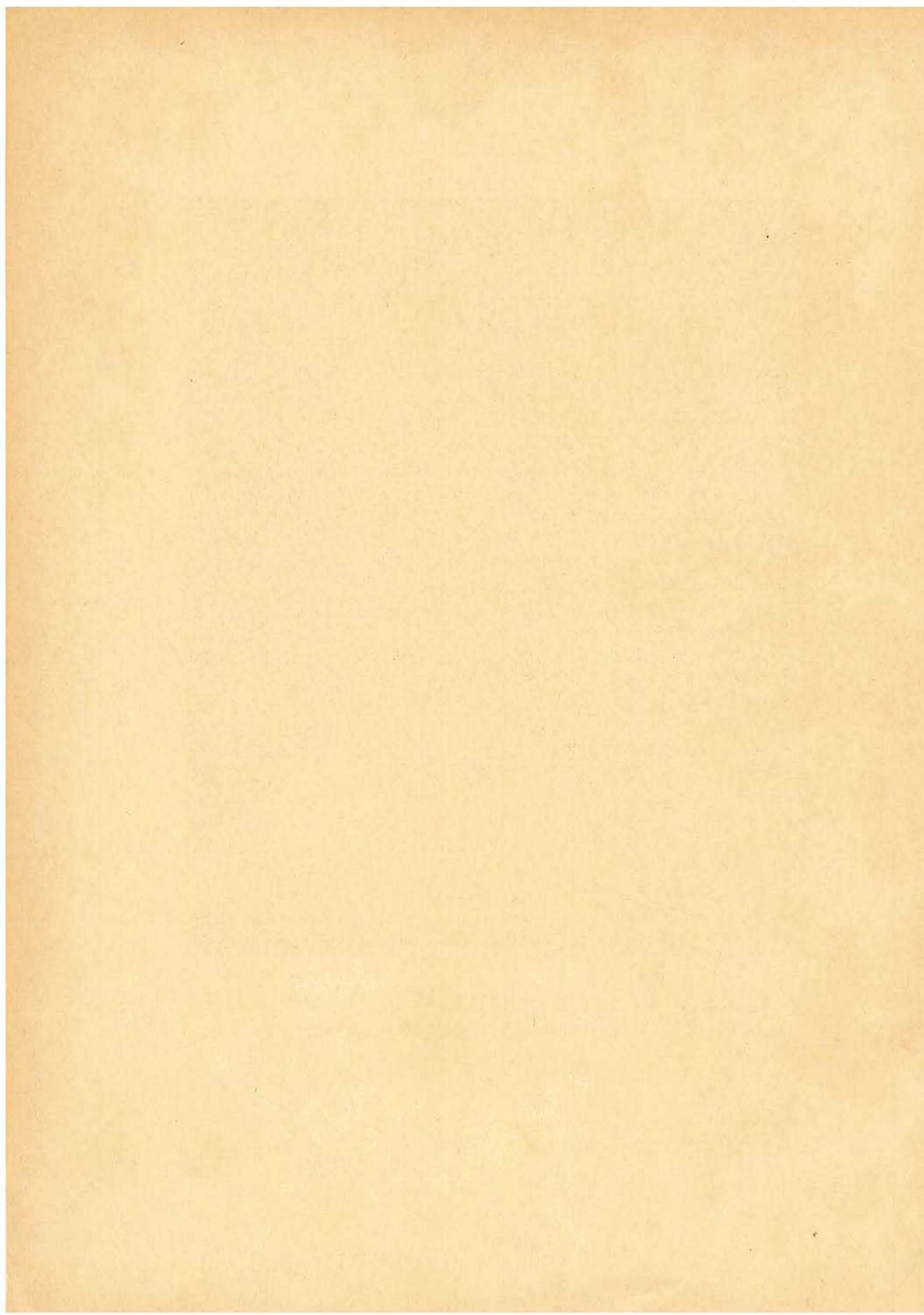
Los datos que los Anales contienen hablarán más convincentemente que nadie en favor de la Fundación establecida por el Marqués de Valdecilla en beneficio de esta provincia de Santander, para él tan querida; al venerable prócer y a la caritativa Marquesa de Pelayo, que con generoso desprendimiento y eficaz colaboración personal secunda la iniciativa de su tío, queda obligada la Montaña entera con inmensa deuda de gratitud.

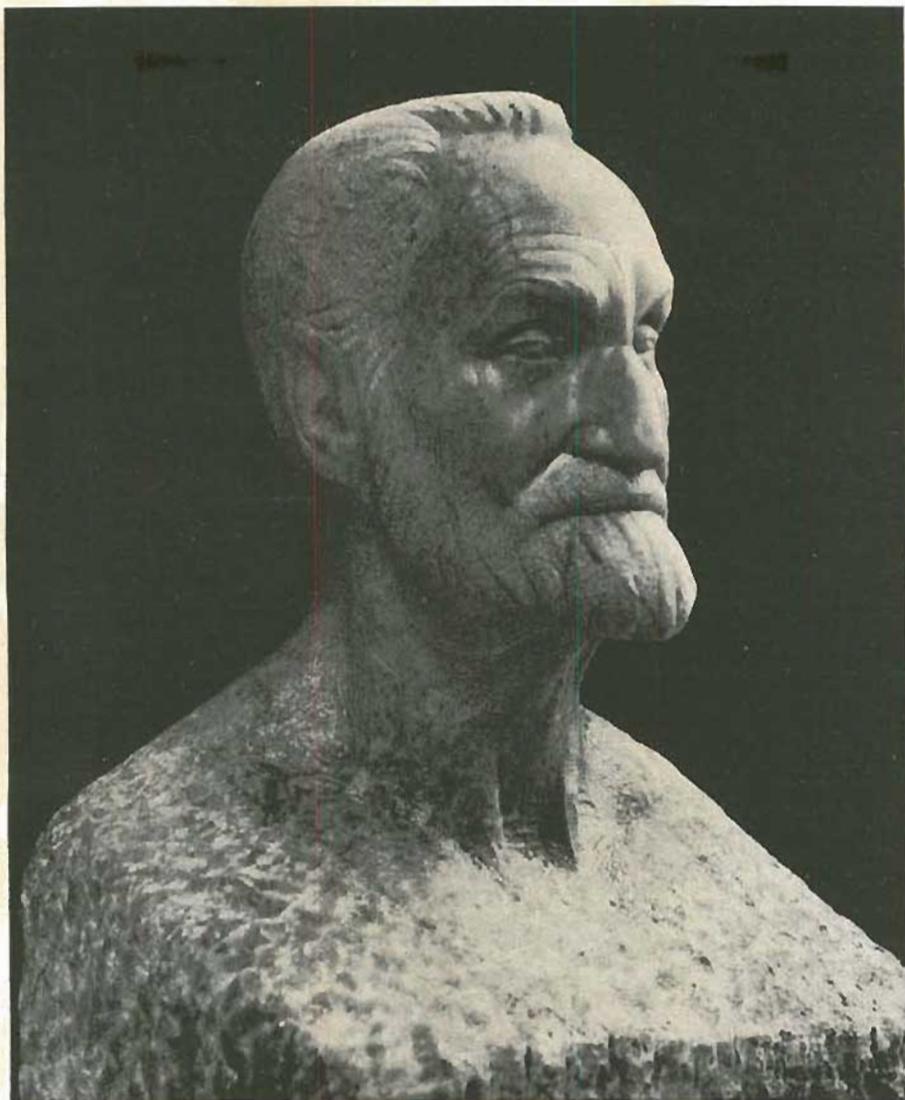
Los suscriptores de cantidades anuales para sostenimiento de camas, y los donantes de capitales, cuyas rentas se destinan al mismo fin, son asimismo dignos de especial recuerdo y agradecimiento, y de esperar es que el ejemplo por ellos dado cunda, y se acrecienten los recursos económicos de la Fundación.

A la Diputación provincial y los que, puestos a su frente, la han regido en el período de organización de la Casa de Salud, y en el tiempo que abarcan estos Anales, se debe también en buena parte el que, habiéndose percatado de la trascendencia de la Fundación del Marqués de Valdecilla, hayan sabido servir tan útilmente a la Beneficencia provincial.

Quiera Dios que, siguiendo el buen camino emprendido, mediante la comprensiva colaboración de todos, siga desarrollándose progresivamente esta institución, que ha venido a llenar una de la más sentidas y grandes necesidades de la provincia de Santander. Porque así sea, hace fervientes votos

EL PATRONATO.





EL EXCMO. SR. MARQUÉS DE VALDECILLA
FUNDADOR DE LA INSTITUCIÓN
(Busto de Emiliano Barral)

Patronato

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

Presidente, Excmo. Sr. Marqués de Valdecilla.

Vicepresidente, Ilmo. Sr. D. Juan José Quijano de la Colina.

Vocales natos: Ilmo. Sr. Obispo de la Diócesis de Santander, Dr. D. José Eguino y Trecu; Presidente de la Excm. Diputación provincial, Alcalde de Santander y dos Diputados provinciales.

Vocales de nombramiento del Fundador (así como también lo son los señores Presidente y Vicepresidente):

Excm. Sra. Marquesa de Pelayo.

Excmo. Sr. D. Pablo de Garnica y Echeverría.

D. Gonzalo García de los Ríos.

D. Ramón Quijano de la Colina.

D. Gonzalo Bringas Vega.

Por acuerdo del Patronato son nombrados:

Consejero de honor del mismo, D. Gregorio Marañón.

Profesor honorario de la Institución, D. Pío del Río Hortega.

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

Secretario, D. Luis de Escalante.

Personal Médico

Director: E. Díaz Caneja
Subdirector: M. Usandizaga

SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y HEMATOLOGÍA

Jefe

J. Sánchez Lucas.

Colaboradores

C. Burgos.

F. Durán Troncoso (interno).

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA, NUTRI- CIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA

Jefe

J. Lamelas.

Colaboradores

D. Carrasco Pardo (interno).

R. Fernández (interno).

J. González.

J. Pedraja.

S. Pérez.

SERVICIO DE DERMO-SIFILIOGRAFÍA

Jefe

A. Navarro Martín.

Colaboradores

C. Aguilera.

J. Almiñanaque.

J. Aranguena (interno).

S. González Calvo.

J. Solís Cagigal.

J. Torres Ordáx.

SERVICIO DE HUESOS Y ARTICULA- CIONES

Jefe

J. González Aguilar.

Colaboradores

H. Blanco (interno).

H. F. Busto (interno).

V. García Bragado.

C. Juaristi.

L. Sierra.

SERVICIO DE INFECCIONES Y LABO- RATORIO DE BACTERIOLOGÍA

Jefe

J. Alonso Celada.

Colaboradores

E. Jusué.

F. Silván.

J. Villar.

SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y PSI-
QUIATRÍA

Jefe

W. López Albo (hasta el 9 de Sep-
tiembre de 1930).

J. M. Aldama (desde el 1 de Di-
ciembre de 1930).

Colaboradores

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

SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA

Jefe

E. Diaz-Caneja.

Colaboradores.

C. Bañuelos.
T. Carrillo.
L. G. Salmones.
R. Unamuno. (interno).

SERVICIO DIGESTIVO

Jefe

A. García Barón.

Agregado a la Consulta

J. Martínez.

Agregado al Laboratorio

F. S. Saráchaga.

Colaboradores

C. Juaristi.
J. Manzanos (interno).

J. A. Rivera (interno).
A. Sáinz Antomil.
L. Setién.
A. Vallina.
F. Villanueva.

SERVICIO DE FISIOTERAPIA

Jefe

H. Tellez Plasencia.

Colaboradores

R. Churruca (interno).
R. Fernández

SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBS-
TETRICIA

Jefe

M. Usandizaga.

Colaboradores

J. Cortiguera.
P. García Amo (interno).
J. Marco.
J. Mayor.
C. Munio.

SERVICIO DE OTO-RINO-LARINGOLOGÍA

Jefe

R. Lorente de No (hasta 1 de Di-
ciembre de 1930).

Pascual de Juan (desde el 1 de Di-
ciembre).

Colaboradores

J. Cogollos.
J. Durán.
F. Gómez (interno).

E. Lozano.
J. Pascual.
J. Piñal.

SERVICIO DE PUERICULTURA

Jefe

G. Arce.

Colaboradores

F. S. Saráchaga.
R. Carús.
A. Gómez de la Casa (interno).
A. Gómez Ortiz (interno).
T. Infante.
S. Moro.
D. Parra.

SERVICIO DE RESPIRATORIO

Jefe

D. García Alonso.

Colaboradores

L. Hontañón.
T. Maza.

R. Pita.
A. Seva.

SERVICIO DE QUÍMICA

Jefe

J. Puyal.

Colaboradores

F. Álvarez.
A. Anuarbe.
J. Castellano (interno).
A. Fernández Mariñas.
A. Huertas.
G. Odriozola.
Isabel Torres.

SERVICIO DE UROLOGÍA

Jefe

J. Picatoste.

Colaboradores

A. Marraco.
N. Peña.
L. Torriente.
A. Ruiz Zorrilla.

Estadísticas clínicas

Servicio de Cardiología, Nutrición y Endocrinología

Jefe: J. Lamelas

Enfermos asistidos 507

Enfermos hospitalizados 159

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Anasarca	1	Arterioesclerosis hipertensión y	
Adenopatía hilar	4	» varices	1
Adenitis fímica	7	» hipertensión y	
Amigdalitis	4	» gangrena	1
Arritmia	8	» hipertensión y	
Arterioesclerosis	4	» arritmia	1
Asma	7	Aortitis-hipertensión	1
Anemia	10	» lues	1
Anemia perniciosa	2	» insuficiencia mitral	1
Asma y arterioesclerosis	1	Aortitis	8
Astenia constitucional	2	Ateroma arterial-hipertensión	2
Ateroma aórtico	1	Aneurisma aórtico	6
Aerofagia	1	» » lues	1
Arterioesclerosis ateroma	1	» » arritmia	1
Arterioesclerosis arritmia	2	» » uremia sífilis	1
Arterioesclerosis angina de pecho	1	Arritmia hipertensión	3
» varices-lues	1	» » lesión mitral	1
» bronquiectasia	1	» insuficiencia mitral	1
» aortitis	1	Angina de pecho	4
» hipertensión	8	Arritmia epilepsia	1
» » asma	1	Anemia, síndrome pseudo-angino-	
» bronquitis	1	so	1
» hipertensión y		Bloqueo parcial	1
enfisema	1	Antrax y diabetes	2

Antrax prediabetes	1	Estrechez mitral y enanismo	1
Bronquiectasia enfisema	1	Cifosis vertebral	1
»	1	Enfisema crónico e impotencia	
Bocio.	17	cardíaca.	1
Bronquitis.	7	Enfisema	1
» y aortitis.	1	» y asma	1
Blenorragia	1	Estreñimiento	2
Basedow, insuficiencia mitral, tu- berculosis, cirrosis hepática.	1	Enfermedad de Addison	1
Calambre profesional.	1	» de Stokes Adams.	1
Ciática	2	Estenosis esofágica.	1
Cáncer	1	Espondilitis	1
Bronquitis asmática	1	Estado tímico linfático.	1
Insuficiencia cardíaca	1	Esclerosis pulmonar y sífilis	1
Bronquitis, insuficiencia cardíaca.	1	Enteroptosis.	1
Cáncer, insuficiencia cardíaca	1	Endoarteritis.	5
Diabetes, obesidad.	1	Esclerosis pulmonar	1
» retinitis nefrítica.	1	Ectopía testicular	1
» varices	2	Exoftalmos	1
» tuberculosis.	1	Escrófula	2
» hipertensión	2	Endocarditis lenta	2
» lues	1	Enfermedad de Raynaud.	1
» insípida.	2	Estreñimiento, pseudo angor	1
» y ulcus.	1	Endoarteritis obliterante	3
Diabetes.	44	Esclerosis pulmonar hiposistolia	1
Dolores reumatoideos.	1	» de coronarias.	1
Aortitis, enfisema, sífilis	1	Eretismo cardíaco	1
Distonia neuro-vegetativa.	2	Hipertensión	19
Desnutrición.	1	» reumatismo	1
Diabetes insípida sarcomatosis	1	» lesión aórtica	1
» mioma uterino	1	» reumatismo, flebitis	1
» miocarditis	1	» menopausia	2
Estrechez mitral, reumatismo	1	» tuberculosis	1
Estrechez mitral, reumatismo e insuficiencia mitral.	1	» y obesidad	14
Estrechez mitral y faringitis	1	» y torticolis	1
» » y aórtica	3	Hipotiroidismo, insuficiencia ová- rica	1
» » y pleuresía.	1	Hipotiroidismo.	2
» » y lues	1	Hipertiroidismo	9
Estrechez mitral.	7	Hiperclorhidria.	1
» » e insuficiencia	2	Histerismo.	1

Histerismo insuficiencia ovárica	1	Pleuresía	2
Hipogenitalismo	1	Paquipleuritis	1
Hernia umbilical, fibroma uterino	1	Policitemia	1
Histerismo, obesidad	1	Peritonitis tuberculosa	1
Insuficiencia mitral	18	Pancarditis, reumatismo	1
Hipertensión prediabetes	1	Retardo de desarrollo	2
Insuficiencia aórtica	1	Reumatismo	17
Impotencia cardíaca	1	» y tuberculosis	1
Insuficiencia ovárica	18	Radiculitis, senilidad	1
Lipomatosis y obesidad	1	Reblandecimiento cerebral y seni-	
Leucorrea	1	lidad	2
Lues	2	Sínfisis pleural	1
» tuberculosis y aneurisma aór-		Síndrome de Frölich	1
tico	1	Tifoidea	1
Litiasis biliar	1	Trofoedema	3
Miocarditis	4	Tuberculosis	11
Claudicación intermitente	3	Tiroiditis aguda	1
Miocarditis	1	Tromboangitis obliterante	2
Gangrena seca	1	Varices	9
Mixedema	3	Virilismo	1
Menopausia	7	Vegetaciones adenoideas	2
Neurosis	4	Vegetaciones adenoideas y estre-	
» y glucosuria	1	chez pulmonar	1
Obesidad, varices	4	Paludismo	1
» raquialgia	1	Sin diagnóstico	19
» plétora abdominal	17	Sin nada de la especialidad	13
Osteomielitis	1		
			Total 507

II.—EXPLORACIONES ESPECIALES

Metabolismos		153
Análisis	{	
De sangre		34
De orina		26
De esputos		3
		<u> </u>
		Total 63
Toracentesis		12
Paracentesis		4

III.—MORTALIDAD

Insuficiencia mitral, tuberculosis pulmonar y peritoneal	1
Coma diabético	1
Gangrena diabética.	1
Cáncer de estómago y diabetes	1
Tuberculosis pulmonar	1
Lesiones degenerativas de miocardio con insuficiencia cardíaca	1
Aneurisma de ventrículo izquierdo y trombangitis obliterante	1
Sífilis vascular y tuberculosis pulmonar	1
Enfermedad reumática	1
Uremia y aneurisma aórtico	1
Edema pulmonar agudo.	1
Cáncer de estómago con metástasis múltiples y arterioesclerosis	1

Servicio de Dermatología

Jefe: A. Navarro Martín

Enfermos asistidos: Consultas nuevas. 1.237
 » » » repetidas. 1.940
 » ingresados 114

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

CONSULTORIO			
Pitiriasis.	14	Erisipela y linfangitis.	5
Sarna.	14	Adenitis e hidrosadenitis	7
Pitiriasis versicolor.	6	Foliculitis.	5
Microsporia	6	Sicosis vulgar	5
Tricoficia cuero cabelludo	10	Balanopostitis	5
Tricoficias cutáneas.	5	Gingivitis	1
Favus	11	Queilitis apostematosa	1
Actinomicosis	1	Sífilis primaria.	13
Blastomicosis	1	» secundaria activa	48
Pitiriasis rosada de Gibert	3	» terciaria.	90
Lupus tuberculoso	12	» congénita activa	28
» eritematoso	9	» en latencia clínica (sero-positivas)	87
Tuberculosis colicuativa.	17	Sífilis en latencia serológica	77
Escrófula	23	Herpes zoster	3
Tubercúlida liquenoide	1	Aftas bucales	1
» papulonecrótica.	3	Eritema polimorfo	5
Eritema indurado de Bazin.	21	» nudoso	2
Eritrocianosis supramaleolar.	7	Púrpura hemorrágica.	2
Chancros y adenitis venéreas.	14	Condilomas acuminados	6
Linfogranulomatosis de Nicolás y Favre.	4	Verrugas planas juveniles.	1
Impétigo	14	Peladas.	65
Piodermitis	48	Dermatitis tóxicas	2
Forunculosis.	15	Quemaduras.	8
Flemones	8	Eczemas diversos.	82
		Dermatitis eczematosas.	32
		Eczemátides.	37

Acnés diversos.	32	Enfermedad de Paget	1
Eritrodermia.	1	Hiperqueratosis	5
Prúrigos.	7	Leucoqueratosis lingual.	1
Urticarias.	9		
Pruritos.	19	CLÍNICA	
Varices simples	35	Sarna.	2
Úlceras varicosas.	30	Tiña tricofítica.	1
» con eczema varicoso.	10	Tiña fávica	1
Eritromelalgia	1	Actinomicosis cutáneo-pulmonar.	1
Melanosis de Riehl.	1	Lupus tuberculoso	4
Atrofia cutis circunscrita	1	» eritematoso	1
Enfermedad de Schamberg	1	Tuberculosis colicuativa.	7
Dermatosis ocre-pigmentada	2	Eritema indurado de Bazán.	1
Elefantiasis de miembros inferiores	5	Chancros y adenitis venéreas.	5
Ulceraciones tórpidas de pierna.	23	Linfogranulomatosis de Nicolás-	
Úlceras sobre cicatriz queloidiana.	5	Favre.	3
Hiperhidrosis	3	Piodermitis	2
Cloasma	6	Forunculosis.	1
Vitíligo	5	Erisipela y linfangitis.	2
Enfermedad de Adisson.	1	Sífilis secundaria activa.	12
Pénfigo agudo.	1	» terciaria	20
Psoriasis.	35	Quemaduras.	3
Liquen ruber plano.	4	Eczemas, eczemátides y dermatitis	
Neurodermitis	4	profesionales.	20
Nevus diversos.	14	Acnés.	2
Enfermedad de Recklinghausen	1	Úlceras de pierna no sifilíticas.	15
Xantelasma	1	Elefantiasis de pierna.	2
Lipomatosis cutis circunscrita.	1	Psoriasis	2
Quistes sebáceos	11	Melanodermia adissoniana	1
Queilitis glandularis	1	Liquen plano	1
Epiteliomas	29	Epiteliomas	5
Ictiosis	3		

II.—TRATAMIENTOS EN CONSULTORIO

Curas e inyecciones diversas.	5.921	Inyecciones de otros antisifilíticos.	247
Inyecciones de salvarsánicos.	1.376	Tratamientos fisioterápicos	3.806
Inyecciones de bismúticos.	1.857		

III.—MORTALIDAD

Actinomicosis cutáneo-pulmonar.	1	Fractura de la base del cráneo	1
Tuberculosis generalizada	1		

Servicio del Aparato Digestivo

Jefe: A. Barón

I.—OPERACIONES

Resección gástrica por úlcera gastroduodenal	36	Apendicitis aguda y crónicas agudizadas	40
Resección gástrica por cáncer . .	1	Absceso apendicular	16
Gastroenterostomías por úlceras gastroduodenales	18	Peritonitis apendicular	5
Gastroenterostomías por cáncer .	3	Apendicitis crónica	58
Perforación por úlcera gastroduodenal	20	Fístula cecal	1
Gastrostomías	1	Peritonitis tuberculosa	4
Desgastroenterostomización . . .	1	Peritonitis de origen desconocido	6
Colecistectomías	12	Trombosis mesentérica	1
Colecistotomías	2	Hernias estranguladas	26
Coledocotomías	2	Hernias inguinales y crurales . .	217
Quiste hidatídico	4	Otras hernias	5
Absceso hígado	1	Eventraciones post-operatorias .	5
Absceso subfrénico	2	Resección de anejos derechos . .	1
Herida de hígado por arma de fuego	1	Laparotomías exploradoras . . .	12
Esplenectomía	1	Resección de cáncer de recto y S íliaca	3
Quiste de páncreas	1	Hemorroides	13
Perforación intestinal	5	Fístulas de ano	11
Íleos diversos	3	Abscesos de margen de ano . . .	7
Invaginación intestinal	4	Absceso isquiorectal	2
Resecciones de intestino (diferentes segmentos)	4	Pólipo rectal	1
Vólvulo intestinal	1	Fisuras de ano	1
		Prolapso anal	1
		Quistes dermoides	4
		Total	563

II.—MORTALIDAD OPERATORIA

Resecciones gástricas por úlcera gastroduodenal	4	Gastroenterostomía por úlcera gastroduodenal	5
---	---	--	---

Perforación por úlcera gastroduo- denal.	8	Peritonitis apendicular.	1
Colecistectomía	1	Peritonitis de origen desconocido.	3
Colecistostomía	1	Hernia estrangulada	5
Absceso subfrénico.	1	Hernia inguinal y crural	1
Perforación intestinal.	2	Laparotomía exploradora.	2
Invaginación intestinal.	3	Resección de cáncer de recto y S ilíaca	2
Íleos diversos	2	Trombosis de vasos mesentéricos.	1
Absceso apendicular	1		
Peritonitis tuberculosa	1	Total	44

Servicio de Fisioterapia

Jefe: A. Téllez Plasencia

ELECTROTERAPIA

Enfermos tratados:	
Hombres	16
Mujeres	14
Niños	22
Niñas	28
Total	80

Sesiones dadas:	
Enero	58
Febrero	34
Marzo	59
Abril	56
Mayo	32
Junio	94
Julio	101
Agosto	98
Septiembre	75
Octubre	209
Noviembre	263
Diciembre	216
Total	1.295

DIATERMIA

Enfermos tratados:	
Hombres	6
Mujeres	37
Niños	12
Niñas	7
Total	62

Sesiones dadas:

Enero	22
Febrero	29
Marzo	59
Abril	37
Mayo	23
Junio	17
Julio	29
Agosto	44
Septiembre	35
Octubre	24
Noviembre	145
Diciembre	81
Total	545

ACTINOTERAPIA

Enfermos tratados:	
Hombres	28
Mujeres	41
Niños	9
Niñas	23
Total	101

Sesiones dadas:

Enero	24
Febrero	32
Marzo	69
Abril	120
Mayo	104
Junio	49

Julio	54
Agosto.	90
Septiembre.	101
Octubre	90
Noviembre	104
Diciembre	81
Total	<u>918</u>

RADIOTERAPIA

Enfermos tratados:	
Hombres.	17
Mujeres	43
Niños	16
Niñas	7
Total	<u>74</u>

Sesiones dadas:	
Enero	36
Febrero	25
Marzo	24
Abril.	27
Mayo	41
Junio	37
Julio.	50
Agosto.	28
Septiembre.	20

Octubre	10
Noviembre	0
Diciembre	6
Total	<u>304</u>

RADIUMTERAPIA

Enfermos tratados:	
Hombres.	10
Mujeres	5
Total	<u>15</u>

Horas de aplicación:	
Enero	450
Febrero	240
Marzo	58
Abril.	231
Mayo	31
Junio	0
Julio.	0
Agosto.	15
Septiembre.	13
Octubre	126
Noviembre	348
Diciembre	98
Total	<u>1.610</u>

Servicio de Ginecología y Obstetricia

Jefe: M. Usandizaga

Enfermas asistidas 581

Enfermas ingresadas 261

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Aborto y estados consecutivos	25	Embarazo extrauterino	7
Absceso glándula de Bartholino	4	Esterilidad	9
Absceso fosa isquiorrectal	1	Estiomene	1
Absceso pelviano	7	Estrechez pélvica	1
Amenorrea	3	Eventración post-laparotomía	5
Anexitis	98	Fístula abdominal	2
Ano vestibular	1	Fístula véstico-vaginal	4
Apendicitis crónica	3	Flebitis	1
Apendicitis y embarazo	1	Gangrena vulva y vagina	1
Carcinoma de cuello uterino	10	Hematocolpos	1
Carcinoma de mama	10	Hermafroditismo	1
Carcinoma de ovario	2	Hipertensión gravídica	1
Carcinoma de vulva	1	Infantilismo genital	8
Cardiopatía y embarazo	2	Infección puerperal	3
Cervicitis, erosión de cuello, etc.	41	Insuficiencia ovárica	4
Cicatrices vaginales	2	Kraurosis	1
Cistitis	2	Leucorrea	16
Cistocele	40	Lues	11
Descenso uterino	10	Lues y embarazo	3
Desgarro de cuello cicatrizado	2	Mastitis	7
Desgarro de periné, tercer grado antiguo	7	Malformación genital	2
Dismenorrea	13	<i>Menopausia</i>	10
Distocia, partes blandas	1	Menorragias	15
Dolores pelvianos	11	Metropatía hemorrágica	6
Embarazo gemelar	1	Metrorragias	5
Embarazo normal	55	Mioma uterino	13

Nódulos en mama	7	Rectocele	48
Parametritis posterior crónica.	4	Retroflexión fija.	6
Parto normal	14	Retroflexión movable.	19
Parto prematuro.	3	Toxicosis gravídica.	1
Pelviperitonitis aguda	2	Tricomonas vaginales.	1
Peritonitis tuberculosa	5	Tuberculosis de mama	1
Pielitis gravídica.	2	Tuberculosis genital	5
Placenta previa	2	Tuberculosis pulmonar y emba-	
Pólipos uterinos	9	razo	4
Prurito vulvar.	3	Tumor benigno de mama.	5
Prolapso uterino.	11	Úlcera vaginal.	1
Quiste y glándula de Bartholino	1	Vaginismo.	2
Quiste de ovario.	11	Varicocele pelviano	1
Quiste retroperitoneal	1	Vulvo-vaginitis	6
Quiste vagina	3		

II.—OPERACIONES

a) LAPAROTOMÍAS

Histerectomía abdominal total por carcinoma.	1
» » » » anexitis.	1
» » subtotal por mioma.	7
» » » » anexitis	2
» » » » tuberculosis genital	2
» » » » quistes de ovario.	3
» » » » carcinoma de ovario.	1
Extirpación de quiste de ovario.	8
» » carcinoma de ovario	1
» » anejos por anexitis	3
» » » » embarazo extrauterino	5
Plastia por eventración.	1
» » » y quiste de ovario.	1
Resección del presacro y apendicetomía	1
Operación Doleris	4
» » y apendicetomía.	1
» » y colpoperineorrafia.	4
Laparotomía exploradora	1
» por tuberculosis peritoneal.	2
	Total 49

b) VAGINALES

Histerectomía vaginal por metropatía	1
Miomectomía.	1
Colporrafia anterior y colpoperineorrafia.	21
Tabicamiento vaginal Le Fort.	2
Interposición Schauta-Wertheim y colpoperineorrafia	9
Colpoperineorrafia por desgarro de tercer grado	6
Amputación de cuello Schroeder.	1
» » » Stumdorf.	3
» » » » y colpoperineorrafia.	6
Extirpación de quiste vaginal.	1
Vulvectomía por estiomene	1
Estomatoplastia	1
Incisión absceso fosa isquio-rectal	1
» » de la glándula de Bartholino.	3
Colpotomía por absceso pelviano.	5
» » hematocele infectado	1
Fístula véstico-vaginal.	2
Legrado uterino por aborto y estados consecutivos	9
» » diagnóstico y por metropatía.	5
	Total 79

c) MAMA

Extirpación amplia por carcinoma.	6
» por tuberculosis	1
» de tumores benignos.	6
Incisión de mastitis	5
	Total 18

d) VARIOS

Extirpación de testes y cura radical de hernia	1
Incisión supra-púbica de absceso pelviano	1
	Total 2

e) TOCOLÓGICAS

Cesárea por placenta previa.	2
» » estrechez pélvica	1

Histerectomía subtotal por embarazo abdominal a término.	1
Forceps por impotencia cardíaca	1
» » cicatrices vaginales.	1
Versión por posición transversa	1
Embriotomía en feto macerado	1
Total	8

III.—MORTALIDAD

a) OPERATORIA

Edad	Diagnóstico	Operación	Causa de la muerte
53 años	Quiste de ovario con adherencias.	Histerectomía abdominal subtotal.	Vólvulus intestinal.
24 años	Embarazo abdominal a término.	Histerectomía abdominal subtotal con extirpación del saco fetal.	Shok.
80 años	Quiste de ovario con torsión de pedículo infectado.	Extirpación del quiste.	Peritonitis.
27 años	Feto macerado. Sepsis.	Embriotomía.	Sepsis.
40 años	Eventración. Quiste de ovario.	Síncope anestésico (éter).
37 años	Anexitis.	Histerectomía abdominal subtotal.	Fallece a los veinticinco días de la intervención, a consecuencia de diarreas incoercibles. En la sección no se encuentra causa de la muerte.
54 años	Carcinoma de mama.	Extirpación ampliada.	Colapso cardíaco (a los veinte días de la intervención).
63 años	Hermafroditismo. Hernia inguinal bilateral.	Cura radical de las hernias.	Gangrena pulmonar (a los sesenta días la intervención).

b) NO OPERADAS

Anexitis, pelviperitonitis, septicemia	1
Gangrena puerperal de vulva y vagina. (Dió a luz en su domicilio) . .	1
Carcinoma uterino inoperable	1
Hemorragia cerebral y embarazo a término	1
Carcinoma de mama inoperable	1
Granulía tuberculosa	1

Servicio de Huesos y Articulaciones

Jefe: J. González-Aguilar

Enfermos asistidos	1.557
Fracturas asistidas.	332
Escayolas.	259

I.—OPERACIONES

Biopsias	6	Resecciones óseas parciales . . .	14
Extirpación de quistes sinoviales. 17		Osteotomías por deformidades .	5
Operación de Mayo por hallus valgus.	6	Osteotomía por osteitis fibrosa .	1
Operación por dedo en martillo .	3	Amputación de dedos.	20
Extirpación tumor de mediano .	1	Amputación de pierna	4
Operación de Sotoffel	1	Amputación de muslo	12
Injertos y plastias de piel . . .	11	Amputación de antebrazo . . .	5
Suturas primitivas de tendones y nervios	12	Desarticulación de hombro . . .	2
Uñas encarnadas.	6	Artrotomías simples	7
Bocios	2	Extirpación de osteomas	5
Transplantaciones y plastias tendinosas	42	Extracción de cuerpos extraños .	19
Extirpación de meniscos de rodilla	3	Extirpación de tumores varios .	19
Artrodesis de muñeca (opn. de Ely)	1	Extirpación de higromas de rodilla	28
Artrodesis por parálisis infantil .	13	Abscesos, desbridamientos, etc. .	108
Artrodesis extraarticulares de cadera	3	Extirpación, tumor de lengua. .	1
Artrodesis intraarticular de cadera	1	Operaciones de Albee y Hibbs. .	22
Resección de hombro	1	Laminectomías	5
Resección de muñeca	2	Cordotomías.	2
Resección de codo	2	Gangliectomías simpáticas . . .	3
Resección de rodilla	17	Graniectomías	6
Tarsectomías.	8	Frenipectomías.	10
		Toracoplastias	2
		Pericardiotomia	
		Operaciones por osteomielitis . .	70
		Osteosíntesis con cuerpos metálicos.	26

Osteosíntesis con injertos óseos .	8	Reducciones cruentas, de luxacio-	
Osteosíntesis con suturas corrien-		nes.	7
tes	9	Reducciones incruentas	13
Clavos de Steinmann colocación).	4		Total 596

II.—MORTALIDAD

Diagnóstico	Operación	Causa de la muerte
Cáncer vertebral metas- tásico	Cordotomía.	Caquexia. Un mes des- pués de operado.
Mal de Pott.	Operación de Albee.	Meningitis tuberculosa. Ocho meses después de operado.
Flemón difuso.	Desbridamiento.	Septicemia.
Gangrena senil	Ampuración de muslo.	Insuficiencia cardíaca.
Sarcoma melánico.	Desarticulación hombro.	Insuficiencia cardíaca.
Flemón difuso.	Desbridamiento.	Septicemia.
Osteomielitis aguda.	Osteotomía.	Septicemia.
Osteomielitis aguda.	Osteotomía.	Septicemia.
Osteomielitis aguda.	Osteotomía.	Septicemia.

Servicio de Neurología

Jefes: { *W. López Albo*
J. M.^a Aldama (desde el I-XII-30)

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Atetosis.	2	Hemorragia cerebral	12
Alcohólicos (psicosis).	1	Hipertiroidea (reacción).	6
Amiotrofia.	4	Histerismo.	15
Arterioesclerosis cerebral	12	Heredolues	7
Atrofia óptica	1	Idiocia amaurotica.	1
Bocio exoftálmico	2	Eunucoidismo	1
Calambres profesionales.	3	Embolia cerebral	18
Ciática	10	Hidrocefalia.	3
Corea de Sydenham	12	Jaqueca	48
Conmoción medular	1	Sífilis cerebral.	12
Claudicación intermitente.	1	Sordo-mudez	4
Cefalalgia (defectos refracción).	5	Lepto-meningitis espinal crónica.	1
Depresión simple	3	Reacciones climatéricas.	19
Depresión presenil	4	Infantilismo.	2
Distimias premenopáusicas	5	Personalidades psicopáticas	9
Diplegia cerebral.	2	Demencia paralítica	6
Estado crepuscular.	2	Poliomielitis (secuelas)	13
Epilepsia	104	Paranoia	1
Esclerosis lateral amiotrófica	1	Pseudobulbar	1
Esquizofrenia	12	Psicosis arterioesclerósica	4
Esclerosis en placas	19	Parálisis del cubital	2
Encefalo-mielitis	1	Parálisis facial.	17
Encefalitis.	3	Parálisis radial	4
Epilepsia Jacksoniana	6	Paraplegia espasmódica familiar.	4
Epilepsia mioclónica	3	Polineuritis saturnina	1
Encefalitis (formas crónicas).	25	Siringomielia.	1
Espina bífida	9	Lenguaje (alteraciones de).	4
Enfermedad de Dupuytren	1	Temblor familiar.	4
Enfermedad de Friedreich	10		

Tumor de cerebelo	1	Neuritis alcohólica	11
Tumor cerebral	8	Nerviosidad constitucional	8
Trauma craneal	19	Neuralgia de trigémino	10
Tabes	9	Neuritis de plexo braquial	2
Vértigo de Menière	8	Nistagmus congénito	1
Reumatismo crónico	14	Oligofrenia	16
Meningitis tuberculosa	4	Oftalmoplegias	3
Mielitis sífilítica	1	Psicosis maníaco-depresiva	4
Mal de Pott	1	Delirio de perjuicio	2
Neurosis de compulsión	13		
Neurosis de ansiedad	5		
		Total, <u>624</u>	

II.—OPERACIONES

Parálisis cubital	1	Craniectomía	6
Espina bífida	1		

III.—MORTALIDAD

Tumor cerebral	5	Abceso cerebral	1
Hemorragia cerebral	2	Meningitis tuberculosa	1

Servicio de Oftalmología

Jefe: E. Díaz Caneja

Enfermos asistidos 1.515

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Absceso del párpado	1	Iridociclitis	29
Blefaritis	116	Luxación de cristalino	6
Blefarospasmo	1	Neuralgia trigémino	1
Catarata	159	Nistagmus	3
Conjuntivitis	87	Neuritis óptica	13
Coroiditis	13	Oftalmoplégias	9
Coroiditis pigmentaria	11	Orzuelo	2
Chalazion	5	Pericistitis lagrimal	4
Cuerpos extraños corneales	5	Panoftalmias	2
Lesiones de vítreo	6	Ptosis palpebral	7
Desprendimientos de retina	11	Periostitis orbitaria	3
Dacriocistitis	124	Papilomas	5
Escleritis	2	Pterigion	15
Estrabismos	64	Queratitis	234
Ectropion	3	Quiste conjuntival	3
Entropion	4	Retinitis	14
Examen negativo	16	Refracción	346
Exoftalmia	3	Sarcoma	1
Glaucoma	110	Simblefaron	1
Glioma	1	Tracoma	42
Heridas de globo	14	Tenonitis	1
Iritis	18		

II.—OPERACIONES

Cataratas	89	Recubrimiento conjuntival	3
Glaucoma Elliot	22	Extirpación de saco	20
Chalazion	26	Ptosis palpebral Motais	3
Estrabismo	26	Tatuajes de córnea	11

Papilomas.	3	Bleforoplastia	3
Orbitotomías.	1	Pterigion	6
Iridectomías.	7	Entropion.	7
Desprendimiento de retina	3	Dacriocistorrinostomías	87
Enucleación	10	Total	<u>327</u>

III.—MORTALIDAD

(Asistolia).	2
----------------------	---

Servicio de Oto-rino-laringología

Jefes: { *R. Lorente de No (hasta el 1-XII-30)*
Pascual de Juan (desde el 1-XII-31)

Enfermos asistidos. 1.111

OPERACIONES (R. LORENTE DE NO)

Bocio.	13	Plastia nasal.	3
Trepanación radical de mastoi- des.	34	Tumores de cuello.	10
Antrotomías.	3	Sección nervio laríngeo superior.	1
Trepanación radical del seno fron- tal maxilar	6	Pólipo subglótico.	1
Perisinusitis.	7	Inyección de parafina en cuerdas vocales	1
Osteitis maxilar superior	4	Traqueotomías.	4
Flemones de cara	2	Laringuectomías	6
Sarcoma maxilar superior	1	Amigdalectomías.	208
Fístula salivar.	1	» asa.	94
Labio leporino	2	Adenotomías.	203
Proyectil suelo fosas nasales.	1	Tabiques	198
Ránulas.	2	Cornetes.	108
Aneurisma de la arteria aurículo temporal	1	Pólipo oído	13
		» cuerdas vocales	6
		Total	933

OPERACIONES (PASCUAL DE JUAN)

Radical de mastoides	3	Angina de Ludwig.	1
Flemón de cuello.	1	Tabiques	3
Ligadura yugular	1	Amígdala asa	1
Radical de labio leporino.	1	Cornetes.	2
Seno maxilar	2	Pólipos	1
Amigdalectomías.	12		
Vegetaciones	14	Total	42

II.—MORTALIDAD

a) OPERATORIA

Diagnóstico	Operación	Causa de la muerte
Cáncer laríngeo.	Laringectomía.	Insuficiencia cardíaca.
Cáncer faringolaríngeo.	Idem.	Bronconeumonía.
Mastoiditis aguda y abs- ceso intracianosis.	Trepanación.	Septicemia.
Cáncer de cuello.	Extirpación.	Cáncer.

b) NO OPERADOS

Edema laríngeo, edema agudo de pulmón	1
Tuberculosis laríngea.	1

Servicio de Puericultura

Jefe: G. Arce

Número de enfermos asistidos 358

Número de enfermos hospitalizados. . . 69

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS DE LOS ENFERMOS

a) EN EL CONSULTORIO			
		Pleuresía	4
		Estomatitis	3
Reglamentación de lactancia. . .	6	Glositis	1
Enfermedades del ombligo	2	Hipertrofia de amígdalas	11
Espina bífida	1	Vomitadores.	11
Labio leporino.	1	Dispesias	20
Conjuntivitis gonocócica	1	Distrofias	15
Linfangioma.	1	Gastroenteritis.	5
Angioma	2	Colitis.	15
Sarcoma de hígado.	1	Intoxicación alimenticia.	5
Fibroma preauricular.	1	Estreñimiento	4
Débiles congénitos	4	Hernias e hidroceles	6
Diátesis exudativas.	6	Parásitos intestinales.	5
Escrofulismo	3	Fístula de ano	1
Raquitismo	67	Meningitis.	2
Hipotiroides	1	Hidrocefalia.	2
Gigantismo	1	Parálisis obstétricas	4
Coriza y rinofaringitis	6	Poliomielitis anterior aguda . .	12
Otitis externa	1	Parálisis facial.	2
Otitis media.	5	Parálisis bilateral de plexo cervi-	
<i>Laringitis</i>	2	cal	1
Bronquitis	13	Idiotéz	1
Bronquiectasia.	1	Mongolismo	2
Bronconeumonía.	7	Espamofilia	4
Neumonía.	3		

Septicemia	1	<i>b) ENFERMOS HOSPITALIZADOS</i>	
Tosferina	5		
Varicela	3	Recién nacidos (procedentes del	
Heredolues	6	Servicio de Obstetricia)	19
Tuberculosis pulmonar	18	Raquitismo	4
Úlcera tuberculosa	1	Estomatitis ulcerosa	1
Intértrigo	1	Diarrea común	1
Ezemas diversos	9	Atrepsia	2
Estrófulo y prurigo	3	Intoxicación alimenticia	3
Piodermitis	3	Vomitadores	3
Impétigo	12	Neumonías	2
Sarna	1	Bronconeumonías	4
Herpes zona	1	Pleuresías	4
Tricoficia	1	Diplegia cerebral	1
Quiste sebáceo supurado	1	Espina bífida	1
Adenitis supurada	3	Tumor sacrocoxígeo	1
Absceso caliente	4	Pie varo-equino congénito	2
Pronación dolorosa del brazo	1	Lues congénita	4
Desprendimiento epifisario	1	Septicemia	1
Esguince	1	Poliomielitis antigua	3
Luxaciones	2	Mal de Pott	2
Fracturas	3	Mastoiditis	1
Poliartritis	1	Abscesos	1
Coxalgia	1	Traumatismo de cráneo	4
Mal de Pott	1	Fractura de fémur	2
Espina ventosa	1	Sarcoma	1
Mastoiditis	1	Eczema impetiginado	1
	<u>Total</u> 358		<u>Total</u> 69

II.—OPERACIONES

Resecciones costales por pleuresía 2

III.—MORTALIDAD

Bronconeumonía	3	Septicemia	1
Pleuresía	2		
Atrepsia	2		
		<u>Total</u>	8

Servicio del Aparato Respiratorio

Jefe: D. García Alonso

Enfermos asistidos 1.130
» hospitalizados 271

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Neumonía aguda	20	Bronquitis aguda	40
Neumonía crónica.	7	Bronquitis crónica.	31
Enfisema.	52	Bronquiectasia	10
Abceso de pulmón	6	Asma	30
Gangrena pulmonar.	2	Neumotórax espontáneos	2
Embolia pulmonar	2	Tuberculosis pulmonar	800
Tumor de pulmón.	2	Pleuritis	40
Quiste hidatídico	3	Pleuresía purulenta	6
Edema de pulmón	7	Pleuresía serofibrinosa.	50
Neumoconiosis	6		
			Total <u>1.116</u>

II.—OPERACIONES

Frenicectomías.	15	Absceso de pulmón.	2
Pleuresías purulentas	3		
			Total <u>20</u>
Neumotórax.			20

III.—MORTALIDAD

A) Operatoria.	1	B) No operados.	36
------------------------	---	-------------------------	----

Servicio de Urología

Jefe: J. Picatoste

Enfermos asistidos. 375

Enfermos hospitalizados. 210

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

RIÑÓN		Hipertrofia cuello vesical 1
Tuberculosis.	17	Total <u>69</u>
Pielitis y pielonefritis no tubercu- losas	11	
Cálculos.	7	PRÓSTATA
Tumores	1	Adenomas. 22
Ptoxis	15	Carcinomas 7
Hidronefrosis	7	Prostatitis aguda. 2
Nefritis dolorosa?	3	» crónica 4
Nefropatías médicas	15	Total <u>35</u>
Absceso perinefrítico	1	
Fosfaturias	7	URETRA (MENOS BLENORRAGIA)
Total <u>84</u>		Estrecheces 6
		Fístulas. 7
URÉTER		Cálculos. 5
Cálculos.	8	Carúnculas 5
Tumores	1	Perimetritis 4
Reflujo	2	Total <u>28</u>
Total <u>11</u>		
		CORDÓN ESPERMÁTICO, TESTÍCULO Y SUS CUBIERTAS
VEJIGA		Quistes del cordón. 2
Cistitis	42	Varicocele. 3
Cálculos.	7	Epididimitis tuberculosa 22
Tumores.	16	Orquiepididimitis aguda. 2
Divertículos	3	Hidroceles. 15
		Tumor de testículo 1
		Criptorquidia 3

Traumatismo	1	Tumores	1
Goma	1	Gangrena	1
Gangrena de escroto	2	Frenillo.	3
Total	<u>52</u>	Total	<u>18</u>

PENE

Fimosis	6	Blenorragia	68
Parafimosis	6	Incontinencia de orina por espina bífida oculta	10
Balanopostitis	1	Total de enfermos asistidos	375

II.—OPERACIONES Y EXPLORACIONES ESPECIALES

RIÑÓN

Nefrectomías	10
Pielotomías	3
Nefropexias	5
Decapsulaciones	3
Nefrostomía doble	1
Total	<u>22</u>

LUMBOTOMÍAS

Exploradora.	
Absceso perinef rítico	2
Total	<u>3</u>

URÉTER

Ureterotomía subperitoneal	1
Fulguración de orificio ureteral	1
Total	<u>2</u>

VEJIGA

Cistomías temporales.	10
Cistomías definitivas	5
Electrocoagulación con vejiga abierta	2
Tallas hipogástricas por cálculos de vejiga y uretra posterior	4
Extirpación de tumor vesical	2
» de cuello vesical	1

Litotricia cistoscópica	1
Total	<u>25</u>

PRÓSTATA

Prostatectomías	6
Absceso prostático	1
Total	<u>7</u>

URETRA

Uretrotomía interna	5
Meatotomías	5
Extracción de cálculos uretrales.	6
Fulguración de carúnculas	5
Total	<u>21</u>

PERINÉ

Desbridamiento de abscesos	4
Perimetritis crónicas.	2
Fístulas.	3
Total	<u>9</u>

TESTÍCULO Y SUS CUBIERTAS

Epididimectomías	16
Castración.	6
Orquidopexia	1
Hidroceles.	14
Herida de escroto	1
Gangrena de escroto	2
Total	<u>40</u>

CORDÓN ESPERMÁTICO Y VESÍCULAS SEMINALES

Quistes de cordón	2
Vesículo-deferentectomía	1
Varicocele	3
Total	6

PENE

Amputación	1
Circuncisión	6
Parafimosis	5
Sección de frenillo	2
Gangrena	1
Total	15

Total de intervenciones practicadas 150

RAXOS X

En el departamento de radiodiagnóstico se han practicado:

Radiografías simples	133
Pielografías	20
Cistografías	15
Uroselectán	11
Total	179

ENDOSCOPIA

Cistoscopias	171
Cateterismos ureterales	64
Cromocistoscopias	12
Uretroscopias	26
Fulguraciones y electrocoagulaciones	10
Total	283

Pruebas de fenolsulfonaftaleína 116

III.—MORTALIDAD

a) OPERATORIA

Edad	Diagnóstico	Operación	Causa de la muerte
69 años	Absceso perinefrítico y septicemia.	Abertura del absceso.	Id.—Muere al tercer día de operada.
45 años	Cisto - pieló - nefritis calculosa y esclerosis del cuello vesical.	Talla hipogástrica, extirpación del tejido escleroso del cuello vesical y extracción de un cálculo.	Pielonefritis.—A los dos meses.
60 años	Tumor vesical e hipertrofia de la próstata con retención completa.	Talla hipogástrica.	Uremia.—A los cinco días.
56 años	Hipertrofia prostática.	Prostatectomía en un tiempo.	Callosidad del miocardio.—A los cinco días.
42 años	Gangrena hipogástrica y escrotal.	Desbridamiento y extirpación del tejido gangrenado.	Uremia. — A los cuatro días.

b) NO OPERATORIA

- 1.—Mujer, de treinta y un años; intoxicación por sublimado. Fallece al día siguiente.
- 2.—Hombre, de sesenta y siete años; oclusión intestinal. Fallece a los dos días.
- 3.—Hombre, de sesenta años; cáncer de vejiga. Fallece a los cuatro días, por hemorragia cerebral.
- 4.—Hombre, de sesenta y siete años; uremia. Fallece a los dos días.

L a b o r a t o r i o s

Laboratorio de Anatomía Patológica y de Hematología

Jefe: J. G. Sánchez Lucas

Exámenes anatomopatológicos	567
Análisis hematológicos (recuentos globulares, determinación de hemoglobina, fórmula leucocitaria, tiempos de coagulación y de hemorragia) .	750

Laboratorio de Bacteriología y Parasitología

Jefe: J. A. Celada

Sedimentos de orina	711
Espustos	625
Heces	382
Líquidos pleurales y ascitis.	109
Pus (siembras)	36
Exámenes en frotis	145
Aglutinaciones.	39
Hemocultivos.	81
Líquidos céfalo-raquídeos.	349
Otros líquidos patológicos	7
Reacciones Weimberg	26
Reacciones de Casoni	24
Autovacunas	19
	<hr/>
	Total 2.551

Laboratorio de Suerodiagnóstico de Sífilis

Servicio de Dermosifiliografía

Jefe: A. Navarro Martín

Sueros investigados (cuatro métodos en cada suero)	2.379
Líquidos céfalo-raquídeos.	194
Biopsias de afecciones dermatológicas.	89
Análisis microscópicos de exudados, pelos, escamas, etc.	180

PROCEDENCIA DE LOS SUEROS Y LÍQUIDOS INVESTIGADOS

De la consulta y clínica de Dermosifiliografía	921
» » » de Neurología y Psiquiatría.	456
» » » de Ginecología y Obstetricia.	230
» » » de Endocrinología, Nutrición y Corazón	204
» » » de Oftalmología	157
» » » de Aparato respiratorio.	145
» » » de Urología	118
» » » de Aparato digestivo	117
» » » de Huesos y Articulaciones	81
» » » de Puericultura.	54
» » » de Otorinolaringología.	46
» » » de Militares	27
» » » de Enfermedades infecciosas.	10
» » » de Hematología	7

Laboratorio de Química

Jefe: J. Puyal

ANÁLISIS CLÍNICOS EFECTUADOS DURANTE EL AÑO 1930

	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noiembre	Diciembre
Orina	48	63	105	95	114	101	120	154	233	300	226	123
Sangre	0	14	60	59	60	68	60	88	89	116	104	78
Curva de glucemia . .	0	9	7	8	6	11	6	12	12	18	6	12
Curva de cloremia . .	0	0	0	1	2	6	0	0	1	4	1	9
Jugo gástrico	0	1	2	1	0	1	2	7	0	23	23	40
Líquido céfaloraquídeo	0	2	3	5	1	2	0	2	0	53	0	1
Líquido ascítico . . .	0	0	2	0	0	0	0	1	1	1	0	2
Linfá	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0
Espútos.	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Exudado de eczema. .	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0
Líquido de derrame pleural	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0
Líquido de sondaje duodenal.	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0
Uroselectan	0	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2	0
Heces.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1
Constante de Ambard.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	7	12	6
Total	48	90	179	170	183	190	188	268	339	525	375	272

Análisis de Globulinas en sangre 101

Suma total 2.827

Total general 2.928

ANÁLISIS DE ALIMENTOS
(EFECTUADOS POR ISABEL TORRES)

		Hidratos de carbono exp. en gr. %	Proteínas %	Grasa %	Agua %
<i>Pan.</i>	5 Oct. 30	57,5	7,00 8,34		
	8 » »				24,8
<i>Panecillo.</i>	19 Nov. 30	62,0	6,5		
<i>Harinas.</i>	Harina de trigo 3 Dic. 30	84,0	10,31		
<i>Frutas</i>	{ Manzanas. 5 Oct. 30.	12,5			
	{ Uvas. 12 Nov. 30.	16,0			
	{ Plátanos » » »	19			
	{ Zanahorias 10 Nov.	8,6			
	{ Lentejas 13 »	54			
	{ Judía blanca 14 »	58			
	{ Garbanzo.. . . . » »	57			
	{ Repollo. 18 »	5			
<i>Legumbres.</i>	{ » 19 »	6,5			
	{ Lombarda. 27 »	4,2	2,73		
	{ Coliflor. » »	5,2	1,90		
	{ Pimiento 28 »	1,80			
	{ Cardo. » »	5,2	2,10		
	{ Nabos 29 »	7			
<i>Bulbos.</i>	{ Cebollas. 9 Dic.	6			
	{ Puerros. » »	6,5			
<i>Cereales.</i>	{ Arroz 13 Nov.	76			
	{ Arroz hervido 22 Dic.	37			
<i>Tubérculos</i>	Patatas. 19 Nov.	25			
<i>Chocolate.</i>	{ 28 Dic.	23,2			
	{ 24 »			24,69	
<i>Pescados.</i>	{ Merluza 26 Nov.		14	2,39	
	{ Perlas » »		8,75	2,009	
	{ Sardina. 29 Dic.		19,8		
<i>Carnes.</i>	{ De vaca (bola). 28 Nov.		22,75	10,125	
	{ » » 26 »		22,7	10	
	{ De cerdo (pierna)		18,62		29

LECHE Y DERIVADOS

		Densidad	Extracto seco %	Grasa %	Hidratos de carbono (exp. en lact. %)	Proteínas
Leche.	27 octubre . . .	1.0311	12,67	3,6	4,5	3,5
»	(hervida) 7 noviembre . .	1.0302		2,8		
»	» 10 » . .	1.0302				
»	» 11 » . .	1.0296				
»	» 12 » . .	1.0274				
»	» 13 » . .	1.0290				
»	» 14 » . .	1.0317				
»	» 15 » . .	1.0289				
»	» 18 » . .	1.0289				
»	» 19 » . .	1.0289				
»	» 21 » . .	1.0302				
»	» 22 » . .	1.0294				
»	» 24 » . .	1.0286		3,9		
»	» 26 » . .	1.0292		3,5		
»	» 28 » . .	1.030		4,0		
»	» 29 » . .	1.0288		3,1		
»	» 1 diciembre . .	1.0292		3,7		
»	» 3 » . .	1.0296		3,2		
»	» 5 » . .	1.0292		2,5		
»	» 6 » . .	1.0296		3,3		
»	» 9 » . .	1.0306		2,5		
»	» 10 » . .	1.0296		3,5		
»	» 12 » . .	1.032		2,8		
»	» 13 » . .	1.0316		3,1		
»	» 15 » . .	1.0318				
»	» 18 » . .	1.0292		3,4		
»	» 19 » . .	1.030		4,41		
»	» 20 » . .	1.029		2,7		
»	» 22 » . .	1.030		3,1		
»	» 23 » . .	1.0302		3,08		
»	» 26 » . .	1.0322		2,1		
»	» 29 » . .	1.0292		2,7		
»	» 31 » . .	1.031		3,0		
Mantequilla	22 noviembre . .				4,3	0,84
Mantequilla	22 noviembre . .				4,3	0,84
Quesos (queso de los Padres Trapenses)	24 diciembre . .			36,1		17,28

F a r m a c i a

Jefe: J. Puyal

TRABAJO EFECTUADO EN EL SEGUNDO SEMESTRE DE 1930

INYECTABLES ELABORADOS

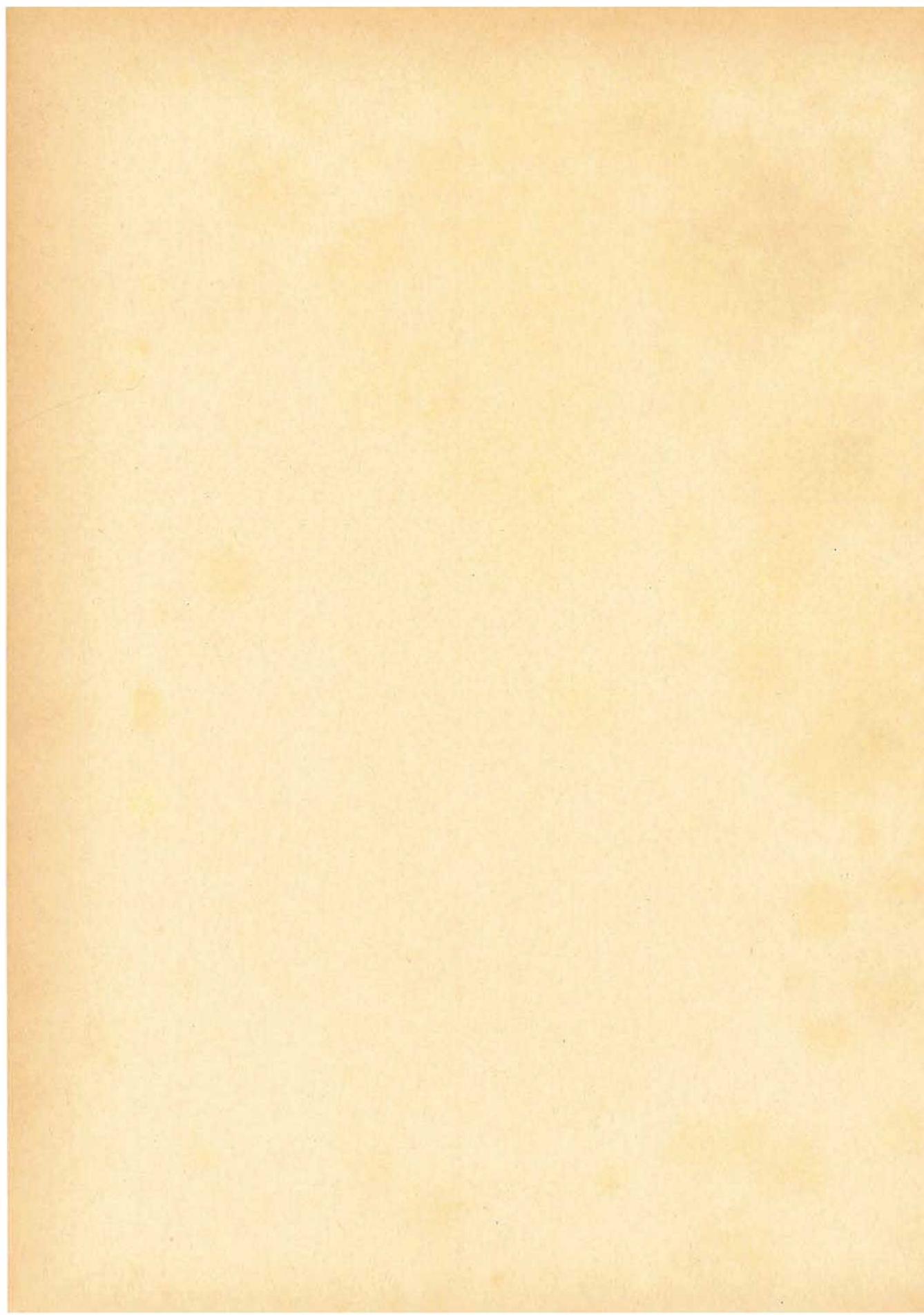
Aceite alcanforado al 20 %	ampollas de	2 c. c.	400 ampollas
» » al 20 %	» »	5 »	1890 »
Agua destilada	» »	5 »	1433 »
Azufre en sol. oleosa al 1 %	» »	1 »	50 »
Acetylcolina	» »	5 »	256 »
Aceite de parafina gomenolado	» »	25 »	30 »
Bromuro sódico al 20 %	» »	10 »	40 »
Cacodilato de sosa al 20 %	» »	10 »	80 »
» » » al 10 %	» »	5 »	50 »
» » » al 5 %	» »	2 »	80 »
Cianuro de mercurio al 1 %	» »	2 »	250 »
» » » al 1/2 %	» »	1 »	403 »
Citrato de sosa al 10 %	» »	10 »	40 »
» » » al 2,5 %	» »	1 »	400 »
Cloruro de calcio al 10 %	» »	10 »	82 »
» » » al 10 %	» »	5 »	150 »
Cloruro de sodio al 7,5 %	» »	5 »	332 »
» » » al 4 %	» »	5 »	259 »
» » » al 15 %	» »	10 »	65 »
» » » al 20 %	» »	10 »	320 »
Cloruro mórfico al 1 %	» »	1 »	950 »
» » y sulf. atropina	» »	1 »	517 »
Cloruro de pilocarpina al 1/2 %	» »	1 »	18 »
Clorhidrato de emetina al 2 %	» »	2 »	460 »
Clorhidrato de heroína al 1/2 %	» »	2 »	220 »
Clorhidrato de quinina al 10 %	» »	5 »	141 »
Eucaliptol, gomenol y alcanfor	» »	5 »	194 »
» » »	» »	2 »	45 »

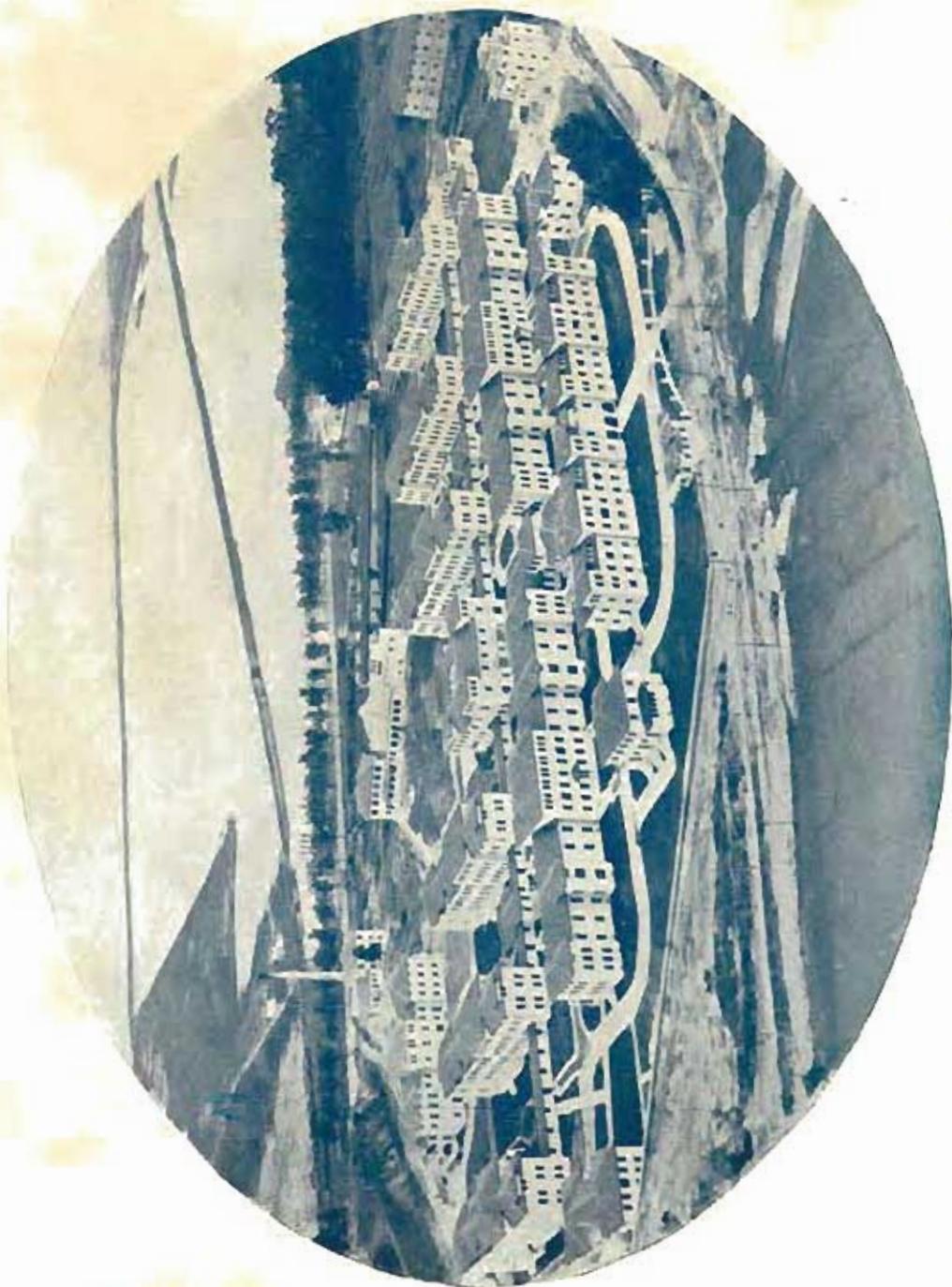
Erobi (yodobismutato de quinina). . .	ampollas de	5 c. c.	. 175	ampollas
Hidrobi (óxido de bismuto).	»	» 5	» . 750	»
Mercurocromo al 1 %	»	» 1	» . 403	»
» al 10 %	»	» 10	» . 294	»
Novocaína al 1 %	»	» 1	» . 241	»
» al 1 %	»	» 50	» . 39	»
» al 1 %	»	» 50	» . 39	»
» al 1 %	»	» 100	» . 350	»
» al 1/2 %	»	» 50	» . 50	»
» al 1/2 %	»	» 100	» . 239	»
Novocaína al 1 % y 1/2 gota de adrena- lina	»	» 5	» . 973	»
Novocaína al 1 % y 1/2 gota de adrena- lina	»	» 50	» . 352	»
Novocaína al 1 % y una gota de adrena- lina	»	» 5	» . 307	»
Novocaína al 2 % y suprarrenina. . .	»	» 1	» . 740	»
Salicilato de sosa al 10 %	»	» 5	» . 220	»
» » » al 20 %	»	» 5	» . 330	»
» » » al 30 %	»	» 5	» . 90	»
» » » al 40 %	»	» 5	» . 194	»
Suero gelatinizado al 2 %	»	» 50	» . 18	»
Suero glucosado al 25 %	»	» 10	» . 122	»
» » al 50 %	»	» 100	» . 16	»
» » al 5 %	»	» 10	» . 74	»
» » al 10 %	»	» 10	» . 50	»
» » al 20 %	»	» 10	» . 56	»
» » al 47 %	»	» 300	» . 1229	»
Suero Hayen.	»	» 300	» . 834	»
Sulfato de atropina al 1 %	»	» 1	» . 20	»
Sulfato de estricnina al 1 %	»	» 1	» . 1200	»
Tártaro emético al 1 %	»	» 1	» . 196	»
Tripaflavina al 1/2 %	»	» 5	» . 119	»
» al 2 %	»	» 5	» . 390	»
Urotropina al 40 %	»	» 1	» . 214	»
Yoduro sódico al 20 %	»	» 10	» . 194	»
» » al 30 %	»	» 10	» . 126	»
Papaverina al 1 %	»	» 2	» . 48	»
Extracto de cerebro	»	» 1	» . 750	»

TOTAL 19.460 ampollas

PRODUCTOS DESPACHADOS

Fórmulas	3.915
Inyectables	14.197
Específicos	3.197
Sucros	548 ampollas
Vacunas	50 cajas.
Esparadrapo	345 carretes.
Vendas cambric.	4.436
» gasa	3.834
Algodón	522 kilos.
Celulosa	140 »
Gasa	181 piezas.
Alcohol de 96°	1.654 litros.
Alcohol de quemar	108 »





Vista general de la «Casa de Salud Valdecilla», tomada desde un avión.

Conferencias y sesiones clínicas

Para quienes conocen las incidencias que forzosamente dificultan, en sus primeros momentos, la marcha de una organización hospitalaria no serán necesarias consideraciones previas de ninguna clase, y bastará, para justificar la irregularidad de este nuestro primer año de trabajo en la Casa de Salud Valdecilla, su carácter de curso inicial; en el que las obligaciones clínicas, superiores a cuanto pudo preverse, apenas si nos permitieron otra atención que su diario servicio y el propósito de su normalización progresiva.

Un primer año de actividad nunca puede ser estimado como norma del regular rendimiento que, en lo futuro, pueda esperarse de la obra que nace, y nuestro propósito será superar en el próximo el trabajo científico que nos ha sido posible en éste. Para valorarle exactamente, debe advertirse que si bien los Consultorios fueron inaugurados, parcialmente, en noviembre de 1929, y para ellos puede considerarse completo el curso de 1930, no lo fueron así las clínicas, que únicamente comenzaron sus hospitalizaciones, y aún esto de modo muy irregular, en marzo de 1930; salvo las de Tuberculosis y Mentales, que son de organización mucho más reciente.

En circunstancias tan anormales, y prestada cuanta asistencia han reclamado las clínicas, consultorios y laboratorios, de la que puede juzgarse por los datos que se publican a continuación, se han realizado en nuestra Institución actos de verdadera importancia científica, a cargo de eminentes profesores que, con su presencia y lecciones, quisieron dar un testimonio expresivo de la simpatía que les merecía nuestra Casa. Su paso por ella, ha tenido para nosotros el doble provecho de su enseñanza y estímulo.

Más calladamente, como corresponde al convencimiento de nuestra modestia, hemos procurado, en nuestras sesiones clínicas semanales, exponer aquellos problemas clínicos que, observados en nuestro ejercicio diario, nos parecían justificar un examen público de los mismos, del

que obteníamos el provecho de contrastar así nuestras opiniones y situarlos ante la atención de nuestros jóvenes colaboradores los médicos internos. De las comunicaciones hechas por éstos, todos hemos obtenido ventajosa enseñanza.

De toda esta labor sólo podemos ofrecer, en este curso, un breve resumen de referencias. Nos queda la esperanza de que, en el próximo, hemos de hacer una publicación más completa. (1).

No sería justo omitir, en estas palabras de introducción, unas de respeto y gratitud hacia el ilustre fundador de esta Casa, excelentísimo Sr. Marqués de Valdecilla, gracias a cuya excepcional generosidad pueden los pobres de la Montaña ser atendidos, con satisfacción de las mayores exigencias sanitarias que hoy puedan reclamarse. Conste, igualmente, análogo sentimiento de admiración para la excelentísima señora Marquesa de Pelayo, que a sus muchas donaciones para esta Casa, unió la de medio millón de pesetas para constituir nuestra Biblioteca dotando así a nuestra Institución de un insuperable e imprescindible instrumento de trabajo. Rasgos tan nobilísimos como los de los fundadores de esta Casa, sólo pueden tener en nosotros la reciprocidad de entregar a la Institución todos nuestros esfuerzos y mejor voluntad de acierto. El Patronato de la C. de S. Valdecilla, plenamente identificado con el espíritu y orientaciones dictados por el Fundador de la Institución, con cuya Presidencia se honra y a cuyo pensamiento da celosa y fiel expresión, cuenta por nuestra parte con la adhesión y ayuda fervorosas necesarias para el mayor éxito de la Obra común. No me corresponde enjuiciar hasta qué punto hayamos logrado éste; pero el íntimo convencimiento de la constancia de nuestro deseo inquebrantable de conseguirla, salva, al menos, la rectitud de nuestra intención.

Sigue la Casa de Salud Valdecilla las normas científicas que le fueron dictadas por el Estatuto fundacional dado por el Sr. Marqués de Valdecilla, con el asesoramiento del Dr. López Albo, primer director de esta Institución, y el alto consejo de grandes figuras de nuestra medicina nacional. Queda muy lejos de nuestro propósito, el equívoco de atribuirnos la menor parte en el éxito progresivamente acentuado de esta Casa. Íntegramente corresponde a sus organizadores, y más que a nadie, al selecto espíritu del fundador, que tan claramente sintió la necesidad de la autonomía científica de su obra.

Al frente de nuestros servicios cooperamos en una obra social, cuya importancia excede de cuanto, al menos en nuestra patria, significan

(1) Los trabajos se han publicado en extenso en diversos periódicos. Si algún lector no pudiera proporcionarse el trabajo original, puede dirigirse solicitándolo, a la Casa de Salud.

las fundaciones benéfico-hospitalarias. Este sentimiento de colaborar en una empresa excepcional es nuestro único orgullo; y todas nuestras aspiraciones quedarán colmadas, si el juicio público sanciona favorablemente todos nuestros esfuerzos, reconociendo que los llevamos a nuestro máximo alcance, para mantener con dignidad la elevada misión con que fuimos honrados.

EMILIO DÍAZ-CANEJA.

Sesión del 2 de enero de 1930

J. GONZÁLEZ-AGUILAR.—Interpretación patogénica de los tumores de mieloplaxias de los tendones (1).

En dos trabajos nuestros anteriores hemos expuesto los resultados de algunas investigaciones que nos permitían rechazar la idea de muchos autores, para los cuales, las tumuraciones con células gigantes de los tendones y vainas tendinosas, no eran sino lesiones irritativas inflamatorias de muy diverso origen (infeccioso, traumático, metabólico, etc.). Posteriormente hemos podido completar nuestras investigaciones con el abundante material de que dispusimos en el laboratorio del Prof. Ewing, del «Memorial Hospital» de Nueva York. Allí hemos podido estudiar histológicamente una magnífica colección de tumores de esta naturaleza y completar nuestros conocimientos sobre la interpretación patogénica de estas neoplasias.

Estos tumores constituyen masas globulosas de tamaño que oscila entre límites muy extensos y están provistos de una cápsula fibrosa bien caracterizada y de superficie lisa. Al corte presentan en general un color amarillento que en algunos sitios es casi blanco. En la masa amarillenta que forma la mayor parte del tumor, aparecen unos islotes pequeños de color pardo oscuro, formando como un punteado irregular repartido en la superficie amarillenta del tumor.

La neoplasia tiene una cubierta formada por fibras densas entre cuyas mallas se aprecian núcleos en cantidad bastante abundante. Esta envoltura de tejido fibroso limita siempre las superficies libres del tumor. La masa central del mismo está formada, principalmente, por células sarcomatosas o de aspecto sarcomatoso. Su tamaño oscila entre 25 y 30 micras y sus formas son redondeadas. Sus núcleos son redondos u ovalados. Estos elementos que acabamos de describir se encuentran muy regularmente repartidos, formando la

(1) *Revista Médica*, de Barcelona.—T. XIII, pág. 524 (1930).

mayor parte del tumor. Los otros elementos que lo constituyen se reparten por determinadas zonas, dejando libres de su presencia grandes masas de la formación sarcomatosa. Estos elementos de distribución irregular son las células gigantes y las llamadas *células lipoideas* o *espumosas*.

Las células gigantes del tumor son de todos tamaños; desde algunas pequeñas, que miden 40 micras, hasta algunas verdaderamente gigantescas, que llegan a medir más de 100 micras. El número de núcleos de estas células también varía dentro de extensos límites. Su distribución es irregular, como ya hemos dicho. Generalmente se agrupan en zonas determinadas y a veces se recorren muchos campos sin encontrar ninguna.

Las células lipoideas las hemos encontrado siempre en nuestras preparaciones. Se agrupan formando islotes más o menos grandes en las proximidades de la cubierta fibrosa, límite del tumor. Son elementos de protoplasma abundante y núcleo pequeño. En las preparaciones teñidas por las técnicas corrientes, solo se aprecia en el protoplasma una tenue vacuolización que les da el aspecto espumoso propio de estos elementos. Cuando se hace una tinción complementaria con Sudán, se observan depósitos grasosos en su interior. También se encuentran en estas células inclusiones que dan la reacción del hierro y que nos permiten identificarlas como elementos del sistema retículo-endotelial.

La tinción por el Sudán demuestra la existencia de gran cantidad de grasas en todas las partes del tumor, si bien en algunos sitios forma acúmulos considerables. Casi todos los elementos del tumor acumulan grasas y únicamente las mieloplaxias parecen más libres de ellas. Sin embargo, hemos visto alguna de estas células en franca degeneración grasienta.

Existe una zona muy interesante en estos tumores, en la que se acusa la presencia anterior de cristales, verosíblemente colesterínicos. Los cristales mismos no hemos podido observarlos en los cortes, pero las zonas donde han estado depositados conservan unas típicas huellas.

El tejido conectivo es abundante en todo el tumor. La impregnación en caliente por el carbonato de plata (técnica de Del Río-Hortega), lo pone bien de manifiesto, formando una amplia red de fibras colágenas no muy finas, que se distribuyen por la neoplasia. En algunos puntos llega a presentar gran densidad. Entre sus fibras se encuentran núcleos bien teñidos.

* * *

Las opiniones de los diversos autores que han estudiado estos tumores respecto a su origen e interpretación patogénica, pueden dividirse en tres grupos:

Origen inflamatorio.—Estos tumores serían granulomas inflamatorios debidos bien a un proceso infeccioso, bien a un traumatismo repetido, bien a

una antigua extravasación sanguínea (Fabre, Lecéne y Moulouguet, Broders, Janik). Según estos autores, las células gigantes no serían verdaderas mieloplaxias, sino simples elementos macrofágicos encargados de fagocitar los detritus celulares.

Origen metabólico.—La formación de estos tumores dependería de un trastorno del metabolismo de los lípidos y principalmente de la colessterina (Knowles y Fisher, Mc Worter y Weeks, Kusnetzowky). Una colessterosis local por hipercolesterinemia sería la causa de la formación tumoral, provocada en este caso por los depósitos de colessterina.

Origen blastomatoso.—Para los autores pertenecientes a este último grupo, el estudio histológico de estos tumores, les permitía considerarlos como verdaderos neoplasmas de elementos conjuntivos osteoperiósticos (Kroegius, Heurteaux, Tornneur, Harbitz, Segovia y Llompart, González-Aguilar). Las detenidas investigaciones posteriores de Geschickter y Copeland han dado una mayor fuerza a nuestras opiniones, como vamos a ver en el curso de este trabajo.

Las pequeñas células conjuntivas que forman la mayor parte del tumor y las mieloplaxias son absolutamente idénticas a los mismos elementos encontrados en los sarcomas de mieloplaxias de los huesos, pero se ha considerado hasta ahora por casi todos los patólogos, que las células espumosas eran propias exclusivamente de los tumores de mieloplaxias de las partes blandas, con lo cual estos tumores adquirirían una personalidad que los hacía una cosa distinta de los tumores óseos. Se consideraba además, que la falta de elementos óseos en los tumores que nos ocupan, alejaba toda idea de relación entre los tumores de mieloplaxias de los huesos y los de tendoens y vainas tendinosas.

Pues bien, las dos anteriores ideas son falsas. Acúmulo más o menos grandes de células lipoideas o espumosas se encuentran en casi todos los sarcomas de mieloplaxias de huesos que hemos estudiado y Zeilan y Dega han descrito las células espumosas encontradas en la osteitis fibrosa quística, enfermedad que parece sólo puede considerarse como un estadio avanzado de un proceso tumoral de mieloplaxias. Por otra parte, Segovia y Llompart han encontrado osteoblastos y disposición osteoide del tejido conectivo en un tumor de mieloplaxias que asentaba en la vaina del tendón flexor de un dedo. Es decir, que de una manera clara podía afirmarse la identidad anatómica de los tumores de mieloplaxias óseos, con los desarrollados en los tendones y vainas tendinosas. Pero aun demostrada la identidad anatómica de estos tumores, faltaba una explicación que nos aclarase la existencia de un proceso patogénico común. Esta explicación la encontraremos en los trabajos de Geschickter y Copeland ya citados.

Recordemos en primer lugar, que la osificación en los huesos largos se

verifica por transformación del hueso cartilaginoso embrionario y que esta transformación se inicia por un punto en el centro de la diáfisis y por dos puntos que corresponden a las epífisis. La zona que últimamente se osifica es la que sirve de límite a las anteriores, persistiendo hasta muchos años después del nacimiento la zona cartilaginosa epifisaria. Pues bien, dejemos ya acentuado el hecho de que en estas regiones epifisarias asientan la mayoría de los tumores de mieloplaxias y que el desarrollo de éstos coincide con la edad en que terminan las osificaciones de estas zonas. Más claro: es un hecho comprobado por todos los autores que los tumores de mieloplaxias se encuentran principalmente entre los adolescentes y los jóvenes adultos y como por la escasez o nulidad de molestias que ocasionan, el diagnóstico de estas lesiones suelen ser un hallazgo casual, hay que pensar en una iniciación del proceso de fecha lejana que siempre coincide con la edad juvenil.

El proceso de osificación ha pasado por las siguientes fases: 1.º, calcificación del cartílago primitivo, formando la *areola ósea*; 2.º, destrucción de esta areola, y 3.º, formación del hueso definitivo. En la primera fase, las células cartilaginosas se atrofian y mueren a causa de la infiltración de sales calcáreas que sufre el cartílago. En la segunda fase, el cartílago calcificado es invadido por los elementos mesenquimatosos que le rodean. Para ello, las células de tal origen se concentran, se funden, sus núcleos se oscurecen y adquieren ya su personalidad los *osteoclastos* o mieloplaxias. Estos elementos penetran en la zona calcificada, que van destruyendo, y a su destrucción sigue la penetración de capilares neoformados, *osteoblastos* y otros elementos mesodérmicos. En esta fase del proceso osteogénico, la imagen microscópica puede observarse, es la de un tumor de mieloplaxias, con sus células gigantes, células redondas poco diferenciadas, pequeños vasos, etc. El centro del cartílago destruido por los osteoclastos será la futura cavidad medular, que queda llena de los elementos mesenquimatosos que forman la médula ósea. En sus márgenes, ya diferenciadas, las células osteoblásticas laboran en la construcción del nuevo hueso, construyendo definitivamente las zonas destruidas por las células gigantes. Todos estos elementos mesodérmicos y particularmente las mieloplaxias que a nosotros nos interesan, proceden de los tejidos mesenquimatosos del exterior del hueso, es decir, de tejidos periostales.

La semejanza de este proceso con el que se presenta en los sarcomas de mieloplaxias es absoluta. En estos tumores existe una destrucción de las trabéculas óseas dependientes de la labor patológica de las células gigantes, que desarrolladas de una manera excesivamente anormal, dan lugar a un proceso de *osteoclastasia* progresivo. Es decir, desde el punto de vista de la fisiopatología, los tumores de células gigantes reproducen fuera de los límites normales, el proceso embriónico de la osificación condral.

Es interesante recordar que en los huesos del cráneo y cara, sólo se han

descrito tumores de células gigantes en aquellas zonas en que la osificación se verifica por el mecanismo condral y no se conoce un solo caso desarrollado en los huesos que forman el calvario, en los cuales la osificación se verifica por metaplasia de la lámina fibrosa primitiva.

Resumiendo las anteriores observaciones, tenemos que los tumores de mieloplaxias de los huesos se localizan en huesos de origen condral y preferentemente en los puntos en que por más tiempo persiste el cartílago original; que se presentan o por lo menos se inician en las edades en que aún existe la función osteogénica de tipo condral, y que el tumor representa una desviación patológica de la función osteoclástica normal.

Veamos ahora lo que ocurre en los sarcomas de mieloplaxias de los tendones. Para explicar la naturaleza de estos tumores se han emitido, como ya hemos visto, las más contradictorias ideas, siendo en la fecha actual numerosos los patólogos de todo el mundo que han llegado a negar que se trate de verdaderos blastomas y a concluir terminantemente que deben eliminarse de los capítulos que en los libros se dedican al estudio de las neoplasias (Broders, Janik).

Ya en nuestros trabajos anteriores habíamos afirmado la naturaleza blastomatosa de estos tumores, que queda aquí afirmada por la identidad anatómica de los mismos con los tumores de células gigantes de los huesos. Las células espumosas cuya interpretación ha sido el punto más importante de la discusión sobre el significado de estos tumores, son elementos del sistema retículoendotelial y no son exclusivas de los tumores, desarrollados en los tendones, puesto que las hemos visto en los tumores óseos con células gigantes, y su abundancia en los tumores tendinosos, depende sólo de la localización de éstos en terrenos en donde normalmente existen abundantes elementos mesenquimatosos de esta naturaleza.

Los acúmulos de colessterina y otros lipoides en estos tumores, no pueden interpretarse como producto de un trastorno general del metabolismo de los lipoides, puesto que en nuestros casos y en otros muchos no existía hipercolesterinemia, sino que hay que considerarlos como un producto de las funciones de la células del sistema retículoendotelial, que al formar parte del tumor, suman a él, al mismo tiempo que sus cuerpos celulares, sus actividades aun un tanto obscuras, pero entre las que destacan las de servir de reservorio y de producción de lipoides colesterínicos.

Establecida así la identidad anatómica de los tumores de mieloplaxias óseos y tendinosos, Geschickter y Copeland han puesto de manifiesto un hecho que demuestra también la identidad patogénica de estos tumores. El hecho, es el siguiente: los tumores de mieloplaxias de los tendones se desarrollan exclusivamente en aquellos sitios en que normalmente se desarrollan también los huesos sasamoideos. Estos autores han repasado toda la literatura re-

ferente a estas neoplasias y los han encontrado siempre localizados en los puntos que para los huesos sasamoideos marca el clásico trabajo de Pfitzner, «Die Sesambeine des Menschen». Pues bien, como es sabido, todos los huesos sasamoideos del cuerpo obedecen en su osteogénesis al tipo de osificación condral.

Nos queda aun por acentuar como complemento de la anterior observación, el hallazgo de tejido osteoide en uno de estos tumores, hecho por Segovia y Llompart, y el hallazgo de células encapsuladas, de aspecto cartilaginoso, hecho por Geschickter y Copeland.

En cuanto a las localizaciones, los dos tumores que nosotros hemos estudiado corresponden exactamente a territorios de localización de huesos sasamoideos. En un caso se trataba de un pequeño tumor del extensor del dedo gordo, y en el otro caso, el tumor asentaba en el tendón rotuliano, sobre el sasamoideo más grande de nuestro esqueleto.

Así, pues, *los tumores de mieloplaxias de los tendones representan una desviación patológica del proceso de osteoclastasia de la osificación condral de los huesos sasamoideos*, en un todo análogo al de los tumores de mieloplaxias que se desarrollan en los huesos de origen condral.

Creemos así declarada de una manera definitiva la interpretación patogénica de los tumores de mieloplaxias de los tendones, de acuerdo con nuestras ideas anteriores, que resumíamos en nuestra comunicación a la Sociedad de Cirugía de Barcelona hace más de dos años, diciendo que veíamos en estos tumores «verdaderas formaciones blastomatosas de elementos conjuntivos bastante diferenciados de origen osteoperióstico y cuya diferenciación explicaba la relativa benignidad de estas neoplasias».

G. MARAÑÓN (Madrid).—Estados de hipometabolismo no mixedematoso (1).

El metabolismo basal ha llegado a considerarse, en nuestros días, como el termómetro de la patología tiroidea. Pero al ampliarse su aplicación a otros múltiples aspectos de la clínica humana, la realidad nos ha demostrado que no estaba de acuerdo el postulado teórico al presuponer errores de técnica que no eran, desde luego, tales errores.

Avenidos con la idea de que el metabolismo basal se refería exclusivamente al equilibrio funcional tiroideo, hemos visto después muchos enfermos con trastornos graves del metabolismo basal, sin que presentasen alteración tiroidea. De aquí se infería la necesidad de un estudio sistematizado de estos

(1) *Gaceta Médica Española*, pág. 208 (1930).

enfermos, estudio que ha puesto de relieve cómo las alteraciones del metabolismo basal no son ciertamente patrimonio de los enfermos tiroideos.

Observados los síndromes que podemos denominar de hiper e hipometabolismo, vamos a detenernos en los que pueden designarse con el título de «síndromes de hipometabolismo no mixedematoso».

Los síndromes de hipometabolismo no mixedematosos responde a aquellos estados que ofrecen cifras bajas de metabolismo basal. No dispongo de tiempo para exponer aquí la extensa casuística que nos lleva a afirmar la existencia clínica del grupo. Pero examinaré, siquiera en rápida revista, aquellas enfermedades en que esta cifra baja ha sido hallada.

1.º *Grupo de dermatopatías*: tipo de ciertos eczemas, acné, psoriasis... Cifras de —15, —20. Son enfermos que se influncian benéficamente por la medicación tiroidea.

2.º *Alteraciones de cabello y uñas*: calvicie y canicie precoces, etc.

3.º *Enfermos de ambos sexos con alteraciones genitales*: esterilidad, impotencias psíquicas, dismenorreas.

4.º *Trastornos psíquicos*: melancólicos de tipo involutivo. Laignel Lavastine, de acuerdo con nuestras observaciones, expresa recientemente que también ha hallado en estos enfermos cifras de metabolismo bajo y mejoría con la terapéutica tiroidea.

5.º *Diversos trastornos del oído*: sorderas, reacciones vertiginosas del aparato vestibular.

6.º *Afecciones hemáticas*: grupo de las hemodistrofias cuya relación endocrina atisbó claramente el profesor Pittaluga: hemofilia, escorbuto, etc.

7.º *Infecciones latentes, leves y perdurables*: colitis, forunculosis, reumatismo poliarticular deformante y, en general, reumatismos de carácter infeccioso; enfermos que no descubren alteración endocrina y se curan tratados con tiroidina.

8.º *Trastornos tróficos de la piel*: úlceras atónicas, de cicatrización tórpida, que llevan a la desesperación ante el fracaso de todos los recursos queratoplásticos y que se alivian tan pronto como la medicación tiroidea eleva la cifra del metabolismo basal.

9.º *Grupo de nefropatías*: singularmente el tipo de la «nefrosis lipoídica».

10. El grupo más amplio: el de las *alteraciones del peso*: enfermos que engruesan o adelgazan sin saber por qué causa. Y es curioso, inexplicable, el caso del enfermo que adelgaza con cifra baja de metabolismo basal. La medicación tiroidea, administrada habitualmente para hacer adelgazar, logra en estos enfermos el efecto útil de engordarlos. El ejemplo más típico de este grupo nos lo dan ciertos niños que presentan adelgazamiento con cifra baja del metabolismo y que se benefician grandemente con la medicación tiroidea.

Una ojeada de conjunto a todos estos casos que acabamos de revistar,

esquematiéndolos prácticamente en grupos, nos permitirá plantear el problema de la patogenia.

¿Se trata de enfermos con insuficiencias tiroideas o de enfermos que padecen, por el contrario, otros procesos patológicos?

Creemos poder responder: en la mayoría de los casos existe una insuficiencia tiroidea, causante del desorden metabólico. Pero hay otros que no presentan alteraciones del metabolismo. Y hay, en fin, otro grupo que presenta, como causa, alteraciones metabólicas que, a su vez, tienen, si no su causa inmediata, sí una predisponente en la modificación tiroidea.

Es oportuno, a este efecto, recordar cómo en el metabolismo hidrocarbonado, que, como es sabido, se halla en relación íntima con la secreción interna del páncreas, esta secreción no es, sin embargo, única para actuar sobre aquél, ya que otros varios factores son capaces de alterarlo.

En el metabolismo celular observamos la influencia real y positiva de la alimentación; pero también se ejerce esta influencia por el reposo, presión arterial, temperaturas endógenas y exógenas y factores endocrinos singularmente representados por alteraciones tiroideas.

Sin duda el primer factor de la alteración del metabolismo basal es la alteración tiroidea. Pero pueden otras causas actuar sobre el tiroides, modificando su función. Digamos, a título de imagen, que si en el metabolismo hidrocarbonado es el páncreas el general que dirige la batalla, el metabolismo basal está regulado por el tiroides. La claudicación de uno de ellos produce el déficit del otro.

No se halla suficientemente conocida la patología tiroidea. Los casos aludidos son jalones que delimitan lo que sabemos sobre la fisiología del tiroides. El mixedema es un pequeño núcleo de la patología endocrina, y en torno de él hay muchos otros cuadros en cuya definición terminante es preciso esforzarse.

Una síntesis crítica de todos los casos de hipometabolismo no mixedematoso nos llevaría a reunirlos en dos grupos. En el primero incluiríamos todos aquellos en los cuales es evidente la influencia del metabolismo basal en las alteraciones; por ejemplo: las alteraciones del peso. En el segundo grupo clasificaríamos todos aquellos procesos definidos, aparte de las enfermedades tiroideas; ejemplo expresivo: los reumatismos, las hemodistrofias. ¿Qué relación ofrecen los casos del segundo grupo con los del primero?

Los estados de hipometabolismo facilitan la producción y desarrollo de los estados patológicos que hemos incluido en el segundo grupo. Con lo cual vuelve a aparecer la vieja teoría de la influencia del terreno en la producción de las enfermedades. Suelen pensar los médicos jóvenes que algunas viejas verdades de la Clínica no tienen una base científica en que apoyarse, y así se da en el error de considerar la falta de fondo de esta preocupación por el «terreno» que late a través de muchas generaciones médicas. Sin embargo, una verdad

descubierta revela no sólo un nuevo hecho, sino la explicación de otros muchos que giran en torno de aquella verdad, sin haber sido jamás bien comprendidos. La clínica moderna concede ya su debida importancia al terreno.

Dos palabras relativas al tratamiento de estos enfermos. El tratamiento puede ser medicamentoso y dietético.

El primero está constituido por la medicación tiroidea, insustituible, que actúa bien directamente, ya favoreciendo la acción de otras medicaciones. Hemos visto muchos enfermos tratados en sus procesos de modo racional y correcto, que no alcanzaban, sin embargo, las mejorías que podrían esperarse, y que sometidos simultáneamente a una medicación tiroidea elevadora de su cifra de metabolismo basal, marchaban rápidamente hacia la curación.

Luego la medicación tiroidea puede actuar como «mordiente» que facilite la eficacia de otros tratamientos.

El régimen dietético es un recurso poderoso modernamente. Es bien sabido que una alimentación racional eleva el metabolismo, y que el exceso alimenticio logra el desequilibrio y la caída de las cifras metabólicas. La simple reducción de la ración habitual del glotón logra mejorar su metabolismo, y con ello su mejoría.

Se comprenderá, pues, perfectamente la alta importancia que hoy nos ofrece el estudio del metabolismo basal. Y ello nos conduce a hacer patente que su práctica no debe ni puede quedar restringida a laboratorios especializados, ya que es un arma poderosa en el arte diagnóstico y terapéutico, que ha de ser manejada por el médico general a conciencia de que podrá con ella procurar grandes bienes a sus enfermos.

A. NAVARRO MARTÍN.—Acción patógena en el ratón, de un espirilo genital.

La inoculación de jugo chancroso ha producido en algunos ratones una neumopatía mortal, habiéndose encontrado, como único agente causal de las lesiones, un espirilo que no ha podido ser inoculado con éxito al conejo, ni ser pasado en serie al ratón. Los caracteres morfológicos y tintoriales, y los resultados de las inoculaciones experimentales, permiten afirmar que no se trata de un treponema pálido, ni probablemente de los espiroquetas hasta ahora descritos como habituales en los órganos generativos externos, recordando, en cambio, los del espiroquete que Bezancon y Etchegoin estiman como agente productor de las bronconeumopatías gangrenosas humanas.

G. PITTALUGA.—Leishmaniosis visceral y fisiopatología del sistema retículoendotelial.

La fisiopatología del S. R. E. está formándose, como doctrina y como práctica, sobre la base de cuatro órdenes de conocimientos científicos, los cuales coinciden, en un momento histórico de la evolución de la Medicina, con una serie de datos empíricos, de orden clínico que, como siempre, contribuyen poderosamente a resolver importantísimos problemas de fisiología y de terapéutica.

Son ya conocidos los datos histopatológicos, experimentales de bloqueo o impregnación y microbiológicos.

Podemos afirmar hoy que la tuberculosis, entre los procesos microbianos debidos a gérmenes bactericos, la sífilis, las tripanosomiasis, las leishmaniosis y el paludismo, entre los procesos debidos a protozoos, y un grupo de procesos morbosos criptogénicos, entre los cuales han de escogerse como ejemplos extremos el linfogranuloma maligno, por un lado, la enfermedad de Gaucher, por otro, forman parte de las enfermedades en que la lesión de S. R. E. interviene de un modo primario como reacción defensiva, que, poco a poco según la intensidad de la lesión, la localización del virus y la situación constitucional del organismo atacado, se transforma en un proceso morbo local y general.

También en la leishmaniosis, hay impregnación parasitaria del S. R. E.

Este ejemplo de la impregnación parasitaria^o del S. R. E. no agota, ni mucho menos, todas las formas de la patología del S. R. E.

P. DEL RÍO HORTEGA.—Cicatrización de las heridas cerebrales.

El avance, mayor cada día, de la cirugía de los centros nerviosos y la gran frecuencia con que se practican intervenciones quirúrgicas cerebrales hacen de actualidad el estudio de las posibilidades de reparación de las lecciones quirúrgicas del tejido nervioso y de la manera como se opera en él la cicatrización, en sus dos aspectos primordiales: disminución de las partes destruídas y reparación de los elementos anatómicos.

Este estudio fué ya emprendido, hace ya tiempo, con resultados excelentes, por los grandes neurólogos, debiéndose a Cajal uno de los más minuciosos y precisos análisis. Sin embargo, los autores americanos han estimado conveniente hacer la revisión del tema, poniendo a contribución, principalmente,

las nuevas técnicas histológicas y las adquisiciones con ellas alcanzadas respecto a la trama intersticial de los centros nerviosos.

El concepto que hoy se tiene de una buena parte de los elementos neurológicos no es el mismo que hace algunos años, y por consiguiente, se impone saber si el comportamiento de cada una de las especies celulares en la reparación nerviosa se ajusta estrictamente a la función que, *a priori*, se la tiene asignada.

Así, pues, la actualidad consiste en fijar la parte que toma la microglia en la cicatrización, la función cicatricial que incumbe a la neuroglia y el papel correspondiente al tejido conjuntivovascular.

Para llegar a esta meta se ha recurrido a la investigación experimental, produciendo heridas incisivas y punzantes, con o sin magullamiento, en los centros nerviosos y efectuando ensayos respecto a las circunstancias que favorecen y modifican el curso de la cicatrización. Por nuestra parte, hace pocos años emprendimos con Penfield estos estudios, habiendo publicado ya una parte de los resultados.

Cuando se produce una herida fortuita u operatoria en el cerebro pueden presentarse numerosos casos, en cada uno de los cuales el proceso cicatricial cambia de aspecto, no apareciendo lo mismo si la herida es radial o perpendicular a la superficie que si es transversal con separación de una parte de corteza. Tampoco es lo mismo si la herida es muy superficial que si profundiza a la sustancia blanca.

La cicatrización es más rápida cuando no hay separación de las superficies incididas, no existen colecciones hemorrágicas y hay conexión con formaciones mesodérmicas organizadas, que cuando hay magullamiento y dislaceración, separación de bordes, escisión de partes y colecciones hemorrágicas susceptibles de formar quistes.

En todos los casos, sin embargo, el proceso cicatricial pasa por las mismas fases, interviniendo a su hora diferentes elementos.

Producida una herida y lleno de sangre y exudado el espacio resultante, los fenómenos que acontecen son éstos: 1.º, de actuación de la microglia para eliminar detritus nerviosos y hematíes extravasados y constituir el primer relleno de la cicatriz; 2.º, de actuación de la neuroglia que prolifera para formar el substratum fundamental de la cicatrización; 3.º, neoformación de vasos y tejido conjuntivo.

La cicatrización de una herida cerebral se efectúa según tres leyes fundamentales, dos ya clásicas, y una moderna:

Primera. Toda herida del tejido nervioso va seguida de intervención activísima de la microglia, que con su función macrofágica se afana por eliminar los elementos destruidos, preparando el terreno para la cicatrización.

Segunda. (Ley de Weigert.) Toda destrucción de sustancia nerviosa va

seguida de neoformación neuróglia compensadora de la pérdida de substancia.

Tercera. Toda herida cerebral se acompaña de neoformación de vasos y tejido conjuntivo, que engendran el substratum trófico de la cicatriz.

El grado de participación de microglia, neuroglia y trama conectivovascular se relaciona con la forma y extensión de la herida y con su situación superficial o profunda, teniendo gran importancia la proximidad de la pía madre y de gruesos vasos con densas adventicias.

Una herida por punción o incisión perpendicular a la corteza, cicatriza preferentemente por hiperplasia neuróglia, mientras que una herida por incisión transversal con pérdida de substancia nerviosa, cicatriza preferentemente a expensas del tejido conectivo.

En toda cicatriz del tejido nervioso falta la verdadera regeneración, con restitución anatómica e histológica al tipo normal. Ni los elementos nerviosos se regeneran ni los elementos neuróglia se reproducen con el tipo de la correspondiente región, ni siquiera las envolturas del tipo meníngeo o adventicial conserva la disposición normal. Más que una reparación, existe una sustitución de elementos que se desarrollan con tendencia a hacer desaparecer el espacio derivado de la lesión.

La cicatriz es, desde el punto de vista arquitectónico, atípica o anisomórfica, aceptando, con Cajal la expresión de Bielchowsky, tratándose de una esclerosis neuróglia simple o combinada con esclerosis conjuntiva.

En las heridas amplias y superficiales esta esclerosis conjuntiva, con formación de meninges nuevas de tipo dural, es frecuentemente excesiva, hasta el punto de exigir a veces intervenciones para eliminarla, a las cuales sigue, lógicamente, nueva cicatriz con iguales errores de formación.

Para obviar este inconveniente de la esclerosis intensa con sus secuelas de epilepsia jacksoniana o traumática, se ha propuesto la práctica de plastías que disminuyan la adhesión meningocerebral y faciliten los movimientos circulatorios del cerebro. Tales plastías, a lo Pusep o a lo Lexer, consisten en la intercalación de láminas óseas, de plata, de grasa, de fascias, de celoidina y celuloide, siendo éstas las que parecen cumplir mejor sus fines.

Sesión del 3 de enero de 1930

E. DÍAZ CANEJA.—El examen del fondo del ojo.

Ha sido, desde que se logró su práctica científica, fuente de indicaciones clínicas del más alto valor para la patología general. Numerosos procesos se confirman por las lesiones que nos descubre la oftalmoscopia, y no pocos—entre ellos los renales—se diagnostican en nuestro examen especial. Preferentemente es en Neurología donde la colaboración del examen oftalmológico es más frecuente y eficaz.

Las afinidades embriológicas, anatómicas y funcionales tenían forzosamente que establecer, y de hecho lo hacen, una relación de análogo carácter en la patología, y del sistema nervioso y del ojo, que éste es sólo, en su parte más esencial, una porción del encéfalo emigrada en la órbita.

La circulación retiniana tiene un idéntico origen que la cerebral y los mismos caracteres morfológicos. Ambas se establecen en órganos de volumen constante. El colapso vascular de la retina y el del encéfalo gozan del mismo temible privilegio de interrumpir su función cuando el aporte sanguíneo cesa. Las arterias retinianas tienen carácter de terminales, y esto las priva del beneficio de la existencia de una colateralidad que viniese, en caso preciso, a salvar el porvenir de un territorio isquemado. Los vasos cerebrales y la arteria central de la retina que de ellos en su mismo origen proceden se encuentran sometidos a la presión del líquido cefalorraquídeo, ya que las meninges encefálicas se prolongan en las neurales que envuelven el óptico.

Debemos a Bailliart el estudio más razonado de la circulación retiniana y el descubrimiento de un método de examen utilizable en la clínica, y distinto de los ensayos de laboratorio, sólo aplicable a los animales de experimentación.

La tonoscopia de Bailliart y los estudios de Morax y Magitot sobre la tensión ocular, son las más recientes e interesantes adquisiciones de la Oftalmología francesa, y un prestigio de la escuela de Morax.

El carácter de esta comunicación excluye toda consideración vulgarizadora de una técnica que, por lo demás, ha entrado o debe entrar en las exigencias medias de una exploración científica. Sólo señalaremos que es necesario, para hacer una correcta tonoscopia, hacer una tonometría previa y no dilatar la pupila en el examen, que debe hacerse a imagen recta. Si la tonoscopia precede a la medida de la tensión ocular, las cifras que de ésta obtengamos pueden estar influenciadas por el descenso de presión ocular que sigue a la acción de una comprensión prolongada.

Las cifras que nosotros hallamos como medias en los individuos que podemos considerar normales, se acercan a las de Bailliart, 35 a 40 para la presión diastólica, y 75 para la sistólica.

En los casos de hipertensión intracraneal las cifras son evidentemente más elevadas, y ante un caso con presión diastólica alta—mayor que la mitad de la diastólica humeral— podemos afirmar que en él hay aumento de presión intracraneal. El método es del más alto valor en la clínica.

De los enfermos exclusivamente observados en mi servicio de la Casa de Salud, podríamos seleccionar algunos expresivos, de los que damos cuenta.

El éstasis papilar plantea un problema patogénico de gran interés. En estos casos, en los que la hipertensión es evidente en el cráneo, pueden hallarse cifras de presión arterial, si no bajas, por lo menos moderadamente altas.

Unos investigadores observan franca hipertensión, mientras otros hallan hipotensión manifiesta.

Nuestras observaciones adolecen de la misma incertidumbre de datos.

Unos enfermos, con edema papilar intenso, dan cifras de 55 por 85, de moderada hipertensión, mientras otros alcanzan, con un cuadro de estrangulamiento menos acentuado, cifras de 135 a 150 para la máxima.

Como posible interpretación patogénica de este desequilibrio, nosotros pensamos que en el éstasis moderado la comunicación entre las arterias y retina y cerebro está más expedita y en mejores condiciones, por lo tanto, para dejarse sentir por igual las variaciones de las condiciones de presión y ambiente. En el éstasis papilar, el estrangulamiento produce un descenso de presión por bajo del mismo, por la ley de hidrodinámica, que disminuye, por bajo de una angostura del conducto, la presión del líquido fluente y la cantidad.

Cuando la presión, con el dinamómetro, llega a superar la cifra de la presión sistólica, cesa el pulso y el aflujo de sangre a la retina, y con él se interrumpe la visión. El fenómeno es conocido de antiguo, si bien no hay de él publicaciones analíticas suficientes.

Nosotros pensamos que esta ceguera pasajera, que es fácil provocar en nosotros mismos, comienza, efectivamente, por la región nasal del campo visual, no porque la temporal de la retina sea más accesible a la presión, sino porque la isquemia retiniana comienza en las terminaciones arteriales para

extenderse más tarde a los troncos. Un detalle, tampoco descrito, es la persistencia de la visión en la zona macular hasta los últimos momentos.

Este privilegio obedece, sin duda, a la falta de vasos en la mácula, y, por lo mismo, a la posibilidad de sostener una excitabilidad funcional más persistente ante la anemia causada por la presión. Por otra parte, sabemos que los elementos nerviosos interrumpen rápidamente su sensibilidad tan pronto cesa el aflujo sanguíneo. En la retina podemos separar una porción cerebral, que es la única vascularizada, de otra neuroepitelial, que está desprovista de vasos. La porción neuroepitelial conserva, según se deduce de las experiencias sobre las reacciones eléctricas de la retina, hechas por Bose, en el Instituto Bose, de Calcuta, un largo lapso de tiempo su excitabilidad eléctrica con reacciones análogas a las luminosas.

La porción foveal, desprovista de vasos, tiene por fuerza un proceso nutritivo más lento y que la permite subsistir funcionalmente unos instantes después de interrumpida la circulación sanguínea.

J. S. COVISA (Madrid).—Contribución al estudio de las dermatosis actínicas congénitas (1).

Se conocen con el nombre de dermatosis actínicas una serie de enfermedades de la piel determinadas por la acción de la luz y principalmente de determinados rayos de la misma.

Es sabido que la exposición a la luz solar, a una lámpara de cuarzo o a un tubo Roentgen produce en la piel humana efectos que varían con la intensidad y la duración de la misma, pero que, en términos generales, podemos sintetizar, clínicamente, como un simple eritema, seguido, a veces, de un estado flictenoso y terminado por una pigmentación acentuada de los sitios irradiados.

La piel humana posee la capacidad de ampliar, en mayor o menor grado, la barrera pigmentaria que la defiende de los agentes actínicos exteriores. La pigmentación residual, por lo tanto, será más o menos acentuada según la capacidad individual de este mecanismo defensivo.

Histológicamente, la dermatitis solar se reduce a una congestión intensa por vasodilatación y lentitud mayor de la corriente sanguínea, edema intraepitelial con formación de vesículas y flictenas y un proceso de infiltración constituido por variados elementos celulares.

En ocasiones, por existencia de factores congénitos especiales o por la acción de determinadas sustancias tóxicas, se modifican completamente las reac-

(1) *Gaceta Médica Española*, pág. 202, 1930.

ciones cutáneas producidas por los rayos actínicos, y se constituyen verdaderas enfermedades con un síndrome clínico interesante. Tal sucede en las dermatosis congénitas que se conocen con el nombre de *Hidroavacciniforme* de Bazin y de *Xeroderma pigmentosum* de Kaposi.

En ambas enfermedades intervienen los mismos factores patogénicos: la acción nociva de los rayos actínicos, la existencia indudable de un factor congénito y la posible acción tóxica de sustancias fotodinámicas. Y, sin embargo, difieren totalmente en la sintomatología, en el curso clínico y en el pronóstico.

Los sujetos que padecen hidroavacciniforme comienzan desde los primeros años de su vida, casi siempre el segundo, a sufrir una tan extraordinaria sensibilidad a la acción de los rayos solares, principalmente de la primavera y del verano, que cuando se exponen a dicha acción se origina en las partes descubiertas de la superficie cutánea, un brote de lesiones flictenosas, más o menos grandes, de caracteres especiales con formación de un foco necrótico central y que rápidamente se desecan produciendo una pequeña costra profunda y muy adherente.

Cuando la costra se elimina, resta una cicatriz, primero eritematosa, después blanquecina y siempre deprimida en el centro, con un típico aspecto varioliforme. Los brotes repetidos durante el estío (*hidroa estivalis*) originan el aumento cada vez mayor de las cicatrices y dan al rostro el aspecto que adquiere en los sujetos que han padecido un intenso brote de pústulas variolosas.

En ocasiones la erupción se repite en todas las épocas del año, siempre que el enfermo se expone a la acción de los rayos solares.

En la mayoría de los casos de esta rara enfermedad, se ha demostrado la existencia de hematóporfirina en la orina y en las heces de los enfermos.

Admitida, desde luego, la predisposición congénita fundamental, se pensó, al observar los efectos nocivos de los rayos solares, que la enfermedad dependía de una acción exclusivamente exógena. Se discutió la calidad de los rayos productores de esta acción; Scholtz la atribuyó a los rayos infrarrojos del espectro, en tanto que Ehrmann, y con él la mayoría de los investigadores, creen que la acción nociva depende de los rayos ultravioleta.

El hallazgo de la hematóporfirina y el conocimiento de su acción fotodinámica ha añadido al factor exógeno (acción de la luz) un agente endógeno constituido por la hipersensibilidad que en la piel determina la existencia de la hematóporfirina.

Se ha discutido mucho la significación fisiológica y patológica de la hematóporfirina. Considerada, primero, como un pigmento progresivo en la síntesis hemoglobínica, es actualmente estimada como un producto intermedio entre la hemoglobina y los pigmentos biliares. Si el hígado es el órgano encargado de esta transformación, existen seguramente alteraciones hepáticas que la impiden y permiten la formación del cuerpo intermedio: la hematóporfirina.

Gunther y Perutz creen que esta alteración del hígado en el que no se han encontrado lesiones responsables, es de naturaleza fermentativa. Cuando falta el pigmento encargado de transformar la hemoglobina en pigmentos biliares se origina la presencia de la hematoporfirina.

Grynfeld, sin embargo, ha encontrado lesiones histológicas análogas a las de otras intoxicaciones experimentales (Buquicchio).

Gunther, que ha estudiado profundamente la significación patológica de la hematoporfirina, divide los enfermos en cuatro grupos, hematoporfirinuria aguda, agudotóxica, crónica y congénita. En los dos últimos, la eliminación prolongada y crónica de la hematoporfirina, desenvuelve su acción fotodinámica y produce la hipersensibilidad de la piel a los rayos actínicos. A ellos pertenece el hidroa, en el que, según Gunther, la hematoporfirinuria es el síntoma constante y patognomónico, mientras que en los casos agudos es un síntoma accesorio de una serie de enfermedades de etiología y patogenia bien definida.

En algunos casos de hidroa no se encuentra la hematoporfirina en las heces ni en la orina; en estos casos debe buscarse siempre la sustancia vecina (mesoporfirina) o la sustancia madre (porfirinógeno), que es, según Röse, un cuerpo derivado de la hemina.

La acción fotodinámica de la hematoporfirina ha sido demostrada experimentalmente por numerosos autores.

En el enfermo de hidroa vacciniforme estudiado por nosotros, no se ha encontrado hematoporfirina en la orina durante los brotes, ni en el intervalo de los mismos.

Se trata de un niño de diez años, que presenta en la cara y en las manos numerosas cicatrices residuales de los múltiples brotes que ha sufrido.

Hemos sometido nuestro enfermo a diferentes radiaciones de luz, obteniendo interesantes resultados.

Para la producción del brote por medio de los rayos solares se necesita una exposición prolongada de varios días, en tanto que los rayos ultravioleta producen un brote espléndido con una sola exposición de cinco minutos. La hipersensibilidad es, por tanto, mucho más acentuada para los rayos químicos.

Irradiando con rayos ultravioleta una extensa zona de piel del abdomen, hemos obtenido localmente, como en los sujetos sanos, una zona eritematosa seguida de pigmentación, pero, en cambio, se ha producido un amplio brote de lesiones flictenosas en las partes descubiertas, sitios habituales del brote. Esta interesante experiencia demuestra que sólo son fotosensibles los sitios no protegidos, y que, contra lo que opina Rothmann, esta sensibilidad no consiste en una perturbación total del recambio, sino en una alteración local de la constitución anatómica de la piel.

El examen histológico de nuestro enfermo demuestra en algunos puntos

la formación de focos necróticos profundos con fenómenos de infiltración acentuada y en otros, la producción de flictenas, originadas por la degeneración vacuolar de las células epiteliales.

El xeroderma pigmentosum difiere notablemente, desde el punto de vista clínico, del hidroa vacciniforme.

En determinados sujetos, por condiciones innatas que desconocemos, cuando se exponen en los primeros años de la vida a las radiaciones solares, principalmente en verano, se produce un eritema intenso seguido de una acentuada pigmentación. Posteriormente, el estado eritematoso se prolonga, las pigmentaciones se acentúan en determinados puntos, la piel se atrofia en las zonas intercalares y aparecen en la superficie múltiples telangiectasias. Más tarde se inician elevaciones verrugosas y se forman tumores epiteliales.

Analizando estos caracteres, sumariamente expuestos, vemos que están constituidas por los siguientes elementos:

1.º Alteraciones circulatorias, que dan lugar al estado eritematoso, y en un grado más intenso, a las telangiectasias.

2.º Alteraciones pigmentarias, casi siempre circunscritas, que alternan con pequeñas atrofiaciones blanquecinas. Según Riehl y Arnold, las pigmentaciones circunscritas no expresan la reacción defensiva que sigue a una hiperemia anterior, sino que constituyen la primera manifestación morbosa microscópica de la célula epitelial.

3.º Verrugosidades o hiperqueratosis circunscritas.

4.º Atrofia cutánea.

Estos caracteres coinciden clínicamente con los que adquiere la piel en las edades avanzadas.

La piel senil, atrófica en toda su extensión, con su plegado finísimo por pérdida de la elasticidad, presenta también alteraciones pigmentarias, concreciones sebáceas de forma verrugosa, telangiectasias múltiples, y, como es sabido, constituye el terreno preferido para la implantación de los epitelomas cutáneos. A tal punto son análogos los caracteres clínicos de ambos procesos, que a la piel senil con los caracteres señalados, se la considera como una forma tardía del xeroderma pigmentosum, y el xeroderma propiamente dicho se estima como una senilidad precoz de la piel.

Es muy curioso el aspecto clínico de un niño con xeroderma de Kaposi, con la piel atrófica, que parece pertenecer a una edad avanzada, y con los restantes caracteres, que constituyen atributos ordinarios de la senilidad.

Fué descrito el xeroderma pigmentosum por Kaposi, con tal magistral justeza y exactitud clínica, que no ha podido ser mejorada su descripción.

El maestro de Viena señaló los caracteres clínicos salientes, y, después, Unna y Pick indicaron la acción de la luz solar como factor determinante de los síntomas.

La influencia de la luz en la aparición de los síntomas del xeroderma, ha sido establecida experimentalmente por Rothman.

En la etiología del xeroderma pigmentosum influye escasamente la herencia, pero ha sido señalada la consanguinidad de los padres en un tanto por ciento elevado (pasa del 20). No es, por tanto, hereditario; es enfermedad familiar.

Respecto a la edad, aunque suele aparecer en la primera infancia, han sido señalados casos más tardíos: de la segunda infancia, de la juventud y aun más avanzados; caso de Arnozan, a los veintinueve años; de Falcao, a los ochenta y cuatro años. Sin embargo, Taylor, Rouvierre y Petro Trisca dudan de la exactitud del diagnóstico, cuando la afección comienza después de los veinte años.

En la patogenia de esta enfermedad se ha invocado una predisposición congénita, que parece fundamental: la acción nociva de la luz y la acción tóxica de ciertas substancias fotodinámicas, que, como la hematoporfirina, ha sido encontrada algunas veces en la orina de los enfermos de xeroderma.

Estas causas únicamente o algunas otras que se escapan a nuestra investigación, determinan en la piel alteraciones anatómicas, sensiblemente iguales a las que produce la senilidad, y abocan, por lo tanto, como ésta, a la formación de múltiples epitelomas.

Nosotros hemos observado tres casos típicos de xeroderma pigmentosum.

El primero se refiere a una muchacha, de veinticinco años, que no tiene antecedentes familiares, salvo el hecho interesantísimo de la consanguinidad de los padres (primos hermanos).

Han sido catorce hermanos, de los que sólo viven cinco, que están sanos. No cuenta en ninguno de ellos la existencia de enfermedad cutánea análoga a la suya.

No ha padecido ninguna enfermedad, fuera de las que exponemos a continuación:

Desde la edad de un año padece ataques nerviosos, acompañados de pérdida de conocimiento y expulsión involuntaria de orina, y que consisten, según referencias, en convulsiones generalizadas de los miembros, que comienzan siempre por el antebrazo y mano derechos, se extienden después al brazo y mano izquierdos, y, por último, se generalizan. Estos ataques han sido frequentísimos, llegando a tener tres y cuatro diarios. Después se han hecho mucho más raros.

Ha tenido el período a los trece años, y siempre ha sido muy doloroso, produciéndola gran decaimiento y malestar general, con frecuentes vómitos.

Empezó su enfermedad en la primera infancia; según la madre, desde la edad de un año comenzó por apreciarse marcada pigmentación en los sitios descubiertos, acompañada de prurito no muy intenso. Después, aparecieron asperezas y desigualdades en la piel de la cara (referencias de la enferma).

Hace año y medio, comienzo de las lesiones ulcerosas, que persisten en el momento de la observación. La enferma presenta lesiones cutáneas en las regiones descubiertas, predominando en la cara.

Estas lesiones consisten en pigmentaciones muy numerosas, pequeñas, con formación de costras seborreicas en algunos puntos, y de elevaciones papilomatosas en otros, especialmente en la frente y nariz.

Existe, además, un enrojecimiento difuso, no muy acentuado, de la piel.

Distribuídas en los alrededores de los ojos, en la nariz y más escasas en las mejillas, aparecen telangiectasias, pequeñas, de finísima arborización vascular, con pequeños puntos hemorrágicos.

La piel de dichas regiones es seca y áspera, ligeramente atrófica y con puntos circunscritos más atróficos, consecutivos a la caída de la costras seborreicas y de las verrugas.

Aparecen en la cara de nuestra enferma tres ulceraciones. Una en la piel del labio superior, profunda, de forma circular, de tamaño un poco menor que el de una moneda de cinco céntimos, de bordes bien cortados y muy duros. Esta ulceración duele espontáneamente y sangra con facilidad. Histológicamente se trata de un epiteloma espinocelular.

Un segundo epiteloma ulcerado, superficial, existe en el párpado inferior derecho, con infiltración de la mitad interna del mismo.

Por fin, presenta otro epiteloma superficial, muy pequeño, en el ala derecha de la nariz.

En los miembros, las lesiones radican únicamente en la cara dorsal de ambos antebrazos y manos, más numerosas en el lado derecho. En los antebrazos existen múltiples cicatrices pequeñas, atróficas, blancas, lisas, mezcladas con algunas pigmentaciones y escasas telangiectasias. En el dorso de la mano y dedos, hasta la primera falange, predominan elementos pigmentarios, con formación de producciones verrugosas. La piel de estas regiones es seca, apergaminada y atrófica.

Durante su estancia en nuestra clínica, presentó una lesión del limbo corneal derecho, diagnosticada por el profesor Márquez, de epiteloma, y que por su curso rápido e invasor, obligó a la enucleación del ojo.

Las restantes epitelomas curaron con aplicaciones radiumterápicas.

El segundo enfermo es un niño de diez años, hijo único de padres ligeramente emparentados.

Comenzó la enfermedad en el primer año de la vida, por la aparición, en los sitios descubiertos, de numerosas efélides, que rápidamente se acompañaron de concreciones verrugosas, de telangiectasias y de numerosas y circunscritas cicatrices blancas y atróficas.

Posteriormente la atrofia cutánea se acentuó, produciendo un ligero ectropion de ambos párpados inferiores, y, más tarde, aparecieron dos peque-

ños epitelomas: uno, en la región malar derecha, y otro, en la punta de la nariz.

En las manos, las lesiones atróficas son extraordinarias.

Nuestro tercer caso, es interesantísimo. Se refiere a una niña de cinco años, sin antecedentes familiares de interés. Nacida a término.

A los ocho meses de edad, comienza una fina descamación en la cara y cuero cabelludo (referencia de los padres); después, sufre brotes repetidos y duraderos de eritema solar en las partes descubiertas; posteriormente, aparecen algunas tumoraciones palpebrales, que fueron extirpadas. Más tarde, múltiples asperezas y desigualdades de la piel y numerosas excrecencias, algunas de gran tamaño, que se eliminaron espontáneamente.

Dos meses antes de presentarla a nuestra observación, aparece una lesión tumoral en la cara cutánea del labio superior, que ha crecido con extraordinaria rapidez.

Un mes más tarde, comienza una lesión nodular de la región malar izquierda, con invasión del párpado inferior.

En el momento de ingresar en nuestro servicio hospitalario, las lesiones están exclusivamente localizadas en los sitios descubiertos.

La cara dorsal de las manos y antebrazos presenta un aspecto abigarrado, constituido por pigmentaciones múltiples, algunas telangiectasias y escasas lesiones hiperqueratósicas. La superficie cutánea es áspera, seca y atrófica.

En la cara, además de las pigmentaciones y de las telangiectasias, presenta un número considerable de hiperqueratosis circunscritas, localizadas preferentemente en las mejillas y en la región frontal. La nariz y los surcos naso-genianos están sembrados de lesiones epiteliales córneas, que asientan sobre la piel atrófica.

En la mejilla derecha presenta una tumoración del tamaño de una mandarina, que invade el labio superior, y que ha evolucionado en dos meses. El tumor está horadado, hueco y tiene el aspecto de una verdadera cáscara epitelial, con una base de implantación dura.

En la región malar y en el ángulo palpabral izquierdo existe otra lesión de tipo nodular, saliente, de superficie ulcerada.

El examen histológico de los tumores muestra una textura espino-celular.

Nuestros casos son interesantes, porque confirman los caracteres generales asignados al xeroderma pigmentosum.

La enferma de la observación primera tiene especial interés, por los ataques epilépticos que padece, y, sobre todo, por la lesión epitelial de la córnea, que la coloca al lado de los casos de Anderson, Mendes da Costa, Greeff, Adams y Brandweiner.

La observación tercera destaca, también, por las intensas lesiones cutáneas, y las precoces y graves neoformaciones epiteliales.

En nuestros enfermos hemos hecho experiencias de exposición a la luz de partes limitadas, observando en los sitios expuestos un enrojecimiento mayor que en los enfermos testigos, y un aumento de las telangiectasias.

Nos encontramos, por tanto, en presencia de dos enfermedades: el hidroa vacciniforme y el xeroderma pigmentosum, representantes genuinos de las dermatosis actínicas, que difieren esencialmente en sus manifestaciones, y en las que influyen los mismos factores patogénicos: indudable existencia de una predisposición congénita, acción nociva de los rayos actínicos y efectos tóxicos de las substancias fotodinámicas.

En el xeroderma la luz produce pigmentaciones, telangiectasias, hiperqueratosis y tumores. En el hidroa determina únicamente la aparición de lesiones flictenosas y de cicatrices residuales.

En ambos procesos se ha comprobado la existencia de hematóporfina.

La predisposición congénita que en las dos enfermedades existe, parece distinta, ya que los mismos factores producen tan variados efectos: en el xeroderma, originan una acción preferentemente neoformativa; en el hidroa, un efecto necrótico y exudativo.

Debe destacarse el hecho de que el xeroderma pigmentosum presenta, en su cuadro clínico, verdaderamente curioso, todas las modalidades de las lesiones precancerosas, espontáneas y artificiales.

Constituye, por tanto, un excelente modelo para el estudio de dichas lesiones, y permite seguir su evolución hasta el desenvolvimiento de los tumores malignos.

T. HERNANDO (Madrid).—Síndrome hemorrágico de Werlhof.

Durante siglos se ha venido estudiando, bajo el epígrafe de «Púrpuras», enfermedades que presentaban un síntoma tan banal como la existencia de manchas hemorrágicas en la piel. Después se han comprendido dentro del concepto de diátesis hemorrágicas un conjunto de enfermedades que se caracterizaban por su tendencia a la producción de hemorragias por las mucosas.

Si fué Werlhof, hace dos siglos, y Schonlein, hace uno, los que trataron de abrir camino en este complejo problema, han sido los estudios hematológicos de los últimos años los que le han hecho avanzar.

Nosotros hemos observado diversos casos, a los que aludiremos en esta conferencia. Los estudios modernos han permitido ensanchar o completar los síntomas del síndrome de Werlhof, que, resumidos, son: existencia de manchas purpúricas en la piel y tendencia a las hemorragias después de los pequeños traumatismos.

La exploración permite descubrir la comprobación de esta tendencia a la púrpura y a las hemorragias por los medios siguientes:

La duración de una hemorragia provocada por una pequeña picadura practicada por la aguja de Frankel es superior a la normal.

La percusión sobre la piel, el rayado con una uña, una sencilla disminución de la presión o la interrupción de la circulación venosa en un miembro durante unos minutos, provoca la aparición de una erupción petequiral más o menos manifiesta y extensa, según los casos.

El exámen de la sangre suministra los siguientes: tiempo de coagulación normal y no retracción del coágulo.

El exámen microscópico permite comprobar una disminución constante del número de plaquetas, que desciende unas veces hasta ochenta mil, setenta, reinta, diez mil, y que, en algunos casos, faltaban por completo.

En la patogenia de las hemorragias se ha dado valor, por unos, a la disminución de las plaquetas, y por otros, a las lesiones vasculares. Nosotros creemos que se asocian ambas.

Aunque no se puede asegurar la causa de esta disminución de las plaquetas, se puede sospechar su relación con lesiones de la médula ósea. Al lado de este síndrome hemorrágico con plaquetopenia, hay otros (la púrpura reumática y la endoteliosis) en los que predominan las lesiones de los vasos capilares.

Poco se sabe de las causas. Nosotros creemos que existe una predisposición, un estado constitucional, y después causas externas diversas, infecciones o intoxicaciones, que las determinan.

En los casos graves de síndrome de Werlhof está indicada la esplenectomía.

H. TÉLLEZ PLASENCIA.—Ideas modernas sobre la excitabilidad celular (1).

Todas las células vivas son *irritables* y *excitables*; es decir, que reaccionan a los agentes exteriores, y que reaccionan según su propia modalidad funcional, cualquiera que sea la naturaleza de aquéllos.

La mayor parte de los agentes físicos son excitantes eficaces: así, *las acciones mecánicas, el calor, la luz, las radiaciones invisibles, la electricidad, las variaciones del medio físico-químico.*

Las «respuestas» celulares se manifiestan por actos *mecánicos, térmicos, eléctricos, ópticos, físico-químicos.*

La mayor parte de los estudios de excitabilidad se han llevado a cabo sobre

(1) *Gaceta Médica Española*, pág. 204, 1930.

el nervio. No porque la excitabilidad nerviosa sea distinta de la del resto de las células, sino porque el nervio ofrece al experimentador comodidades muy apreciables, a saber:

Su carácter macroscópico, que le hace fácilmente accesible sin microscopio.

Su unidimensionalidad. Las otras células reaccionan en un espacio de tres dimensiones, lo que complica extraordinariamente sus manifestaciones. La respuesta nerviosa se propaga a lo largo de una simple línea.

El nervio lleva adjunto un test (músculo, glándula), que reacciona visiblemente cuando llega a él la excitación del nervio, y se comporta como un verdadero instrumento de medida.

Las reacciones del nervio son muy enérgicas y pueden medirse cuantitativamente mediante instrumentos adecuados.

El nervio es infatigable.

El nervio consume muy poco oxígeno. Los cambios energéticos y térmicos del nervio son debidos casi completamente al transporte de la onda de excitación.

Al lado de este excelente sujeto de estudio, disponemos de un excitante no menos cómodo: la electricidad, muy superior a los demás excitantes posibles, por varias causas:

Es muy fácil de regular y de medir.

Es muy fácil convertir las magnitudes eléctricas en magnitudes mecánicas y térmicas, por medio de equivalencias absolutamente precisas y constantes.

Produce en el nervio reacciones fugaces, con rápida vuelta al «statu quo»; de donde la posibilidad de repetir las excitaciones casi indefinidamente.

Desde muy antiguo se conocen las leyes elementales de excitación del nervio, que se definen así:

1.^a «Sólo los cambios de valor del flujo eléctrico que recorre el nervio son capaces de provocar una excitación de éste. El paso *permanente* de una corriente *invariable* a través del nervio no provoca en él ningún fenómeno fisiológico, aunque su intensidad sea tal que llegue a destruirle.»

2.^a «La eficacia de una excitación eléctrica es tanto mayor cuanto más brusco sea el cambio de valor del excitante.» Si suponemos que el valor inicial es cero, como ocurre casi siempre, observaremos que cuanto mayor sea el tiempo empleado en alcanzar el máximo, esto es, cuanto menor sea la «pendiente» de la curva, más elevado será el valor de este máximo; o lo que es lo mismo, «la corriente excitante deberá ser tanto mayor cuanto más lentamente aumente de valor». Existe también una *lentitud* máxima, una «pendiente límite» de la curva, más allá de la cual la excitación no se produce, por elevado que sea el valor del excitante a que se llegue.

3.^a Los *aumentos* de corriente no desencadenan el proceso de excitación sino en el punto del nervio que se halle junto al polo *negativo*. Las *disminu-*

ciones excitan en el polo *positivo*. Las leyes de Pflugger, de apariencia más complicada, que son las que traducen los fenómenos observables en clínica humana, responden a estos mismos postulados, complicados con las variaciones de conductibilidad del nervio, producidas por el paso de la corriente eléctrica a lo largo del mismo.

Ley cronológica de la excitabilidad

Hasta hace poco tiempo, no se tuvo en cuenta sino la intensidad del excitante. Los trabajos de Fick, de Engelmann, y sobre todo de Weiss y de Lapicque, tuvieron la virtud de traer a plena luz un nuevo factor: el tiempo durante el cual actúa aquél.

Cuando una corriente, establecida bruscamente, recorre el nervio durante un tiempo suficientemente largo, la intensidad para excitar es independiente de su duración: su valor es constante y el menor posible.

Si se reducen progresivamente los tiempos durante los cuales obra la corriente sobre el nervio, se advierte, para un valor suficientemente pequeño de los mismos, que la intensidad eléctrica que hasta aquí era capaz de producir una excitación, deja de hacerlo, y sólo puede volver a obtenerse una «respuesta» del nervio cuando se eleva un poco la intensidad del excitante. De aquí en adelante, el excitante deberá ser tanto más intenso cuanto menor sea la duración durante la cual actúa. Esta curva se ha denominado «característica de excitabilidad», denominación que encierra una definición. En efecto, *la excitabilidad de una célula queda caracterizada por la curva que define la intensidad del excitante en función de la duración de su acción.*

Hay células rápidas; sus reacciones son breves y violentas; el tiempo necesario para excitarlas es corto. Hay células lentas; sus reacciones son tardías y lánguidas; su excitación exige un tiempo largo para un excitante medianamente fuerte. Ejemplo de las primeras es el músculo estriado y su nervio motor. Ejemplo de las segundas, el estómago, el uréter, el manto de los moluscos.

Las coordenadas sobre que trazamos las gráficas de excitabilidad son de dimensiones arbitrariamente escogidas; y así, nos es lícito hacerlas variar a nuestro gusto para mejor comparar entre ellas las características de dos células dispares. Una elección conveniente de las escalas de intensidad y del tiempo de excitación para cada célula da como resultado la perfecta coincidencia de ambas características. *La ley general de excitabilidad es uniforme para todas las células vivas*, sin otra diferencia entre ellas que la magnitud absoluta de las intensidades y de los tiempos de excitación.

Puesto que las curvas de excitabilidad son todas semejantes, podrá definírselas íntegramente en cuanto se fijen para cada una los valores de las escalas coordenadas; y esto será posible experimentalmente con un mínimo de me-

didadas. Bastan dos, que pueden escogerse arbitrariamente. Por razones de comodidad experimental se han escogido dos: la *reobase*, que es la *intensidad de excitante capaz de desencadenar una excitación en un tiempo indefinidamente grande*, y la *cronaxia*, que es *el tiempo necesario para provocar una excitación con un excitante dos veces más intenso que la reobase*.

La *reobase* de una célula puede variar cuando varían las condiciones físicas de la excitación (la superficie de los electrodos o la resistencia eléctrica del circuito, por ejemplo); su coeficiente térmico (es decir, su variación cuantitativa en función de la temperatura) es el mismo que el de los fenómenos puramente físicos.

La *cronaxia* de una célula varía *solamente cuando cambian las condiciones biológicas* de la misma, y no es afectada por los cambios puramente físicos; no lo es, desde luego, por los cambios de valor de la reobase. Su coeficiente de temperatura es el mismo que el de los demás fenómenos biológicos, como la respiración, por ejemplo. *La cronaxia caracteriza la especie celular y las variaciones de estado funcional de una misma célula*, como, por ejemplo, la asfixia, la intoxicación, la narcosis. *La cronaxia caracteriza la excitabilidad de la célula*.

Los trabajos de la gran generalidad de los autores han utilizado la electricidad como excitante, por las ventajas, ya expuestas, que ofrece su empleo. La ley de excitabilidad es idéntica para los demás agentes físicos. En una serie de experiencias, aún inéditas, nosotros hemos medido, con una célula suficientemente lenta (*spirogira*) las características de excitabilidad para:

La presión (mediante un taquipiezómetro original, que permite verificar presiones variables en tiempos variables).

Las vibraciones acústicas de alta frecuencia (ultrasones), generadas mediante un oscilador eléctrico.

La luz monocromática.

El calor, mediante una circulación rápida de líquidos a temperatura variable.

La acidez actual, por un medio análogo.

Pues bien, las curvas características halladas han sido todas semejantes, y las cronaxias, coincidentes. *La ley de excitabilidad es una ley universal*.

Añadamos que las células de cronaxia lenta son excitables con corrientes muy progresivamente establecidas, mientras que las células rápidas, de cronaxia lenta, exigen una variación muy rápida para ser excitadas; la *pendiente límite* es mucho más abrupta para las segundas que para las primeras. Es, además, proporcional a la cronaxia.

M. TAPIA (Madrid).—Frenicectomía y tuberculosis apical y subapical.

Aunque en algunos casos mejoren las lesiones basales después de una frenicectomía, esta intervención encuentra su indicación de elección en los casos de lesiones altas de pulmón con tendencia a la retención. Aconsejo la frenicectomía en los casos de infiltrados precoces en los cuales la cura higiénica es ineficaz.

La frenicectomía tiene su indicación social en los tipos de lesiones mencionados, cuando el enfermo, por su especial situación, no pueda ser sometido a una cura sanatorial; en estos casos creo con Wirth y Köhn von Jaski, que la exeresis del nervio frénico debe preferirse al neumotórax artificial.

Según su experiencia, la existencia de adherencias pleurales, especialmente si son debidas a un derrame por neumotórax, impiden, o al menos disminuyen, la eficacia de la frenicectomía. Niego todo valor a la frenicectomía como prueba funcional del otro pulmón.

L. SAYÉ (Barcelona).—La pleuritis laminar y su significación para la práctica del neumotórax artificial (1).

Rach ha descrito en el niño una imágen radiográfica peculiar de la pleuritis exudativa. La sombra correspondiente al exudado no se dispone según la curva clásica de Damoiseau, sinó a lo largo de la pared costal y de las cisuras. Fleischner ha descrito una imágen análoga en el adulto. Cuando se interpone una capa delgada de líquido entre el límite externo del pulmón y el arco costal—escribe en síntesis, el autor—se distingue en forma de una sombra rectilínea que simula la cuerda del arco. Si el tórax es delgado, ésta imágen puede revelar la existencia de exudados de 4, 2 y de 1 mm. de diámetro. Esta capa fina de líquido puede ocupar la totalidad de la cavidad pleural o solamente los dos tercios inferiores en cuyo caso se asocia generalmente a imágenes de oclusión del seno. Esta pleuritis laminar es expresión de exudados de la más diversa naturaleza y en fases distintas de su formación o involución y puede corresponder en otros casos a adherencias pleurales, más o menos extensas, sin fenómenos de exudación líquida, con espacios areolares entre las mismas. Acerca de la significación de la pleuritis laminar para la práctica del neomo-

(1) *Revista Médica*, de Barcelona. T. XIII, pág. 233, 1930.

tórax artificial escribe: «Puede suceder que la pleura pulmonar esté engruesada sin que se haya producido una adherencia difusa o localizada. Pero este hallazgo, a juzgar por mis datos de autopsia, parece ser una rareza. Debe considerarse, como regla general, que las inflamaciones crónicas de la pleura conducen a la formación de adherencias. La demostración de un engruesamiento pleural, de la pleuritis laminar, permite prever con gran probabilidad de acierto la existencia de adherencias en superficie y así en numerosos casos me ha sido posible pronosticar la posibilidad o imposibilidad técnica de la práctica del neumotórax».

Adoptamos el nombre de pleuritis laminar, que no prejuzga si la imagen está constituida por una delgada capa de líquido o por el engruesamiento pleural en su parte visceral o parietal.

En esta primera nota hemos resumido nuestras observaciones anatómicas y clínicas que nos autorizan a confirmar esencialmente la descripción de Fleischner. Hemos comprobado el origen diverso de la imagen radiográfica que puede corresponder al engruesamiento de la pleura parietal o visceral, o de las dos, o a la existencia de una exudación líquida entre las mismas.

Acerca de la significación de la pleuritis laminar para la práctica del neumotórax artificial, hemos reunido 55 observaciones. De ellas, en 38 se pudo practicar el neumotórax y en ninguna de ellas habíamos comprobado la existencia de la pleuritis laminar: de 17 casos en los que no se pudo practicar, en 13 comprobamos esta forma de pleuritis. En 4 casos no apreciamos la existencia de la pleuritis y se pudo hacer el neumotórax.

De estas observaciones podemos deducir, que no comprobar la existencia de la pleuritis no excluye el que el neumotórax sea técnicamente imposible, aunque las probabilidades parecen escasas. La presencia de la pleuritis laminar ha significado, en nuestros casos, la imposibilidad de la práctica del neumotórax.

Sesión del 4 de enero de 1930

D. GARCÍA ALONSO.—Poder patógeno del B. C. G. para el conejo (1).

Uno de los temas que más han apasionado, y desde luego justamente, a los investigadores en esta última época, es el relativo a la vacunación preventiva de la tuberculosis por el bacilo de Calmette Guerin (B. C. G.), propuesta por dichos autores.

Todo lo relacionado con ésta ha suscitado numerosas discusiones e investigaciones. Una de las características de este germen de Calmette Guerin, que pertenece al tipo bovino, es la de ser avirulento y atuberculígeno para los animales. En esta propiedad fundan realmente el empleo como agente vacunador, ya que posee el resto de las características del B. tuberculoso. Estas propiedades, adquiridas como ya se sabe por muy repetidas siembras, en un medio especial (patata biliada glicerina), continuadas durante años, son, al parecer, definitivas, inmodificables, al menos hasta la fecha, a pesar de los múltiples recursos que para ello se han utilizado.

Calmette, como dice Kraus, acentúa en sus trabajos que el B. G. C. es avirulento y no tuberculígeno, y no habla en ellos de procesos tuberculosos, ni de lesiones caseificadas al ocuparse de las producidas por su germen.

Todo esto ha suscitado numerosos trabajos de comprobación dado el interés que ello encierra.

Desde luego podemos adelantar que lo obtenido hasta la fecha por la mayoría de los investigadores, concuerda, en líneas generales, con lo manifestado por Calmette. *Tan sólo existen unos trabajos que contradicen al dicho autor.*

Con objeto de comprobar esta falta de poder patógeno, se han hecho muy repetidas siembras en medios comunes, y especialmente, muy numerosos pases

(1) En colaboración con el Dr. F. R., de Partearroyo. Publicado en extenso en los *Archivos del Instituto Nacional de Alfonso XIII*.

por animales sensibles (Kraus, Selter, Blumberg, Jensen, Mörch-y, Arskov, Buchman, Saye, Domingo, Zeyland, Kirchner, etc.), haciendo éstos después de los primeros días de inoculados los animales; llegando de este modo a obtener hasta seis u ocho pases positivos, mas no consiguiendo nunca la generalización del proceso. También han empleado animales en los cuales se ha tratado de rebajar su resistencia orgánica por la inanición, frío, avitaminosis, intoxicaciones (sanocrisina toxina diftérica), etc., Langue y Clauberg; causando degeneraciones grasas de hígado con aceite fosforado, emaciación con tiroxina, lesiones renales con nitrato de urano, diabetes por despancreatización, tampoco consiguen Maurice y Aubertin aumentar la virulencia del B. C. G., ni que el poder patógeno se modificara. Nosotros mismos, por pases sucesivos en cavías y con este mismo objeto, tampoco hemos conseguido mejores resultados. En tesis general, podemos afirmar que, salvo excepciones, no se consiguió obtener lesiones generalizadas, y que los pases obtenidos por animales sensibles han sido raros, que lo corriente es que no se infecten éstos al ser inoculados con tejidos infectados con B. C. G.

Tan sólo hay algunos autores, como Petroff, Watson, Bochini, etc., que contradicen esto, no creyendo en la inofensividad del germen.

Petroff, después del estudio de disociación de la raza B. C. G. en dos colonias, la S. y la R., con caracteres y propiedades patógenas diferentes, llega a la conclusión de que las pertenecientes al tipo S. son patógenas y con ellas llegó a producir, por pases sucesivos, en el conejo, una típica tuberculosis generalizada. Pone de manifiesto que esto ocurre tan sólo con la colonia S. disociada; cuando éstas van unidas es poco patógeno.

Estos hechos no han sido por nadie comprobados.

Las colonias por Petroff descritas, han sido también aisladas por Piasecka Zeyland, más otra con dos subtipos; pero en ninguna halló las propiedades patógenas asignadas por Petroff a la colonia S.

Por otra parte dice Calmette que si segun Petroff, cada miligramo de vacuna contiene 800 b., tipo S., debía matar al cobaya rápidamente. Presenta, además, el tipo S. de Petroff para el conejo las propiedades que pertenecen al tipo humano, siendo el B. C. G., como se sabe, de origen bovino. Por ello hay que suponer, según Calmette, en la existencia de una contaminación.

Otro argumento bien conocido se puede esgrimir en contra de estos hechos observados por Petroff. Nos referimos al hecho de que cuando en un cultivo existen dos tipos de colonias, unas patógenas y otras que no le son, e inyectamos de éste a animales sensibles, haciendo pases sucesivos por ellos, se llega a obtener un predominio del tipo patógeno, desapareciendo la saprofiticas. De existir esta colonia patógena en el cultivo B. C. G., fácilmente se hubiera podido comprobar por los múltiples autores que han hecho pases sucesivos de ella o de él por animales sensibles.

Bochini, que tampoco cree sea inofensivo el B. C. G., por producir lesiones de bronconeumonía descamativa, tampoco está en lo cierto. Siendo exacta la producción de esta lesión por él obtenida, no es menos cierto que a su investigación le faltó tiempo. Mató los conejos de los 20 a los 40 días, y, seguramente, hubiera visto, de no haberlo hecho tan pronto, cómo regresaban las lesiones y terminaban por curar. Esta regresión de lesiones han sido muy bien estudiadas por Couland, haciendo al conejo inyecciones intravenosas con 15 mg. de B. C. G. Observó de este modo, cómo desaparecen poco a poco éstas, no teniendo a los cien días los animales el más leve rastro de infección. Este autor ve cómo se cura una granulía pulmonar, que es lo por él obtenido, sin observar lesiones de tipo caseoso.

La regresión de las lesiones, inyectando por vía venosa, peritoneal, subcutánea, testicular, etc., ha sido observada por Kraus, Jensen, Morchs y Arskov, Couland, Buschmann, Elbert, Gelberg, etc., nosotros mismos por la vía testicular.

La falta de lesiones caseosas no han sido tan unánimemente observadas. Couland cree que con dosis más elevadas que las por él utilizadas, o con emulsiones mal hechas, podrán obtenerse.

Sin embargo han sido fácil de provocar, y bastante frecuentemente observadas por diferentes autores. Pueden obtenerse lesiones, como después ya veremos, con caracteres muy semejantes a las típicas tuberculosas. Se diferencian, esencialmente, por la presencia de vasos a nivel de los focos caseosos, como señaló Stemberg y nosotros hemos podido comprobar.

Mas poseen el curioso y constante carácter de regresión, no matan, se curan de modo espontáneo, a pesar de su aparente gravedad, como después veremos; son, por lo tanto, lesiones benignas, que tienden a la curación.

Para demostrar que lo observado se debe al B. C. G. vivo, no al B. ácido resistente en sí, a las toxinas que lleva a su acción como cuerpo extraño, Kraus inyecta B. C. G., muertos por envejecimiento en los cultivos, en dosis de 20 miligramos, y por vía peritoneal, no observando nada de lo obtenido con el B. C. G. vivo.

Con objeto de comprobar todo esto, hemos llevado nosotros a cabo una serie de inoculaciones en conejos con B. C. G., bacilos bovinos vivos, y con estos últimos muertos.

Para ello, hemos empleado la técnica de Petit y Paniset y F. Phoury. Previa traqueotomía, inyectamos una emulsión de B. C. G., perfectamente hecha a través de una sonda, metida por tráquea hasta un lóbulo inferior de pulmón. Elegimos esta técnica con objeto de depositar una gran cantidad de material infectante en una zona limitada y en un tejido muy sensible a la infección tuberculosa y de reacciones muy típicas y conocidas.

Fueron inoculados según la técnica indicada, 16 conejos comunes, aproximadamente del mismo peso, con 3 mg. de B. C. G.

Desde la fecha de la inoculación, 1.º de abril de 1929, hasta el 20 de diciembre, se matan los conejos a los 7, 14, 40, 55, 70, 98, 119, 164, 220, 240 días, respectivamente. Los hallazgos de autopsia han sido los siguientes:

Número 1.—Vive 7 días, presenta en los pulmones una coloración más rojiza y oscura en la base del pulmón derecho, con ligero aumento de su consistencia. Histológicamente, se hallan nódulos miliares confluentes en algunos puntos, constituidos por lesiones de bronquioalveolitis descamativa.

Número 2.—Se mata a los 14 días, lóbulo inferior izquierdo presenta caracteres físicos semejantes al anterior. Histológicamente, los nódulos pulmonares se hacen más confluentes, presentando los mismos caracteres que en la número 1.

Número 3 (40 días).—Lóbulo pulmonar inferior izquierdo se halla hepaticizado y presenta un color blanco grisáceo al corte. Histológicamente, presenta lesiones de neumonía blanca, alveolitis descamativa extensa, focos hemorrágicos discretos, acúmulos leucocitarios, focos de necrosis caseosa. Nada se observa en los demás órganos.

Número 4 (55 días).—Nódulos rojos grisáceos de un milímetro, aproximadamente, confluentes en base izquierda. Microscópicamente, zonas centrales de células de núcleo no reconocibles cargados de grasa. Reacción linfocitaria periférica, algunas células gigantes.

En el número 5, a los 70 días se hallan formaciones nodulares, que tienen el aspecto microscópico de tubérculos, con una zona central de apariencia caseosa. Nada microscópico en los demás órganos. Microscópicamente, tubérculos caseosos en su centro, ligera reacción epiteloide y fibroblástica, escasa formación conectiva, células gigantes y corona linfocitaria.

Número 6 (98 días).—Las lesiones macroscópicas caseosas han progresado y ocupan el lóbulo inferior izquierdo. Microscópicamente se observa una zona central de destrucción y corona periférica linfocitaria. No se ven células gigantes.

Número 7 (120 días).—Lesiones nodulares más discretas, de color blanco grisáceo en el lóbulo inferior izquierdo. Microscópicamente, pequeña zona central ocupada por células cargadas de grasa, los alvéolos parecen en parte reconstruidos, se nota una corona linfocitaria y escasa reacción conjuntiva.

Número 8 (161 días).—El aspecto macroscópico y microscópico semejante al anterior con lesiones más reducidas.

Número 9 (228 días).—Pulmón con aspecto normal, solamente en un corte se encuentra un nodulito grisáceo del tamaño de un grano de sémola, en el que, microscópicamente, no aparecen ya zonas caseosas. Se hallan algunas células cargadas de inclusiones grasientas.

Número 10 (240 días).—Aspecto macroscópico normal del pulmón. Microscópicamente, escasos acúmulos conectivos. La única lesión persistente es

la hipertrofia de los nódulos linfáticos yuxtabrónquicos, zonas de enfisema y atelectasia.

Ninguno de los animales inoculados ha muerto espontáneamente, y tanto los sacrificados como los que aún vivos han mostrado siempre un estado de nutrición satisfactorio. Esto prueba que el poder patógeno del b, B. C. G. a la dosis y por la vía utilizada en nuestras experiencias, es nulo para el conejo.

Esto es tanto más importante cuanto que el B. C. G. es un bacilo de tipo bovino, que es el más patógeno para el conejo (más que el tipo humano) y por haberse producido en ellos con nuestra técnica lesiones que nos parecieron graves y de difícil regresión; mas a pesar de ello, de haber originado tales daños, las lesiones regresan y curan, dejando tan escasa huella que no se notan macroscópicamente y es preciso investigarlas al microscopio. Esta regresión en un animal tan sensible al dicho tipo bovino, creemos tiene gran valor para calificar como no patógenos al B. C. G., no sólo para el conejo, sino para la especie humana, que se defiende mejor contra esta infección que los animales de laboratorio contra la infección experimental.

Las lesiones producidas, aunque discretas y bien toleradas, nos parecen netamente tuberculosas, siendo preciso tener en cuenta para la interpretación de los hechos observados, que en los animales las lesiones histológicas tuberculosas no son idénticas a las humanas, en las cuales son más importantes las reacciones locales defensivas, formaciones conectivas, cretificación, calcificación. En todo caso es preciso aceptar que el B. C. G., a pesar de ser inofensivo, en las condiciones de nuestra experimentación, posee una débil virulencia y poder tuberculígeno, que le permite colonizar en el pulmón del conejo, causando lesiones de tipo específico que curan, dejando escasa huella.

Para dejar sentado lo que entendemos por virulencia y poder patógeno de un germen diremos que admitimos las definiciones de M. Nicolle, que denomina virulencia a la actitud de un germen para multiplicarse en el organismo atacado, invadiéndolo más o menos rápida y completamente, y por poder patógeno a la capacidad de engendrar trastornos morbosos. Esto queremos dejarlo así expuesto, ya que existe una cierta anarquía en la aplicación de estas palabras, y como hay diversas definiciones de ellas, según los autores Kolle y Hetsch, Kolmer, Lehmann y Neuman, Carnot, etc., adoptamos la que mejor nos parece, la de Nicolle.

Con objeto de comparar las lesiones producidas por el B. C. G. con las producidas con bacilos bovinos vivos y con estos mismos, muertos, hicimos los dos experimentos siguientes: a un lote de conejos se le inyectó por vía intratraqueal con igual técnica 3 mg. de bacilos bovinos tipo Vallée. Con dosis hasta de 0,1 miligramo se provocan lesiones exudativas y mortales.

Se matan con intervalos variables y se obtiene la producción de una tu-

berculosis progresiva de tipo exudativo, con formación de cavernas y que finalmente ocasiona la muerte de estos animales.

Por otro lado, estos mismos bacilos Vallée, muertos por calentamiento a 120° fueron inyectados por igual vía, en cantidad de 6 mg. a cada uno de los 10 conejos que se utilizaron. Desde el 25 de mayo de 1929, día de la inoculación, se sacrifican sucesivamente a los 15, 40, 64 y 100 días.

Ninguno de estos animales muere espontáneamente; su estado de nutrición es siempre excelente y las lesiones observadas fueron alteraciones exudativas alveolares y, sobre todo, infiltraciones bronquiales, que desaparecen lentamente hacia los 100 días, sin producir necrosis.

Todo esto nos pone bien en claro que, tanto las lesiones producidas por bacilos vivos y virulentos por estos mismos muertos y las ocasionadas por el B. C. G., son totalmente distintas: las primeras exudativas, progresivas y mortales; las segundas, o sea con bacilos muertos, sin ocasionar lesiones de necrosis y desde luego no evolutivas, y, por último, las ocasionadas por el B. C. G., que, como dicho queda, en las condiciones que nuestra experimentación se ha desarrollado provoca lesiones que recuerdan las clásicas tuberculosas con una ligera tendencia productiva que curan de modo espontáneo, dejando escasa huella. Posee, por lo tanto, el B. C. G. una escasa virulencia con poder tuberculígeno, aunque no es patógeno para el animal.

L. URRUTIA (Madrid).—Las resecciones paliativas del estómago en los ulcerosos.

El tratamiento operatorio de elección en la úlcera, sea cual fuere su localización, es la pilorogastrectomía amplia, que, además de extirpar la lesión, acaorea, en la inmensa mayoría de los casos, la anacidez completa, dándonos el máximo de garantías contra la producción de una úlcera secundaria.

Pero la extirpación de la lesión no siempre es factible. En las úlceras duodenales hay, por lo menos, de un 10 a un 16 por 100 de casos en que la resección está contraindicada por dificultades técnicas insuperables.

Para estos casos ha ideado Finsterer, en 1918, la «exclusión por resección» o «gastrectomía paliativa», que consiste en dejar la úlcera «in situ» y hacer una amplia resección de estómago por detrás de la lesión excluida.

La operación ha tenido una acogida muy favorable, y todavía en el último Congreso de la Sociedad Internacional de Cirugía, celebrada en Varsovia el pasado verano, se declararon partidarios del procedimiento varios oradores.

Nosotros hemos sido fervientes devotos de la operación; pero hemos con-

cluido por abandonarla, en virtud de los pésimos resultados ulteriores en un crecido número de enfermos.

Desde 1918 hemos operado con arreglo a esta técnica 62 casos, con cinco muertes operatorias, y de los supervivientes hemos reexaminado 40. De ellos hemos reoperado cuatro por úlcera yeyunal, y hay otros cuatro con síntomas evidentes de esta complicación. Y una operación que dé el 20 por 100 de úlceras secundarias, creemos que debe rechazarse de plano. La exclusión pilórica, que personalmente nos ha dado un porcentaje análogo de úlceras yeyunales, está actualmente abandonada por todos, y creemos que la «operación de Finsterer» debe llevar el mismo camino.

En las úlceras duodenales inextirpables, creemos actualmente que es mejor limitarse a la simple gastroenterostomía.

En las úlceras gástricas de curvatura menor, donde la resección no sea posible, Madlener preconiza una pilorogastrectomía preulcerosa, sin tocar para nada la lesión.

Esta operación, que hemos practicado una vez como medio de fortuna antes que Madlener, creemos que no tiene ventaja sobre la gastroenterostomía.

Finalmente, en las úlceras secundarias anastomóticas no reseables, Krenner ha ideado hacer la gastrectomía parcial, respetando la anastomosis con su úlcera.

En una serie ininterrumpida de nuestros 28 últimos casos no hemos encontrado ninguno en el que la operación radical no fuese factible. Pero de tropezar con uno, creemos más radical y científico hacer como primer tiempo una yeyunostomía y unos meses después intentar la cura radical.

Es decir, operación máxima o mínima; pero nada de soluciones intermedias.

M. BASTOS (Madrid).—Posibilidades quirúrgicas en las lesiones medulares irreparables.

La incurabilidad de las enfermedades de la médula—secciones, mielitis, esclerosis—es un hecho de observación corriente. Los capítulos consagrados a estas enfermedades en los libros apenas dedican al tratamiento algunas líneas. Y la actitud del neurólogo ante los enfermos de esta clase es la de una resignación nihilista o la de un ensayar frenético de todos los tratamientos. De unos en otros, estos pobres enfermos llevan un espantoso calvario, y la mayoría de las veces, más o menos resignados con su mal, nos piden que aliviemos en lo posible sus molestias: la parálisis, las contracturas, los dolores.

Es en esta terapéutica paliativa donde la Cirugía puede obtener resultados más sólidos. Pocas veces pueden alcanzarse éstos mediante intervenciones di-

rectas sobre la médula. Mi experiencia es en este punto poco halagüeña. Las laminectomías por tumores de médula, traumatismos, siringomielia y algias radiculares, me han dado escasos resultados. Hay un campo, en cambio, de positivo éxito, y es el tratamiento periférico de la parálisis y contracturas mediante operaciones sobre los tendones y nervios. Por medio de estas intervenciones he conseguido hacer que se pongan en pie y anden un gran número de enfermos de la médula, condenados, si no, a permanecer en cama de por vida.

Proyección de una película cinematográfica, en la que presentó varios enfermos de amiotrofia espinal, de secciones completas de la médula, de poliomielitis con fuertes contracturas, de paraplejías espásticas. Descripción de las operaciones practicadas en cada caso y sus indicaciones.

S. SIERRA VAL (Valladolid).—Importancia del estudio de la Anatomía en las instituciones como Valdecilla.

Exposición demostrando la gran importancia de la Anatomía como base de la Medicina. Recuerdo de los viejos maestros Sánchez de Toca, Martínez Molina, Villanueva, González Encinas y el montañés Conde San Diego, que fué uno de los primeros cirujanos que operó en el abdomen. Historia de la evolución de los estudios anatómicos en España. En los hospitales generales no debe perderse el contacto con los estudios de Anatomía.

J. PICATOSTE.—Extracción de los cálculos del uréter por procedimientos endoscópicos.

El progreso de la radiografía urinaria ha hecho que hoy podamos diagnosticar la presencia de cálculos del uréter, que antes pasaban inadvertidos la mayoría de las veces.

En cierta ocasión le preguntaron al ilustre doctor San Martín que cuál era, en su opinión, la mayor conquista de la Medicina en el siglo XIX, y, sin vacilar, respondió: «El cateterismo ureteral».

Y este procedimiento de cateterismo ureteral nos proporciona, en el tratamiento de los cálculos del uréter, un modo de ahorrar una intervención sangrante en un número de casos que algunos urólogos hacen llegar hasta el 98 por ciento.

Los cálculos, al abandonar la pelvis renal, pueden quedar *detenidos* en cualquier punto del trayecto ureteral; pero de preferencia lo hacen en los sitios

normalmente estrechados o a nivel de los cambios de dirección del conducto, como son: el cuello del infundibulum, el cruce con los vasos ilíacos, la llegada a la pared vesical y la desembocadura del uréter en la vejiga, sin contar los obstáculos a la migración de las piedras, determinadas por la estrechez patológica, congénita o adquirida, tales como válvulas, cicatrices, acodamientos, etc.

Los cálculos ureterales deben extraerse en cuanto se diagnostiquen.

Para la extracción de los cálculos del uréter nos valemós, en los casos en que está indicado, del cateterismo ureteral, bien con las sondas usuales u otras construídas para este fin, y cuyo fundamento es aumentar el calibre de la luz del conducto.

Para facilitar la expulsión y ayudar al cálculo en su progresión, se inyectan por la sonda, en el uréter, diversas sustancias, lubricantes, anestésicas, vasoconstrictoras, como el aceite, glicerina, novocaína, adrenalina, etc. Nosotros empleamos la vaselina líquida perfectamente esterilizada y la adrenalina, y estamos satisfechos de la acción de ambas sustancias.

La expulsión del cálculo se realiza unas veces al poco rato de suprimir la sonda permanente y con más frecuencia algunas horas, y aun días después. Esta expulsión puede ir acompañada de un verdadero cólico nefrítico o bien caer la piedra en la vejiga sin ninguna manifestación dolorosa.

C. LEVADITI (París).—Algunos datos actuales sobre la epidemiología y la experimentación de la poliomiélitis (1).

La poliomiélitis aguda, cuya individualidad clínica, entrevista desde hace mucho tiempo por diferentes autores, ha sido definitivamente establecida en 1840 por Heine, y cuya naturaleza infecciosa y epidemiológica, ya sospechada por Cordier en 1888, ha sido reconocida por Medin en 1890, no ha cesado de ocupar la atención de los investigadores, desde las descripciones clínicas y anatomopatológicas hoy clásicas que los sabios han consagrado al final del siglo XIX.

Fueron, ante todo, los trabajos, primero estadísticos y epidemiológicos sobre la parálisis infantil; luego, en 1909, la apertura del período experimental por el descubrimiento de la transmisión de la poliomiélitis al mono; en fin, en el transcurso de las últimas décadas, la frecuencia creciente de la enfermedad de Heine-Medin, ha suscitado cada año trabajos más numerosos sobre esta terrible afección.

* * *

(1) *Gaceta Médica Española*, pág. 194, 1930.

Es, en efecto, imposible considerar sin inquietud la extensión, irregular en su marcha, pero constante en su progresión, que muestra la poliomielitis, traduciéndose esta extensión en cada país por epidemias de marcha explosiva alternando con períodos silenciosos donde sólo se observan casos esporádicos, y para el mundo entero por el aumento gradual del número anual de casos.

En Suecia, en 1881, es donde la poliomielitis se declaró por primera vez, bajo la forma de una pequeña epidemia, en la parte septentrional de dicho país. En el transcurso de los veinticinco años siguientes, hubo allí cuatro epidemias de 20 a 30 casos cada una. En 1905, la enfermedad tomó una marcha más seria: la epidemia contaba más de mil casos. Sobrevino luego una pausa de cinco años. En 1911 adquirió la plaga un vuelo violento, y alcanzó a todas las regiones habitadas de Suecia durante tres años. Desde 1913, sólo se observan en Suecia casos esporádicos o pequeñas epidemias (Kling).

En 1886 y 1888 aparecieron pequeñas epidemias en Alemania, en Francia, en Noruega. De 1890 a 1900 aparecieron casos en la mayoría de los países de Europa, y, desde entonces, las epidemias alternan con los casos esporádicos. Las epidemias más recientes son las de Sajonia y de Rumania en 1927.

Si consultamos las estadísticas oficiales de la Sección de Higiene de la Sociedad de las Naciones para este año 1929, considerada como favorable a Europa, comprobamos que ha habido, en el mes de agosto: en Inglaterra, 63 casos de poliomielitis declarados (en tres semanas tan sólo); en Alemania, 113 casos (en dos semanas); en Suecia, 74 casos; en Dinamarca, 11 casos; en los Países Bajos, 107 casos; en Francia, 29 casos; en Italia, 206 casos; etc.

En los Estados Unidos la enfermedad se introdujo en 1894 en el Estado de Vermont y se observaron 132 casos, y de allí pasó a los otros Estados. Hasta 1910 se registraron, proximately, 5.000 casos. De 1910 a 1914, más de 18.000 casos fueron declarados. En 1916 tan sólo, hubo en los Estados Unidos 29.000 casos de poliomielitis, con 6.000 defunciones, de las que más de 2.400 correspondieron tan sólo a la ciudad de Nueva York (Rosenau).

Estas cifras hacen reflexionar. Demuestran, ante todo, que no hemos sabido, hasta aquí, oponer una barrera eficaz a la extensión de la poliomielitis.

¿Qué sabemos de la propagación de esta enfermedad y de las condiciones en que se efectúa el contagio?

* * *

La poliomielitis es una enfermedad de estación. Las epidemias de poliomielitis sobrevienen la mayor parte de las veces al final del verano y en otoño, contrariamente a las meningitis cerebroespinales, que aparecen en invierno y en primavera, como lo ha observado, el primero, Wickman.

En el hemisferio septentrional, la curva epidémica de la poliomielitis al-

calza su «acmé» en agosto y septiembre, mientras que en el hemisferio austral, la enfermedad es más intensa en los meses comprendidos entre diciembre y mayo, correspondiendo al período más caluroso del año.

La poliomiélitis es, por consiguiente, una enfermedad de los meses calurosos. Se la ha observado en los trópicos, pero sólo en forma esporádica. Han podido observarse también epidemias de poliomiélitis durante el invierno (Suecia, 1911) o en los países fríos (Islandia, 1924).

¿Cómo explicar esta influencia de las estaciones en la epidemiología de la enfermedad de Heine-Medin? Pudiera ser que la razón consistiese, no como generalmente se piensa, en una variación de la virulencia del germen o de las condiciones en que se transmite, sino en una variación de la resistencia, según la temporada, de la resistencia del organismo receptor, o sea de la *receptividad del sujeto*. Lloyd Aycock, en sus interesantes estudios sobre la etiología de la poliomiélitis, llama la atención sobre la variación, según la estación, observada en el peso de ciertas glándulas, de las que unas (testículo tiroides) presenta una curva exactamente opuesta, y otras (paratiroides, ganglios poplíteos), una curva exactamente paralela a la curva epidémica de la poliomiélitis. Los trabajos de Seidell y Fenger han mostrado también una variación, según la estación, del contenido de iodo de la glándula tiroides de los bueyes, de los corderos y de los cerdos. Tal vez existía una relación entre estas variaciones orgánicas y la sensibilidad al virus poliomiéltico. Eso no es más que una simple hipótesis, puesto que ya se conocen las variaciones, según la estación, de la sensibilidad del cobaya a la toxina diftérica (Südmersen y Glenney) y del ratón a la intoxicación por el acetonitril (Hunt).

Las investigaciones de Zappert parecen mostrar que la pobreza, las malas condiciones higiénicas, la aglomeración, no parecen favorecer la extensión epidémica de la enfermedad. Se considera, generalmente, que los focos epidémicos tienen mayor tendencia a nacer en las comunidades rurales, como aldeas y pequeñas poblaciones, que en las grandes ciudades.

La morbilidad varía considerablemente según el país o las epidemias consideradas; es así que oscila de 18,7 por 100.000 habitantes (Sajonia, 1927) a 120,1 (Suecia, 1911-13). Pero en todas las epidemias y en todos los países son los niños de cero a cinco años los más atacados; luego, los de seis a catorce años, y, por último, el grupo de individuos de más edad; en total, 95 por 100 de los casos, próximamente, sobrevienen en los niños menores de los diez años.

La mortalidad varía también considerablemente, según las epidemias; 10,1 defunciones por 100 casos (Rumania, 1927); 19,8 (Suecia, 1911-13); 26,95 (Nueva York, 1916). Hay que observar que si la poliomiélitis disminuye de frecuencia con la edad, su gravedad aumenta: en efecto, la cifra de las defunciones en el grupo de más de catorce años de edad rebasa siempre el 30 por 100. Observemos también que la mortalidad relativa de la poliomiélitis es mayor

durante la estación de invierno, en que los casos son menos numerosos que en los meses en que se observa el máximun, según la estación, de casos de poliomiélitis (Aycock y Eaton).

He aquí, a grandes rasgos, lo esencial de lo que la estadística y la observación *solas* nos enseñan sobre la epidemiología de la poliomiélitis. Se ve que, a pesar de su precisión, estos datos serían bastante pobres si no pudiéramos añadir nociones más precisas sobre la naturaleza misma, o más bien sobre los caracteres del virus de la enfermedad de Heine-Medin.

Si la morfología del agente de la poliomiélitis nos permanece desconocida, el estudio experimental de la enfermedad nos ha aportado importantes precisiones sobre los caracteres biológicos del virus: este estudio experimental ha sido hecho posible, y ha llegado el día en que se realizó la transmisión al mono de la poliomiélitis.

* * *

Landsteiner y Popper han sido los primeros en transmitir la poliomiélitis al mono. En 1909, estos sabios inocularon a diferentes animales fragmentos de médula espinal extraídos de un niño fallecido de parálisis infantil. Mientras que los conejos, los cobayas y los ratones sobrevivían sin trastornos aparentes, dos simios inferiores—un cinocéfaló y un *rhesus*—se paralizaron al cabo de unos días y sucumbieron, presentando en el sistema nervioso alteraciones absolutamente semejantes a las lesiones de la poliomiélitis humana. Estas experiencias han sido confirmadas poco después por Knöpfelmacher; después; casi simultáneamente, por Flexner y Lewis, en el Instituto Rockefeller de Nueva York; Leiner y Wiesner, en Viena; Landsteiner y Levaditi, en París realizaron experimentos de inoculaciones positivas que permitieron, reproduciendo en serie la poliomiélitis en el mono, el estudio experimental de la enfermedad y la conservación indefinida del virus en el laboratorio.

Los fenómenos paralíticos aparecen en el mono inoculado por vía intracerebral o intraperitoneal, después de un período de incubación, cuya duración varía de cinco a veintinueve días, y que es, por término medio, de siete a diez días; las más de las veces, de nueve días.

La duración de este período de incubación, perfectamente latente, depende de varios factores, y, sobre todo, de la cantidad de virus inoculado. En efecto, cuanto menos materia virulenta se inyecta, más larga es la incubación. Lo mismo, el período de incubación es notablemente más largo si se inyecta en vez de una emulsión virulenta un filtrado de esa misma emulsión (Landsteiner y Levaditi; Leiner y Wiesner); por otra parte, más allá de cierta dilución, el virus se vuelve incapaz de provocar la poliomiélitis (Roemer).

Los síntomas desarrollados por los monos atacados de poliomiélitis experimental reproducen de un modo típico la enfermedad humana: el mismo «de-

but» y la misma evolución, el mismo tipo de parálisis predominan generalmente en los animales inferiores, las mismas lesiones histológicas. Pero cuando la inoculación se ha hecho con un tronco particularmente virulento, se observa con frecuencia la *muerte rápida* del animal, que hacía pocas horas parecía hallarse perfectamente bien. Por otro lado, se observa en el mono, lo mismo que en el hombre, el tipo superior de la poliomiélitis, que puede «debutar» con una parálisis facial de origen central (Levaditi y Stanesco) y que se extiende rápidamente a los miembros superiores. Respecto a las formas abortivas y disfrazadas, que han sido particularmente estudiadas por Leiner y Wiesner, reproducen bastante bien la «poliomiélitis sin parálisis» de los clínicos. En los animales que sobreviven al período paralítico obsérvase naturalmente la fase crónica de la enfermedad, que caracteriza la persistencia indefinida de la parálisis con atrofas musculares y deformaciones más o menos acentuadas de los miembros. Agreguemos, en fin, que la enfermedad experimental pudo excepcionalmente recaer, como se deduce de las comprobaciones de Levaditi y Stanesco y de Roemer.

La recepción del mono es, en general, constante (Flexner y Lewis), pero varía según la especie simia y la virulencia de la «cepa» inoculada.

Todos los monos, hasta el chimpancé (Levaditi y Landsteiner), son susceptibles de contraer la poliomiélitis. Se considera, generalmente, al *Macacus rhesus* como el animal más a propósito para el estudio de la poliomiélitis experimental. Pero en 1912, ya Thomson, estudiando de una forma sistemática la sensibilidad de las especies de monos, había hallado que el *Macacus cynomologus* se muestra aún más sensible que el *rhesus* al virus de la enfermedad de Heine-Medin. Nuestros ensayos recientes muestran, como se verá más adelante, que el *cynomologus* debe considerarse no sólo como el mono más sensible, sino como el único que debe utilizarse para ciertas experiencias.

¿Existen otros animales distintos de los simios, capaces de contraer la poliomiélitis? La opinión es hoy día unánime: sólo el mono se muestra realmente sensible al virus poliomiélfico. Los resultados contradictorios obtenidos por algunos autores experimentando en el conejo se explica bien por la aparición de encefalitis espontánea latente (*Encephalitozoon cuniculi*) producida por la inoculación, bien por la conservación del virus en el organismo de animales refractarios. Es así que Marks, inyectando a conejos cantidades muy elevadas de virus, vuelve a hallar éste en diferentes órganos (hígado, bazo, cerebro), aun después de varios pases sobre el conejo. Por su lado, Levaditi y Danulesco comprueban que el virus se conserva veintitrés días en la cámara anterior del ojo del conejo. Amoss llega a conclusiones análogas. Resulta del conjunto de las experiencias que si el virus de la poliomiélitis no es patógeno para el conejo, se conserva, sin embargo, durante algunos días en el sistema nervioso, la cámara anterior y el peritoneo de esta especie animal. Es destruído rápidamente

en el organismo del ratón, cuyo papel como vector de gérmenes en la propagación epidémica de la enfermedad de Heine-Medin parece nulo, contrariamente a la hipótesis formulada por Richardson.

El mono sigue, pues, siendo—y por razones materiales es esta restricción lamentable—el único animal susceptible de contraer la enfermedad experimental. Prácticamente, es con ayuda de los fragmentos virulentos de sistema nervioso de simios infectados, emulsiones de médula sobre todo, como ha sido posible precisar los caracteres del virus.

* * *

El virus de poliomielitis pertenece a la categoría de los virus filtrantes. Landsteiner y Levaditi han mostrado los primeros esta filtrabilidad. Han comprobado que si se filtra a través de una bujía Berkefeld o Chamberland, bajo una débil presión, una emulsión de médula extraída de un mono infectado, el líquido filtrado engendra con seguridad la poliomielitis. Se obtiene el mismo resultado filtrando sobre fitos Pukal (Leiner y Wiesner).

El virus de la poliomielitis se destruye calentándolo quince minutos a la temperatura de 60° (Leiner y Wiesner), pero resiste a la desecación durante veinticuatro días por lo menos (Landsteiner y Levaditi). El frío (congelación) no disminuye sensiblemente la virulencia de las emulsiones patógenas, aun prolongando su acción durante quince días, como lo han demostrado nuestras experiencias. La glicerina pura o al 50 por 100 conserva de un modo notable las propiedades del virus poliomielítico, y todos los laboratorios recurren a este procedimiento de conservación. Un fragmento de médula colocado en la glicerina se ha mostrado activo a los seis años (Flexner y Amoss).

La bilis no tiene acción sobre el virus de la poliomielitis (Landsteiner, Levaditi y Pastia), como tampoco las secreciones gástrica e intestinal (Flexner, Clack y Dochez). En fin, la substancia nerviosa, bien de animales nuevos, bien de animales enfermos, se muestra desprovista de acción virulicida o neutralizante.

Entre los antisépticos, el permanganato de potasa al 1 por 1.000, el salol al 1 por 200, el agua oxigenada de mentol al 1 por 100, el ácido bórico al 5 por 100, el aldehído fórmico, quitan al virus sus propiedades patógenas. En cambio, el timol al 1 por 100 y el fenol al 0,5 por 100 se muestran sin acción.

Todos estos caracteres atribuyen al virus poliomielítico cierta resistencia. Esta vitalidad del virus fuera del organismo es tal vez de la más alta importancia práctica al tratarse de la conservación del germen de la enfermedad de Heine-Medin en medios tales como la leche y el agua. En la leche, las experiencias de Landsteiner, Levaditi y Pastia demuestran que la virulencia per-

siste al menos treinta y un días. Nuestras recientes experiencias (1) han mostrado que esta conservación de la virulencia es aún más grande en el agua: una muestra de agua de la conducción de París estaba contaminada por la adición del virus (médula del mono) finamente emulsionado y conservado a la temperatura de la habitación; en cada ensayo, dicha agua contaminada se ha mostrado capaz de conferir una infección mortal por inoculación intracerebral al mono, y eso hasta el 114 día.

Se entrevé el peso de los hechos experimentales de este orden al abordar el estudio, bien arduo, de la transmisión de la poliomielitis: grave problema, porque de su solución dependen las medidas que han de tomarse para detener la extensión de la plaga.

¿Cómo se contrae la poliomielitis?

Si hacemos abstracción de hipótesis—hoy casi abandonadas, tal como la transmisión por los polvos o por intermedio de insectos diversos—, no quedan más que dos teorías, aportando cada una al debate argumentos de valor:

1.^a *La poliomielitis se transmite por contacto directo*, por los enfermos y los portadores de gérmenes, siendo éstos los manantiales de infección o contagio, efectuándose por las vías respiratorias superiores, gracias a la virulencia de las secreciones nasofaríngeas.

2.^a *La poliomielitis se transmite por contacto indirecto*, por el intermedio de agua o de leche contaminadas. El contagio se efectúa por la vía digestiva.

La primera de estas teorías—contacto directo—tiene para ella argumento de orden epidemiológico o estadístico y argumento de orden experimental.

Se conocen desde hace mucho tiempo epidemias de escuela (Wickman, epidemia de Trastena, Netter, epidemia de Creteil) en las que el contacto de los niños ha favorecido la dispersión del contagio. Por otro lado, existen indiscutibles ejemplos, como los suministrados por Kling y Levaditi, de individuos que, no habiendo estado más que escasas horas en el fecho epidémico, han presentado después una incubación más o menos larga, lejos de todo centro infectado, una parálisis infantil típica.

En el orden estadístico Aycock, con sus colaboradores Luther y Eaton, estudiando la distribución de la enfermedad, los casos familiares y la duración de incubación, la extensión de los focos infecciosos, etc., y comparando estos datos con datos análogos recogidos para el sarampión y la difteria, muestra que no hay diferencia epidémica entre estas enfermedades y acaba a favor del contagio por contacto. En Rumanía, Ionghin y Aurian llegan a conclusiones idénticas.

(1) Kling, Levaditi y Lepine: «La penetración del virus poliomiélico a través de la mucosa del tubo digestivo en el mono y su conservación en el agua». *Bull. Acad. Med.* 1929; t. 102, pág. 158.

Experimentalmente se comprueba en el hombre y en el mono infectado la presencia del virus, en las secreciones nasofaríngeas y en la amígdala (Flexner y Lewis, en el mono; Landsteiner y Levaditi, en el hombre). Es posible infectar al mono frotando la mucosa nasal con virus o aun inyectándola en la tráquea (Leiner y Wiesner); escarificando la mucosa nasal (Flexner y Lewis); o bien, si se utiliza una «cepa» bastante virulenta, depositando simplemente en las fosas nasales un tapón embebido de emulsión patógena (Levaditi y Danulesco). El virus sería por tanto, absorbido por las vías respiratorias superiores (mucosa nasal sobre todo); se propagaría en el cerebro por las fibras del olfatorio (Levaditi) y sería eliminado por la amígdala y las secreciones nasofaríngeas, favoreciendo así el contagio.

Todos los partidarios de la teoría del contagio directo hacen representar un papel importante a los portadores de gérmenes en la génesis de las epidemias, y las investigaciones experimentales han confirmado respecto a este punto las observaciones clínicas: en 1913, Flexner, Clark y Fraser hallaban el virus en la garganta de individuos sanos que vivían en contacto con poliomielíticos; poco después, Petterson y Kling confirmaban este hecho, y por último, Taylor y Amoss descubrieron el germen en la nasofaringe de dos niños sanos, los cuales algunos días después estaban atacados de parálisis infantil.

La opinión parecía, pues, hasta una época reciente, aceptar unánimemente la hipótesis del contagio directo, cuando nuevos hechos han venido, a su vez, a sostener la teoría, que nunca fué completamente abandonada, del contagio indirecto.

En efecto, si la hipótesis del contagio directo parece estar basada sobre bastantes hechos para poder ser admitida, observaciones tales como la inexplicable protección de ciertos individuos o de ciertas familias que viviendo en pleno foco epidémico, o también la marcha particular de ciertas epidemias, han dado desde hace mucho tiempo a los observadores la impresión de que el virus poliomielítico podría tener otro vector que el hombre mismo. De estas observaciones ha nacido la teoría del origen intestinal de la poliomielitis.

En 1927, una larga encuesta en Suecia, en Sajonia y en Rumanía, ha conducido a Kling a considerar la poliomielitis como una *enfermedad transmitida por el agua*. He aquí, en resumen, cuáles son estos argumentos: la curva epidémica de la poliomielitis es, en Suecia al menos, absolutamente superponible a la de la disentería, del cólera, de la fiebre tifoidea, todas enfermedades hídricas. Por otro lado, una encuesta geográfica muestra que los focos epidémicos aparecen en las cercanías de una región acuática (río, lago) y que las epidemias se propagan siguiendo el sistema orográfico del país donde ha brotado. Son también numerosos los casos en que la forma de un foco está determinada

por la existencia de una corriente de agua y donde la propagación de una epidemia ha seguido el curso de un río, aunque los medios de comunicación utilizados por el hombre (carretera, ferrocarril) sigan una ruta diferente. Esta noción del agua contaminada en la génesis de las epidemias de poliomielitis explicaría bien la predilección de la poliomielitis por las comunidades rurales, donde el agua es más veces ensuciada que en las ciudades. Explicaría también por qué las ciudades que utilizan para su consumo un agua tomada en una superficie son más veces atacadas de poliomielitis que las ciudades que utilizan agua procedente de capas subterráneas (36,8 por contra 6,8 por 100 en Suecia).

Es fácil comprender que la contaminación del agua pueda acarrear corrolariamente la contaminación de la leche. Así es que el papel que representa la leche en ciertas epidemias, sostenido ya por Wickman, ha sido preconizado por Aycock y sus colaboradores a propósito de cuatro epidemias, de las que dos al menos parecen plenamente demostrativas a este respecto: son, por un lado, la epidemia de Cortland (Estados Unidos), ciudad de 15.000 almas, donde, en 1925, todos los casos observados en una pequeña epidemia sobrevinieron en individuos, la mayoría sin relación directa entre ellos, pero que eran consumidores de leche procedente de una granja, que suministraba menos de 4 por 100 de la leche de la ciudad, donde el joven vaquero encargado de ordeñar había contraído la poliomielitis antes de debutar la epidemia y continuaba su trabajo, estando ya enfermo; y por otro lado la epidemia inglesa de Broadstairs (1927) contando 110 casos, de los que 62 debutaron simultáneamente, en sujetos que tomaban todos la leche procedente de una misma granja.

Para ser aceptable la hipótesis y la transmisión hídrica de la poliomielitis supone realizadas tres condiciones. Es preciso, en efecto: 1.º, que el agua pueda conservar activo el virus; 2.º, que el virus pueda ser absorbido por la vía digestiva, y 3.º, que la vía de eliminación del virus en los enfermos haga posible la contaminación del agua (polución fecal), porque es hasta aquí poco probable que exista otra fuente de contaminación que el hombre.

Las experiencias que hemos emprendido tienen por objeto la verificación de estas tres condiciones. Hemos visto que la primera está ampliamente realizada, puesto que el agua contaminada permanece infecciosa durante un tiempo ciertamente igual y probablemente superior a 114 días. La posibilidad de infectar al animal por la vía digestiva había permanecido hasta aquí controvertida. Sólo Leiner y Wiesner, empleando procedimientos diferentes sensiblemente del modo de contaminación natural (inyección intraperitoneal de opio para paralizar el peristaltismo), habían conseguido infectar monos. Tratando los demás autores de realizar experiencias análogas, sólo registraron fracasos. Ahora bien; nuestras experiencias demuestran que es fácil infectar a ciencia

cierta al animal por la vía digestiva, si se dirige uno a la especie *Macacus cynomologus* y si se utiliza una «cepa» de virus bastante virulento.. Las otras especies de monos se han mostrado constantemente refractarias; el *Macacus cynomologus* contrae la poliomiélitis por una, dos o tres ingestiones (sonda estomacal) de virus o de agua contaminada. La misma diferencia específica se observa si el virus se inyecta directamente en un asa intestinal después de laparotomía. La posibilidad de contaminación intestinal no produce duda para la poliomiélitis, y puede ser la predisposición del niño a la parálisis epidémica debida justamente a la permeabilidad mayor de su mucosa digestiva.

Nos resta saber si la eliminación del virus por las materias fecales hace probable el origen humano de la contaminación del agua. La presencia del virus en el contenido intestinal del hombre ha sido comprobado hace ya mucho tiempo. Petterson, Kling, y Weinstedt en 1911, Levaditi y Kling en 1912, han hecho múltiples investigaciones, tanto en enfermos como en convalecientes: 84 muestras sacadas de las vías respiratorias superiores han mostrado tres veces la presencia del virus (o sea 3,5 por 100), mientras que 54 muestras intestinales han dado cinco resultados positivos (o sea 9,2 por 100); la presencia del virus en el intestino sería, pues, más frecuente que al nivel de la nasofaringe. En fin, en el único caso en que el virus ha sido hallado en un convaleciente, cincuenta y dos días después de debutar la enfermedad, sólo el contenido intestinal era virulento.

En el último análisis, parece bien que el modo de transmisión de la poliomiélitis pueda ser doble: *contagio directo, por contacto; contagio indirecto, por vía digestiva*. Las dos teorías se completan más bien que se oponen: hemos visto, después de todo, que las dos tienen por mantenedores los mismos investigadores. Si la transmisión de la poliomiélitis no es más conocida, quedan por precisar muchos puntos, que son objeto de investigaciones actualmente perseguidas.

* * *

Paralelamente al estudio de la enfermedad de Heine-Medin, un problema se nos presenta: ¿Cómo protegernos de ella?

De un conocimiento más profundo del modo de transmisión de la poliomiélitis deberán nacer medidas profilácticas. Pero ¿no existen otros medios de protección?

Sabemos que la poliomiélitis acarrea, en los sujetos que curan, un estado refractario sólido y generalmente definitivo. Las investigaciones de Levaditi y Landsteiner, de Flexner y Lewis, de Roemer y Joseph, han mostrado que esta inmunidad está ligada a la aparición en el suero de los individuos de propiedades virulentas respecto al virus poliomiéltico *in vitro* e *in vivo*. Esta comprobación está después de todo, en el origen del método terapéutico por el

suero de convaleciente, inaugurado por Netter y sus colaboradores y que queda como el más eficaz de que disponíamos para el tratamiento de la parálisis infantil. Pero, desde el punto de vista de la protección del individuo, el suero de convaleciente, producto raro y precioso, sólo tiene el valor de una inmunización pasiva, y, por tanto, de poca duración. Sería muy preferible poder realizar en el niño una inmunización activa mediante una vacuna.

El fracaso completo de las vacunaciones mediante virus muertos (Landsteiner y Levaditi), la existencia de «cepa» de virus atenuada espontáneamente y dotada de propiedades *vacunantes* (Flexner y Amoss), nos muestra bastante que sólo *virus-vacunas* serán capaces de producir la inmunidad buscada. Esta se ha realizado en el animal por múltiples procedimientos, más o menos calcados, en general, de la vacuna rábica: médulas desechadas (Landsteiner y Levaditi), virus diluído o filtrado (Flexner y Lewis), virus sensibilizado (Roemer y Joseph), fenolado (Kraus), etc. Grandes series de experiencias realizadas por Aycock y Kagan, y muy recientemente por Stewart y Rhoads, parece que se debe dar la preferencia a un virus fenolado o glicerinado, administrado por vía intradérmica. Sea cual fuere el método empleado la dificultad reside en la atenuación del virus, que para una vacuna ideal, debería ser justo, bastante atenuado para no producir trastorno alguno patológico y, sin embargo, bastante activo aún para producir una inmunidad durable. Desgraciadamente, por interesantes que sean estas investigaciones desde el punto de vista teórico, en las experiencias, las más favorables y las mejor llevadas, se observa siempre en los animales, en el curso de inmunización, accidentes a veces graves y con frecuencia poliomiélitis auténticas. Además, la cantidad de material *vacunante* necesario y lo largo del período de inmunización no nos dejan actualmente entrever la posibilidad de aplicaciones prácticas, es decir, sencillas, inofensivas y eficaces, de vacunaciones antipoliomielíticas en el hombre. Pero tal vez la terapéuticas se beneficiará con estos ensayos de inmunización.

Por el momento, las solas medidas que podemos oponer a la extensión de la poliomiélitis son, pues, medidas de higiene, como aislamiento de los enfermos, esterilización del agua, etc. Pero no serán eficaces sino a condición de ser rigurosas y generalizadas.

M. MÁRQUEZ (Madrid).—Algo sobre fisiopatología pupilar.

Si se tiene en cuenta que la pupila, además de sus movimientos directamente producidos por la acción de la luz, se asocia a otros varios, como la acomodación, la convergencia, el cierre de la abertura palpebral, etc., y que sobre

su diámetro y sus movimientos influyen a veces las funciones tanto normales como alteradas de los órganos próximos o lejanos (recordemos los vermes intestinales en los niños, por ejemplo, dilatando la pupila), se comprenderá lo extenso del asunto.

Sólo quiero tratar de la contracción pupilar producida por la luz en sus relaciones con la asociada a la acomodación y a la convergencia, y especialmente del síndrome de Argyll-Robertson, el síntoma pupilar más importante, que interesa a las tres especialidades: la oculística, la neurología y la sifiliografía, ya que en la inmensa mayoría de los casos es signo de una infección metaluética.

Analizando las distintas porciones del reflejo fotomotor, para decir que no es la vía centripeta, ni en la vía centrifuga, ni mucho menos en el ganglio oftálmico, donde reside la lesión responsable, sino en la vía intermedia cuadrigéminopeduncular, antes del núcleo de origen del recto interno, y muy cerca de éste, donde asienta la lesión.

Se explica también, otros síntomas, como el de Argyll-Robertson invertido, y otros, así como los distintos casos señalados y muy bien observados por Behr, pero que no se explican bien con el esquema de éste y sí con el nuestro.

Respecto a la etiología del síntoma de A. R., citaremos la frase de Grasset: «El A. R. indica casi siempre tabes, a veces parálisis general y constantemente lúes», para decir que es demasiado exclusiva, pues hay casos traumáticos (el disertante ha observado uno de ellos) y otros en la esclerosis en placas, encefalitis epidémica, etc., y en otras afecciones, cuyas lesiones en las *regiones devastadas*, o sea en la región cuadrigéminopeduncular, interesan las neuronas intermedias y producen, por lo tanto, el síntoma de A. R.

La miosis no es esencial en el A. R., aunque es una complicación muy frecuente.

La contracción pupilar asociada a la distancia próxima lo está más, según el disertante, a la acomodación que a la convergencia.

El A. R. pertenece a una familia de síndromes análogos de disociación con persistencia de unas funciones y abolición de otras.

E. SUÑER (Madrid).—**Algunos problemas de nutrición en la infancia** (1).

En los asuntos de nutrición, de metabolismo, existen dos órdenes de trabajo: los especulativos o científicos puros y los de aplicación.

En los primeros hay que tener en cuenta a la calorimetría como una cuestión que se destaca entre las demás y sirve de base y de fundamento, tanto en

(1) *Gaceta Médica Española*, pág. 219, 1930.

el orden normal como en el patológico, a la resolución de los problemas que la nutrición comprende. Es la calorimetría, y particularmente la fundamental, la originaria del moderno concepto que hoy tenemos sobre la nutrición, y ella es también la que dirige y encauza la tendencia de los estudios que en el presente se realizan para perfeccionar los métodos de alimentación infantil y conocer mejor el mecanismo genético de las alteraciones de la nutrición.

Históricamente, ha sido en los laboratorios alemanes donde se han estudiado por primera vez los métodos calorimétricos y la técnica de su investigación, que han conducido a la formación de dos clases de sistemas: el de la calorimetría indirecta y el de la directa; esta última hoy casi desechada en todas partes. De estos estudios de laboratorio surgió el concepto del metabolismo fundamental o basal, como generalmente se le denomina, y son involuables, en este sentido, los nombres de Magnus Levy, Rubner, Schlossmann, etcétera.

Pronto fueron estos métodos transportados a Norteamérica, donde adquieren un desarrollo en proporción con el carácter eminentemente práctico de la medicina americana, distinguiéndose particularmente Benedict, Talbot, Lusk, hermanos Dubois, Holt y Fales, entre otros.

En Pediatría, el nombre de Heubner va unido íntimamente a los primeros trabajos para aplicar la calorimetría a la alimentación del lactante. Heubner no hizo un objetivo especial del metabolismo basal en este problema. Se limitó, con una gran perspicacia de las posibilidades en aquella época, a estudiar los cocientes de energía, previa investigación de la suma total de los diversos requerimientos energéticos. Reunió las cifras correspondientes a las diversas partidas que integran el gasto del organismo en el orden de la nutrición, que, como es sabido, son las siguientes: 1.^a, Metabolismo fundamental; 2.^a, Crecimiento; 3.^a, Vida de relación; y 4.^a, Pérdida por los excretas.

Sus observaciones las tradujo, por lo que se refiere a la alimentación del lactante, en las cifras de 100, 90, 80 y 70 calorías, como representantes de las necesidades energéticas totales que corresponden a los primero, segundo, tercero y cuarto trimestres de la vida.

Actualmente, según mis puntos de vista, es también esta suma total la que el clínico debe considerar como la más importante en el terreno de la práctica y aquella que mejor puede utilizarse sobre la marcha ponderal del niño y su tolerancia digestiva, que son los dos grandes jalones que nos permiten deducir consecuencias y aplicaciones en la metabolimetría infantil, llámese normal o clínica.

Este concepto no se opone, sino que, por el contrario, afirma la importancia de los estudios de laboratorio en orden a la fijación de los datos calorimétricos; pero representan un avance provisional que solamente espera métodos de trabajo más fáciles en sus aplicaciones prácticas en los lactantes.

En el momento actual, los procedimientos de investigación del metabolismo basal más generalmente usados en todas partes son de una difícilísima—estoy por decir imposible—aplicación en los niños de pecho, como tengo comprobado por mis intentos de averiguación del metabolismo fundamental en estos niños, para los cuales he utilizado la incubadora recomendada por Fouet, unida al analizador de gases de Launanié. No creo que esté de más el exponer estas dificultades, que bien podemos clasificar en dos grupos: intrínsecas y extrínsecas. Entre las primeras, derivadas de la condición natural del sujeto con el cual se trabaja, son, como más importantes, las que a continuación expreso:

1.^a Mantener, aun cuando la observación se reduzca al menor tiempo posible, dormido al lactante tranquilamente. La más pequeña excitación, el más leve movimiento, falsea considerablemente el resultado de la observación.

2.^a El lograr este sueño después de un período de ayuno que no debe bajar de cuatro horas, si queremos huir de la fase de absorción alimenticia, tan importante en el exámen como han demostrado los americanos. Esta dificultad es, a mi juicio, la mayor, porque transcurridas cuatro horas, es considerablemente arduo mantener al niño pequeño dormido tranquilamente. De estas investigaciones tendremos necesidad de excluir a todos aquellos niños que no tengan reguladas sus pausas con cuatro horas, porque estos se despertarán antes, y el período de ayuno por debajo de cuatro horas es insuficiente para obtener datos exactos sobre el metabolismo fundamental, y, por otra parte, una pausa inferior a cuatro horas la considero, según mi propia experiencia, inadecuada para obtener una investigación con estómago vacío, ya que mis observaciones radioscópicas en niños de pecho, a los cuales hice ingerir una ración normal de leche de mujer o de vaca, mezclada con cito o radiobarrio, demuestran que a las tres, y aun a las tres horas y media de la ingestión, el estómago conserva una parte considerable del caseum.

Si al mismo tiempo pensamos en las diferencias individuales de motilidad gástrica y de funcionamiento del píloro, se comprenderá bien lo probable que es obtener datos equivocados en el lactante.

3.^a La conservación, durante el tiempo que dure la experiencia, de una tranquilidad muscular perfecta, es también muy difícil, aun cuando el niño no se despierte.

Las dificultades extrínsecas, o sean aquellas que se refieren a la técnica empleada, son también enormes. He aquí lo que yo he visto con el método que utilicé, antes señalado.

El niño no tiene, una vez dormido y colocado dentro de la incubadora, fuerza aspiradora suficiente para mover las válvulas de entrada del aire, aun cuando se sustituyan con láminas delgadísimas de caucho, goma o papel de pergamino. El aire, por consecuencia, se agota rápidamente, y a los pocos instantes aparecen fenómenos de asfixia que obligan a suspender la prueba. Por otra

parte, es también muy difícil mantener dentro de la incubadora una temperatura constante y agradable para que el niño continúe con un plácido sueño. Todo ello hace que se despierte, que se agite, con la pérdida consiguiente de la observación realizada.

Para evitar todos estos obstáculos, no hay otro remedio que acudir a las perfectas instalaciones de los Benedict y Talbot: cámaras respiratorias en las cuales la temperatura es constante, en las que el aire es llevado en cantidad fija y aspirado de la misma precisa manera por medio de una bomba que funciona con toda exactitud y que conduce este aire, una vez aspirado, desde la cámara a los aparatos de análisis. Aun así, las dificultades totales de la investigación son lo suficientemente considerables para que podamos afirmar que todavía no son posibles, en el terreno de la práctica, al menos de un modo general.

En 1921, los autores citados, Benedict y Talbot, sólo habían logrado construir la curva del metabolismo en niños, desde el nacimiento hasta la pubertad, sobre la base de doscientos cincuenta y seis observaciones. La determinación del metabolismo fundamental sobre la estimación del metro cuadrado de superficie cutánea sólo se halla consignada en las tablas de Dubois desde los ocho años de edad en adelante. Por debajo de esta edad no está, en realidad, completamente resuelta (hacen falta muchas observaciones), y los cálculos del metabolismo basal se refieren al peso del sujeto, fundamentalmente.

A este propósito, quiero consignar una observación que me sugiere el examen de este problema, en lo que se refiere a la comparación de la superficie cutánea con el peso, considerados como términos de referencia para el cálculo calorimétrico. Es ya un lugar común el que asegura que la superficie cutánea es más constante que el peso. Estamos conformes en principio, pero creo que no debe exagerarse esta conformidad, porque nada hay más peligroso en Medicina que las afirmaciones demasiado automáticamente generalizadas. Tomemos, como ejemplo, una de las técnicas más usadas de racionamiento con relación a la superficie cutánea: la de Lassablière (medición del perímetro torácico y de la cintura, suma de estas dos cifras y multiplicación por un coeficiente). Ahora bien; ¿es que la figura del cuerpo, su mayor o menor morbilidad, el mejor o peor estado de nutrición, no harán cambiar estos datos numéricos y, por tanto, sus aplicaciones prácticas?

En las aplicaciones diarias con el fin de fijar la ración alimenticia, la determinación del metabolismo basal en los niños pequeños, conforme antes indicamos, no tiene utilidad práctica. Sólo en casos evidentemente patológicos (trastornos endocrinos especialmente) puede ofrecer un interés primordial, y esta determinación, fácil de realizar en niños mayores, será engorrosa y muy difícil en los pequeños...

Científicamente, también nos interesan otros casos, como el de la obesidad, de causa endógena, la hipotrofia no tiroidea, los infantilismos. Hasta para la

higiene y medicina sociales puede ser de verdadera trascendencia el estudio del metabolismo fundamental, como el de los requerimientos energéticos totales. Así se vislumbra la posibilidad de plasmar en datos numéricos el grado de las hipotrofias de la infancia y de la edad adulta, regionales y aun nacionales, producidas por disminución de masa corpórea, por el hambre, en una palabra.

La misma Zootecnia nos enseña que en la infancia de los animales, y particularmente en sus períodos de crecimiento, una alimentación abundante permite acrecentar su desarrollo y robustez y obtener ejemplares vigorosos y bellos para el trabajo, la exposición o el deporte. Y no olvidemos, finalmente, que el concepto bastante completo que a la hora actual tenemos de la patogenia y terapéutica de los estados de nutrición en los prematuros se debe a un estudio científico de su metabolimetría clínica.

Deseando, pues, que estos estudios, como dejo indicado ya, se hagan más fáciles y prácticos, hemos de reconocer que para nuestras necesidades clínicas tenemos que conformarnos con la determinación de los requerimientos energéticos totales en relación con el peso casi siempre, o con la superficie cutánea. El proceder así en el trabajo diario de nuestras clínicas representa un extraordinario progreso. Utilizando este camino no marchamos al azar. Conocedores del valor calorimétrico de la ración que administramos, iremos sacando enseñanzas y aplicaciones de la numerosa serie de hechos que recojamos. Hoy puedo ya decir, por experiencia personal deducida de los estudios realizados en nuestra Escuela Nacional de Puericultura, que los valores calorimétricos de Heubner, que hasta hace algunos años se consideraban clásicos, son notoriamente insuficientes, y que las cifras de aquel autor, de 100, 90, 80 y 70 calorías para los cuatro primeros trimestres de la vida, respectivamente, debemos sustituirlas por otras más elevadas (nosotros, al menos provisionalmente, adoptamos las de 120, 110, 100 y 90); que son absurdas e inaceptables, la de Maurel (45 calorías por kilo); la de Terrien (60), y baja la de Nobécourt (83); que el mismo Charles Richet (hijo) ha hecho recientemente una crítica en este mismo sentido, de las mencionadas cifras.

De la determinación de los valores calorimétricos totales se deducen preciosas enseñanzas con relación a los diferentes tipos individuales, que no pueden reducirse a los tres clásicos del niño normal, del hipotrófico y del obeso.

De estos trabajos personales ha surgido mi *sistema gradual dietético*, sobre el cual no tengo tiempo de extenderme y sí sólo decir que él permite comprender una serie más numerosa de tipos individuales y de accidentes de la nutrición, con ayuda de gráficos, en los cuales vemos, al lado de lo que es la línea gradual dietética, lo que significa una reacción paradójica, una gráfica excesiva gradual, otra excesiva gradual y ponderal, otra habitual, otra íntima; hechos todos ellos recogidos, como he dicho antes, merced a la investigación paciente y minuciosa de numerosos niños en estado normal y patológico de nutrición.

Sesión del 6 de enero de 1930.

W. LÓPEZ ALBO.—Quistes aracnoideos encefálicos.—Algunas consideraciones sobre cirugía cerebral (1).

Entre los muchos procesos inflamatorios encefálicos que pueden hacernos pensar en una neoplasia intracraneal, los quistes aracnoideos ocupan un lugar muy importante.

La *aracnoiditis quística* es un proceso consecutivo a una meningoencefalitis, que establece adherencias, en un territorio limitado, entre la superficie cortical y las meninges, especialmente las membranas blandas, y da origen a un remanso de líquido cefalorraquídeo (*forma quística*). A veces, el espesamiento de la aracnoides conduce a una forma meramente inflamatoria, sin acúmulo circunscrito de líquido cefalorraquídeo, en cuyo caso faltan los síntomas de hipertensión, y solamente aparecen los locales si la zona cortical interesada es capaz de responder con manifestaciones clínicas. Si el proceso inflamatorio se desarrolla en la zona motora o en la zona sensitiva, se observan en el lado opuesto fenómenos convulsivos o disestesias (*forma adhesiva circunscrita*). Otras veces, el líquido se estanca en la gran cisterna basilar (*forma de aracnoides cisternal generalizada*, de Horrax). En ocasiones, el proceso es aún más extenso (*forma de meningitis serosa generalizada*, de Quinke). En la médula se ha observado, igualmente, la forma circunscrita y la forma difusiva adhesiva (un caso nuestro, inédito).

No son infrecuentes los casos en que la aracnoiditis es concomitante con una neoplasia, suprayacente a un tumor subcortical o a un tumor del receso lateral (neoplasia del nervio acústico y de la región pontocerebelosa). En los tumores medulares se ha visto también la aracnoiditis circunscrita y la adhesiva supra e infratumorales.

(1) *Gaceta Médica Española*, pág. 209. 1930.

La etiología de estos quistes aracnoideos es, sobre todo, traumática e infecciosa. La patogenia se aclara por el remanso del líquido cefalorraquídeo en los espacios subaracnoideos.

La sintomatología de la forma quística cerebral se parece muchísimo y es, casi siempre, idéntica a la de un tumor intracraneal. Los síntomas de hipertensión: edema papilar, aumento de presión del líquido cefalorraquídeo, disociación albuminocitológica, cefalalgias, náuseas y vómitos, pueden ser absolutamente iguales que en la compresión cerebral.

Como síntomas de probabilidad a favor de la arañoiditis, se tomarán en consideración:

a) El aparecer después de una enfermedad infecciosa, sobre todo si se ha localizado en las meninges o ha sido acompañada de fenómenos cerebrales (delirio, cefalalgias, etc.).

b) El comienzo rápido.

c) La evolución con remisiones.

d) La hipertemia moderada, y

e) La pequeña leucocitosis.

Y en casos de localización en las zonas motora o sensitiva, la persistencia durante largo tiempo de las crisis convulsivas o las disestesias, sin que hayan aparecido síntomas de hipertensión.

En la *forma de arañoiditis cisternal generalizada* están espesadas las paredes del gran lago basilar, y al estancarse el líquido y no ser absorbido, se establece un hidrocéfalo interno, aumenta la presión, y en varias semanas o meses se instala el cuadro de hipertensión intracraneal, a menudo con síntomas cerebelosos. En dos casos de estos hemos observado la misma sintomatología que en un tumor del cerebelo. Y en otro, localizada en el receso lateral, el cuadro clínico era igual que en un tumor del ángulo pontocerebeloso. Si el quiste aracnoideo (como en varios casos nuestros) ocupa el lago periquiasmático y perihipofisario, la sintomatología visual y de la glándula pituitaria puede ser idéntica a la de un tumor de dichas regiones.

He aquí nuestra observación, que contribuye a apoyar la etiología infecciosa de estas formaciones inflamatorias subaracnoideas.

Historia clínica.—F. Ll., mujer de treinta y seis años, de Santander, casada. Explorada en nuestra consulta privada de Santander el día 14 de febrero de 1929. Ni hijos ni abortos. A los treinta años padeció, durante unos meses, reumatismo paliarticular agudo, y a los treinta y dos años guardó cama unos veinte días por un proceso febril, que fué calificado de gripe. En la actualidad sus reglas son abundantes y de seis días de duración. Carece de otros antecedentes morbosos, y, en especial, no tuvo nunca supuración de oídos ni sufrió traumatismos cefálicos. El marido confiesa haber tenido un chancro blando

a los veintidós años, sin manifestaciones secundarias, y varias blenorragias, acompañadas de orquitis.

Enfermedad actual.—La enferma asegura que sus trastornos empezaron unos ocho meses antes de la consulta, en junio del año 1928, por obnubilaciones visuales, dolor de cabeza, vómitos y disminución progresiva de la agudeza visual en el ojo derecho. No ve nada por el ojo derecho desde el mes de diciembre pasado. Después, la visión disminuyó lentamente en el ojo izquierdo. En la actualidad sólo distingue y cuenta los dedos hasta una distancia de cinco metros.

Durante los meses de julio, agosto y septiembre tuvo disestesias en los tres últimos dedos de la mano izquierda y en toda la parte interna del miembro superior, a partir del hombro, las cuales se extendían a veces por la pierna. Desde el mes de agosto padece ruidos intracraneales, que localiza, con imprecisión, detrás del oído izquierdo, y silbidos en este oído. Hace unos cinco meses que le aparecen, cada tres o cuatro días, sacudidas en el antebrazo y mano izquierdos. La enferma se queja de pesadez en la pierna izquierda y de dolor en la protuberancia occipital, que se propaga a las sienas y a la frente.

Con estos antecedentes, nos enteramos de los siguientes análisis que le habían sido practicados a la enferma.

Análisis de orina (7-VIII-28): Sin glucosa, sin albúmina (doctor Luquero). Análisis de orina (7-VIII-28): sin albúmina ni cilindros (Sr. Celada).

Reacción de Wassermann en la sangre (19-VIII-28): + + ; reacción de Meinicke, — (Sr. Celada).

Exploración de la vista (21-VIII-28): ojo derecho: agudeza visual, 0,9; pequeño edema papilar; ojo izquierdo: agudeza visual, percepción luminosa; edema muy poco pronunciado (doctor Ascunce).

Líquido cefalorraquídeo (18-28): albúmina, 0,45 por 100; Ross-Jones, —; Pandey, —; Weichbrodt, —; Nonne-Apelt, —; linfocitos, 4 milímetros cúbicos; reacción de Wassermann, — (doctor Luquero).

Exploración.—Nada anormal en el cráneo ni por palpación ni por percusión. Agudeza visual muy disminuída en el lado derecho: sólo distingue la luz de una cerilla próxima; por el ojo izquierdo cuenta los dedos a cuatro metros, y tiene muy reducido el campo temporal izquierdo en este lado. Pupilas iguales; reacciones de los iris, algo perezosas a la acomodación y bien a la luz. Motilidad ocular, normal. Ojo derecho: pupila blanca, bordes difusos, arterias muy delgadas, venas dilatadas; dos puntos hemorrágicos; ojo izquierdo: pupila algo blanca, bordes difusos, arterias delgadas y venas dilatadas. Audición, bien. Sin trastornos vestibulares. Musculatura facial, bien. Sensibilidad de la cara, conservada. Reflejos corneales, bien. Motilidad mandibular, normal. Los reflejos del brazo, antebrazo, rotulianos, aquíleos, abdominales y cutáneoplantares, respondían con normalidad. No se evidencian reflejos tendino-

sos ni cutáneos patológicos. El síntoma descrito por Schwabe era positivo y evidenciaba una localización en la hemisferio izquierdo.

Durante la exploración presenciábamos un acceso convulsivo atenuado en todo el miembro superior izquierdo. En una segunda exploración, días después, observamos otro ataque convulsivo en los miembros izquierdos, que empezó estando la enferma en pie, por el dedo meñique y se propagó a los otros dedos, miembro y extremidad inferior.

La enferma venía siendo tratada, sin resultado, con tripaflavina, neosalvarsán y bismuto, desde hacía tres meses.

Aconsejamos se le practicara la medida de la presión del líquido cefalorraquídeo, que dió este resultado: presión inicial, 60 cm., y presión final, después de extraídos 10 c. c., 14 cm. (manómetro de Claude, Sr. Villar Escandon).

Asimismo aconsejamos una reacción de Wassermann en la sangre al marido de la enferma, y el resultado fué negativo, igualmente que las Meinicke y Sachs-Georgi (doctor Luquero).

Diagnóstico.—Proceso tumoral al nivel de la mitad superior de la circunvolución frontal ascendente derecha. Desechamos sifiloma y nos inclinamos a una neoplasia, muy probablemente extracerebral.

Tratamiento.—Propusimos una craniotomía urgente para evitar la ceguera inminente, la cual le venía siendo desaconsejada a la enferma. La indicación operatoria no podía ser más precisa, dado el estado actual de la neurocirugía.

Operación (23-II-29).—A las diez de la mañana practicamos la intervención en la clínica del doctor San Sebastián, quien nos prestó su eficaz ayuda. Anestesia local con novocaína al 1 por 100, previa inyección de morfina y escopolamina. Abertura del cráneo con el instrumental del doctor De Martel. Al levantar el colgajo, se observó que la duramadre estaba adherida a éste y a la parte superior de la circunvolución frontal ascendente, y que se había desgarrado en una pequeña extensión. Las adherencias se extendían hasta la proximidad del seno longitudinal superior, y se presentó abundante hemorragia de una emisaria, que obligó a suspender la operación, pues el pulso se hizo incontable con rapidez. Ligaduras, 300, c. c. de suero salino, y reaplicación del colgajo osteocutáneo. A las siete de la tarde continuaba con pulso inapreciable: 300 gramos de suero.

24-II-29: Gran mejoría del pulso. La enferma se queja de adormecimiento en la pierna izquierda.

14-III-29: Segundo tiempo operatorio. Anestesia local. Durante la anestesia, ataque convulsivo generalizado. Levantamiento del colgajo osteocutáneo. Pequeña hernia cerebral a nivel de la duramadre, incindida en el primer tiempo. Incisión amplia de la duramadre, con colgajo de base inferior. Aparición de una gran bolsa aracnoidea (mayor que una mandarina), la cual se rom-

pió al tocarla. Salida de gran cantidad de líquido, que inundó el campo operatorio, y hemorragia exvacuo en la superficie cerebral comprimida por el quiste. Se extrajeron grandes coágulos sanguíneos. La bolsa estaba situada al nivel de la parte alta de la primera circunvolución frontal horizontal, el borde superior del hemisferio y la cara interna de éste. Suturas de la duramadre y del cuero cabelludo. Presión humoral, 11 — 5; 120 pulsaciones. La enferma soporó bien la operación.

15-III-29 Pulsaciones, 108; temperatura, 37 grados; vendaje empapado de líquido cefalorraquídeo. Los días 16 y 17 continuó saliendo líquido y llegó la fiebre a 38 grados. Al sexto día de la operación cesó de salir líquido. Pequeña hemiparesia izquierda postoperatoria, con reflejos cutáneoplantar invertido, explicable por las adherencias a nivel de la parte alta de la circunvolución frontal ascendente y la pequeña hernia a este nivel. Tratamiento: masaje. Mejoría rápida de la hemiparesia, que a fines de mayo casi ha desaparecido.

* * *

En los antecedentes de la enferma había dos datos que pudieron tal vez aprovecharse para establecer de antemano el diagnóstico preciso de la causa compresora. Nos referimos, aparte de la afección gripal, a los movimientos cefálicos. En efecto, después de la operación tuvimos ocasión de conocer e interrogar a la madre de la enferma, y nos informó de que *a los pocos meses de sufrir su hija la gripe, advirtieron que ejecutaba de vez en cuando movimientos rápidos de lateralidad con la cabeza, de los que ne se apercibía la enferma y de los cuales no la habían enterado para no preocuparla.* La enferma, por su parte, nos declara entonces que *ya desde la gripe quedó con pesadez de cabeza.* El asiento del quiste aracnoideo en la zona motora explica la iniciación de las manifestaciones clínicas por esos fenómenos de tipo irritativo cortical. Estos movimientos convulsivos cefálicos que siguieron de cerca al proceso infeccioso calificado de gripe no han vuelto a ser observados después de evacuado el contenido de la bolsa aracnoidea.

Examen visual (10-IV-29): Desaparición del éstasis papilar en ambos lados. Papilas blanco-azuladas con bordes algo difusos en algunos puntos; vasos reducidos de calibre; aspecto de degeneración atrófica postneurítica (doctor Ascunce).

En la actualidad, la agudeza visual ha mejorado en el ojo izquierdo.

El tratamiento quirúrgico es diferente en cada variedad de aracnoiditis. En los casos de adherencias meningocorticales, sin tabicamiento que origine acúmulo de líquido subaracnoideo, puede intervenir sobre la aracnoides espesada, liberándola de la superficie cortical. Pero los resultados son a me-

nudo transitorios. Sin embargo, dada la inocuidad de una craniotomía, ejecutada con la técnica moderna, ante una epilepsia parcial, está indicada la trepanación exploradora.

Ante un caso de quiste aracnoideo, la operación está tan indicada como en una neoplasia, y es preciso ejecutarla cuanto antes, a fin de evitar que aparezca o evolucione hacia la atrofia el edema papilar y sobrevenga la ceguera. Jamás hay que esperar un curso favorable en estos casos. La intervención consiste en abrir y evacuar la cavidad quística, cuyas paredes, más o menos espesadas y opalinas, se rompen a veces, como sucedió en nuestra observación, con la pequeña presión del contacto digital. El líquido cefalorraquídeo retenido en la bolsa aracnoidea sale casi repentinamente, si no se tiene cuidado de puncionarle, y aparece a veces gran hemorragia exvacuo.

Cuando se opera un quiste aracnoideo supracortical es preciso tener siempre presente la posibilidad de la existencia de un tumor subcortical. Por esto, aun después de una gran mejoría, e incluso curación aparente del operado (desaparición de todos los síntomas y detención de los irreparables: atrofia postneurítica, crisis convulsivas residuales, etc.), no es posible asegurar que se trata sólo de aracnoiditis, pues el diagnóstico de este proceso no es nunca absolutamente seguro ni en el acto operatorio. Sin embargo, si los trastornos cesan pronto y pasaran varios años sin reaparecer, se está autorizado a abrigar grandes esperanzas de que el líquido aracnoideo constituía el único proceso responsable del cuadro clínico.

Si se trata de las *formas de aracnoiditis cisternal generalizada y meningitis serosa generalizada*, acompañadas muy a menudo de hidrocéfalo interno, es con frecuencia necesario evacuar de antemano el ventrículo lateral por medio de una punción a través del polo occipital. En estos casos es imprescindible un examen detenido de las cavidades ventriculares, sea por la inyección de aire (ventriculografía), sea por la inyección de sustancias coloreadas, a fin de establecer el diagnóstico previo de hidrocefalia comunicante o inco-municante, y averiguar el lugar de la obstrucción: agujeros de Monro, acueducto de Silvio, orificios de Luscka y de Magendie, a fin de intervenir directamente en el sitio de los tabicamientos. Tanto el cateterismo del agujero de Monro y los orificios de Luscka y Magendie, son intervenciones al alcance de la moderna neurocirugía. Igualmente es hoy posible, en la hidrocefalia hipersecretora, la ligadura de la arteria coroidea. Uno de estos casos hemos tenido ocasión de ver en una estancia en la clínica de neurocirugía del profesor Forster, en Breslau.

En la actualidad son muy grandes los progresos logrados en la cirugía del sistema nervioso, en general, y del cerebro especialmente, pues es posible extirpar tumores alojados en el interior del encéfalo.

La delicadeza al tocar la substancia nerviosa; la atención a todos los de-

talles; la paciencia, si las circunstancias convierten el acto quirúrgico en largo y fatigoso; la sutura metálica intracerebral; la irrigación frecuente del campo operatorio con solución salina caliente; el aparato aspirador de la sangre derramada de los quistes intracerebrales y de los gliomas; la anestesia local, que permite comunicarse con el enfermo durante el tiempo que dure la intervención; el trépano eléctrico para cortar el colgajo óseo, etc., son conquistas que han rebajado grandemente la antigua mortalidad operatoria, hasta el punto de que la craniectomía se ha convertido en una operación inocua en sí misma. La precisión en la indicación operatoria la intervención precoz y los cuidados postoperatorios han contribuído en grado sumo a los avances de la neurocirugía de hoy.

A. MEDINAVEITIA (Madrid).—La tautomeria ceto-enol en química farmacológica.

Exposición de la tautomeria ceto-enol en particular y medios de determinación (por métodos físico-químicos que no son del caso) la proporción en que se encuentran ambas formas en ciertos medicamentos. Dicha tautomeria tiene importancia en el estudio de muchas series de medicamentos, en especial, de los hipnóticos y de los antihelmínticos.

Al tratar de los hipnóticos tenemos que rebatir la teoría de Oberton, universalmente aceptada: el veronal sódico, por ejemplo la contradice. El veronal sódico hace dormir y el radical de que procede carece de propiedades hipnóticas.

Los antihelmínticos actúan a la manera de los hipnóticos sobre el sistema nervioso de los gusanos que adormecidos sueltan los garfios y son expulsados por el purgante que luego se administra.

A. G. TAPIA (Madrid).—La sinusitis maxilar.

Bosquejo de la anatomía del seno maxilar en sus relaciones con la fosa nasal y con el borde alveolar, nociones absolutamente necesarias para comprender la etiología de las sinusitis maxilares, la sintomatología y el tratamiento de elección.

Son enormes las diferencias de capacidad de los senos en los distintos sujetos, y aun de un seno a otro, en el mismo individuo.

Descripción de las prolongaciones de seno maxilar en diferentes sentidos,

la posible existencia de tabicamientos y de la pared interna o nasal del seno maxilar, explicando la manera de desembocar el seno maxilar en el hiatus semilunar, las relaciones de vecindad con el orificio del seno frontal y los de las células etmoidales anteriores, la existencia de orificios accesorios, de fontanelas, etc., etc. Respecto al borde alveolar, a veces, es el primero o segundo premolar el que está en contacto mediato con el seno, pero que en muchos casos son más alvéolos los que se relacionan con el seno; demostración de preparaciones en las cuales el fondo de los alvéolos es casi dehiscente en la cavidad sinusal, en tanto que en otras se ve que están separados de ella por una espesa capa ósea.

Respecto a la etiología de la sinusitis, las hay de origen nasal y de origen dentario, casi tan frecuentes las unas como las otras. Las sinusitis traumáticas son raras: todos los autores coinciden en que son excepcionales. En mi larga experiencia, apenas había visto sinusitis de origen traumático; pero, desgraciadamente, en la época actual, en que ha surgido un nuevo tratamiento que todo lo cura y que puede estar al alcance de cualquiera sin necesidad de más instrumental que un hierro candente, menos aún, un estilete, una aguja de hacer media o un palillo de dientes, la etiología traumática de la sinusitis se observa con relativa frecuencia. Nosotros hemos tenido ocasión, recientemente, de ver dos casos, uno de sinusitis maxilar y otro de sinusitis maxilar etmoide frontal, producidos por las maniobras intempestivas de los hurgadores de la nariz.

Respecto a la sinusitis de origen dentario, se pueden hacer largas consideraciones sobre la anatomía patológica, estudiando las distintas formas de las lesiones apicales, desde las que se abren simplemente en el seno maxilar, hasta las que producen una elevación de la lámina ósea del seno, produciendo los llamados quistes paradentarios, así como en las de origen nasal, desde la simplemente producida al sonarse fuertemente la nariz, cuando ocluyendo las dos ventanas de la misma se produce un aumento de presión que lanza al seno el moco infecto de las fosas nasales, a las originadas por la gripe, que son las más frecuentes, y por otras infecciones, las consecutivas a flegmasías crónicas, a tumores, etc., etc.

Tiene gran importancia la sintomatología de la sinusitis, no sólo cuando se trata de hacer un diagnóstico diferencial entre la sinusitis maxilar, etmoidal y la frontal para llegar a la conclusión de si existe aisladamente la sinusitis maxilar o va acompañada de un proceso molar ó frontal, sino también para diagnosticar si existe una sinusitis (fábrica de pus) con o sin existencia de fungosidades, o si se trata simplemente de un empiema (depósito de pus) producido por la penetración en el seno de pus proveniente de otras cavidades vecinas.

Estudio de la anatomía patológica de la sinusitis maxilar y sus posibles

propagaciones a las paredes óseas, determinando lesiones del suelo de la órbita, dacriocistitis, etc.

Exposición del tratamiento de la sinusitis esbozando los tratamientos empleados por vía endonasal y los utilizados por vía externa. Entre los primeros soy partidario en unos casos de la abertura amplia del meato inferior (mostré un escoplo ideado por mí para facilitar esta intervención), y en otros, de la operación de Ogstin-Sue, indicando mis preferencias por la operación de Sturmann, que he modificado.

R. LORENTE DE NO.—Nuevas adquisiciones en la fisiología del aparato vestibular.

Partiendo de la observación de que cuando un tren pasa por una curva, los viajeros experimentan la sensación de que las casas, árboles, etc., están inclinados, el físico austriaco Mach llegó a postular la existencia en la cabeza de un órgano encargado de percibir la posición de la cabeza en el espacio. Son interesantes los estudios de Breuer y Kreidl sobre la acción de la fuerza centrífuga en la producción de reflejos vestibulares; en ellas se prescinde de un factor tan importante como el aumento de valor absoluto de la gravedad. En investigaciones realizadas en Upsala, he conseguido demostrar de modo definitivo que, en contra de la opinión corriente, este aumento de valor absoluto de la gravedad da lugar a reflejos complicados, cuyo estudio no ser completo, por ser un tanto primitivos los aparatos de que disponía.

A. CAÑIZO (Salamanca).—La insulina en la angina de pecho y otros accidentes angioespásticos (1).

Las nuevas orientaciones de la cardiología van poniendo de relieve, de un modo cada vez más manifiesto, la gran importancia de los factores químicos que intervienen en el control de la circulación y singularmente del tono vascular.

Desde hace ya mucho tiempo son bien conocidas ciertas hormonas de tipo hipertensor, como la adrenalina, de cuya acción nada hemos de decir, por ser sobradamente conocida, y la secreción interna de la hipófisis, a cuyos efectos estimulantes uterino y antidiurético, súmase, como también es bien sabido, otro efecto presor. Éste, según investigaciones de Krogh y otros autores, parece ser que obra aumentando el tono de los capilares, en completa indepen-

(1) *Gaceta Médica Española*, pág. 198. 1930.

dencia de su inervación y restringiendo la permeabilidad de sus paredes. Esta acción sobre los capilares tradúcese en el color pálido, cadavérico, de la piel de la cara, que se observa después de la inyección endovenosa de muy pequeñas cantidades de extracto pituitario, mientras que la elevación de la tensión arterial suele ser pequeña e insignificante.

Muy recientemente, en el tratamiento de dos enfermas de diabetes, insípida por las inyecciones de pituitrina, pude comprobar por mí mismo esta discrepancia de sus efectos, y junto a la acción antidiurética, siempre constante y marcadísima, su escasa o mínima influencia sobre la presión arterial.

Hoy acéptase generalmente que la función de la hormona hipofisaria, en lo que se refiere a su eficacia como agente presor, es la de proporcionar una segunda defensa, como una salvaguardia contra el colapso circulatorio. Cuando los impulsos simpáticos y adrenalínicos empiezan a faltar, ante demandas prolongadas e intensas, la vasopresina hipofisaria sostiene el tono de los capilares y evita el síncope. Este mecanismo da al mismo tiempo explicación satisfactoria de aquella discrepancia que acabamos de mencionar entre sus efectos insignificantes o nulos sobre la presión en el hombre sano y su evidente acción, eficaz y restauradora en los casos de colapso vasomotor (H. H. Sale).

Frente a este conocimiento de un mecanismo hormonal presor tan perfecto y coordinado, notábase la falta, para las necesidades de la clínica, de otro mecanismo hormonal vasodilatador e hipotensivo, de acción semejante, aunque antagónica. Mecanismo cuya existencia era de todo punto verosímil, puesto que tal acción de inervaciones vegetativas antagónicas y opuestas es la ley que se cumple en todo el sistema visceral y que se presupone, junto con la intervención de fibras nerviosas de grupos diferentes (simpáticas y autonómicas), la de diferentes hormonas, que también deben contraponerse y compensarse en el mecanismo de su acción.

Estudios y descubrimientos de fecha muy reciente vienen robusteciendo y afirmando la creencia de que tal mecanismo hormonal vasodilatador e hipotensivo debe existir y que la secreción interna del páncreas corresponde probablemente a una participación muy importante en la producción y mantenimiento del mismo.

Ha sido incidentalmente, con ocasión del tratamiento de la diabetes por la insulina y extractos pancreáticos, cuando se ha notado por primera vez la acción favorable que tales sustancias pueden ejercer sobre algunas afecciones cardiovasculares.

En ciertos síndromes de naturaleza vascular aparecido en diabéticos, como la arteritis de las extremidades, el tratamiento insulínico ha producido resultados muy diferentes, pero lo bastante beneficiosos en algunos casos para poder aceptar o por lo menos presumir una relación de causalidad entre el medio empleado y los resultados obtenidos.

Esta acción era, sin embargo, difícil de explicar, bajo el concepto único antidiabético o hipoglucemiante de la insulina, y mucho más todavía cuando se pudieron apreciar efectos beneficiosos semejantes en otras arteritis no diabéticas, y en las que el elemento angioespástico parecía actuar como factor predominante o exclusivo.

De ello hubo de nacer naturalmente la idea de que en la insulina y demás extractos de procedencia pancreática pudieran existir simultáneamente otras substancias de efecto vascular, a las que atribuir aquellas acciones o eficacias que no encajaban fácilmente en los efectos fisiológicos asignados hasta el presente a la secreción interna del páncreas.

Heteny y Th. Budingen comprobaron también la mejoría obtenida en crisis anginosas de diabéticos, al ser tratados por la insulina, y de ello surgió la idea de aplicar el mismo tratamiento a otras crisis anginosas de naturaleza angioespasmódica, habiéndose obtenido resultados satisfactorios en algunos casos, como los referidos por Ambard, Smidt y Humber, así como los de Vaquez Giroux y Kisthinios, que después hemos de mencionar.

La circunstancia de haber observado en estos últimos meses unos cuantos casos que creo merecen algún interés en este respecto, me ha decidido a presentarlos hoy a la consideración de ustedes, aún con mayor motivo por el hecho de que su interpretación patogénica parece estar en íntima relación con recientes estudios y comprobaciones experimentales, que ponen el asunto, por decirlo así, a la orden del día, y que de llegar a comprobarse, como parece muy verosímil, han de significar un avance científico de extraordinaria importancia.

Empezaré por la referencia, todo lo más escueta y sucinta posible, de mis observaciones personales:

Hace proximamente cuatro o cinco años, hube de prestar asistencia a una paciente de cincuenta y tantos años de edad, en la que, a consecuencia de la cortadura de un cuchillo, se había presentado gangrena de un dedo de la mano, con flemón difuso acentuadísimo de todo el miembro superior.

Al estudiar el caso encontramos grandes cantidades de glucosa, acetona y ácido acetoacético en sus orinas, descubriendo la existencia de una diabetes, probablemente antigua, puesto que venía notando desde mucho tiempo poli-dipsia y poliuria, a las que no había concedido importancia.

Era una señora obesa y rubicunda, hipertensa, de tipo pletórico. Venía sintiendo de cuando en cuando, y últimamente con mayor frecuencia e intensidad, sensaciones dolorosas y opresivas de la región precordial, con irradiación a la parte alta del pecho, miembro torácico izquierdo, con toda la apariencia y carácter de verdaderas crisis anginosas.

Como lo apremiante, cuando vino a demandar nuestro auxilio, eran la gangrena y flemón del brazo, en evidente conexión con su diabetes, instituimos a toda prisa un intenso tratamiento insulínico, oponiéndonos a toda otra inter-

vención hasta observar sus resultados; y éstos fueron tan rápidos como maravillosos, y digo que verdaderamente nos maravillaron, porque este fué uno de los primeros casos de tal naturaleza en que aplicamos el tratamiento por la insulina. Las manifestaciones flogísticas del brazo cedieron con extraordinaria prontitud y la gangrena permaneció acantonada en el dedo herido, quedando todo arreglado con una pequeña operación, que se limitó meramente a la separación de la parte necrosada.

Pero lo que ahora nos interesa en este caso, aunque yo no le concedí entonces toda la atención que merecía, es la simultánea desaparición de la crisis anginosas. Digo que no les concedí la atención merecida, porque a última hora hasta llegué a dudar de su verdadera naturaleza, y en vista de su desaparición por la insulina, pensé que pudieran interpretarse como una de esas manifestaciones neurálgicas, que tan frecuentes son en los enfermos diabéticos.

Por lo tanto, de aquella enferma, que todavía vive, sólo me quedó el recuerdo de una coincidencia chócante y que no supe realmente como explicar.

El segundo caso ha venido a mi observación en los primeros días del pasado octubre. Es una Hermana de la Caridad de cincuenta y cinco años, natural de Zaragoza y que actualmente presta sus servicios en el Hospicio Provincial de Salamanca. Su padre y abuelo fueron asmáticos. No tiene otros antecedentes familiares de interés. Buena salud habitual. Menopausia normal a los cuarenta y un años. Tiene un acné rosáceo en la cara.

Hace siete años, residiendo en Córdoba y con motivo de un fuerte ataque de disnea con sensación de asfixia que le duró más de una hora, se descubrió que era diabética, con 73 gramos por 1.000 de glucosa. La dispusieron régimen adecuado y las aguas de Onteniente, con lo que dice mejoró.

En el mes de mayo último, residiendo en Valladolid, y con motivo de fuertes dolores que se la presentaron en las piernas, hízose de nuevo análisis de orina, encontrando 70 por 1.000 de glucosa. Es de notar que nunca ha tenido polidipsia ni poliuria, correspondiendo, por lo tanto, su enfermedad a las formas denominadas «diabetes decipiens».

Desde poco después de su llegada a Salamanca, en el pasado mes de agosto, empieza a notar fatiga, que ya otras veces había sentido, y sobre todo dolores en el pecho, que desde el apéndice xifoides se irradian al cuello, espalda y codo del lado izquierdo, con sensaciones de opresión y angustia extraordinarias. Presentanse tales accesos siempre que sube cuestras o escaleras algo de prisa, pero sobre todo se desencadenan por la noche tan pronto como adopta el decúbito, llegando a ser verdaderamente intolerables y privándola totalmente del sueño.

Con normalidad de todos los demás órganos y aparatos, presenta sólo un ligero grado de hipertrofia cardíaca y ensanchamiento del diámetro transversal de la aorta.

■ Tonos cardíacos perfectamente normales; 80 pulsaciones. P. S., 13; P. D.,

65 (Pachon). 1.500 c. c. de orina, con un total de 64 gramos de glucosa en las veinticuatro horas. Glucosa en sangre, 1,7 por 1.000.

Se comenzó por disponerla régimen adecuado, pues su alimentación era un tanto libre, y al mismo tiempo, un tratamiento dirigido a combatir sus crisis anginosas: pequeñas dosis de digital, calciumdiurética, espasmalgina, nitrito de amilo, etc. En los días siguientes, la cantidad de glucosa desciende a 22 gramos. Las crisis dolorosas no han experimentado apenas modificación. Comiénzase entonces un tratamiento con insulina; desde la primera inyección (20 unidades) nota un notable alivio de los dolores, que desaparecen del todo a los tres o cuatro días del tratamiento, en el que, sin embargo, se persistió durante quince días. La glucosa desapareció de la orina y los dolores no han vuelto a presentarse. En la actualidad, llevando más de un mes sin otro tratamiento que el dietético, tiene 8 gramos de glucosa y los dolores no se han repetido.

Animados por este resultado verdaderamente brillante, aplicamos el tratamiento por la insulina a otros dos enfermos no diabéticos y que presentaban crisis anginosas.

Uno es un enfermo de cuarenta y seis años, afecto de una insuficiencia aórtica muy típica: salto arterial del cuello, pulso de Corrigan, pulsocapilar, P. S., 22; P. D., 5 (Pachon). Gran hipertrofia de corazón y configuración típica. La deformidad del arco aórtico, en porreta o cachiporra hacia la izquierda, es también la propia de tal lesión valvular, sin que de ello pueda deducirse la existencia de mesoaortitis; sin embargo, el sujeto es luético y el Wassermann fuertemente positivo.

Desde hace bastante tiempo este enfermo viene sintiendo cansancio, fatiga a los menores esfuerzos y alguna palpitación; pero lo que más extraordinariamente le molesta es un dolor precordial intenso y angustioso, con irradiaciones a los brazos, que aparece con motivo de esfuerzos físicos y emociones, pero principalmente durante las horas de la noche, en relación con el decúbito.

Durante los meses que le he venido observando se le ha sometido a un tratamiento antisifilítico intenso, primero con neo y después con preparados bismúticos, novasural y yoduro potásico. Ha habido que administrar también, en algunas ocasiones, tónicos cardíacos (digital y teobromina), y contra los dolores precordiales, espasmalgina, pantopón y otros preparados similares, sin lograr más que alivios transitorios. En estas condiciones se instituyó el tratamiento insulínico, con la precaución natural de administrar simultáneamente una comida rica en alimentos azucarados, a fin de evitar los posibles accidentes hipoglucémicos.

El resultado ha sido también muy satisfactorio, aunque no tan duradero como el caso anterior, pues los dolores, que habían desaparecido por completo con el tratamiento por la insulina, han vuelto a presentarse tan pronto como se suspendió la medicación, que ha habido que restablecer nuevamente.

Teníamos a la sazón en nuestra clínica un enfermo diagnosticado de aneurisma de la aorta torácica, porción descendente, al que pertenecen las radiografías números 3 y 4, la primera obtenida el año 26, y la segunda, en los primeros días del presente curso, pudiéndose apreciar en ellas lo que ha progresado la lesión durante estos tres años.

Es un sujeto de cincuenta y dos años de edad, antiguo luético, maltratado primeramente, pero sometido después a un tratamiento muy intenso por un distinguido especialista de Barcelona y continuado después en nuestra clínica.

El enfermo acusa como síntomas de más relieve, y casi como única manifestación subjetiva, pues disnea no tiene ni ha tenido nunca, dolores persistentes e intensísimos, que adoptan dos modalidades o tipos diferentes: unos son dolores en cinturón, irradiándose desde la espalda, por ambas mitades del tórax, hacia el reborde costal de ambos lados; otros son accesos dolorosos, que aparecen de más tarde en tarde, fijándose en la parte anterior del pecho e irradian hacia el hombro y brazo izquierdo, con presión precordial, palidez del semblante y todo el cuadro del «angor pectoris».

Es también un rasgo muy típico de este caso la íntima relación que guarda el dolor con el decúbito: durante el día, y mientras está levantado, los dolores son en cierto modo, soportables; pero tan pronto como el enfermo se acuesta acentúanse los dolores de tal modo que llegan a ser verdaderamente irresistibles. El decúbito lateral izquierdo le es de todo punto insoportable; pero hasta el decúbito derecho y el supino le son de tal modo molestos que el enfermo se ve obligado a levantarse y pasa las noches paseando por la clínica o inclinado sobre el respaldo de una silla, incapacitado de todo reposo.

Esta relación del dolor con la forma del decúbito, la irradiación en cinturón, junto con los datos radiológicos, nos hizo interpretar la primera forma de sus dolores como compresión de nervios intercostales por la tumoración aneurismática. Pero los otros accesos dolorosos tienen todo el tipo del «angor pectoris», en probable conexión con crisis angioespásticas.

Habíamos empleado en este pobre enfermo todos los calmantes imaginables, incluso preparados mórficos, con resultados absolutamente nulos, cuando ante los éxitos de los casos precedentes nos decidimos a ensayar también las inyecciones de insulina, sin ninguna confianza por nuestra parte, ni la más mínima ilusión, por parte del enfermo, que se encuentra en un estado de verdadera desesperación. Y, sin embargo, con gran sorpresa de todos, las primeras inyecciones fueron beneficiosas y el enfermo pudo dormir algunas horas acostado, cosa que no le ocurría desde mucho tiempo. Se persistió en el tratamiento y, aunque han disminuído positivamente las crisis del tipo anginoso, los resultados no son comparables, ni con mucho, a los anteriormente referidos, lo que fácilmente se comprende, considerando la naturaleza y mag-

nidad de su lesión. Sin embargo, a los que veníamos observando con interés a este pobre enfermo y nos esforzábamos en aliviar en lo posible sus terribles sufrimientos, no pudo menos de sorprendernos aquel efecto beneficioso, que no habíamos logrado obtener ni con los calmantes y analgésicos de más reconocida eficacia.

* * *

El principal y casi único interés de esa breve e incompleta casuística y, por lo tanto, el motivo que me ha inducido a su referencia es, como ya indiqué anteriormente, su conexión íntima con ciertas investigaciones de actualidad, en las que van resaltando muy patente y manifiesta la eficacia vasodilatadora e hipotensiva de la secreción interna del páncreas.

La propiedad que poseen los extractos pancreáticos de disminuir la presión arterial era conocida desde largo tiempo: Livon la señaló por primera vez en 1898 y después fué confirmada por Vicent y Sheen en 1903, y por Farin y Roncato, en 1910.

En 1924, David Chaussé, en el laboratorio del profesor Pachon, comprobó que la disminución de presión es brusca y transitoria, acompañándose a veces de bradicardia.

La premura de tiempo nos impide entrar en más detalles, habiendo de circunscribirnos a los datos más recientes y de mayor significación.

En el último Congreso de Cirujanos, celebrado en Berlín, el profesor Frey (asistente de la Clínica de Sauerbruch) refirió los efectos terapéuticos logrados, juntamente con Kraut y Schultz, por el empleo de una substancia vasodilatadora e hipotensiva, a la que ha designado con el nombre de «Kreislaufhormon».

Los resultados, a menudo sorprendentes, de este nuevo medio vasodilatador periférico manifiéstanse principalmente en los estados angioespásticos: esclerosis coronaria, perturbaciones vasculares del climaterium y, sobre todo en la gangrena arterioesclerósica incipiente. También en cuatro enfermos, con hipertensión permanente, obtúvose por una serie de inyecciones bajas considerables de la presión, que perduraron hasta seis y once meses después del tratamiento.

Esta hormona circulatoria, encontrada primeramente en la orina, pudo ser demostrada posteriormente en la sangre, en la que circula unida a un cuerpo inactivador.

Pero lo más interesante es la procedencia de esta hormona, cuyo descubrimiento nos comunica Frey en el *Münch. m. Wochen.*, del 22 de noviembre último.

La casualidad de un hallazgo clínico vino inesperadamente, como dice el autor, a esclarecer tan importante asunto:

Operando Frey un quiste pancreático muy voluminoso, con cerca de tres litros de contenido, encontró que en este líquido existía la hormona circulatoria en estado activo y a una grande concentración. Tal hallazgo constituyó el punto de partida de una serie de investigaciones muy interesantes: después de extirpación completa del páncreas disminuye rápidamente el contenido hormonal de la orina hasta un 80 por 100. En extirpación gradual del mismo órgano la disminución de la hormona en la orina es también progresiva y gradual.

Por compresión de los vasos pancreáticos, durante dos horas, desciende el contenido hormonal de la orina, que sube otra vez rápidamente tan pronto como se restablece la circulación.

El establecimiento de una fístula pancreática no disminuye el contenido hormonal de la orina. También del mismo tejido pancreático puede ser obtenida la hormona en grandes cantidades (50 unidades de substancia activa por cada gramo de tejido).

No puede decir el autor si además del páncreas existen otros centros formadores de la misma hormona, o bien si ésta, después de la extirpación de la glándula, es movilizada desde otros puntos en los que se encontrase como en estado de almacenamiento.

Respecto al origen del inactivador, Frey viene a deducir, de experimentos practicados juntamente con Werle, que éste debe ser formado en los glandios linfáticos.

Estos curiosísimos hallazgos y experimentaciones de Frey parecen muy demostrativos respecto a la eficacia vascular e hipotensora de la secreción interna del páncreas; pero aún adquieren mayor fuerza persuasiva cuando se advierte la perfecta coincidencia de los resultados obtenidos por el investigador alemán y los de otros autores de nacionalidad y escuela diferente, y que por derroteros distintos llegan a resultados del todo concordantes.

Pierre Gley y N. Kisthinos (*Presse Médicale*, 20 de octubre de 1929), experimentando con productos insulínicos de diferente procedencia, han podido apreciar que producían efectos vasculares muy diferentes de unos a otros, llegando con ello a la importante conclusión de que tales efectos vasculares son debidos, no a la substancia hipoglucemiante, sino a otra materia extractiva, procedente también del páncreas, pero que debe de existir en muy distinta proporción en las diferentes insulinas del comercio.

Los esfuerzos se dirigieron entonces a obtener separadamente, de la secreción interna del páncreas, ambas substancias, la hipoglucemiante y la vasodilatadora, a la que han dado el nombre de angioxil.

Este producto ha sido estudiado en sus efectos sobre los animales de experimentación, comprobándose que son en un todo semejantes a los observados por otros investigadores con los diferentes extractos de páncreas.

Los mismos autores han llegado también a dosificar fisiológicamente y medir la potencia de este producto, designado por unidad hipotensiva a la cantidad de substancia que, inyectada bruscamente en la yugular de un conejo de dos kilogramos de peso, provoca una baja presión justamente apreciable en el trazado.

Esta substancia hipotensora del páncreas es capaz también de neutralizar la acción hipertensora de la adrenalina: la inyección de un cienmiligramo de adrenalina en la vena yugular de un conejo de dos kilogramos de peso produce una fuerte hipertensión. La misma cantidad de adrenalina, adicionada de dos centímetros cúbicos de la substancia hipotensora, no produce hipertensión o más bien predomina la acción hipotensiva.

Un punto muy importante y que no debe omitirse en manera alguna es el descartar la posibilidad de que la acción hipotensiva pueda ser ocasionada por la propiedad que poseen muchos extractos de órganos de reducir la tensión arterial, por la presencia en los mismos de ciertas substancias como la colina o la histamina. Los citados autores han realizado una serie de pruebas escrupulosas y concienzudas, con el fin de descartar esa posible causa de error.

Con la substancia desinsulinizada y preparada según los trabajos de estos autores, han sido tratados por Vázquez, Giroux y Kisthinos varios enfermos de angina de pecho.

En los casos de A, de esfuerzo, el tratamiento fué efectuado exclusivamente con el angioxil. En los casos de A, de decúbito, con dilatación ventricular y signos más o menos acentuados de insuficiencia cardíaca, la cura de angioxil era precedida de un tratamiento por ouabafina odigital, que combatía la insuficiencia sin hacer desaparecer el síndrome doloroso, sobre el cual actuaba después el angioxil, casi siempre con beneficiosos resultados.

En presencia de crisis anginosas, el tratamiento debe consistir, según los autores, en inyecciones intramusculares de angioxil, practicadas cotidianamente durante quince o veinte días a la dosis de 20 unidades hipotensivas (una ampolla), y si no es suficiente, elevar la dosis hasta 40 y aun 60 unidades.

* * *

Las consecuencias que podrán derivarse de la confirmación de un tal mecanismo hormonal vasodilatador e hipotensivo son tantas, que apenas si podemos esbozarlas, ante los apremios del tiempo disponible, pero ya podemos vislumbrar.

1.º Que las manifestaciones de carácter angioespástico y hasta la misma hipertensión que tan frecuentes acompañantes son de la diabetes, pueden estar en relación patogénica con la alteración de un equilibrio hormonal, determinada por la disminución o falta de secreción interna del páncreas.

2.º Que, por lo tanto, el tratamiento más natural y lógico de tales perturbaciones vasculares del diabético habrá de ser el restablecimiento de ese equilibrio por la substancia hipotensiva de la secreción pancreática, y

3.º Que por sus propiedades vasodilatadoras e hipotensivas, esta misma hormona pancreática constituiría una fundamentada esperanza en el tratamiento de otras afecciones angiospásticas e hipertensivas de naturaleza no diabética.

Vemos, pues, que la confirmación de ese mecanismo hormónico representa en el día de hoy una esperanza, un anhelo científico, del mismo modo que este modesto esbozo de conferencia no puede ni debe representaros otra cosa sino el anhelo de un hombre agradecido que quiso corresponder lo mejor que pudo al señalado honor que le hicísteis, asignándole un puesto en este ciclo memorable de conferencias.

B. RODRÍGUEZ ARIAS (Barcelona).—El espasmo de torsión.

Esta rara enfermedad que en otros tiempos, como muchas neuropatías orgánicas, fué confundida con la proteiforme histeria, se conoce desde 1908 gracias a los trabajos de las clínicas de Ziehen y Oppenheim. Posteriormente se han publicado memorias, dándose a conocer en 1918 un total de 33 casos. El estudio de la llamada degeneración hepatolenticular, que engloba hoy día tres enfermedades similares, influyó sobre el concepto de la distonía muscular deformante o espasmo de torsión. En fin, la encefalitis epidémica, que tanto ha preocupado a los neurólogos en esta última década, por su extensión y por sus terribles secuelas, ha dado lugar también al desarrollo de cuadros sintomáticos de espasmo de torsión.

En España, que nosotros sepamos, sólo López Albo se ha ocupado de describir algunos casos.

Creemos, en primer lugar, con la mayoría de los autores, que la distonía de torsión no es una enfermedad única, aislada, sino un síndrome que reconoce factores etiológicos disimilares. De nuestros enfermos, dos son postencefalíticos indudables, dos más postencefalíticos muy probables, uno afecto de enfermedad de Wilson típica y otro epiléptico constitucional sin nada, al parecer toxi infeccioso.

Lo de atacar peculiarmente a los individuos de raza judía es ya un mito. Nada puede decirse en concreto acerca de ello, como no sea lo de que se observa igualmente en Europa y América.

La sintomatología es total unas veces y parcial otras, tanto desde el punto de vista soporífero como de la existencia de fenómenos mioestáticos y mioci-

néticos; es decir, actitudes extrañas y movimientos involuntarios variables. Tres veces hemos comprobado que los trastornos eran solamente parciales.

El diagnóstico resulta difícil en ocasiones, por su similitud con la atetosis y por su asociación no rara a estados parkinsonianos, wilsonianos y coercitivos.

El pronóstico, calificado hasta ahora de progresivo y fatal, parece ser que va cambiando a medida que se observan formas parciales influenciadas terapéuticamente, sobre todo en las fases agudas a subagudas, y que multiplican los ensayos medicamentosos de inhibición simpática y de sedación algo permanente de contracturas e hiperquinesias.

Sesión del 6 de marzo de 1930.

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Septicemia de origen oral y artritis deformante.

Los focos latentes de infección oral y de las cavidades naso-faríngeas tienen gran importancia en un gran número de estados patológicos. Esto hace, que, por ejemplo, en la Mayo Clinic, el exámen clínico, y radiográfico de la cavidad bucal sea sistemáticamente, una investigación previa en cuantos enfermos desfilan por allí. Por lo que se refiere a la patología articular, Pemberton, en América, y Payr, en Alemania, vienen insistiendo en la trascendencia de tales focos de infección como causantes de distintos cuadros de artritis deformantes.

Presentación de una enferma de diez y nueve años con graves destrucciones en las articulaciones carpianas. En esta enferma pueden seguirse en la historia, varios incidentes septicémicos moderados, a los cuales seguían *ataques de reumatismo*, que han conducido al lamentable estado actual. La enferma ha perdido todos los movimientos de las articulaciones carpianas y radiocarpianas. Pudieron descubrirse pocos sépticos en amígdalas y el hemocultivo practicado dió resultado positivo con colonias de *estreptococo viridans*. La extirpación de las amígdalas y el tratamiento por autovacunas preparadas con los gérmenes encontrados en el hemocultivo, han podido detener la marcha progresiva de la enfermedad y mejorar notablemente las lesiones existentes.

A. NAVARRO MARTÍN Y C. AGUILERA.—Un caso de melanosis de Riehl de probable origen suprarrenal (1).

V. P., treinta y cuatro años, natural de Reinosa, casada. Ha vivido siempre en Santander. Se dedica a las labores de su casa, y durante el verano, al transporte de personas por la bahía en un pequeño bote. Los antecedentes familiares carecen de interés. Seis embarazos con dos fetos a término muertos, dos abortos y dos niños vivos. Ligeras gastralgias hace años. Conjuntivitis repetidas, fiebre puerperal hace un año. Hace seis, por sus abortos, y previo análisis de sangre cuyo resultado ignora, fué tratada con diez inyecciones de Neosalvarsán. Desde entonces no ha tomado ningún medicamento. Amenorrea desde hace tres meses.

Hace tres años, comienzo de una pigmentación difusa en la frente y partes laterales de la cara, débilmente escamosa y acompañada de ligera picazón. Actualmente, este oscurecimiento de la piel, de tono achocolatado, está dispuesto en red en la frente, donde se ven zonas acrómicas y atróficas, siendo esta reticulación más acentuada en la parte superior de la región frontal, y, sobre todo, en las dos prominencias frontales, estando respetadas las zonas superciliares. La melanosis desciende por las partes laterales de la cara, alcanzando por la anterior el límite naso-malar, por la posterior llega al surco de implantación del pabellón auricular, al que respeta. En esta región, la hiper-pigmentación cutánea es más difusa, más intensa, dispuesta también, en red pero de mallas más pequeñas. La reticulación apenas existe en las zonas más anteriores y puede decirse que desaparece sobre las ramas horizontales del maxilar inferior y regiones parotídeas. La pigmentación sigue por el cuello, en mallas más amplias, sin aspecto acrómico ni atrófico. Las prolongaciones pigmentarias que siguen las ramas horizontales del maxilar se reúnen al nivel del mentón: los párpados, nariz y zona peribucal están respetados. En las regiones interescapular y de la nuca, la pigmentación es más intensa. En la parte superior del tórax, hasta las mamas, existen máculas pigmentarias separadas por anchos espacios normales. La región hioidea está completamente respetada, y también, como decíamos al describir el cuadro clínico de esta melanodermia, en nuestro caso termina la pigmentación bruscamente en los límites de la implantación del cabello.

Nevus verrugosos blandos, diseminados por la cara.

Comisura bucal, ninguna pigmentación, siendo ésta normal en piernas y genitales.

En el examen general no se aprecia alteración orgánica alguna, salvo una

(1) *Archivos de Medicina y Cirugía y Especialidades*, núm. 480. 1930.

ligera astenia. La medida de la presión arterial con la esfigmotensiófono de Vaquez suministra diez de máxima y seis de mínima.

Recuento globular y fórmula leucocitaria sin interés. Las reacciones de Wassermann y similares, completamente negativas. Calcemia: 0,122 por 1.000. Curva de glucemia, en ayunas, 0,69 gr.; a la media hora de la digestión de 25 gramos de glucosa, 0,112 gr.; a la hora, 0,59 gr. por 1.000. En la orina no hay glucosa ni albúmina.

Como puede verse, del cuadro clínico que presenta nuestra enferma y de los datos suministrados por las exploraciones complementarias resaltan tres síntomas: la astenia, la hipotensión y la hipoglucemia, que si aisladamente no tendrían un gran valor, reunidos caracterizan un síndrome de hiposuprarrenismo que, a nuestro entender, aclara la patogenia de la melanosis en este caso.

En efecto, son varias las teorías propuestas para explicar la etiología y patogenia de esta curiosa afección. La primitiva, sostenida por Riehl y su discípulo Kerl, considera esta afección como dependiente de un proceso de avitaminosis, y por lo tanto, de origen alimenticio. Hoffmann y Blaschko, dentro de la teoría avitaminósica sostuvieron en la reunión dermatológica del norte de Alemania en 1919 que no son las habas y arvejas, tan utilizadas en la fabricación de pan durante la guerra, las causas de esta afección, sino la mala calidad del maíz (Hoffmann) o los productos impuros contenidos en la margarina, que sensibilizarían la piel para las radiaciones solares (Blaschko).

Friedberg, en el Congreso dermatológico de Breslau en el año 1918, atribuyó la etiología de la melanosis de Riehl a la irritación producida por aceites químicos, alquitranes y derivados. Queriendo reunir en una la acción irritativa de la luz solar, factor importante en la teoría avitaminósica, y la acción sensibilizadora en la irritativa profesional por los aceites y alquitranes, se creó la teoría fotosensibilizadora, que encontró gran apoyo en los trabajos de Jausión sobre la síntesis de la acridina, contenido en proporción no despreciable en los alquitranes. Esto, que explicaría el predominio de la lesión en la cara y partes descubiertas, es poco admisible por la ausencia constante de acridina, hematoporfirina y otras sustancias fotosensibilizadoras en la sangre y orina.

Frente a estas hipótesis, autores, principalmente de lengua francesa (Sézary, Lortat-Jacob y Legrain), sostienen la existencia de una disfunción de las glándulas suprarrenales, a la que podría sumarse un trastorno del sistema nervioso parasimpático, alteración tanto más probable si se aceptan las ideas de Loeper y Oppenheim, según las cuales el regulador de la función pigmentaria sería el sistema nervioso y la secreción suprarrenal su excitante normal. Hay que confesar que estas hipótesis, así como la de Bruno Bloch sobre las alteraciones del sistema trofo-melánico, necesitan una comprobación definitiva para que puedan ser aceptadas aisladamente en la génesis de esta pigmentación patológica.

En la etiología de nuestro caso no pueden invocarse causas alimenticias ni

tampoco factores irritativos químicos conocidos. Existe, en cambio, un disturbio suprarrenal evidente, astenia, hipotensión e hipoglucemia, al que pudiera añadirse la acción de la luz y de la vida al aire libre a que nuestra enferma está expuesta durante sus ocupaciones de verano. Instituída medicación suprarrenal (glándula-suprarrenal Parke-Davis a la dosis de tres comprimidos diarios), vemos desaparecer la astenia, se restablece la menstruación y aumenta paulatinamente la presión arterial, que de 10,6 en 9 de enero, pasa a 11,7 el 27 de febrero y a 17,7 el 4 de marzo.

Detenida la evolución de la hiperpigmentación, no hemos conseguido hasta ahora, sin embargo, su restitución al tono normal cutáneo.

Réstanos hablar del estudio histológico efectuado sobre un elemento lenticular del cuello, que nos ha servido para poner de manifiesto la identidad de las lesiones halladas con las descritas por Riehl y otros autores en esta interesante melanodermia y afirmar terminantemente nuestro diagnóstico.

En la epidermis se observa una ligera hiperqueratosis folicular. Su límite inferior está poco definido en algunos sitios, apreciándose la existencia de cavidades papilares ocupadas por células redondas. En el dermis se aprecian acúmulos infiltrativos, preferentemente papilares, y alrededor de los vasos y de los folículos. El número de cromatóforos del epidermis es normal y muy débilmente aumentado en algunos puntos, contrastando con su abundancia en pleno dermis. En las papilas, unas veces alrededor de las cavidades subepidérmicas de que hemos hablado, otras sin ninguna relación con ellas, se ven grandes masas de pigmento, en las que se puede apreciar de ordinario cromatóforos con sus prolongaciones típicas, pero también acúmulos pigmentarios sin ninguna morfología celular. No es raro observar células pigmentarias en partes profundas del dermis. El método de Del Río Hortega tiñe en negro intenso el pigmento en ellas contenido, tratándose indudablemente de melanina. La reacción del azul de Prusia ha dado negativa, lo que demuestra la ausencia de substancias férricas.

La red elástica presenta en nuestras preparaciones muy escasos trastornos, apreciándose solamente una ligera rarefacción de las fibras elásticas en las formaciones papilares. El tejido conjuntivo no acusa anormalidad alguna.

J. ALONSO DE CELADA y L. SILVAN.—Hallazgo de la *Himenolepis nana* en Santander.

J. M. N., niño de cinco años, natural de Ojaiz (Santander). Padre panadero; cinco hermanos, a los cuales se les hace investigación de huevos de parásitos en heces, dos veces, con resultado negativo.

Embarazo y parto normales; lactancia materna once meses; Destete a esa edad; Dentición al año; Lenguaje a los quince meses; marcha a los dos años.

La enfermedad actual comenzó hace dos meses por dolores en el epigastrio que se presentan indistintamente a cualquier hora, pero parecían aumentar inmediatamente después de las comidas, especialmente después del desayuno. Algunos días presentaba diarrea muco-membranosa, verde; cuatro o cinco deposiciones diarias; alguna vez ha expulsado heces negras, como de color chocolate; ha adelgazado algo.

Exploración.—Ectopia testicular derecha; infartos ganglionares en cuello axilas e ingles; no se aprecian puntos dolorosos en abdomen.

De la consulta de Puericultura nos envían heces para su análisis; reacción de Adler, negativa. Al examen microscópico en fresco, nos encontramos con heces muy parasitadas, encontramos huevos de trichocephalus, muy escasos y numerosísimos huevos con los caracteres siguientes:

Tamaño: de 30 a 60 micras, redondeado ligeramente elíptico, tres membranas que dejan ver bien el embrión, la membrana interna con dos mame-lones de los que parten unos filamentos recios característicos. El embrión ocupa la parte central del huevo y presenta de característico el estar armado de seis ganchos estrechamente unidos por parejas, dando alguna vez la impresión óptica de menor número. Estos caracteres del huevo, cuya microfotografía presentamos, nos hace clasificarle como de Hymenolepis nana por ser absolutamente típico e inconfundible.

Este cestodo, el más pequeño de los cestodos parasitarios, pues sólo mide 10 a 15 milímetros cuando adulto, es frecuente en la parte meridional de Europa, sobre todo en Italia se le ha señalado con frecuencia. En Francia los casos señalados son más raros y en España, hasta 1921, no se publica el primer caso por Sadi de Buen y Luengo, en una niña de Talayuela. En 1922, Sadi de Buen publica el segundo caso procedente de Naval Moral de la Mata (una niña de cuatro y medio años). El mismo año Rodríguez López Neira da a conocer dos casos en la provincia de Granada. En 1928, Rodríguez López Neira y Torre López publican otros dos casos. Camuñez, publica en este mismo año tres casos de la provincia de Cádiz, y por último, Oquiñena Echalecu, hace su tesis doctoral recogiendo 147 casos procedentes de las huertas de Murcia, de 2.199 análisis de heces llevados a cabo en la lucha contra la anquilostomiasis en aquella región en 1929.

Nuestro caso es interesante por ser el primer caso publicado en nuestra provincia y por ser el único caso encontrado después de más de 2.000 análisis de heces hechos durante la lucha contra la anquilostomiasis en nuestra provincia, más de trescientos hechos en la Casa Salud Valdecilla y los numerosos hechos particularmente.

Sesión del 20 de marzo de 1930

R. LORENTE DE NO Y J. ALONSO DE CELADA.—Otitis micósica.

Presentación de un enfermo con otitis externa rebelde, con más de año y medio de fecha y tratado ya por varios especialistas sin ningún resultado. Acude a la consulta de otorino-laringología con ligero enrojecimiento de todo el oído externo, con exudación serosa y gran picor, que le molesta extraordinariamente y que le impide dormir; este es el síntoma cardinal de la afección y el que le ha obligado a recurrir sucesivamente a varios médicos.

El análisis microscópico de este exudado pone en evidencia numerosos cuerpos ovoides gruesos e intensamente gram-positivos. Los cultivos dan abundantes colonias de este hongo que crece exuberantemente en todos los medios de cultivo, reproduciendo constantemente los cuerpos ovoides, vistos en los frotis y sin haber formado micelio en agar común ni en los medios de Saboureaud.

El enfermo, en vista de estos resultados, es tratado con solución yodo yodurada, en aplicaciones externas, curando radicalmente a la segunda aplicación. Se le vuelve a ver cuatro meses después y la curación persiste.

Sesión del 3 de abril de 1930

F. S. SARÁCHAGA.—Caso de raquitofrenia.

X. X., dos años, alimentado artificialmente desde el primer momento con leche de vaca sin diluir, a razón de dos a tres cuartillos diarios. Presentó deposiciones jabonosas. A los tres meses comenzaron a darle sopas de leche. A los nueve meses comenzó a comer de todo.

Dentición a los ocho meses. *Aun no anda ni se tiene en pie. Comenzó a hablar a los veintidós meses.* Peso: 8.500 gr. (debiera pesar unos 12.700). Talla: 76 cm. (debiera medir 85 cm.).

Tos ferina a los diez y nueve meses. Después presenta trastornos diarreicos repetidos.

Frente olímpica, hipertriosis en la frente, nudosidades costales, vientre voluminoso, micropoliadenia. Cutireacción negativa.

El diagnóstico de policlínica es de raquitismo y trastornos dispépticos a repetición, por alimentación mal conducida. Se instituye un tratamiento antirraquítico (lámpara de cuarzo y vigantol) y un régimen alimenticio adecuado.

En vista del estado de lamentable abandono en que el niño es traído insistentemente al consultorio, y por existir serias dudas de que su madre siga fielmente nuestras prescripciones alimenticias, se decide su ingreso en la Casa de Salud. Una vez en la clínica, llama la atención su constante estado de quietud; una exploración minuciosa del enfermito encuentra los caracteres típicos del estado designado por Marfan como *catatonía raquítica*. Los miembros permanecen largo rato, sin dar muestras de cansancio, en la postura que pasivamente se les imprime, justificando el término de *flexibilidad cérica* aplicado por Epstein a este cuadro clínico. El rostro es completamente inmóvil, inexpresivo; sólo los ojos acusan vivacidad. (normalmente, el niño se relaciona con el mundo exterior mediante gestos y sonidos articulados o inarticulados, según su edad). No se mantiene en pie sin ayuda (normalmente debe hacerlo desde el 12.º mes). Su vocabulario está reducido a tres o cuatro palabras (como en un niño de doce meses). Hasta hace unos días no se le ha visto sonreír (el niño normal sonríe desde el 3.º ó 4.º mes). Sin embargo comprende bastante bien lo que se le dice, e interpreta acertadamente los gestos y actos realizados a su alrededor. Reacciona con sudor profuso (de miedo) a la toma de sangre. Su apatía llega al punto de no desembarazarse de los objetos que se colocan sobre su cabeza, donde permanecen largo tiempo en equilibrio, gracias a la inmovilidad del niño (prueba de Karger).

Hasta ahora se ha buscado en anomalías mentales, en especiales reacciones psíquicas, tal vez consecutivas a trastornos endocrinos mal definidos, la explicación del peculiar comportamiento de estos raquíticos. Especialmente Huldshinsky, que ha dedicado una extensa monografía a estas alteraciones, que designa con el nombre de *raquitofrenia*, las atribuye a una inhibición psíquica que guarda ciertas semejanzas con la esquizofrenia.

Según Marfán, *la catalepsia y la tetania del raquítico, se excluyen recíprocamente*; sólo las ha visto coincidir en tres casos. Evidentemente, constituyen cuadros sintomáticos antagónicos. Resulta extraño que no se encuentren registrados los datos humorales y de excitabilidad eléctrica referidos a estas formas especiales de raquitismo. Es de esperar *a priori* un aumento del dintel de la

excitabilidad eléctrica y un aumento de la cifra de calcio en sangre. En nuestro enfermito se ha observado, en efecto, un dintel algo elevado de la excitabilidad eléctrica y una cifra alta de calcemia (12,8 milig. por 100), con fósforo ya sensiblemente normal (4,5 milig. por 100); pero donde encontramos una desviación bien marcada y concordante con nuestras presunciones es en el líquido céfalo-raquídeo, que señala una proporción de calcio de 12, 2 milig. por 100, es decir, más del doble que en condiciones normales. Hay razón, pues, para pensar que en estos casos el trastorno nutritivo ocasionado por el raquitismo sufre una desviación opuesta a la observada en los casos de tetania, que no sólo se da a conocer por una sintomatología marcadamente opuesta a la de la tetania (catatonía en un caso, hiperquinesia en el otro), sino también por estigmas humorales de signo contrario: en la tetania, alcalosis e hipocalcemia; en la raquitofrenia, acidosis marcada con hipercalcemia y, sobre todo, gran aumento de la proporción de calcio en el líquido céfalo-raquídeo, como corresponde a la forma principalmente central de inhibición psicomotriz de tales enfermos, por lo demás pasajera, como el trastorno nutritivo básico del raquitismo; todos los autores ponen de relieve la curación que se observa en todos estos casos, algún tiempo después de desaparecer al raquitismo.

W. LÓPEZ ALBO.—Un caso de costillas cervicales y hemiplejía espinal.

Presentación de una niña afecta de una hemiplejía espinal y en la cual se descubrió al hacer examen radiográfico la existencia de dos costillas cervicales. Es frecuente la coincidencia de trastornos del desarrollo esquelético (costillas cervicales, espina bífida oculta, etc.) con ciertas lesiones de los centros nerviosos, y son posibles las relaciones patogénicas entre las lesiones óseas y nerviosas.

Exposición de los cuadros clínicos más frecuentes a que dan lugar las costillas cervicales supernumerarias y la frecuencia con que pueden existir estas costillas sin producir síntomas de ninguna clase.

En el caso presente, la inyección intradural de lipiodol, demostró no existir compesión a ningún nivel de la médula espinal.

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—La operación de Stoffel.

Son diversas las operaciones que la neurocirugía preconiza para combatir las contracturas espásticas paralíticas. Analizando los fundamentos y técnica de la operación de Förster, se concluye que la intervención es demasia-

do grave para los escasos beneficios que puede reportar. la operación de Roy-le, en manos de muchos cirujanos sólo proporciona pasajeras mejorías; se apoya en bases inseguras la doctrina de la inervación simpática del tono muscular.

Somos partidarios de la operación de Stoffel sobre determinados territorios nerviosos, siendo tal vez el territorio del mediano uno de los más agradecidos a la intervención en las contracturas de pronación y flexión de la mano en las hemiplegías.

La operación consiste en disecar las fibras del nervio mediano y reseca en una extensión de varios centímetros los cordones nerviosos destinados al pronador redondo y a los flexores de los dedos.

Exposición de la anatomía del nervio mediano según Stoffel y la localización de las fibras que precisa extirpar.

Presentación de un niño afecto de hemiplegía, en el cual ha practicado la operación de Stoffel sobre el nervio mediano, haciendo desaparecer la contractura de pronación y flexión que existía y permitiendo ahora una reeducación de los movimientos de la mano.

A. NAVARRO MARTÍN Y J. TORRES ORDAX.—Elefantiasis de labio mayor, varices linfáticas y linforrea.

X. X. de diez y seis años, desde los dos comenzó a padecer adenitis generalizadas tuberculosas y lesiones de tuberculosis colicuativa. A los siete años se presentan en ambas regiones inguinales adenitis de idéntica marcha tórpida, originándose trayectos fistulosos que duran dos o tres años. Desde entonces existe edema de labio mayor derecho, que aparece cubierto de elevaciones redondeadas del tamaño de un cañamón, deprimibles, que a veces se rompen espontáneamente dando salida a un líquido transparente. Este líquido se coagula en parte y contiene linfocitos abundantes, con 1,07 de glucosa y 6,8 gramos de cloruros por 1.000, caracteres que corresponden exactamente a los de la linfa. En resumen, nos encontramos ante un caso de tuberculosis ósea, ganglionar y cutánea generalizada. La destrucción total de los ganglios inguinales del lado derecho ha originado edema elefantiasico del labio mayor del mismo lado con formación de varices linfáticas.

A. NAVARRO MARTÍN Y C. AGUILERA.—Un caso gigante de milium coloide (1).

El haber tenido ocasión de ver un caso verdaderamente monstruoso de milium coloide que daba a la cara del enfermo un aspecto que recuerda la facies leonina de los leprosos, y el ser esta degeneración de las capas superficiales de la piel de una observación muy rara, es lo que nos mueve a ocuparnos de ella.

El milium coloide, que fué descrito por vez primera por E. Wagner en 1866, y que le dió este nombre, colocaba el asiento de la lesión en el epitelio de las glandulas sebáceas.

Posteriormente ha recibido diversos nombres: Coloidoma miliar (E. Besnier), hyaloma (Vidal-Leloir), pseudomilium coloide (Pellizzari), degeneración coloide del dermis (Libeing), Balzer, Feulard), conjuntivoma en degeneración hialina (Milian).

Expondremos a continuación nuestro caso:

M. F. de sesenta y ocho años, natural de Vidanes (León), residencia en Peñacastillo (Santander) desde hace treinta y dos años. Se dedica a la venta de pescado al aire libre, tanto en invierno como en verano.

Antecedentes familiares.—Sin interés; solamente cuenta que un tío materno padeció una afección igual (?).

Antecedentes personales.—No recuerda haber padecido afección alguna. Casada, cuatro hijos sanos y un aborto. A los cincuenta y ocho años, gripe; hace cuatro, dolores reumáticos.

Historia de la enfermedad actual.—Hace tres años, comienzo por la frente de pequeños elementos nodulares que han ido creciendo paulatinamente, cubriéndola en su totalidad, extendiéndose más tarde por las mejillas. A los dos años del principio de esta infección aparecen elementos idénticos en dorso de manos.

Según la enferma estos pequeños nódulos se aplanan en invierno, pero sin sufrir otra alteración aparente.

Niinguna sensación subjetiva, ni de dolor ni prurito, ni escozor, observando que, al lavarse, el agua caliente le produce una sensación agradable que no le produce la fría.

Estado actual.—Anciana fuerte, bien conservada, con un color moreno en partes descubiertas y con una piel plegada, senil, surcada de arrugas que en los puntos en que asienta la afección son más pronunciadas.

Se observa en frente, región superciliar, mejillas, párpados superiores y dorso de manos unos nódulos amarillopardos, traslúcidos, indoloros, blandos,

(1) Actas dermosifiliográficas, junio, 1930.

con un tamaño de alubia en el punto de unión de las regiones superciliares, disminuyendo de volumen según nos alejamos de la línea media frontal hasta alcanzar el tamaño de una cabeza de alfiler en algunas regiones, como en los párpados.

Estas pequeñas tumoraciones están dispuestas unas junto a otras, separadas por los surcos normales de la piel, que se ven más o menos acentuados, según el mayor o menor tamaño de las tumoraciones.

Esta delimitación de los nódulos hace que su forma sea cuadrada o rectangular en los sitios en que la afección está más pronunciada, y redondeados en los demás, tomando la piel un aspecto de corteza de naranja, *piel cetrina de Milian*.

En dorso de mano se aprecian elementos idénticos, aunque muy discretos. Existe una marcada alopecia de cola de cejas.

Explorando la sensibilidad térmica y dolorosa de estas tumoraciones se nota una acentuada hipoestesia de ambas sensaciones.

Disminución de la capacidad visual en el ojo derecho desde el comienzo de la afección.

Wassermann y reacciones similares, completamente negativas.

Estudio histológico.—Atrofia de epidermis, reducido a cuatro o cinco hileras celulares; por encima del mismo, la capa córnea normal.

A pequeño aumento, inmediatamente por debajo del epidermis, ocupando la casi totalidad del dermis, se ven unas cavidades, separadas entre sí por folículos pilosos, rellenas de una substancia homogénea, entre la que se observan unos tabiques de tejido conectivo muy escasamente provistos de células.

Entre la parte superior de estas masas y el epidermis se conserva una fina capa de conectivo perifolicular, formando una especie de cápsula de la cual parten esos delgados tabicamientos que existen entre la masa homogénea, según hemos dicho antes.

Alrededor de los folículos, y en los sitios en que el conectivo es normal, se ve una abundante infiltración por células mononucleares.

Por debajo de estos bloques se aprecia el conjuntivo dérmico, formado por haces entrecruzados de muy diversa apetencia colorante, pues mientras unos toman los colorantes habituales, otros permanecen sin teñirse por ellos. También se comprueban grandes infiltrados perivasculares y periglandulares.

En estas celdas rellenas de substancia hialina se ven células estrelladas como las del conjuntivo joven.

En las preparaciones hechas con la hematoxilina férrica Van Gieson, dichas masas aparecen en amarillo pardo o francamente negruzco.

La orceína muestra la persistencia de la red elástica en la periferia de estos acúmulos de materia coloide, así como algunas fibrillas aisladas, muy raras, en los tabicamientos que en ellos existen. Por debajo de las masas hiali-

nas la red elástica es normal en algunos sitios, pero en otros ha desaparecido la estructura reticular fasciculada.

La orceína, que de ordinario no colorea la materia coloide, la ha teñido en nuestro caso con diversos matices de color sepia.

La tionina la tiñe en azul verdoso muy tenue, mientras que el conectivo normal aparece coloreado en rosa. Herxheimer, en un reciente trabajo sobre diversas dermatosis con alteraciones degenerativas de tipo coloide, recuerda que ya en 1898 propuso la coloración con el violeta de cresil como el método de tinción más electivo para el estudio de la degeneración de la elastina y la colastina.

En los vasos muy escasos y de un volumen reducido, no hemos podido observar alteración alguna.

El empleo de un método argéntico que nos hubiera permitido el estudio de las terminaciones nerviosas no pudo ser realizado por un accidente fortuito de laboratorio. Teniendo en cuenta las alteraciones sensitivas apreciadas en nuestro caso, habría sido interesante la comprobación de las lesiones degenerativas vistas por Perrin y Raboul en el neurilema.

Se trata, por consiguiente, de una degeneración coloide del dermis o pseudomilium coloide, en el que, tanto por el estudio clínico como por el histológico, no ha lugar a confusión con otras dermatosis, pues si bien en todos los tratados se habla de un posible error con el pseudoxantoma elástico, la distinción es fácil, ya que estamos en presencia de un proceso degenerativo esencialmente distrófico, mientras que en el pseudoxantoma se trata de una neoformación de fibras elásticas (elastoma).

Es, por tanto, un caso más en el que se comprueba de un modo indudable las alteraciones degenerativas de la trama conectiva y elástica subepidérmica, y en el que se ven las fibras elásticas con degeneración hialina en las proximidades del foco afecto, según ha señalado Arzt.

Cuál sea la naturaleza química de esta substancia homogénea hialina es un problema que la química actual no ha resuelto todavía.

Unna consideraba la colacina como una modificación del colágeno por la elacina, conservando la forma del colágeno y la tingibilidad de la elacina; y a la colastina, como la fusión de la elastina con el colágeno degenerado, forma degenerativa que se observa especialmente en el mixedema y en la degeneración coloide.

La colastina no es tan fácilmente reconocible como la colacina. Posee la coloración de la elacina y puede ser diferenciada de la verdadera elastina, principalmente por su forma.

Verosíblemente no se trata de una substancia especial, sino que, procediendo de la colágena y en gran parte de la elastina, sería una mezcla de materias acidófilas y basófilas sin una afinidad colorante precisa, lo que la separa del conjuntivo normal.

Sesión del 24 de abril de 1930.

H. POLL (Hamburgo).—Desarrollo y herencia.

Exposición de la labor personal realizada en trabajos sobre Embriología y Herencia, demostrando que ambas ciencias tienen muchos puntos en que se complementan.

VICTORIANO JUARISTI (Pamplona).—Tratamiento fácil de los angiomas por un método original.

Un angioma es un tejido vascular atípico y ectópico, que reproduce, irregularmente, la estructura de una red capilar dilatada o de un sistema cavernoso.

Los más, son congénitos y algunas veces conceptuales, puesto que repiten la forma y situación de otros *nevi* o antojos familiares. No sabemos que significación tendrá este proceso fuera de tales casos, pero, lo probable es, que se trate de un caso más de metamorfosis del tejido conjuntivo por una acción irritante local, durante la vida intrauterina, como puede suceder después del nacimiento. Es decir, que así como el tejido conjuntivo puede hacerse mixomatoso, adiposo, escleroso y tornarse en cartílagos y hueso, puede más fácilmente constituir conductillos capilares y senos cavernosos, tanto en el período de formación, como en el adulto. No es menester invocar inclusiones, ni ectasias. Es casi seguro que en tales transformaciones influyan los nervios, dada la muy frecuente localización y distribución de los angiomas en territorios nerviosos bien deslindados, como sucede también con otros *nevi* no vasculares (verrugas congénitas). Es común la coincidencia de estos procesos con neurofibromatosis, y es muy interesante la observación de angiomas en los centros nerviosos, que aparecen combinados con formaciones gliomatosas, como si estas, resultantes de procesos inflamatorios se resolvieran por transformación endote-

lial, formando unas veces quistes mixoides y otras verdaderos angiomas o angiolipomas.

La aparición de angiomas a consecuencia de traumatismos o de irradiaciones terapéuticas es evidente; insistimos en que, para explicarlas no es menester recurrir a la hipótesis de gérmenes incluidos y despertados por un estímulo físico o químico, sino a una simple y fácil transformación del tejido conjuntivo; la más fácil y la más cercana a sus funciones naturales en todo proceso de reparación, o sea la formación de nuevos capilares; lo atípico está, principalmente, en que el tejido así transformado constituye como una isla, como un territorio autoctono, fuera de la ley.

Si bosquejamos estos puntos de su patogenia, es con miras a la terapéutica, que ha de copiar en lo posible los procesos naturales de curación. Se curan espontáneamente los angiomas? Sin duda. Es común la desaparición de «antojos» a las pocas semanas del nacimiento y la reducción de tumores cavernosos, y ello sucede por regresión del tejido endotelial limitante o proliferación del conjuntivo subyacente, convirtiéndose todo en fibroso, directamente o previa transformación en adiposo. Pero más frecuentemente, en vez de tal regresión, el angioma crece, se ulcera con facilidad y ofrece terreno muy abonado a la implantación de un proceso maligno; es decir, que es fácilmente un *precáncer*. Otra eventualidad es que la proliferación endotelial local y atípica sea como el punto de partida o el estímulo de otra, regional ascendente, que puede ganar todo un miembro; tal es el *aneurisma cirsoide*.

Por esta rápida enumeración vemos que la terapéutica del angioma es interesante, por los conceptos siguientes:

Primero: Como corrección de un defecto estético cuando asienta en la cara, el cuello o las manos.

Segundo: Como prevención de importantes trastornos funcionales, como son los consiguientes a la localización en los párpados, en la lengua, entre vainas tendinosas de las manos, en el glande o en la vulva.

Tercero: Para evitar las distrofias mencionadas, ya ulcerativas, ya proliferantes, como el cirsoide y la papilomatosis o el cáncer.

Como en esta conferencia sólo nos referimos a los angiomas externos, no hemos de exponer las consecuencias de los angiomas viscerales, entre los cuales hay que colocar, además de los neuro-centrales mencionados, muchas tumorações del hígado, bazo y páncreas. Diremos de paso que muchos quistes de tales vísceras, especialmente del bazo y del páncreas, son angiomas cavernosos en los que se queda la pared fibrosa limitante. Si me permite la libertad y exageración de la frase, diré que el bazo es un angioma gigantesco con elementos linfoides.

Antes de exponer la terapéutica, hay que enumerar las formas principales de angiomas externos. La primera es la *mancha vascular*, finamente reticulada

o compacta, rojiza o vinosa, que infiltra el dermis cutáneo o mucoso de tamaño y forma lenticular, numular o cartilaginosa, de modo que constituye un lunar o abarca más de media cara o del cuello, o una parte del muslo u otra región.

La segunda, es la de un tumor blando como una fresita o mayor, que hace franco relieve en el tegumento.

Y la tercera, es la de una *masa vermiculada* varicosa que está situada debajo de los tegumentos, infiltrándose a veces entre músculos y tendones, y que se hace notar por su relieve difuso y por el matiz ligeramente azulado de la piel en algún punto.

Es muy frecuente que las tres formas se combinen en proporciones distintas; así, que, cuando se vé un pequeño angioma plano y limitado, al parecer, hay que suponer que sólo representa una parte de la neoformación infiltrante.

Dos maneras hay de hacer desaparecer un angioma: o quitándolo, o transformándolo en tejido fibroso.

Lo primero se puede hacer en vivo; (es decir, la escisión), o necrosando antes el tejido por el frío (criocauterío) el calor (termo-galvano-diatermo-cáustica), la electrolisis, un ácido o un alcalí, u otra substancia química, o una flegmasia necrosante microbiana, vacuna, infección accidental.

La segunda utiliza la acción de las radiaciones o de algunas substancias que, inyectadas provocan la micro-substitución del tejido reticulo-endotelial vascular en fibroso.

Desde luego, se ve que los procedimientos del primer grupo tienen limitaciones e inconvenientes comunes. Hay muchas regiones en que no se alcanza bien el tejido angiomatoso para poderle excindir; en otras, la pérdida de substancias obligaría a pláticas complementarias siempre inestéticas e insuficientes. Así, no se puede quitar un angioma del párpado, ni de la lengua, ni del pene, aunque sea pequeño; tampoco se puede extirpar con el bisturí una inflamación del carrillo, de la palma de la mano, algo extensa.

Por otra parte, estas operaciones son bastante cruentas y se toleran mal por los niños en las que generalmente se aplican. Sabido es que, el infante, es quirúrgicamente un mal sujeto, pasados los tres primeros meses del nacimiento y antes del tercer año; aún las pequeñas operaciones repercuten en ellos desproporcionadamente y su inestabilidad térmica les pone en el grave riesgo de una muerte rápida con el cuadro, ya clásico, de la *palidez hipertemia*, sea cual sea el anestésico empleado.

Por tales razones, creemos que la extirpación cruenta debe ser absolutamente proscrita, tanto para eliminar un angioma íntegro, como si está ulcerado; y más en este caso, dado que su segura infección hará fracasar la sutura.

Los procedimientos necrosantes, que convierten el angioma en escara que ha de caer y ser sustituida por una cicatriz, tienen muchos de los inconvenientes citados. Sólo están libres de los riesgos de hemorragia y de los accidentes

postoperatorios; pero, en cambio, la cicatrización suele ser lenta e imperfecta en grado sumo, aunque otra cosa se diga por los defensores del crio-cauterio y de la diatermo-coagulación. Además, son procedimientos que no pueden aplicarse más que a nevi poco extensos y muy superficiales. Todavía tenemos que añadir el riesgo de que algunos de los agentes necrotizantes pueden alcanzar a los tejidos sanos y producir una escara mucho mayor que la que se buscaba. Por otra parte, su aplicación suele ser, en muchos casos, dolorosa, y no pocas veces necesita repetirse.

Entre los remedios de este grupo, hay que excluir la vacuna, procedimiento ciego y bárbaro, y la aplicación de cáusticos enérgicos. La electrolisis es de acción muy lenta y dolorosa, absolutamente inaplicable en tumores algo extensos.

Ciertamente, la congelación per la nieve carbónica, obtenida por el chorro de gas comprimido en un cilindro de cervecería sobre un moldecito de cera o de papel, es un recurso fácil y de resultados aceptables en los pequeños angiomas de la piel; algo doloroso es, pero, la aplicación dura tan poco, que se puede soportar. El inconveniente está en la posibilidad de congelar demasiado, lo que se evita pecando de corto, más bien.

La diatermo-coagulación dará bastante buenos resultados en formas tumorales muy limitadas, fuera de los párpados o en manchitas pequeñas y superficiales; pero ha de ser manejada por persona experta. Aun así, como hay procedimientos mejores, no lo recomendamos.

Antes de exponer los fundamentos y técnica de la terapéutica modificadora, citaremos un fácil procedimiento para suprimir las pequeñas manchas vasculares según Krüger.

Consiste en cubrirlas con colodión no elástico, para que la retracción isquémica que esto produzca oblitere definitivamente los capilares anormales. No lo hemos ensayado aún, su autor asegura el éxito.

Las modificaciones estructurales del angioma por métodos físicos o químicos, consisten en la desaparición de las células endoteliales y en la proliferación fibro-cóncjuntiva que retrograda hacia la esclerosis.

Hace treinta años que empleamos para ello, el hidrato de cloral en solución acuosa saturada. Recientemente, desde el impulso dado por *Sicard*, al tratamiento esclerosante de las varices (que años antes se había practicado en España, aunque sin aceptación general), hemos visto que notas y folletos sobre su aplicación a los angiomas, cosa lógica, pues, los principios son los mismos y aun son mejores las circunstancias en estas neoformaciones vasculares, tan localizadas y ajenas a condiciones y ajenas a condiciones generales de insuficiencia de pared vascular o entorpecimiento de la circulación de retorno.

Los autores a que me refiero citan, como agentes esclerosantes, a los mismos que los recomendados por *Sicard*, especialmente a la ureo-quinina que tiene efectos anestésicos y no produce reacciones locales de importancia. El salicilato,

por el contrario, debe ser rechazado por doloroso y cáustico, dado que apenas es arrastrado o diluido por la sangre, como en una vena. También se cita la adrenalina como tratamiento de pequeñas nevis, ya como preparante, por su acción isquémica, de la inyección modificadora. Tampoco tenemos experiencia sobre ello aún.

Nuestra práctica se ha limitado a depositar en el seno del angioma, en sesiones espaciadas y en puntos distantes, una pequeña cantidad de la citada solución. Si se trata de angiomas cavernosos de forma tumoral, no muy voluminosos (una avellana, una nuez) o infiltrados en extensión no mucho mayor que un duro, suelen bastar cinco o seis inyecciones de medio centímetro cúbico repartido en cada sesión, en cuatro puntos del espesor del angioma. Si este es superficial y plano, hay que tener cuidado de que las gotas de la solución no produzcan una excesiva isquemia y ulterior mortificación de la piel; es decir, que la cantidad ha de ser menor de modo que la zona blanca de anemia ocasionada por la infiltración, ha de desaparecer pronto, pues, de otro modo, será sustituida por una chapa negra que caerá, es cierto, dejando una cicatriz poco defectuosa, pero cicatriz al fin.

Es muy importante dejar que de una a otra inyección pase el tiempo necesario para que la transformación del tejido conjuntivo-endotelial se verifique, pues, así, se evita el insistir sobre puntos en que el efecto terapéutico estaba en vías de ser alcanzado. La prisa es la principal causa del fracaso de este procedimiento en manos de algunos; hay que saber esperar, cosa fácil y sin riesgo de esta afección; lo mismo sucede con las inyecciones esclerosantes en las varices. Un intervalo prudencial entre dos inyecciones es el de quince días. Si se ha formado escara no hay que hacer nada hasta que esta se desprenda. Algunas veces he utilizado la solución alcohólica en vez de la acuosa; pero esto, sólo en los tumorcitos cavernosos. Duele más, provoca una inflamación local, aunque fugaz, y el peligro de escara es mayor; en cambio la acción esclerosa es más rápida y extensa.

Hay que usar agujas muy finas y entrar en el tumor o mancha por un punto de la piel sana circundante, mechando desde allí el angioma en cuatro puntos cardinales. Así se evita la hemorragia fastidiosa que sobreviene cuando se pincha sobre el mismo angioma; si sangra, lo mejor es sentar al enfermito, impedir que llore (sacándole a paseo o dándole de mamar) y colocar, como apósito, una delgadísima capa, aracnoide, de algodón hidrófilo, que actúa como la tela de araña que el vulgo pone en las cortaduras como hemostático.

La formación de zonas de esclerosis se traduce en que en el epidermis aparecen puntos del aspecto de la piel normal aunque delgada, y se aprecian a la palpación nódulos indurados subyacentes; además en la siguiente punción, se nota bien la parte esclerosada por su resistencia y porque no sangra.

El método es aplicable a cualquier forma y región, y a cualquier sujeto.

Pero se comprende que los angiomas planos y muy extensos, las manchas vinosas que alcanzan media cara, por ejemplo, sean difíciles de combatir así; el caso es que tales manchas no tienen remedio superior que yo sepa. Los angiomas cavernosos enormes, superiores al tamaño de una ciruela, podrían tratarse por las inyecciones esclerosantes, pero, es tan largo, que debe ceder el paso a otro método que es en la irradiación

Lor rayos ultra violetas, en manos de algunos dermatólogos, han suprimido pequeños angiomas, quizá menos de los que han producido. Los Rayos X, pueden hacer desaparecer pequeñas y grandes neoformaciones vasculares, pero creemos que el método es arriesgado.

En cambio, la radiumterapia es eficaz en sus dos formas: aplicación superficial e implantación de agujas. Su limitación está en dificultades regionales (formas infiltradas en lengua y carrillos, por ejemplo). Claro es que se requiere un perfecto dominio de la técnica; aun así, no son excepcionales las linfangitis y ulceraciones consecutivas. Tratándose de angiomas cavernosos gigantes, es el procedimiento de elección, como lo demuestran los trabajos publicados en nuestro país por Noguer Moré, de Barcelona, y Monmeneu y G. Beltrán, de Valencia, entre otros. No podemos dar detalles técnicos, porque ni los conocemos suficientemente ni era el objeto de nuestra conferencia, limitado a insistir sobre un procedimiento que es sencillo, eficaz y el de aplicación más general, según nuestra práctica de treinta años.

A. NAVARRO MARTÍN Y D. CARRASCO.—**Dos casos de psoriasis con síndrome hipofisario (1).**

Uno de los problemas que la actual Medicina o, más concretamente, la Dermatología tiene pendientes de solución es el referente a la etiopatogenia y tratamiento del psoriasis.

En los últimos años, una vez desechado el origen microbiano externo o parasitario, y coincidiendo con el auge de los estudios sobre endocrinología, varios autores (hoy la gran mayoría) han vuelto los ojos a la primera hipótesis de una diátesis especial, ya sostenida en tiempos lejanos y caída en olvido cuando llegó la moda infecciosa para explicar lo inexplicado.

Según ella, el psoriasis asentaría sobre una disposición morbosa, particular aptitud reaccional de la piel sostenida por un mecanismo endocrino derivado de intoxicaciones e infecciones crónicas, debido al cual el tegumento reaccionaría bajo la forma psoriásica a una multitud de excitantes mecánicos o químicos.

(1) Actas dermosifiliográficas, junio. 1930.

Pero la disconformidad empieza en cuanto se trata de decir cuál o cuáles son las glándulas culpables de la alteración: se ha pensado en el tiroides, suprarrenales y, sobre todo, en genitales y timo; en éste con insistencia en los últimos años, merced a los trabajos de Samberger y Brocq principalmente.

Como, a pesar de todos los esfuerzos, nada se ha concluido definitivamente, creemos dignos de ser referidos dos psoriásicos que hemos estudiado recientemente, y que presentan sendas afecciones endocrinas, cuya dependencia de de una alteración hipofisaria (insuficiencia) puede afirmarse en un caso y presumirse en el otro.

Observación 1.^a—Historia número 1.908. un hombre de treinta y seis años, casado, con cuatro hijos y un aborto. Catarros frecuentes y dolores reumatoides. Desde siete años brotes de psoriasis muy discretos en los sitios de elección. Hace años, polidipsia, poliuria, que, a temporadas, llega a cinco y seis litros, y ligera pérdida de peso.

Hábito asténico: nariz, manos y pies, con ligera reacción acromegaloide; tórax en quilla.

Reacciones de Wassermann y similares, negativas. Glucemia en ayunas 0,94 por litro. En la actualidad elimina en las veinticuatro horas de dos y medio a tres litros de orina, de densidad que oscila entre 1.007 y 1.009; alrededor de seis gramos de cloruros y cuatro y medio de urea por litro; sin elementos anormales ni nada digno de mención en el sedimento.

Aumento de la silla turca en radiografía.

Resulta que este sujeto aqueja un psoriasis en verdad poco intenso y una poliuria que por sus caracteres debe diagnosticarse de diabetes insípida: la coincidencia de esta entidad nosológica con ligeros signos de hiperfuncionamiento del lóbulo anterior ha sido señalada por Maraño y otros autores.

Observación 2.^a—Historia número 3.739. Sujeto de diecisiete años, remitido por la consulta de Otorrinolaringología, a la que fué por unos pólipos nasales de poca importancia. Padre obeso; de dos hermanas, una murió al nacer y otra, de dieciocho años, tiene tuberculosis pulmonar. Sarampión. Desde pequeño, dificultad al respirar, teniendo que dormir con la boca abierta. Propensión a catarros. Desde hace un año, pérdida de audición en el lado izquierdo. De siempre, cefalea frontal paroxística que, en ocasiones, se acompaña de vómitos fáciles. Estreñimiento. Comenzó a padecer brotes discretos de psoriasis hace cuatro años.

Talla, 1,55 metros. Peso, 45 kilogramos. Pulsaciones, 100, regulares. Tensión arterial, 120-90 (Vázquez). Psiquismo y voz infantiles. Cara grande, redondeada. Piel sonrosada. Sin adiposidad ni mixedema. Genitales rudimentarios: testículos descendidos a las bolsas, vello escaso en pubis y ausente en el resto del cuerpo, discreta ginecomastia; faltan los otros caracteres sexuales secundarios.

Reacción Wasserman y similares, negativas. Curva de glucemia, 0,64, 1,43, 0,77. Orina normal.

Por radiografía: infiltración de ambos hilios pulmonares, especialmente el izquierdo; silla turca ligeramente empequeñecida.

Examen de ojo, completamente normal.

Aparte del brote de psoriasis, en este caso nos encontramos con un hipogonitalismo en un sujeto cuya talla y peso corresponderían (según cifras de autores españoles) a unos catorce años, tres menos de los que tiene en realidad. La edad mental no pudo ser determinada con exactitud; pero tenemos la convicción de que era aún inferior y más cercana a la que corresponde al desarrollo genital, como tantas veces acostumbra a suceder.

Nosotros pensamos que este infantilismo puede ser hipofisario, variedad aislada por Souques y Chauvet, que se caracteriza por talla pequeña, escaso desarrollo piloso, piel fina y rubia, hábito grácil, ausencia completa de maduración de los órganos genitales y ausencia de soldadura de los cartílagos de conjunción; habitualmente sin adiposis ni mixedema, en algunos casos con aumento de silla turca y en muchos con síntomas de tumor en la hipófisis.

Como factor etiológico, una vez desechada la heredosifilis por los datos de laboratorio, hemos de pensar en la tuberculosis, como parece indicar la radiografía del tórax y el antecedente de la hermana con quien el enfermo vive.

La importancia de estos dos casos es grande, porque la relación entre psoriasis e hipófisis apenas ha sido estudiada. Creemos que hasta el día no se había descrito la coincidencia con diabetes insípida, y respecto al infantilismo, sólo hemos encontrado en nuestra rebusca bibliográfica dos referencias: una de Rochlin y otra de Marañón.

El mismo Rochlin, con Schizmunsky y Kotsschneff, ha visto datos radiográficos de hábito acromegaloide, pensando en un síndrome pluriglandular en que intervendría la hipófisis.

Por otra parte, Buscke y Curth, midiendo la silla turca en treinta y dos psoriásicos, han encontrado un claro aumento en cinco casos.

W. Curth ha insistido últimamente en estos estudios, acudiendo a la reacción de Abderhalden (método interferométrico), y de veintitrés psoriásicos encontró cierto grado de acción de la hipófisis en doce casos. Ensayadas las otras glándulas endocrinas, resultó que influyen poco o nada.

* * *

En cuanto a las conclusiones terapéuticas de estos estudios hemos de ser más escépticos. Como las otras opoterapias, se ha ensayado la hipofisaria, y en verdad que sin resultados satisfactorios: tan sólo Buscke habla de un éxito en combinación con tiroidina y tratamiento local.

Nosotros vamos también a ensayar el extracto total de hipófisis, aunque con pocas esperanzas. Pero de este fracaso de la opoterapia fuera injusticia deducir que no existen relaciones entre psoriasis y endocrinopatías, como hace (entre otros) Carreras.

Su proceder puede compararse a la equivocada actitud de quienes negaban en años aún no lejanos la patogenia pancreática de la diabetes por el escaso o nulo éxito que acompañaba al empleo de los diversos extractos pancreáticos anteriores a la insulina.

Sesión del 27 de abril de 1930.

WILBOLTZ (Berna).—Tuberculosis no folicular de los órganos genito-uritarios.

La presencia de bacilos tuberculosos o albumina en la orina de enfermos con lesiones pulmonares, hizo pensar que era debida a nefritis de carácter tuberculoso de origen tóxico, y que las toxinas tuberculosas, al ser eliminadas, eran las causantes de la albuminaria. Numerosos investigadores, entre los cuales se destaca, por sus trabajos más importantes, Federof, observaron casos en los que la presencia del bacilo tuberculoso en la orina era compatible con la falta de lesiones anatómo-patológicas del mismo carácter en el riñón; pero al propio tiempo, el examen microscópico demostraba en el mismo la presencia de bacilos. Todos estos trabajos permiten concluir la posibilidad de la presencia del bacilo tuberculoso dentro del riñón, sin la formación específica de un tubérculo. Dato importante e interesante para ser recordado antes de ordenar nefrectomías que se pretenden justificadas por el único síntoma de la baciluria. La nefrectomía tendrá indicación indiscutible cuando exista piuria, pues ésta implica una lesión cavitaria, con la consiguiente desintegración orgánica, y en estos casos se puede asegurar que la nefrectomía significa el 70 por 100 de curaciones en los enfermos intervenidos.

En los casos de simple baciluria es frecuente ver cómo se establece, sin la

necesidad de la intervención quirúrgica, una esclerosis renal que termina el proceso.

Es frecuente la existencia de las formas de tuberculosis renal no folicular, y hay que tener la precaución de no olvidar esta posibilidad antes de acordar determinaciones quirúrgicas radicales. Cuatro casos personales, en los que existía baciluria, se curaron sin intervención. En la vejiga existen también formas no foliculares, asociadas a las foliculares típicas, coincidiendo el criterio de Asch, que acepta la tuberculosis no folicular en el canal uretral, como causa frecuente de estrecheces.

En los órganos genito-uritarios del hombre, existe frecuentemente la forma de tuberculosis no folicular, y las repetidas intervenciones de epididimectomía han servido para demostrarlo.

La invasión tuberculosa del testículo, se realiza preferentemente a través del epidídimo. Junto a las formas crónicas de tuberculosis testicular hay epididimitis, en las que se desarrolla un proceso agudo, cuyos síntomas capitales estallan en un plazo menor de veinticuatro horas. El médico se inclina siempre a pensar que el enfermo, por reserva natural, ha ocultado sus verdaderos antecedentes, y que se trata de un proceso gonorreico; pero muchas veces todo este cuadro es debido a una invasión aguda tuberculosa, que es la que inicia el proceso.

En casos personales, la epididimitis coexistía con la baciluria, y después de hecha la epididimectomía y practicados los oportunos análisis en el Instituto de Anatomía Patológica, el informe de este centro aseguraba la no existencia del proceso patológico, basándose en no haber encontrado una lesión tuberculosa. Análisis seriados de estos mismos casos demostraron la existencia, no de las lesiones, pero sí de la infiltración bacilar. Muchos casos de epididimitis deben ser sospechosos de naturaleza tuberculosa. No se debe aconsejar de manera radical la epididimectomía en todos ellos, pero debe considerarse la intervención como beneficiosa, ya que interrumpe la secreción seminal externa, por las propias lesiones de la epididimitis, aun extirpada la porción enferma, subsiste la secreción interna del órgano.

Se nos plantea el problema de investigar cómo en unos casos el bacilo tuberculoso provoca la formación de un folículo y en otros no. Sin pretender dar a mi hipótesis el carácter definitivo de una teoría, creo que es necesaria una proporción determinada de toxinas para la formación de tubérculos. Un bacilo aislado no puede provocar una lesión; para ello sería necesario el complejo que forman el bacilo, los productos de desintegración bacilar y la reacción que se establece entre toxinas y antitoxinas. Esta última exige, para realizarse con condiciones de efectividad, un tiempo determinado. Un acúmulo exagerado de toxinas frente a una escasa reacción antitóxica, llega a la destrucción del tejido sin dar tiempo a la formación de folículos. Escasa invasión

tóxica, frente a poderosa reacción antitóxica, conduce a las formaciones esclerosas. En las formas no foliculares podría aceptarse que siendo la virulencia pequeña, no provoca, por el momento, o al menos en las primeras épocas de observación del proceso, reacciones foliculares apreciables en el examen anatomopatológico.

Sesión del 8 de mayo de 1930.

E. DÍAZ CANEJA.—Tratamiento quirúrgico de la dacriocistitis crónica. La Dacriocistorrinostomía.

Practicamos el examen radiográfico sistemático del saco lagrimal antes de la operación y damos gran importancia a la permeabilidad canalicular, siendo de menor trascendencia el tamaño del saco.

Los operados en el Servicio lo han sido por la técnica de Arruga, hasta octubre de 1930, en que se comenzó a utilizar la de Gutzeit. Creemos preferible esta técnica a toda otra, por la facilidad de desplazar el túnel de perforación al sitio que sea preciso por las condiciones topográficas de la región y las variaciones individuales de la misma.

La técnica utilizada es en resumen, la siguiente:

Anestesia por infiltración con novocaína-sulprarrenina, al 2 por 100.

Inyección media hora antes de la operación de 20 cc. de coaguleno.

Tapones de cocaína, al 10 por 100 en nariz.

Técnica habitual para aislar el saco.

Perforación y desgaste del hueso con las fresas perforadoras de Gutzeit.

Despegamiento de la pituitaria con el separador o protector de Arruga.

Introducción de la fresa en sierra de Gutzeit para excindir la porción ósea necesaria. Biselado del túnel óseo con la fresa olivar de Gutzeit.

Colgajo semilunar (un solo colgajo, según Basterra) de la pituitaria y sutura al saco, previamente incindido. Tres puntos de sutura con catgut.

Sutura continua de la piel.

El resultado no puede ser más satisfactorio. La permeabilidad es perfecta

desde los primeros lavados y en un 95 por 100 de los casos se mantiene posteriormente.

No hay contraindicación en los casos de rinitis ozenosa.

No debe dejar de operarse por pequeño que el saco parezca en la radiografía.

Se ha logrado permeabilidad en casos que habían sido extirpados de saco y en los que bastó poner en sutura los canaliculos y la pituitaria.

No debe operarse las dacriocistitis que recientemente hayan sido agudas, ni las tuberculosas. Todos los demás casos deben ser operados por dacriocistorrinostomia.

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—**Algias lumbares y espina bífida oculta.**

Exposición del origen de las malformaciones congénitas del esqueleto lumbosacro y sus relaciones con los síndromes dolorosos lumbares.

Presentación de un enfermo con espina bífida oculta que desde hace cuatro años sufre un mídrome doloroso lumbar, y al cual hemos practicado una laminectomia extirpando una gruesa tumoración fibrosa que comprimía el fondo de saco dural y raíces nerviosas, consiguiendo con ello la desaparición de los dolores.

Sesión del 20 de mayo de 1930.

E. MACÍAS DE TORRES (Oviedo).—**Técnica de la sutura uterina en la cesárea clásica.**

Considero preferible para los casos puros, la cesárea alta, clásica; para los dudosos, la baja, retrovesical, y en los casos infectados debe emplearse la cesárea seguida de hysterectomia o las intervenciones por vías naturales, aunque sean feticidas.

Casos puros son, aquellos en que no existe hipertemia atribuible a causa ge-

nital y que conservan íntegra la bolsa de las aguas; dudosos, los que tienen desde hace tiempo rota la bolsa, aunque no tengan fiebre o los que presenten esta última sin bolsa rota; finalmente, infectados son, los casos en que existe hipertemia y bolsa rota.

Las suturas uterinas post-cesárea clásica, realizadas según la técnica corriente, conducen en la mayor parte de los casos a la debilidad de la cicatriz uterina, o a la formación de adherencias, o a las dos cosas simultáneamente; nos hemos de esforzar en buscar una técnica que remedie en lo posible dichos inconvenientes. Las cualidades que a nuestro juicio ha de reunir esta sutura, ideal han de ser las siguientes:

1.º Resultar perfectamente continente para los líquidos que durante el puerperio se hallen en la cavidad uterina.

2.º Afrontar superficies musculares anchas y mantenerlas en perfecto contacto durante los días necesarios para la cicatrización.

3.º Permitir una peritonización perfecta y que la sutura sero-serosa se afronte sin tensión ninguna y sin influir en la estabilidad de la sutura muscular.

4.º No dejar nudos ni hilos visibles.

5.º Efectuarse en todos sus tiempos con material reabsorbible.

Todas estas condiciones creemos que las reúne la técnica de sutura que hemos empleado en nuestros seis últimos casos de cesárea conservadora, y cuya técnica ignoramos si tiene algún punto original, aunque, desde luego, afirmamos que el tiempo fundamental de ella (el despegamiento seroso de que luego hablaremos), no le hemos encontrado descrito en ningún libro clásico de la especialidad, ni en las numerosas revistas que para el caso hemos consultado.

Supuesta ya vaciada de un modo completo la cavidad uterina, extraídos el feto y sus anejos, contraída la viscera de un modo satisfactorio, se procede a la suturación en los siguientes tiempos:

1.º Despegamiento seroso en los dos labios de la incisión uterina en toda su longitud, y en una extensión de uno y medio a dos centímetros. Este tiempo es el capital, y se realizará manejando el operador con la mano izquierda una pinza de disección, de dientes, y con la derecha el bisturí, que actuará en una dirección tangencial con respecto al útero, de tal manera que se secciona la menor cantidad posible de fibras musculares; el ayudante actuará fijando el útero, haciendo presa con otra pinza de disecar, dentada, en el tejido muscular próximo al sitio donde va a actuar el bisturí. Como ya fácilmente se comprende al indicar que la maniobra se realiza con instrumento cortante, no se trata de un verdadero despegamiento en el sentido literal de la palabra, sino de levantar con el peritoneo la menor cantidad de tejido muscular subyacente que sea posible, a fin de no debilitar el espesor de la capa muscular, cosa que no es difícil de conseguir, pues la matriz contraída tiene un espesor de tres o cuatro milímetros como mínimum, y las partes disecadas representan a lo más

dos o tres milímetros. Este tiempo es fácil de realizar y alarga muy poco la duración total de la intervención. Realizado en toda la longitud de los dos labios de la herida y en la profundidad dicha, se puede proceder al

2.º tiempo. Sutura muscular profunda. Esta se realizará con catgut del número 3, puntos de colchonero, abarcando una gran cantidad de tejido muscular, pero sin llegar a ser perforantes; puede realizarse indistintamente con aguja de Reverdin o de Hagedorn, grande, manejada con porta-agujas; la única precaución que hay que tener es, que los puntos de entrada y salida de la aguja se hallen situados en la superficie despejada, desprovista de peritoneo y, de tal manera, que al anudar los puntos (lo que debe hacerse enérgicamente y con tres nudos), queden estos recubiertos por la serosa despegada.

3.º tiempo. Sutura muscular superficial. Esta se realiza con catgut del número 2 y en la forma ordinaria continúa y, cogiendo solamente un espesor de uno y medio a dos centímetros, que son los que quedan ranversados hacia afuera después de anudar los puntos de colchonero de la sutura profunda anterior. Esta sutura asegura una perfecta coaptación del músculo en su parte superficial, así como la anterior asegura el mismo efecto en la parte profunda más próxima a la cavidad uterina, y con entrambas se logra una contención perfecta de los líquidos contenidos en la cavidad uterina. Como asimismo los hilos de esta sutura entran y salen por puntos exclusivamente musculares, en los que se ha despegado el peritoneo, éste recubre ambas suturas de un modo natural.

4.º tiempo. Sutura sero-serosa de peritonización. Se realizará con catgut del número 1 y aguja recta de mano, lo que permite realizarla con mayor rapidez. Esta sutura se efectuará al modo de la de Cushing-Lembert, que algunos cirujanos emplean habitualmente en las suturas intestinales. Para que no quede visible el nudo del comienzo ni el del fin, se efectuará del modo siguiente: la aguja atraviesa el peritoneo despegado, a una distancia media entre su borde libre y entre su parte adherente al plano profundo, comenzando en el extremo superior de la incisión e introduciendo la aguja en dirección paralela a ésta y de tal modo, que vaya a salir a un centímetro o centímetro y medio de distancia de su punto de entrada, rebasando ligeramente el extremo de la incisión a continuación la aguja y el hilo describen dos ángulos rectos, de tal manera, que en el labio opuesto de la herida la aguja atraviesa el peritoneo despegado en un punto simétrico con el lado opuesto; anudando entonces los hilos, queda la atadura oculta al continuar la sutura en la forma descrita por Cushing, o sea pasando la aguja siempre en dirección perpendicular a ella, como se hace en la sutura de Lambert ordinaria; la distancia que debe mediar entre los puntos de entrada y salida de la aguja en el peritoneo de cada labio, debe ser aproximadamente de un centímetro y al pasar alternativamente a uno y otro borde de la incisión, se procurará que el orificio de entrada de la aguja,

en un lado corresponda exactamente con el orificio de salida último del lado opuesto, con lo cual, al apretar la sutura (lo que realizará el ayudante mientras el operador la efectúa), no quedan visibles los hilos en ningún punto de ella, y las superficies peritoneales adosadas, ofrecen a la vista el aspecto de una línea ligeramente ondulada. En el caso particular de la sutura uterina a que nos venimos refiriendo, la aguja marchará siempre por la hoja de peritoneo despegada, y a una distancia entre su parte adherente y su borde libre, con lo cual la zona de peritoneo invertida hacia adentro es de una anchura de siete u ocho milímetros, suficiente, por lo tanto, para una buena peritonización y cicatrización ulterior, y que permite asimismo apretar la sutura sin tensión de ninguna clase, puesto que la serosa, despegada, es más distensible que adherida y, además, la gran reducción que la cubierta serosa del útero acaba de sufrir aumenta aún esta propiedad. Como fácilmente se comprende, la sutura seroserosa realizada en esta forma no tiene influencia nociva de ninguna clase sobre la sutura muscular, como hemos demostrado que la tiene la sutura de peritonización, cuando se efectúa estando el peritoneo adherido al plano muscular subyacente. A fin de que el nudo terminal de la sutura de peritonización que corresponde al extremo inferior de la incisión, resulte asimismo invisible, se pasará en forma inversa al nudo del comienzo, y cortando los cabos bien al rás, quedarán ocultos por el pequeño repliegue que la serosa, sumamente laxa de esta zona, forma al anudar.

Como última recomendación indicaremos que el catgut empleado para las suturas musculares, además de ser el grosor indicado oportunamente, será cromado o yodado, lo cual, si bien no le dá la resistencia de cuarenta días que anuncian las casas productoras, sí le otorga la suficiente para resistir la presión intra-uterina cuando la matriz se distiende por sangre o loquios, y tarda en reabsorberse algo más que el ordinario, lo suficiente para que la cicatriz sea ya sólida y no tiene los inconvenientes de la seda, que por no ser reabsorbible provoca con la mayor frecuencia adherencias de la matriz con los órganos vecinos.

P. BUYLLA (Oviedo).—Un caso de cefálea hipofisaria.

Hombre de veintiún años, chofer, de Oviedo. Padece desde los diez y siete años intensa cefalea, sin síntomas de hipertensión intracraneal, ni compresión del quiasma óptico, pero con suficientes anomalías morfológicas para calificarla de origen hipofisario. Gigantismo de los miembros superiores, manos enormemente engrosadas, dedos en forma de morcilla, cifosis córvicodorsal tipo diplásico, tronco proporcionalmente mayor que los miembros inferiores, aunque no existe progmatismo, macroglosia, anomalías de la implantación dentaria ni

los rasgos de su fisonomía sean muy pronunciados. En efecto, radiográficamente se aprecia una formidable silla turca casi triplicada, ancha y profunda, con las apófisis clinoides ligeramente corroídas.

Los análisis de orina y líquido cefalorraquídeo normales. Wassermann, negativo, glucemia 1,20 en ayunas (método de Bang), 1,38 y 1,52 después de tomar 25 gramos de glucosa; el metabolismo basal, + 14 por 100.

En este enfermo resalta la cefalea y la acromegalia, ya que el gigantismo es sólo parcial, a pesar de que la edad a que comenzó pudo muy bien ser total; contradice, pues, a la fórmula de Brissaud y Meige, incluyéndose más bien entre los casos de acromegalia precoz de Falta o juvenil de Marañón, acromegalia sin gigantismo o éste sólo parcial, antes del segundo decenio de la vida. Falta explica estos casos pensando en la influencia que el factor genital pueda tener en la soldadura de la epífisis, ya que una vez realizadas estas, el crecimiento se hace predominante en grosor, dando origen a la acromegalia en lugar del gigantismo. Biedl admite que las células eosinófilas producen el excreta para el desarrollo en grosor de los huesos y las basiófilas para el longitudinal, predominando según los casos, unos u otros, Bauer lo enfoca desde el punto de vista de la constitución.

La falta de síntomas de hipertensión habla en favor de Cuhsing, para el cual basta la presión de la hipófisis sobre la dura que le cubre, para originar la cefalea.

La falta de trastornos visuales indica que éstos dependen del sentido en que se desarrolla la tumoración: cuando esta es intrasillar aparecen más tardíamente que cuando es extrasillar o cuando la tumoración tiene origen en el infundibulum (Schift).

El pronóstico nos parece malo.

Y el tratamiento a que fué sometido, radioterapia profunda, digno de que nos ocupemos un poco de él, ya que hay opiniones, como la de Beclere, para el cual incluso sirve para el diagnóstico de naturaleza el no ceder el tratamiento contrariamente a los adenomas, los teratomas, quistes y cáncer; y la de Bauer, que dice no es muy seguro con la irradiación no estimular el crecimiento de un tumor hasta entonces relativamente inofensivo.

E. JUNCEDA (Oviedo).—Los hipotensores en el glaucoma.

En la práctica pueden reducirse a dos las formas clínicas de glaucoma: la inflamatoria y la no inflamatoria o simple. La primera, cualquiera que sea su agudeza o violencia, se traduce por aumento de la tensión ocular, reconocible a veces a la palpación, y este aumento de tensión trae como consecuencia los

síntomas restantes: midriasis, inmovilidad pupilar, enturbiamiento de los medios transparentes, edema y anestesia corneales, aplanamiento de la cámara anterior y enrojecimiento ocular.

No es menester advertir que esos síntomas serán tanto más manifiestos, cuanto mayor sea la intensidad de la hipertensión ocular, y que en relación con ésta existirán una serie de tipos clínicos que en la gradación descendente irán desde el glaucoma fulminante o hiperagudo, que en pocas horas deja ciego al paciente, hasta el crónico, larvado, con accesos apenas perceptibles, que en ocasiones llega a confundirse con la otra forma a que antes hicimos referencia, o sea la no inflamatoria.

Este, llamado también glaucoma simple, y que mejor sería denominarlo glaucoma esencial o verdadero glaucoma, no tiene con el inflamatorio ningún parecido clínico; no existen en él ninguno de los síntomas externos que hemos consignado en la forma inflamatoria, y sólo la excavación del nervio óptico, con su correspondiente atrofia, es la única lesión que da carácter de intensidad a ambos procesos. Todo se reduce, pues, en la forma simple, a los síntomas oftalmoscópicos citados, la cual constituye una entidad clínica que en nada se diferencia de la denominada por Graeffe, amaurosis con excavación.

Por la relación que guardan con nuestro estudio, examinaremos con alguna detención dos teorías patogénicas: la vegetativa o vago-simpática y la acidobásica o química, que parecen ser las que en la actualidad se disputan la preferencia de clínicos e investigadores.

Para Abadie, principal defensor de la teoría vegetativa, el glaucoma simple o posterior sería debido a una excitación del ganglio superior del simpático cervical, en tanto que el inflamatorio, anterior o hipertensivo, tendría su origen en análoga excitación, pero obrando a nivel del ganglio oftálmico o ciliar.

Según este autor, el glaucoma viene a ser producto de una neurosis vegetativa, en virtud de la cual surge un desequilibrio en la tonicidad vascular del ojo, y a este desequilibrio, que es el trastorno inicial del proceso, se pueden añadir más tarde otros factores, originados, a su vez, por aquel desequilibrio vascular.

Consecuente con estas ideas, trata Abadie los padecimientos de que hace mención por los vasodilatadores o vasoconstrictores, según, sea la constricción o la dilatación vascular el trastorno que lo origina; las observaciones por él recogidas y publicadas, aseguran que confirman terapéuticamente sus teorías.

Al desequilibrio ácidobásico de los humores, y consecutivamente del humor acuoso, atribuyen otros investigadores el mecanismo patogénico del glaucoma.

Para Mawas y Vincent existe siempre una acidosis intraocular más o menos acentuada. Sin embargo, Díaz Domínguez, confirmando las ideas de Meesmann, de Berlín, dice: «Podemos afirmar que del glaucoma simple primario existe un aumento constante de las reservas alcalinas del plasma, el cual produce la alcalinidad del humor acuoso, y, por consecuencia, la hipertensión ocular.

El vítreo es un coloide, como lo han demostrado las investigaciones ultramicroscópicas de Baurmann, cuyo punto isoléctrico corresponde a un pH, tanto hacia el lado ácido como al alcalino, produce un aumento en la imbibición del vítreo. Este encuentra en el individuo normal, en un medio alcalino, el humor acuoso, cuyo pH es de 7,5; por consiguiente, cualquier reacción en la imbibición del vítreo. Tanto más ácido se vuelve el humor acuoso, tanto más se aproxima al punto isoléctrico del vítreo, disminuyendo, por tanto, la imbibición de éste, y, simultáneamente, la tensión ocular.

A la inversa, a mayor alcalinidad del humor acuoso, mayor separación isoléctrica entre éste y el vítreo, el cual aumenta su imbibición que, a su vez, origina un ascenso de la tensión ocular.

La idea de la alcalosis de la sangre serviría para explicar la tendencia a la dilatación pupilar del glaucoma por una parálisis del centro de la contracción pupilar, debida a la menor tensión del ácido carbónico CO_2 , así como el éxito de la iridectomía en el glaucoma agudo inflamatorio y sus fracasos en el simple. Según Meesmann, la alcalosis puede ser pasadera, pero existirían a la vez en las venas vorticosas ciertas particularidades anatómicas que determinarían secundariamente un éxtasis sanguíneo que vendría a asociarse al aumento de volumen del vítreo producido por la alcalinidad del humor acuoso; este éxtasis sanguíneo aumentaría todavía más la hipertensión y daría lugar a los síntomas inflamatorios, pudiendo persistir la tensión elevada, aunque desaparezca la alcalinidad de la sangre y consecuentemente la del humor acuoso y vuelva el vítreo a un grado normal de imbibición.

Considerando de esta manera el glaucoma, la iridectomía, que obra desengurgitando el iris y el cuerpo ciliar, tendría efecto curativo si concomitantemente la alcalosis desaparece; fracasaría si ésta persiste después de la operación y sería inútil en absoluto en las formas simples de glaucoma en que no entra para nada en juego el drenaje circulatorio.

La terapéutica adrenalítica y su modo de acción.

Hamburger fué el primero (1923), que puso en práctica el tratamiento del glaucoma por la adrenalina; posteriormente Kafka, Thiel, Rent, Mans y Díaz Domínguez, se han ocupado de esta cuestión, siendo bastante contradictorias las opiniones por ellos sustentadas.

Según Hamburger la acción hipotensora de la adrenalina se debe a la excitación de los nervios simpáticos vasoconstrictores que representa la coroides. Los miósicos refuerzan la acción de la adrenalina, pues por sus propiedades vasodilatadoras sobre el segmento anterior del ojo, obran como un derivativo coadyuvando a la constricción del segmento posterior. L. Weckrs, fundándose en los trabajos de Chari y de Januschke, basados en la acción suspensiva del cloruro de calcio sobre la transpiración y la exudación, atribuye al aumento de visco-

sidad sanguínea y disminución de la permeabilidad vascular los favorables resultados obtenidos por él con dicha substancia, administrada por vía oral, en varios casos de glaucoma crónico, a condición de emplearlo veinte días por lo menos y a dosis de tres gramos diarios.

Los que admiten la patogenia química o acidobásica del glaucoma, dan la siguiente explicación del modo de obrar de la adrenalina: Los trabajos de farmacología experimental de Zondek prueban que la adrenalina altera el equilibrio calcicopotásico haciendo predominar el ion cálcico.

La carencia de calcio sensibiliza a la adrenalina, y, al contrario, el exceso debilita su acción. Teniendo el humor del ojo acuoso glaucomatoso un pH superior al normal, y siendo por consiguiente pobre en calcio, al aumentar la adrenalina los iones de esta substancia debe, en consecuencia, rebajar el pH del humor acuoso y disminuir la tensión ocular.

Experiencia personal.—Todos los trabajos de que hasta aquí hemos hecho mención han sido llevados a cabo siguiendo el proceder de Hamburger, basado en la inyección subconjuntival de adrenalina, substancia que sirve también de elemento primordial en el tratamiento empleado por Abadie, pero que éste utiliza administrándola, por vía gástrica, en dosis de 30 gotas diarias de la solución al milésimo, repartida en tres tomas convenientemente espaciadas. Al mismo tiempo prescribe a sus enfermos, diariamente y como dosis media, 50 centigramos de ergotina y dos gramos de cloruro de calcio.

Siguiendo esta técnica, hemos tenido ocasión de tratar varios casos con resultados sin duda alguna interesantes, que nos permiten llegar a las siguientes conclusiones:

Primera. Los vasos constrictores pueden proporcionar éxitos inesperados.

Segunda. Deben ser usados, en todas formas de glaucoma inflamatoria o no inflamatoria, si bien *a priori* creemos que han de ser ineficaces por completo en los glaucomas inflamatorios consecutivos o secundarios a trastornos mecánicos del drenaje endocular (exudados pupilares, iridociclitis, sinequias, etc.).

Tercera. Antes de decidirse por la intervención quirúrgica, debe ser ensayado el tratamiento de Abadie en todas las formas de glaucoma primitivo, ya que pudiera hacer innecesaria aquella.

F. GARCÍA DÍAZ, (Oviedo).—Paraplejía por paquimeningitis espinal. Operación Curación.

Los casos comunicados por el profesor Hohlbaum al Congreso Alemán de Cirugía en 1926 y la muy reciente publicación del mismo autor en *Zentralblatt für Chirurgie* (16 de abril de 1930) sobre varios casos de paquimeningitis epi-

nal adhesiva, sometidos a la intervención, nos incita a publicar un caso nuestro de la misma naturaleza, cuyo interés radica no sólo en el resultado terapéutico excelente obtenido (la casuística mundial acerca de este asunto parece muy escasa), sino además por las consideraciones que las particularidades del caso nos pudieran sugerir.

Nuestro enfermo tiene una historia breve y bastante característica. Muchacho fuerte, de complexión atlética, trabajador en la fábrica de automóviles Ford, en oficio duro (cargador), de veintiocho años de edad, sin ningún antecedente familiar de importancia, no alcohólico y niega enfermedades venéreas. En el año 28 padece una enfermedad febril de corta duración, que termina por crisis, y fué calificada de neumonía, a las pocas semanas comienza a sentir parestesias y ligera claudicación al andar en pierna derecha, que va en aumento, interesando a los pocos meses el miembro homólogo. Estos síntomas se van acentuando con bastante rapidez, pues a los pocos meses está casi imposibilitado para andar. Se queja de algún dolor en el tronco de tipo radicular. Consulta varios especialistas, siendo sometido entonces a un intenso tratamiento específico de prueba, a pesar de las reacciones biológicas negativas en cuanto a lúes, sin obtener ningún beneficio. A los ocho meses de comenzar el proceso ingresa en la clínica hospitalaria de uno de nosotros, en completa parálisis de miembros inferiores.

Al explorarlo, nos encontramos con un síndrome de paraplejía espasmódica, típica de extensión. Ligera retención de orina, reflejos tendinosos muy exaltados, clonus de pie y rótula, abolición de reflejos cutáneos. Babinski, en ambos lados, hipoestesia (anestesia inestable). Reflejos de defensa de Babinski o de automatismo de Foix evidentemente aumentados. Se le practica punción lumbar, extrayendo un líquido que fluye babeando, no aumentando la presión con la maniobra de Queckenkenstedt, xantocromia. El análisis del líquido cefalorraquídeo da Wassermann negativo, albúmina, 60 centigramos, normal número de células (disociación albuminocitológica de Sicard y Foix).

Con estos datos pensamos en un síndrome de compresión por probable tumor intradural, que, dada la altura de los reflejos de defensa y trastornos de sensibilidad, asentaría en región dorsal alta, decidiendo para su comprobación realizar el lipiodol diagnóstico subaracnoideo. Efectuada esta prueba por inyección alta, siguiendo exactamente la técnica de Sicard, minuciosamente detallada por Denk, se obtienen las radiografías números 1 y 2 respectivamente, a las tres y cuarenta y ocho horas de la inyección, en las que se comprueba el lipiodol total y permanente retenido a nivel del cuerpo de la tercera vértebra dorsal.

La inyección se efectuó sin el menor incidente, con tanta sencillez como si se tratara de una punción lumbar en sitio clásico, evitando cuidadosamente toda falta de técnica capaz de falsear los resultados. Por esta prueba se confirma

cuanto por la exploración clínica habíamos supuesto referente a la existencia de compresión y localización topográfica de la misma, justificando a la vez suficientemente la indicación de laminectomía exploradora.

En cuanto a la naturaleza del proceso, después de un tratamiento específico de prueba y de excluir por un estudio clínico y radiográfico minucioso, anterior a la prueba de lipiodol la existencia de otra lesión de raquis (mal de Pott, tumor vertebral metastásico o primitivo, etc.), no pasamos de la simple presunción a favor de un tumor extramedular, posiblemente extirpable. La forma de la sombra del lipiodol inclinó nuestro ánimo en ese sentido, a pesar de creer que por el estudio de los caracteres de esa sombra sea factible en la generalidad de los casos esclarecer con relativa seguridad ese punto del diagnóstico, cierto que en casos típicos pueden existir grandes diferencias de aspecto entre la sombra obtenida en un caso de leptomeningitis y otro de tumor extra o intramedular; pero la distinción entre tumor extramedular y paquimeningitis parece poco menos que imposible.

Nosotros no habíamos pensado en la posibilidad de una paquimeningitis, debido a que el enfermo relataba con muy poca precisión su historia clínica; para él, su enfermedad actual comienza coincidiendo con la aparición de los dolores (algias de tipo radicular), causa por la que decidió repatriarse, y sólo acosado por nuestras preguntas nos aclara haber sido asistido meses antes de pulmonía en un hospital de Chicago; imposible, por tanto, para nosotros conocer la intensidad clínica del proceso de localización meníngea, que empezaría a desarrollarse en relación inmediata con la infección aguda que queda señalada.

Intervención

El día 21 de febrero de 1929 (a los dos meses de hacerse completa la parálisis), fué sometido a la intervención y señalamos este dato porque a la precocidad con que esta intervención fué realizada le concedemos importancia en el buen resultado obtenido, no dando tiempo a que hubieran podido constituirse secundariamente lesiones medulares inoperables. Laminectomía a nivel de tercera y cuarta dorsal; apreciamos, un poco sorprendidos, que la dura aparece infiltrada, rígida, dando sensación de un tubo de cera de contorno irregular. No hay pulsación. Incisión longitudinal sobre línea media, que se profundiza con prudencia; la dura está enormemente engrosada, formando con meninges blandas y médula un bloque, sin el menor rastro de cavidad subaracnoidea y sin que fuera posible descubrir por diferencia de color o consistencia un plano practicable de clivage. Al ampliar la laminectomía sobre segunda dorsal llegamos en el ángulo superior a la apertura de espacio subaracnoideo, vaciando el lipiodol. En este punto damos por terminada la operación, conceptuando poco justificado y quizá peligroso el intentar disecar duramadre. Sutura. Al cabo de dos meses se inicia la mejoría, que llega al total restablecimiento del paciente

antes de cumplidos los ocho meses de realizada la intervención. Tanto, que recientemente regresó a Estados Unidos a ocupar su primitiva colocación.

Como queda señalado, nuestra intervención fué relativamente simple y contradice la afirmación de Hohlbaum, que cree indispensable el liberar ampliamente la médula del forro inextensible que la comprime. Esto, al menos, en casos semejantes al nuestro, no sería posible de ejecutar sin peligro al no poder reconocer un plano de disección practicable. Tampoco se nos alcanzan las razones que puedan justificar la excisión de la dura engrosada, como recomienda Krause.

Para nosotros, la simple incisión liberadora se basta para influir decisivamente en el sentido de favorecer la reabsorción del foco inflamatorio, a condición de que esta intervención sea hecha en tiempo oportuno.

Sesión del 12 de junio de 1930.

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Posibilidades quirúrgicas en un caso de parálisis infantil.

Presentación de una enferma con graves deformidades consecutivas a una parálisis infantil, en la cual existían contracturas de flexión y abducción en ambas caderas, contracturas de flexión en ambas rodillas y contracturas de flexión en ambos pies.

A la enferma se le han practicado las siguientes intervenciones:

Operación de Soutter (bilateral), cuadricepsplastia de Spitzzi (bilateral), tenotomias de biceps (bilateral), tenotomias triples de la *pata de ganso* (bilateral), alargamiento del tendón de Aquiles (bilateral), y tarsectomia cuneiforme del lado derecho.

Se han conseguido reducir todas las contracturas y deformidades, y la posibilidad de colocar un aparato ortopédico que permite la bipedestación.

W. LÓPEZ ALBO.—Un caso de bala alojada en el lóbulo frontal derecho extraída con el control de los rayos X.

Presentación de un enfermo que intentó suicidarse disparándose un tiro en la cabeza. El proyectil estaba alojado en el frontal derecho y el enfermo ingresó en la Clínica sin ningún síntoma grave. Aun cuando la tolerancia del cerebro para los cuerpos extraños es muy grande en ciertos casos, en este se hizo la extracción bajo el control de la pantalla radioscópica. El examen bacteriológico de los exudados de la herida mostró la existencia de gran cantidad de gérmenes, a pesar de lo cual, la herida cicatrizó en dos semanas y el enfermo fué dado de alta sin trastorno de ninguna clase.

Sesión del 26 de junio de 1930

E. DIAZ-CANEJA.—Ectopía familiar de cristalino, complicada con ectropion de úvea, en tres hermanos, con consanguinidad reiterada de los padres.

Se trata de tres hermanos, cuyos ascendientes hicieron hasta cuatro enlaces consanguíneos, siendo el último el de los padres de los enfermos.

La hermana mayor, treinta y seis años, presenta ectropion de úvea completo; luxación de un cristalino atrófico cataractado. Vítreo en desorganización completa y en retracción. El humor acuoso llena casi el total contenido ocular. Desprendimiento de retina. Lesiones idénticas en ambos ojos.

Segundo caso. Muchacho de veintiseis años. En uno de sus ojos idénticas lesiones que su hermana, sin visión alguna.

En el otro ojo miopía de 50 dioptrias; con —45 se logra ya mejor visión y

es la fórmula que usa. El enfermo, muy inteligente, usa en los espectáculos públicos una lupa, con ella ve el campo invertido, pero limpio. Para tener mayor campo, no se sitúa cerca, sino lejos. A veces reinvierte, es decir, rectifica la posición de las imágenes con una segunda lupa.

Tercer caso. Muchacho de dieciocho años. Uno de sus ojos: luxación completa de cristalino opacificado. Degeneración de la lente. Desprendimiento de retina. Ectrópcion de úvea. Coloboma real de iris.

El otro ojo, miope moderado. Subluxación de cristalino. Desprendimiento de retina. Es tratado con inyecciones de Cl. sódico. Tensión normal. Se modifica parcialmente el desprendimiento. La lente se luxa en cámara anterior después de un colirio de atropina. El enfermo guarda la posición horizontal y una vez que la lente se va hacia su posición en la fosa patelar, se instila varias veces eserina. El cristalino queda en su posición de subluxación, que deja libre el campo pupilar. Corrección óptica con convexo de seis dioptrías. Visión 0.2. Polidactilia.

Otro hermano, sin defecto ocular, tiene también polidactilia.

Es de notar en estos casos la extensión del ectrópcion de úvea, que recubre la casi totalidad de la cara anterior del iris. También es interesante el acompañarse estos defectos congénitos de polidactilia.

La consanguinidad ha sido notada varias veces en casos de esta naturaleza. En ninguno de los que tenemos noticia se presenta tan repetida como en estos hermanos. Antes de llegar a sus padres hubo tres enlaces de consanguinidad en los ascendientes. Los padres añadieron el cuarto enlace consanguíneo.

En estos casos se trata sin duda de luxatio lentis complicata congenita. La interpretación más aceptada es la malformación del anillo de Szilly.

El examen biomicroscópico, permite ver el tejido blanquecino que une la capa ectropionada de úvea, sobre la córnea-membrana de Descemet en uno de los ojos, en el que el ectrópcion asciende por esta cara interna corneal.

Sesión del 24 de julio de 1930

J. PUYAL E I. TORRES.—Valoración del Uroselectan en la orina. (1)

Fundamento: El Uroselectan es la sal sódica del 2-oxo-5 iodo-piridino-N-ácido acético.

Si se trata un volumen dado de orina que contenga uroselectan por ácido clorhídrico valorado en exceso, se precipita todo el ácido del uroselectan; si se separa por filtración y en el líquido filtrado se valora el ácido clorhídrico libre con sosa cáustica, podremos deducir del exceso de ácido clorhídrico libre la cantidad de uroselectan. Previamente se valora la alcalinidad o la acidez de la orina antes de inyectar el uroselectan y se tiene en cuenta en el cálculo.

Modo de operar.—1.º Diez c. c. de orina, tomados antes de inyectar el uroselectan, se tratan por 5 c. c. de ácido clorhídrico normal, se añaden un par de gotas de fenoltaleina y se valora con sosa décimonormal.

2.º Diez c. c. de orina, tomada después de la inyección del uroselectan, se tratan con 5 c. c. de ácido clorhídrico normal, con lo que se formará un precipitado cristalino (si hay uroselectan). Se abandona, enfriando con hielo, si es posible, durante cinco o diez minutos. En el embudito se pone un poco de algodón y se filtra, procurando no perder nada de líquido. Se lavan el precipitado donde se añadió el clorhídrico normal y el embudito con el precipitado dos veces con 2 c. c. de agua destilada. A los líquidos recogidos se añaden un par de gotas de fenoltaleina y se valora con sosa décimonormal.

Cálculos.—Supongamos, primero, que hemos gastado al valorar la orina sin uroselectan 47 c. c. de sosa décimonormal; $50 - 47 = 3$ c. c. de ácido clorhídrico décimonormal que se han gastado en neutralizar la alcalinidad urinaria. Supongamos después, que al valorar la orina con uroselectan se han gastado

(1) *Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades*, T. XXXIII, núm. 10, pág. 227. 1930.

25,4 c. c. de sosa décimonormal; $50-3-25,4 = 21,6$ c. c. de ácido clorhídrico décimonormal que se habrán gastado en precipitar el ácido del uroselectan. Cada c. c. de clorhídrico décimonormal precipita a 0,029 grs. de uroselectan; por tanto: $21,6 \times 0,029 = 0,63$ grs. de uroselectan que hay en los 10 c. c. de orina y en 100 c. c., 6,3 grs.

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Primeros resultados de la simpatectomía lumbar en la tromboangitis obliterante.

Las intervenciones sobre el simpático en los trastornos circulatorios del tipo Buerger, tromboangitis obliterante juvenil, endoarteritis sifilítica, etc., sólo pueden proporcionar efectos beneficiosos paliativos. Ahora bien, estos efectos paliativos pueden, en determinadas condiciones, llegar a tener tal consideración, que salven durante mucho tiempo miembros condenados a una operación mutiladora, justificándose así la práctica de intervenciones tan serias como la gangliectomía simpática, pero que tienen un alto valor conservador a pesar de la gravedad que su práctica encierra.

Sabido es que las operaciones sobre el simpático en las afecciones vasculares periféricas, obtienen sus éxitos más notables en aquellas enfermedades en las que un trastorno vasomotor constituye el elemento patológico fundamental. Por esto es la enfermedad de Raynaud la que más favorablemente se deja influir por estas intervenciones y en ella se obtienen los resultados más duraderos.

Mucho menos favorables para operar son desde luego aquellos enfermos con trastornos vasculares periféricos en que la enfermedad lleva consigo lesiones anatómicas irreparables. Se incluyen aquí las afecciones del grupo de la tromboangitis obliterante y la arterioesclerosis. En la arterioesclerosis y mucho más en las tromboangitis obliterantes juveniles, al lado de las lesiones anatómicas, casi siempre irreparables del tronco o troncos principalmente afectados, existe a veces un trastorno vasomotor sobreañadido de los vasos más periféricos. Cuanto mayor sea el trastorno angioespástico añadido a las lesiones anatómicas, más podemos esperar de una simpatectomía. En la arterioesclerosis, este factor es muy pequeño, pero en la enfermedad de Buerger el trastorno vasomotor suele ser de mucha importancia y al actuar quirúrgicamente sobre él es posible obtener mejorías capaces de salvar a un miembro de la amputación.

Somos partidarios de la extirpación de la cadena simpática, ya que la operación de Leriche sólo proporciona efectos pasajeros, y practicamos la resección de los ganglios lumbares por vía trasperitoneal, según técnica de Adsson.

En el enfermo de tromboangitis obliterante, que presentamos después de la operación, se ha conseguido una elevación de temperatura en el miembro afecto de ocho grados, la cicatrización de una antigua úlcera y la desaparición de los dolores. Actualmente el enfermo tiene en el lado enfermo un grado más de temperatura que en el lado sano.

J. GONZÁLEZ AGUILAR Y L. HONTAÑÓN.—Sobre un caso de toracoplastia.

La enferma que presentamos de tuberculosis pulmonar con lesiones unilaterales derechas y con existencia de una caverna en lóbulo medio del tamaño de una mandarina. El pneumotórax sólo había proporcionado un colapso incompleto del lóbulo inferior y dada la situación y tamaño de la cavidad se creyó indicada la práctica de una plastia total.

La operación fué realizada por uno de nosotros (G. Aguilar), en dos tiempos y siguiendo la técnica de Berard, es decir, resecaando en el primer tiempo las costillas 6, 7, 8, 9, 10 y 11, y en el segundo, las 1, 2, 3, 4, y 5.

En las radiografías seriadas se aprecia la desaparición total de la caverna y la enferma, con excelente estado general, falta de expectoración y de fiebre, ha engordado 15 kilos en dos meses.

Sesión del 19 de agosto de 1930.

J. TORRE BLANCO (Madrid).—Insuficiencia ovárica.

Es de actualidad palpitante este problema, que está sometido a revisión, de gran interés no sólo para el ginecólogo, sino también para el médico general. Hemos iniciado, en colaboración con el doctor Orcoyen, en el laboratorio de la clínica del profesor Recasens, una serie de trabajos personales para la más exacta dilucidación de este problema.

Hay que hacer notar la confusión en que se encuentran todos los aspectos del mismo, debido, en primer término, a que aun no está aclarado si el ovario segrega una sola hormona o varias, pues aunque clínicamente parece demostrarse la multiplicidad e incluso el antagonismo de las mismas, no hay motivo suficientemente fundado para afirmarlo así. Por otra parte, no todos los casos que se catalogan como ser insuficiencia ovárica, lo son así en realidad. Enfermas cuya alteración del ciclo ovárico es totalmente distinta, acusan un mismo síntoma: la amenorrea; en unos casos es debida a insuficiencias de secreción folicular, y otras veces a persistencia de elementos luteínicos, con aumento de secreción correspondiente.

Es necesario, antes de establecer un tratamiento hormonal, hacer investigación de hormona folicular en la sangre (método de Frank) y de la hormona hipofisaria en orina, y en caso de creer indicada la opoterapia folicular, cabe aún discutir si será más conveniente la vía oral o la paraenteral, inclinándonos por esta última, aun creyendo que aquélla también puede ser útil.

F. R. PARTEARROYO (Madrid).—Pleuritis laminar y neumotórax.

La pleuritis laminar, se traduce radiográficamente por una línea opaca en el límite externo del pulmón, que se observa más frecuente y claramente en la mitad inferior de éste, y que ha sido descrita, primero, por Batle y Reyes, en los niños, y por Fleischner, en los adultos. Esta imagen, según estos doctores y el doctor Sayé, es un signo útil para pronosticar la posibilidad de practicar un neumotórax. El doctor Sayé no halla ningún caso que posea esta imagen en el que haya podido practicarse neumotórax. Nosotros creemos que este, como todos los signos descritos, no sirven como signos absolutos para sentar la imposibilidad del empleo de dicho método. Son signos de probabilidad de fracaso técnico, nunca de fracaso absoluto. En apoyo de esto presento dos casos: uno, con una evidente imagen pleural, que no se hace neumotórax por creerlo impracticable. Unos meses más tarde este enfermo tiene un neumotórax espontáneo completo, que puede proseguirse terapéuticamente con éxito.

El segundo caso se trata de un enfermo, con evidente imagen de pleuritis laminar, al cual practicamos un neumotórax terapéutico útil. Obtenemos un colapso muy marcado, a nivel de la zona donde la imagen dicha es más intensa.

Por todo esto, creemos que para diagnosticar una sinfisis pleurar con seguridad, es preciso e imprescindible hacer punción pleural e intento de neumotórax.

J. BEJARANO (Madrid).—Evolución anormal de la sífilis.

Presentación de un enfermo en que la lesión inicial de la lúes coincidió con una neumonía aguda. Los treponemas, numerosos en un principio, llegaron a desaparecer al cuarto día de fiebre, al mismo tiempo que la lesión empezó a modificarse, hasta curar por completo. Las reacciones suerológicas han permanecido negativas durante siete meses, lo mismo que los datos analíticos del líquido cefalorraquídeo. Un ganglio inguinal extirpado fué sometido a examen ultramicroscópico, encontrándose formas espirilares. La inoculación del ganglio al conejo dió lugar a una lesión dura nodular, en la que se encontraron gérmenes análogos.

Con motivo de este caso, insistimos en la frecuencia relativa de las infecciones mudas en clínica humana, de un modo análogo a lo que sucede en la sífilis experimental.

Sesión del 26 de agosto de 1930.

P. DOMINGO (Barcelona).—Vacunación antitífica por vía oral.

La vacunación antitífica por vía gástrica, ha exigido una serie de experiencias previas, modificando las ideas clásicas de inmunidad.

En primer lugar, la valoración del significado de los anticuerpos que aparecen en el medio interno como reacción a una enfermedad o a un acto inmunógeno vacunal, deben considerarse como elementos que resultan de la transformación por el organismo de las bacterias o toxinas.

Estudio de las circunstancias que regulan las afinidades entre bacterias y tejidos, y en el caso concreto de la infección tífica, de las técnicas de sensibilización de la bacteria muerta para servir de vacuna y ser fácilmente fijada por la mucosa intestinal.

Nuestra técnica de vacunación antitífica, permite obtener con grandes condiciones de seguridad, y empleando la vía gástrica, inmunizaciones tan eficaces como las logradas por vía hipodérmica.

Los datos estadísticos de las vacunaciones en masa efectuadas por las Diputaciones de Baleares y Cataluña, demuestran la eficacia práctica del método propuesto.

Sesión del 27 de agosto de 1930.

B. RODRÍGUEZ ARIAS (Barcelona).—Resultados no inmediatos de la malarioterapia en la parálisis general.

Con la colaboración de Pons Balmes, hemos estudiado en servicios hospitalarios cien casos de parálisis general, tratados por la inoculación experimental de fiebres palúdicas.

Como ya llevan de evolución post-terapéutica los enfermos desde más de seis meses hasta cinco años, los resultados que ha obtenido pueden calificarse de no inmediatos. Los inmediatos quizá inducen a error, en tanto algunas de las mejorías conseguidas son transitorias, así como también ciertos empeoramientos observados desaparecen después.

Hay que advertir que todos mis casos no eran previamente buenos, es decir, escogidos, y que la malaria se asoció siempre a una cura salvarsánica y bismútica.

En el 31 por 100 de los enfermos, la remisión fué completa (4 por 100 de recaídas ulteriores). En el 23 por 100 la remisión fué incompleta (7 por 100 de recaídas ulteriores). En el 27 por 100 el estado continuó estacionario (10 por 10 de empeoramientos lejanos). Y en el 19 por 100, muerte, atribuible a diferentes causas. Es necesario indicar a este respecto que las muertes por paludismo son poco menos que negativas en otras enfermedades distintas de la parálisis general.

Dichos resultados permiten afirmar, lo siguiente: que el tratamiento debe

ser lo más precoz posible; que la técnica de inoculación y las fiebres deben vigilarse muy cuidadosamente, asistiendo al paralítico en hospitales o sanatorios, y nunca a domicilio; que la valoración clínica, social y de capacidad civil de los remitidos, acostumbra a ser discordante, requiriendo también una clasificación de formas clínicas; que es posible la negatividad humoral ulterior; que la profilaxis no ofrece garantías suficientes (si se recurre al método de Kyrle), y que conviene estudiar mejor y popularizar más este grandísimo progreso curativo (realizado con el premio Nóbel) entre los prácticos, dándose varios cursillos especializados, por ejemplo, en centros como esta Casa de Salud Valdecilla.

Sesión del 1 de septiembre de 1930.

A. CATALINA (Madrid).—Principios fundamentales en la cirugía del aparato digestivo.

La práctica de toda intervención que se realice en el canal digestivo, exige una serie de cuidados preoperatorios muy importantes. Sabido es que la septicidad del tubo digestivo, es tanto mayor cuanto más se avanza en su recorrido. De ahí, que las intervenciones en los últimos tramos intestinales, son las que mayor gravedad encierran, en razón de poseer un contenido extraordinariamente séptico. En cambio, el contenido gástrico y duodenal es escasamente séptico y puede considerarse prácticamente aséptico después de los lavados y régimen con que se prepara a estos enfermos antes de la intervención.

Cuando se trata de practicar una intervención gástrica por úlcera después de repetidas hematomosis, precisa practicar al enfermo una trasfusión previa.

La anestesia local es preferible en la mayoría de los casos y, de no ser posible, la anestesia general por el éter.

Exposición de los cuidados especiales que requiere la hemostasia en las intervenciones abdominales, y la técnica de las suturas intestinales.

M. TAPIA.—Estudio clínico de la epidemia de poliomiélitis de Madrid en 1929 (1).

Entre los 112 casos correspondientes al brote epidémico de poliomiélitis de Madrid y sus alrededores durante el otoño de 1929, que hemos observado en el hospital del Rey, la morbilidad alcanzó la cifra máxima en niños menores de dos años (75 por 100), no apreciándose ninguna otra circunstancia etiológica predisponente.

El período de invasión de la enfermedad, ha sido de cero a diez días, con un promedio en el mayor número de casos de uno a cinco días.

No existe ningún síntoma típico «per se» por el cual podamos diagnosticar la enfermedad en este período; pero su agrupación a veces permite hacer un diagnóstico de sospecha en el 20 por 100 de los casos y de casi seguridad en otro 10 por 100. En el 70 por 100 restante, no es posible presumirla.

No ha habido especial predominio de un determinado grupo de síntomas de esta epidemia; pero merece anotarse la escasez de los correspondientes al aparato respiratorio.

Durante el período paralítico, hemos observado la presencia de fiebre en el 45,55 por 100, y en proporción elevada, otros síntomas no específicos.

La mayor parte de las formas clínicas corresponden a la clásica localización medular (103). Hemos recogido un solo caso de forma bulboprotuberancial pura y otros cinco de asociación bulbomedular.

No es posible, a nuestro juicio, asignar a la parálisis facial habitual, aunque aparezca en tiempo de epidemia, una etiología poliomiéltica hasta tanto que tengamos pruebas epidemiológicas y experimentales suficientes.

Hemos visto dos casos que puede ser incluidos en las formas mesocefálicas descritas por Marinesco, y dudamos si algunos síntomas que aparecen en las formas clínicas habituales (nistagmus, temblores, sacudidas mioclónicas, etc.), no indican una participación mesocefálica más frecuente, de acuerdo además, con las alteraciones histológicas encontradas por el citado autor en el «*locus niger*» y el «*tuber cinereum*».

Aunque los síntomas meníngeos han sido frecuentes entre nuestros 112 casos (13 por 100 en el período de invasión y 25 por 100, en el paralítico) no hemos observado ninguna forma meníngea pura.

Sólo hemos visto dos casos que pueden diagnosticarse con seguridad como formas abortivas de la enfermedad. Aunque se han señalado como muy fre-

(1) *La Medicina Ibero*, números 652 y 653, mayo. 1930.

cuentas en otras epidemias, hasta donde alcanza la investigación clínica, no permite asegurar que lo haya sido en este brote.

Teniendo en cuenta la variabilidad de la fórmula hemática en los niños, nuestras investigaciones nos permiten asegurar que no existe una alteración definida que tenga valor diagnóstico o pronóstico.

Las alteraciones citológicas, químicas y físicoquímicas del líquido cefalorraquídeo, tienen una cierta especificidad, muy especialmente en lo que atañe a la curva de Lange, hecho que, citado de pasada por Müller, no ha sido realizado por otros investigadores. La importancia de estas alteraciones alcanza exclusivamente al diagnóstico, pero no al pronóstico de la enfermedad.

De entre las alteraciones del líquido cefalorraquídeo quizá la más constante y precoz, sea la curva de Lange, cuyo tipo es intermedio entre la de sífilis latente y tabes dorsal.

En algunos casos existe disociación citoalbuminoidea, y nosotros hemos observado también una disociación albuminoglobulina.

No hay relación, hecho interesante, entre la intensidad del cuadro meníngeo y las alteraciones del líquido cefalorraquídeo, circunstancias, a nuestro juicio, de cierto valor diagnóstico en algunos casos.

Muy escasa en complicaciones esta epidemia, solo hemos observado un caso de sarampión, dos amígdalitis banales y dos neumonías. En un solo caso una quemadura provocada por la diatermia, sobre un miembro paralizado, condujo a una ulceración necrótica, que obligó a la amputación del pie.

La mortalidad ha sido inferior al 2 por 100. En cuanto al pronóstico funcional, en el 30 por 100 de nuestros casos hubo regresión total de parálisis, y en otro 30 por 100, regresión parcial.

Los métodos de tratamiento empleados no permiten por el momento una conclusión definitiva, aunque nuestra impresión de conjunto es de profundo escepticismo.

Con el suero de convalecientes se ha obtenido un 63 por 100 de regresiones; con el método de Bordier, 70 por 100, y sin tratamiento alguno, 66,6 por 100.

Teniendo en cuenta las múltiples circunstancias expuestas, no encontramos ventajas con ninguno de ellos.

Ante este resultado dudoso, creemos debemos utilizar el suero de Pettit, no obstante los resultados desalentadores publicados por Marinesco y otros investigadores.

Comparando los datos de esta epidemia con las descritas en otros países, y muy especialmente las últimas de Rumanía, en 1927, podemos asegurar que clínicamente acusa una gran benignidad.

Sesión del 16 de septiembre de 1930.

S. VALDÉS LAMBEA (Madrid).—Los modos de comienzo de la tuberculosis.

Durante muchos años se ha escrito sobre el comienzo lento, y hoy se escribe mucho sobre el comienzo agudo de la tuberculosis; pero que no se trata de hechos nuevos, puesto que hace cerca de medio siglo Fowler habló de este asunto, y quizás el primero que lo hizo fué el americano Wesler.

El origen de la tuberculosis del adulto se ha localizado en los vértices, durante mucho tiempo, y allí se han buscado las lesiones iniciales. Los alemanes, no obstante, han escrito sobre el comienzo de la tuberculosis del adulto por debajo de la clavícula, sobre el comienzo agudo con síntomas de catarro o de gripe. A este respecto se cometen numerosos errores de diagnóstico.

Cada individuo hace el comienzo de la tuberculosis a su manera, según la virulencia y la cantidad de los gérmenes, modo de hacerse la infección y la constitución del enfermo. La primera lesión tuberculosa no ofrece síntomas, y, únicamente, hay enfermedad cuando evoluciona una lesión en el pulmón de un individuo que ya es tuberculoso por haberse infectado anteriormente.

Las formas iniciales que se conocen con el nombre de «infiltrado precoz», son especialmente diagnosticables por las radiografías, y por eso, pedimos una legislación encaminada a que en todos los centros donde hay gente joven (oficinas, compañías de negocios, academias, pensionados, cuarteles, fábricas, etcétera), se hagan radiografías sistemáticas y después periódicas, para descubrir oportunamente las lesiones iniciales.

Exposición de la evolución de esta lesiones y de cómo es necesario descubrirlas en los individuos con supuestos catarros o gripes para dominarlas, atacándolas oportunamente.

Sesión del 18 de septiembre de 1930

D. CARRASCO PARDAL.—Exoftalmía unilateral en el hipertiriodismo.

Presentación de dos casos de exoftalmia unilateral en hipertiroidismo. El bocio que era discreto existía en ambos lados. Los demás signos de hipertiroidismo eran muy patentes, tales como la taquicardia, el temblor, adelgazamiento, intranquilidad motora, aumento de metabolismo, etc. Con el auxilio del doctor Caneja, se pudo comprobar, que las enfermas sufrían de miopía, mucho más intensa en el lado en donde se presenta el exoftalmos. El exoftalmos asimétrico, es decir, predominante en uno de los ojos, es relativamente frecuente y sobre el mismo, hace poco que ha insistido Sainton, y fué señalado por Gros, Oesterveicher, Blottiere, Avezedo.

El exoftalmos estrictamente unilateral ha sido mencionado por Terson, Muller, Achard, Koenig, Worms, Gilber-Dreyfus, y sobre todo, por Sattler, quien estudia 109 casos, y Marañón, quien tenía reunidos 32 casos hasta 1930 y el cual hizo ver la gran frecuencia de la miopía en el ojo con exoftalmos, cuando este era unilateral. Estos dos casos vienen, pues, a sumarse a la casuística del exoftalmos unilateral, coincidentes con miopía.

D. CARRASCO PARDAL Y A. CHURRUCA.—Estudio morforadiológico de un enano acondroplásico (1).

Anselmo M., de diez y nueve años, natural de Minglanilla (Cuenca) padres sanos, de estatura normal como el resto de sus hermanos, embarazo normal nació a término, retraso en dentición y marcha, crecimiento retrasado.

(1) *Gaceta Médica Española*, febrepo. 1930.

Morfología.—Talla 97 cmts., acortamiento de extremidades, braza 75 centímetros, índice traqueal sube a 93,3, mano pequeña, gorda, isodactilia y mano cuadrada índice crural 117; el sujeto sentado tiene casi la misma talla que de pie.

Piel movable, con excesivos pliegues, dando a los miembros aspecto aviejado.

Tronco normal en longitud; perímetro torácico, 63 cmts.; deformidad raquíutica del tórax (tórax en pichón); ensilladura lumbar, masas glúteas salientes y carnosas, vientre prominente, anchura de hombros (diámetro biacromial) es 9 cmts superior al bitrocantreo.

Cabeza grande (cuarta parte de la altura total); cara ancha de facciones toscas; ausencia de pelo de barba y bigote; cejas regularmente pobladas.

Nariz con raíz aplanada y con extremidad libre, ancha, redondeada y ventanas nasales amplias; dientes irregularmente implantados.

Peso, 25 kilogramos; desarrollo muscular bueno; no se hace dinamometría por la pequeñez de su mano.

Aparato genital normal; apetito sexual hace dos años, sin embargo, faltan caracteres sexuales secundarios.

Corazón normal a la auscultación; tamaño proporcionado a su caja torácica, no taquicardia (80 al minuto); el resto aparatos normales; glucemia (método de Hagedarn) 0,89.

Retraso mental, vanidoso y caprichoso.

Dimensiones

	Ctms.		Ctms.
Talla de pie	97	Muslo	18
Idem sentado	96,3	Pierna	21
Altura desde el asiento al vértex.	72	Longitud del pie	17
Braza	75	Circunferencias: tobillo	21
Miembro superior (acromin a ex-		» pantorrillas	23
tremidad de dedo medio)	29	» medio muslo.	33
Brazo	13	Distancia asiento horquilla es-	
Antebrazo	12	ternal	44
Mano	10	Perímetro torácico	63
Circunferencia muñeca.	14,5	Diámetro biacromial	32
» antebrazo.	19	Idem bitrocantéreo	23
» brazo	40	Cabeza: Diámetro vertex-men-	
Miembro superior (gran trocanter		tón	23
al suelo).	40	Peso.	kgs. 25

Estudio radiográfico

Los principales trastornos radican en pelvis y huesos largos; osificación precoz de las epifisis, quedando cortas y engrosadas las diafisis. Las manos con isodactilia y retardo general de osificación en los huesos del carpo, metacarpianos gruesos y cortos, especialmente el cuarto, como E. Levi ha señalado, la mano es casi cuadrada; también las falanges son cortas y gruesas; resalta enormemente la robustez trabecular y la gran separación de las cavidades articulares, más acentuado en las metacarpo-falángicas y, sobre todo, en la radiocúbitocarpiana, mejor la llamaríamos la radiocarpiana, pues el cúbito no forma parte de ella en comparación, sólo él entra a formar parte de la articulación del codo; es también digna de ser señalada la amplitud exagerada del espacio interóseo del antebrazo, debido a que los huesos que la forman oponen sus curvaturas por su concavidad. En miembros inferiores ocurre otro tanto, las epifisis de los huesos largos están fuertemente aplanadas con las inserciones musculares, muy acusadas. El peroné presenta múltiples fracturas consolidadas, sin que el sujeto pueda decirnos cuándo se produjeron, pues incluso ignora su existencia; el peroné no entra a formar parte de la articulación de la rodilla, ello puede ser debido a que la afección se iniciara después de pasada la octava semana de vida intra uterina o acaso a las múltiples fracturas que este hueso presenta. El macizo óseo del pie presenta, como el de la mano, notable decalcificación; huesos deformados y calcáneo pequeño, cortos y fusiformes los metatarsianos; rodilla en vaso y pie, vaso más acentuado en el derecho.

Pelvis pequeña, huesos ilíacos poco desarrollados, con crestas pronunciadísimas y rugosas. Es curiosa la articulación de la cadera, la cavidad cotiloidea queda reducida a la parte superior de la caja, y por su parte el fémur tiene su cabeza con el borde superior en meseta (cabeza en forma de seta), que es clásico ver en los enfermos curados de enfermedad de Perthes, demostrándose una unidad fisiopatológica entre estas distrofias óseas en las que tanto insiste González Aguilar, hay sacralización de la quinta lumbar y aletas sacras incompletamente soldadas.

Las vértebras están poco desarrolladas con cuerpos aplanados y grandes espacios intervertebrales; en la columna cervical existe un puente óseo que une la segunda y tercera vértebras; las lumbares tienen pequeñas apófisis costiformes; la extremidad libre de las costillas flotantes aparece muy engrosada.

Existe macroesfalia como es clásico en la acondroplasia debida al gran desarrollo de las fosas temporales frontal y occipital; existe también notable orificación de las suturas.

Silla turca normal, esqueleto de la cara pequeño; buen desarrollo de senos maxilares, prognatismo del inferior, dientes profundamente implantados.

Diagnóstico.—Acondroplasia por su enanismo micromelia, rizomelica, macrocefalia y tronco normal.

Etiología.—Oscura, debemos en realidad considerarla como una variedad del raquitismo (Pardo y Conde Gargallo), sin embargo, debe separársela como una verdadera entidad nosológica; choca en nuestro enfermo el escaso desarrollo de genitales contra lo que generalmente ocurre, que suelen ser hiper-genitales (Pachón, Wagner, Marañón, etc.). De menor talla sólo ha presentado uno Rossigski, que medía 92 centímetros.

J. LAMELAS.—Trombosis de las coronarias.

Al final del siglo XVII Cherac ligó la coronaria de un perro y observó que el corazón dejaba de latir. Harvey, describió el caso de sir Robert Darey en el que encontró datos que al parecer dependían de una oclusión de las coronarias, pero que él no interpretó correctamente. Morgagni, en 1761, era conocedor de la enfermedad y él mismo murió de esta afección, es decir, de ruptura del corazón. Jenner habló de la osificación de la coronarias. En 1842, Marshall Hall, en la *Guls'tonian Lectures*, dice: «muchos casos de muerte repentina me hacen creer que son dependientes de una supresión brusca de la circulación coronaria».

El primer caso diagnosticado en vida de oclusión coronaria, es el descrito por Hammer en 1878. El estudio de Dock apareció en 1896 y ya entonces hizo notar la presencia de pericarditis. Osler hizo un estudio comparativo en 1910 entre los hallazgos de autopsia y los datos clínicos en los sujetos muertos por angor pectoris y se encontró con que en bastantes casos había oclusión de las coronarias y también infarto del miocardio.

Es, sobre todo, Herrick, quien en los años 1912, 18, 19 y 22 describe de un modo magistral esta afección y quien llamó la atención sobre el hecho de que muchos enfermos se recobran después de un ataque de trombosis coronaria.

En los últimos años la descripción clínica y anatomopatológica, así como también las características del electrocardiograma, se han ido completando gracias a los trabajos de Wearn, Levine, White, Cristian, Krumbhaar y Crowell, Benson y Hunter, Willius y Barnes, Pardee, Parkinson y Bedford, etc.

La mayoría de los casos tienen por base anatómica una arterioesclerosis de las coronarias; un 6 por 100 aproximadamente, son debidos a la sífilis y

el resto están producidos por otras afecciones inflamatorias, por espasmos vasculares, trombosis o embolias o por oclusión de la boca de entrada en la aorta, debida a vegetaciones pedunculadas de las valvas aórticas.

Krumbhaar y Crowell revisaron 632 casos, publicados en la literatura de ruptura espontánea del corazón, de ellos 304 en hombres y 217 en mujeres. La estadística de White muestra 51 hombres y 11 mujeres. En la serie de Levine de más de 100 casos personales publicada en *Medicine* de 1930, la proporción es algo más igual entre hombres y mujeres.

La mayoría de los casos ocurren después de los cuarenta años, y es una de las causas frecuentes de muerte en los diabéticos, bien tratados por la insulina y ello sería debido, según Joslin, a que en ellos, la vida es suficientemente larga para que se desarrolle la arterioesclerosis después del descubrimiento de Banting y Best de la insulina.

De los sujetos afectados de oclusión coronaria, un tercio muere en el acto del ataque, y los otros dos tercios, en los días sucesivos, o bien se recobran del ataque, para vivir meses o años después de este grave episodio. Levine dice que el promedio de vida en los sujetos que se recobran del ataque suele ser de dos años.

El punto más frecuente de la oclusión suele ser la rama descendente de la coronaria izquierda, en la parte que va a irrigar el vértice del corazón, algo de su cara anterior y tabique interventricular. Cualquier otra rama de la coronaria izquierda o derecha puede ser el punto de la oclusión. Tiene gran importancia el sitio de la oclusión, ya que hay algunos de los síntomas y también caracteres electrocardiográficos inherentes al sitio de la oclusión, tal como han demostrado los estudios de Parkinson y Bedford y muy especialmente Barnes y Whitman.

Los síntomas suelen ser: un dolor brusco e intenso localizado al epigástrico o parte inferior del esternón, náuseas, vómitos, estado de shock con descenso de la presión sanguínea, alteraciones en el pulso, debilidad de los ruidos cardíacos, y pocas horas después fiebre, leucocitosis y roce pericardíaco. El dolor se suele irradiar hacia el cuello, hacia los brazos y hacia el abdomen. El enfermo suele tener una gran disnea, debilidad, palidez cenicienta y gran ansiedad. No desaparece el dolor en breves momentos como en la angina de pecho, sino que persiste. Otras manifestaciones, tales como tos, sudoración, cianosis, diarrea, delirio, afasia, colapso y coma pueden también ocurrir.

Cuando el ataque tiene lugar en un cardíaco descompensado el comienzo de la trombosis, suele manifestarse por una exacerbación o superadición de síntomas ya presentes. La disnea, la cianosis o el dolor aumentan, o bien el enfermo se pone pálido de repente, colapsa o se hace muy irascible. El dolor de la trombosis disminuye para reaparecer cíclicamente, no se alivia por cambios de postura y responde muy mal a la morfina. La disnea suele ser tan in-

tensa a veces que quite importancia al dolor, disnea que no halla justificación ni en los signos físicos del corazón ni en los pulmones. La respiración es superficial y la capacidad vital está muy disminuída. Edema y congestión pulmonar son hallazgos frecuentes. Roce pericardiaco se encuentra en un 15 por 100 de los casos.

Si se toma un electrocardiograma en estos momentos se puede encontrar cualquier variedad de arritmia, pero lo que es realmente característico es la inversión de la onda T en primera y segunda derivación, o en segunda y tercera, inversión, que es muy aguda y profunda. Se suma a esto el que el arranque del espacio S-T suele partir de un punto más alto o más bajo de la línea isoeleétrica, y es redondeado, carácter que se conoce con el nombre de onda de Pardee, por haber sido este autor norteamericano el que primero lo ha descrito.

La oclusión coronaria cuando no afecta a un vaso muy importante no suele ser mortal, y el enfermo se recobra dejando detrás de sí una cicatriz en el miocardio. Si la oclusión se realiza en un vaso algo grueso, después de la trombosis sigue un infarto del miocardio, que puede romperse y matar al enfermo de repente, o bien, el miocardio pierde poco a poco su resistencia por la destrucción de las fibras musculares, y haciéndose cada vez más delgado permite que en este punto se abombe, originándose el aneurisma del corazón. Éste, cuando es de algún tamaño, puede ser visible a rayos X, bien en posición frontal o en posiciones oblicuas.

Nosotros hemos visto en este año tres casos de trombosis coronaria; uno, con aneurisma del ventrículo izquierdo en su pared posterior, y los otros dos con ruptura cardíaca por infarto reciente. En todos ellos, el diagnóstico se hizo en la autopsia, ya que en los dos, con ruptura cardíaca, la muerte fué súbita, no habiéndose quejado los enfermos de molestia cardíaca alguna y estando atendidos en otras clínicas. El enfermo con el aneurisma de corazón estaba en nuestro servicio, quejándose de claudicación intermitente con comienzo de gangrena en el segundo y tercero dedos del pie izquierdo, grandes dolores y sensación de frío. El examen del enfermo mostraba un ligero aumento del área cardíaca, lo mismo por percusión que al ortodiagrama. Su pulmón mostraba perfecta normalidad. La tensión sanguínea era de 15 y 9. Los tonos cardíacos perfectamente claros. No se hizo electrocardiograma por carecer entonces de electrocardiógrafo. En vista de que físicamente mostraba ser un sujeto en buen estado de salud, fuera de las lesiones dependientes de la tromboangitis obliterante, empezamos a tratarle con piroterapia, después de que ya habían fracasado, la acetilcolina, el cloruro sódico en solución hipertónica, la balneación local con agua caliente, etc. Empezamos con 15 millones de gérmenes de vacuna antitífica, y progresivamente fuimos aumentando la dosis hasta los 100 millones, no pasando la fiebre de 39°. El enfermo había

mejorado mucho, se habían calmado sus dolores, podía dormir y el pie adquiría buen aspecto, pero un día, al siguiente de una inyección, el enfermo murió de repente. En la autopsia nos encontramos con un aneurisma de la pared posterior del ventrículo izquierdo del tamaño de un duro, situado en la parte alta, con oclusión de una rama de la coronaria derecha.

En el caso que el diagnóstico se haga en vida, como es corriente hoy el poder hacerlo, se aconseja el ordenar un reposo absoluto durante siete u ocho semanas, morfina a dosis altas en los primeros días, y dieta sencilla. Respecto al uso de la digital hay discrepancia, y yo he tenido ocasión de ver cardiólogos que la dan sistemáticamente durante el primero y segundo día como por ejemplo White, en Boston, y otros como Levine que solo la emplean cuando hay signos de descompensación, para evitar que con la mayor tonicidad y contractilidad pueda producirse la ruptura o el desprendimiento de un émbolo.

A. NAVARRO MARTÍN Y C. AGUILERA.—Un caso de enfermedad de Recklinghausen.

Aunque no sean demasiado raros los casos de neurofibromatosis, presentamos este enfermo por reunirse en él las más típicas características sintomáticas de dicha afección. La historia resumida es la siguiente: Un hombre de treinta y cuatro años, comenzó a notar hace seis la aparición de un tumorcito subcutáneo, indoloro, en la pared anterior del vientre, que ha ido aumentando de volumen lentamente, hasta el tamaño actual de media nuez. Más tarde le han ido apareciendo nuevos elementos del mismo tipo, repartidos por tronco y extremidades. Hace dos años, aparición de manchas pigmentadas. Desde hace varios años dolores a lo largo de los miembros, con irradiación a los dedos y sensaciones de pinchazos. A temporadas, náuseas con vómitos mucosos, nunca alimenticios. Hace año y medio se inicia un estado depresivo de tipo paranoide.

A la exploración se aprecia escoliosis no muy acentuada y espina bífida, comprobada radiológicamente. Numerosos nódulos cutáneos de tamaño variable de un cañamón a una nuez, blandos, indoloros, recubiertos de piel con un ligero tinte violáceo, asentado en tronco, extremidades y algunos en cara. Máculas hiperpigmentadas, redondeadas, tamaño diverso. A la palpación, engrosamiento de ambos cubitales, especialmente del derecho, arrosariado junto a articulación de codo. Serología de sífilis: negativa. Orina, normal. Metabolismo basal, más 32. La biopsia de uno de los nódulos muestra con coloraciones adecuadas que se trata de una neoformación plexiforme con nume-

rosas células nerviosas. En resumen, este enfermo, presenta nódulos y pigmentaciones cutáneas, alteraciones óseas de columna vertebral, tumoraciones nerviosas y trastornos psíquicos, constituyendo un típico caso de la enfermedad Pecklinghausen.

Sesión del 30 de octubre de 1930.

J. LAMELAS Y R. FERNÁNDEZ.—**Mixedema.**

Presentación de tres casos absolutamente típicos; dos en adultos y uno en una niña de trece años, los cuales han estado sufriendo de su afección durante cinco, once y trece años, respectivamente, sin que hayan sido diagnosticados, y por lo tanto, tratados. Dos de las enfermas han sido consideradas como enfermas del riñón, y como tales, enviadas a esta Casa de Salud.

La primera enferma es B. G., de San Vicente de la Barquera, cincuenta y un años, casada, sin hijos. Padre muerto de tuberculosis, madre viva y está sana. No ha habido personas con bocio en la familia. Menarquía a los trece años, oligomenorrea y dismenorrea, menopausia a los treinta y nueve años. Desde el climaterio, la enferma dice que empezó a hincharse, a tener torpeza al andar, a sentir gran somnolencia y tener disnea de esfuerzo. Se le caía, el pelo, y la voz le había cambiado, haciéndose más grave.

Mujer de tipo pícnico, con cara de luna, chapetas rojas en ambas mejillas, párpados como hinchados, pelo seco y quebradizo, muy escaso, sobre todo en los ángulos frontoparietales, voz grave, palabra e ideación muy lenta, lengua muy gruesa, manos y pies muy suculentos, secos, con edema que no se deprime, siente gran sequedad, mucho frío y jamás suda. Pesa 91 kilg. Tensión máxima 14 y mínima 10. Orina: D. 1025; R. ácida, úrea 18.7; cloruros 12; sedimento normal, nada de albúmina ni de glucosa. Wassermann (+++); nitrógeno no proteico en sangre 48 miligramos por 100 c. c. Colesterina 1,81; curva de glucemia 91 — 127 — 115 con 25 gramos; Hematies 3.350.000 kilogramos 77 por 100. Leucocitos 6.600. Fórmula: S. 47; L. 44; C. 4; M. 1; E. 3; células de Turck 1.

El corazón de tonos apagados, pulso regular, con un diámetro longitudinal de 18 cm. y un diámetro transversal de 18.5 cm. El pulmón era normal, y lo mismo el resto de sus aparatos. Metabolismo basal sólo fué posible hacerlo cuando la enferma llevaba más de dos meses de tratamiento y todavía fué de (— 12).

Se instituyó un régimen con H₃₈ P₄₁ G₅₇ en el hospital, y dosis de 1,20 gramos diarios de tiroidina, a la vez que se hace un tratamiento específico. La enferma mejoró tan extraordinariamente, que el día en que fué dada de alta en la sala, pasó a ser criada en el hospital. Pesaba 75 kg., su metabolismo era de + 2, el pelo volvió a salir, el corazón se redujo a 13,7 cm. el diámetro longitudinal y a 12,4 cm. el transversal. Su Wassermann era negativo y la enferma hablaba y se movía como una persona normal. Toma 60 centigramos de glándula tiroides diarios.

La segunda enferma, es A. P., de Santa Cruz de Bezana, tiene cuarenta y dos años, viuda. No ha padecido nadie de bocio en la familia. De pequeña, sarampión y pulmonía; siete hijos vivos, uno que sufre de un tumor blanco de rodilla. Hace cinco años que se siente enferma, diagnosticándola de nefritis, aunque en el análisis de la orina no le encontraban nada anormal. Se le hincaban especialmente las manos y la cara, la voz se hizo ronca, con gran dificultad para hablar, sintiendo mucho frío; no se duerme más que antes. Menarquía a los catorce años, siempre con reglas muy abundantes durante unos ocho días, pero muy regulares, menopausia a los treinta y siete años. Dice que jamás suda y que la piel se le descama llenándole sus ropas interiores de escamitas; fetidez de aliento con buena dentadura. Se le cae el pelo.

Enferma con facies como de nefrítica, ojos con párpados edematosos, hendidura palpebral muy estrecha, cara pálida con chapetas rojas en ambas mejillas, cianosis intensa de labios, pelo muy escaso, áspero y falto de brillo, con calvicie a nivel de los ángulos frontoparietales, cejas muy ralas y la mitad externa casi despoblada, palabra lenta con voz grave.

Corazón normal en cuanto a su tamaño y a la auscultación, tonos claros, pero con algunos extrasistoles. Tensión arterial 120 y 80. Pulsaciones, 69. Pulmones completamente normal. Aparato digestivo, se palpa cuerda cólica izquierda algo dolorosa (la enferma sufre estreñimiento). Su metabolismo basal fué — 22 por 100. Wassermann, Kahn y Meinicke, negativas. Orina: D 1023; R, ácida. Úrea 14,5; cloruros 16; sedimento normal, sin albúmina ni glucosa. Curva de glucemia 80 — 130 y 114 con 25 gramos de azúcar. Recuento de hematias. 3.00.000; Hb. 73 por 100. Leucocitos 5.400, S 49 por 100, L 37 por 100, Eo 1 por 100 Mono, Cay 1 por 100, 12 por 100.

La enferma está completamente curada después de cuatro meses en que ha tomado 1,20 gramos de tiroidina diarios. En la actualidad su metaboli-

mo basal es de + 11 tomando 0,60 gramos de tiroidina al día con algunos días de descanso.

La tercera enferma es una niña de trece años, la mayor de siete hermanos, todos ellos sanos, lo mismo que los padres. Lactancia materna, desarrollo normal hasta los diez meses en que tuvo una afección febril, sin que se pueda precisar la naturaleza. Dentición comienza a los dos años. Después de la afección a que hemos hecho mención, la niña se retrasa en su desarrollo, está muy apática, no habla más que dos o tres palabras, sufre de gran estreñimiento, está dormida casi todo el día.

Examen físico: Pesa 13,3 kg. Talla 0,78 m. (La talla corresponde a una edad de dos años, mientras que el peso a unos cuatro años). Facies pálida, párpados hinchados, con hendidura palpebral pequeña, boca entreabierta asomando la lengua, macroglosia, dientes pobres en esmalte, con múltiples cáries, gran lipoma supraclavicular a ambos lados del cuello, vientre abultado, piernas con intenso genu-varum, una hernia umbilical pequeña, reductible. Corazón y pulmones, normales. Metabolismo basal — 26. (Es difícil el hacer el cálculo correctamente ya que el peso, la talla y la edad, no se corresponden. Nosotros lo hicimos como si la niña tuviese la edad que representa su talla). Hematíes 3,560.000; Hb 65 por 100; Leucocitos 9.600; S 45; L 43; Eo 3; Mn 8. Curva de glucemia 70 — 73 — 84. Orina: D. 1015; R. ácida; Urea 16,39; cloruros 7,3. Sin albúmina y sin glucosa; sedimento normal.

La enferma toma 0,60 gramos de tiroidina desde hace cuatro meses, habiendo mejorado extraordinariamente, ya puede andar sola, habla, aunque poco, la expresión de la cara ha cambiado completamente, la boca permanece cerrada y la lengua detrás de las arcadas dentarias, desapareciendo completamente el estreñimiento.

Se trata, como ven ustedes, de tres casos de mixedema típicos, que no merecerían una mención especial si no fuese por la gran cantidad de tiempo que los enfermos sufrían la enfermedad en un grado que casi podríamos llamar monstruoso, sin que nadie les diagnosticara correctamente y hubiese tratado su dolencia. Este es un grave error en todos los casos, pero mucho más en el caso de la niña, en la cual muchos de los trastornos son ya irreparables, y en la que una terapéutica correcta hubiese hecho posible un desarrollo normal.

A. NAVARRO Y J. ARANGUENA.—La cloremia en los eczematosos. (1)

Del estado del recambio del cloro en el eczema se han ocupado un gran número de autores. Casaet, Micheleau, Freund, Menschikoff, Kartamischew y Pokorny, observando retención de cloro en los eczematosos, que precedería a las alteraciones epidérmicas, obteniendo mejoría al disminuir el aporte de Cl Na.

Otros autores encuentran disminuída la cantidad de cloro sanguíneo. Entre éstos Trone, Van Dick, Marples y Myers, señalan en los eczemas una disminución de los cloruros e hidrocarbonados de la sangre y que probablemente estas sustancias estaban depositadas en las lagunas cutáneas, atribuyendo el estado vesiculoso y exudativo al aumento de cloruros y el prurito que acompaña al eczema al aumento de hidratos de carbono. Finalmente, Stümpke, Soika y Bruck, dan cifras normales de cloremia. Norman Burgess en un reciente trabajo, encuentra dentro de los límites normales, la tasa de cloro en los eczematosos. Scomanzoni ha hecho una publicación hace unos meses, acerca del recambio del cloro en dermatosis ampollosas. Ha estudiado ocho casos de eczema, encontrando en la sangre cifras de cloremia que oscilan entre 550 y 660 milig. por 100. La influencia de la dieta hiper e hipoclorurada era escasa y en algunos casos los resultados paradójicos.

El hallazgo de una hipercloruria en los eczematosos hospitalizados en nuestro servicio nos hizo pensar que el estudio de la cloremia nos diera tal vez algún dato interesante. Pero para determinar si el mecanismo regulador de la cloremia está alterado en los eczematosos no nos limitamos a valorar el cloro sanguíneo en ayunas, sino el comportamiento de éste ante la introducción por vía sanguínea de una pequeña cantidad de Cl Na, haciendo determinaciones antes de la inyección y los 30,60 y 90 minutos después.

Hemos practicado este método en eczematosos y en enfermos con otras afecciones cutáneas o sifilíticas, que nos han servido de testigos. La cifra media de cloremia en los eczematosos, ha sido de 626 milig. por 100, muy aproximada a la normal (650). En los testigos obtenemos una media ligeramente más elevada, 635 milig. por 100. Pero más interesantes son los datos que nos proporciona la curva de cloremia provocada. En efecto, de 21 determinaciones en 18 encontramos la cifra correspondiente a la toma final por debajo de la cifra inicial, es decir, en un 85,7 por 100 de los casos, mientras que en los 8 testigos la cifra final es superior a la inicial en 6, y, en los otros 2, la diferencia es tan escasa que entra dentro del margen de error del método analítico. Podemos, por tanto, concluir que la curva de cloremia provocada permite demostrar

(1) *Actas Dermo-Sifiliográficas* núm. 4; pág. 302. Enero, 1931.

la existencia de un trastorno del mecanismo regulador del recambio del Cl Na en los eczematosos que se manifiesta por hipocloremia a los 90 minutos de la inyección de dos gramos de Cl Na, mientras que en los individuos no eczematosos en este tiempo se observa aún hipercloremia.

Hemos tratado a algunos eczematosos con soluciones hipertónicas de Cl Na, por vía endovenosa y los resultados no son inferiores a los que proporcionan otros medios acreditados, como el hiposulfito o el bromuro sódico.

En varios casos hemos podido comprobar la marcha paralela entre la evolución clínica y la curva de cloremia. En enfermos afectos de diversas dermatosis con curva de cloremia de tipo normal, el desarrollo accidental de un eczema, nos ha permitido demostrar una modificación paralela de la curva hacia el tipo eczematoso, con vuelta a la normalidad al obtenerse la curación de la afección.

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Cáncer vertebral.

Presentación de un enfermo con un síndrome doloroso radicular, rebelde a todo tratamiento, incluso a la morfina. El paciente tiene un pequeño nódulo tumoral en prostata, que no da síntomas de obstrucción, ni molestias de ninguna clase. En vértebras lumbares existen lesiones radiográficas destructivas que hacen pensar en un proceso neoplásico. La coincidencia de la lesión prostática induce al diagnóstico de cáncer vertebral metastásico. Efectivamente, los cánceres de prostata son los que con más frecuencia ocasionan metástasis óseas y en muchas ocasiones las manifestaciones clínicas de las metástasis preceden a los síntomas del tumor primitivo.

Exposición de la histogénesis del cáncer óseo y haciendo un estudio de las dos variedades: osteoclástico y osteoplástico.

Presentación de preparaciones microscópicas de un cáncer vertebral osteoclástico, operado anteriormente y rechazando las clásicas ideas de Recklinghausen, según las cuales, las células epiteliales cancerosas, serían capaces de sufrir una metaplasia ósea en el cáncer osteoplástico.

Como único tratamiento posible en este enfermo proponemos la práctica de una cordotomía.

La autopsia confirmó el diagnóstico de cáncer prostático y vertebral y el estudio histológico del caso, será objeto de un trabajo especial.

Sesión del 6 de noviembre de 1930.

C. ÁLVAREZ.—Los injertos en cirugía.

Descripción de las distintas técnicas y aplicaciones de los injertos epidérmicos, tanto para reparar las pérdidas de sustancia de origen traumático, como en las destrucciones faciales ocasionadas por la sífilis y las neoplasias.

Exposición de la técnica y aplicaciones de los injertos de grasa y especialmente los de grasa fundida para rellenar los defectos que sobrevienen en la hemiatrofia facial.

Consideraciones sobre la aplicación de los injertos tendinosos en distintas afecciones paralíticas.

Descripción de la técnica de los trasplantes óseos para el tratamiento de las pseudoartrosis, plastias de nariz y tratamiento del mal de Pott por el método de Albée.

M. USANDIZAGA Y J. SÁNCHEZ LUCAS.—Hermafroditismo masculino (1).

Presentación de una enferma en la que se pudo hacer ese diagnóstico clínicamente y confirmarlo anatómicamente.

X. X., de sesenta y tres años de edad: dice haberse palpado desde niña unos nódulos como una nuez en cada región inguinal; desde hacía un mes le dolía mucho el derecho.

No había menstruado nunca, ni había tenido embarazos. Había estado veinte años casada, actualmente viuda, sin llegar a tener relaciones sexuales normales.

(1) *Progresos de la Clínica*, núm. 516. 1931.

Su aspecto exterior y genitales externos, completamente femeninos. Hernia inguinal derecha y junto a ella un cuerpo redondeado como una nuez. Debilidad de pared del conducto inguinal izquierdo y otro cuerpo análogo al lado del derecho. No parece que hay útero ni anejos.

En la operación se extirpan ambos cuerpos, que son testículos, con su epididimo y cura radical de la hernia.

El examen anatomopatológico comprueba la estructura testicular, sin que se vean pruebas de actividad.

La enferma fallece algún tiempo después a consecuencia de gangrena pulmonar. En la autopsia se comprueba la ausencia de genitales internos y de ovario.

Exposición del estado actual de las concepciones patogénicas del hermafroditismo, subrayando que el caso es un argumento en contra de que el hermafroditismo dependa de la existencia simultánea de glándulas genitales de ambos sexos.

H. TÉLLEZ PLASENCIA Y D. CARRASCO PARDAL.—Estudio de un gigante acromegaloide.

V. B., de veinticinco años de edad, hijo de padres normales, y padre de una niña normal. Luético desde los diecisiete años. Su desarrollo ha sido normal hasta los doce años; desde entonces se ha acelerado hasta los veintidós, en que alcanza ya su talla de hoy.

Su aspecto exterior es totalmente proporcionado. Torso esbelto. Nariz un poco plana, sin tener el tipo en silla de montar característico. Facies ligeramente acromegaloide, lo que se aprecia sobre todo comparándole con las fotografías hechas en años precedentes. Manos y pies grandes, pero proporcionados.

Dimensiones:

Peso	125 kilogramos.
Talla	210 centímetros.
Altura de tronco	95 »
Envergadura	220 »
Perímetro torácico	115 »
Longitud del m. superior	93 »
Idem, íd. inferior	110 »
Diámetro biacromial	50 »
Idem bitrocantéreo	45 »

<i>Cabeza:</i> Diámetro bitemporal	12,7 centímetros.
Idem biparietal	15 »
Idem occipito-mentoniano	23,5 »
Idem supraoccipito-mentoniano	28,7 »
Idem fronto mentoniano	27 »
Idem fronto-occipital	21,5 »
Idem suboccipito-frontal	25,0 »
Idem suboccipito-bregmático	20 »

Radiografías.—Arquitectura ósea, perfectamente normal en los miembros y raquis. No hay estigmas acromegálicos en manos ni pies. Sólo el cráneo da la imagen típica de leontiasis ósea: senos frontales enormes, grandes malares, maxilar inferior voluminoso. La silla turca es de tamaño doble del normal, mientras que el resto del cráneo es $\frac{2}{3}$; de modo que la proporción del volumen de la hipófisis respecto al conjunto somático es 1,33. El fondo no es neto, sino dentellado y corroído.

Dinamometría.—Derecha, 150; izquierda, 140; ambas manos, 200; Organos genitales de tamaño igual a las de un sujeto normal. Líbido normal, al parecer. Cara ligeramente cianótica.

Corazón.—Tonos normales. Forma globulosa.

Pulso.—Frecuencia, 72. Tensión, 85 — 125.

Fatiga de esfuerzo y palpitaciones en estos últimos tiempos, a la par que calambres, cefaleas, zumbidos de oídos, lumbago, adelgazamiento.

Fondo de ojo.—Normal a la izquierda, A la derecha, la porción nasal de la papila tiene límites borrosos. Vasos tortuosos, de calibre normal. Campos visuales normales. Visión normal.

Reacciones de *Wasserman*, *Meinicke* y *Kahon*, negativas. *Navarro-Martín-Hombria*, ligeramente positiva.

Prueba de la pituitrina de *Marañón* y *Morros Sardá*:

Glucemia previa, 96. Inyección de 2 c. c. de pituitrina. 30 minutos después, glucemia 130; 60 íd. íd. íd., 114; 30 íd., íd., íd. 85.

La elevación (135 por 100) es, según los autores de la prueba, índice de hiperpituitarismo neto.

Como se ve, aparte del aumento de dimensiones, los síntomas patológicos son muy escasos. Hay, sin embargo, una evolución neta hacia el acromegalismo y una depauperación reciente que, con los otros signos que le acompañan, pueden hacer temer una marcha hacia la malignidad en un plazo más o menos próximo. Lo que autoriza a pensar así es, sobre todo, la razón estadística. *Los gigantes mueren siempre jóvenes.* Según *Parona*, las lesiones hipofisarias que producen gigantismo acromegálico son, según su frecuencia:

Adenosarcoma, 45 por 100; sarcoma, 25 por 100; epiteloma, 1 por 100; adenoma, 26 por 100; argioma, 3 por 100.

Es decir, 71 por 100 de tumores malignos contra 29 por 100 de benignos. Nos proponemos vigilar periódicamente al enfermo y establecer el tratamiento radioterápico pertinente, si se hace preciso.

Sesión del 13 de noviembre de 1930.

A. NAVARRO MARTIN Y J. TORRES ORDAX.—Sífilis de los inocentes. Una pequeña epidemia de chancros extragenitales (1).

El día 14 de noviembre de 1929, se presenta en la consulta el niño Paulino C., de cuatro años de edad, natural y residente en Santander, portador de una lesión ulcerosa e indurada, asentado en toda la mitad izquierda del labio superior. Comenzó dos meses antes y lentamente había aumentado de tamaño, hasta llegar a las dimensiones actuales. Existen gruesas adenopatías submaxilares en ambos lados del cuello, duras y no dolorosas. La observación del exudado de la lesión en el microscopio de fondo obscuro, demuestra la presencia de numerosos treponemas típicos. El diagnóstico de chancro duro queda perfectamente establecido y se dispone tratamiento con miosalvarsan y yodo-bismutato de quinina, y hacemos a la familia las advertencias de rigor en estos casos.

Nos faltaba averiguar la fuente de contagio y no sin gran trabajo pudimos puntualizar los siguientes datos que ordenadamente se resumen así:

Las hermanas Asunción y Soledad B., ambas de Laredo, de veintiuno y veintiocho años de edad, respectivamente, solteras, dan a luz en el mismo día una niña y un niño. La niña sana y robusta, el niño cubierto de llagas y en muy mal estado general, rechaza el pecho de su madre, por lo que es amamantado por su tía Asunción, sin que a pesar de éste y algún otro cuidado, pueda evitarse que fallezca a los quince días del nacimiento. Poco tiempo después, Asunción presenta en pezón izquierdo una lesión ulcerosa que adopta una marsepiginosa, llegando a invadir casi toda la superficie de la mama. Diagnosticada de sífilis, la enferma es sujeta a tratamiento adecuado, que abandona pronto.

(1) *La Medicina Ibero.* T. 24, vol. II, pág. 529. 1930.

Mientras tanto su hija comienza a sufrir de lesiones bucales cuyo tipo no determina la madre, tratada tópicamente, curando con dificultad y recidivando con frecuencia. Cuando esta niña tiene catorce meses viene a vivir acompañada de su madre a Santander, fijando su residencia en casa de Secundino C., familia pescadora, que alberga en el mayor hacinamiento una numerosa prole. A los pocos días de residir entre ésta, la hija de Asunción recidiva de sus lesiones bucales, que son de nuevo tratadas localmente con muy poco éxito. Dos meses más tarde, aparece la lesión del labio en uno de los hijos del matrimonio C., Paulino, en el que traído a nuestra consulta, diagnosticamos clínica y bacteriológicamente un chancro duro, como hemos dicho antes. Cuando este enfermito apenas había comenzado el tratamiento, cae enfermo de varicela, por lo que dispusimos suspensión temporal de la medicación.

No volvimos a tener noticias suyas hasta que el día 3 de enero del corriente año, se nos presenta su madre Victorina M. F., que acude a consultarnos por una lesión del labio superior, cara cutánea del lado derecho. Nos dice que comenzó hace unos quince días, por un pequeño granito indoloro, sobre el que se aplicó una pomada, sin conseguir mejoría alguna, antes por el contrario, la lesión se extiende lentamente hasta el momento actual en que tiene las dimensiones de una moneda de 50 céntimos, lesión de tipo pápulo-erosivo, recubierta de un exudado purulento y asentado sobre una base indurada y dolorosa, acompañada de infarto ganglionar submaxilar del mismo lado. El examen al ultramicroscopio de jugo de la lesión, extraído con pipeta de Pasteur, demuestra la presencia de numerosos treponemas típicos. Las reacciones de Wassermann (original y técnica de Navarro Martín y Hombria), Kahn y Meinicke, son completamente negativas. Se ordena tratamiento con Neosalvarsan y bismuto y se le exige traiga de nuevo a su hijo para reanudar la medicación interrumpida. A pesar de nuestras advertencias, desaparece del servicio, pocos días después.

Hace ocho días se presenta en nuestra consulta el marido de Victorina M. F., con una lesión en mejilla izquierda, que comenzó hace tres semanas con adenopatía satélite, chancro duro típico, con abundantes treponemas. En dicha región había anteriormente existido un forúnculo que fué exprimido por su esposa. Este chancro hace el quinto de la serie en esta epidemia de sífilis de los inocentes.

M. USANDIZAGA.—El taponamiento hemostático de Logothopoulos en la histerectomía (1).

En ocasiones, después de histerectomías, se producen hemorragias en sabana o de vasos más gruesos que no se pueden cohibir por pinzamiento y ligadura y se tiene que terminar haciendo un taponamiento o un Mikulicz, con un fin hemostático.

Para estos casos, Logothopoulos propuso en 1926, un método que en sus manos había proporcionado excelentes resultados. Su técnica es la siguiente: Un gran cuadrado de gasa lo rellena con una larga tira de gasa de taponamiento (unos diez metros) hasta formar una esfera del tamaño de una naranja. El extremo de la tira de gasa se cose al fondo del saco sustituyendo al cordón que se pone en el Mikulicz. El saco repleto asemeja un metreurinter. Con una pinza fuerte hace pasar por la abertura vaginal los cuatro picos de la gasa juntamente con el extremo libre de la tira, haciendo que un ayudante desde vulva tire fuertemente de ellos en forma que el tapón se encaje en la pequeña pelvis, comprimiéndose fuertemente contra el suelo de la misma. Para mantener esta tracción hace pasar los cabos de la gasa por el orificio de un pesario grande y coloca una pinza fuerte al ras del mismo, sujetándolos. Para hacer menor el tamaño del pedículo reseca todos los pliegues sobrantes. Termina la operación uniendo con unos puntos S ilíaca y vejiga.

Previendo el que pudieran producirse necrosis en la vulva por la compresión del pesario, a las ocho horas afloja la pinza que sujeta la gasa, pero no hace ninguna otra manipulación sobre ésta, siendo mejor no quitar el pesario hasta las veinticuatro horas. El tercer día comienza a retirar la tira de gasa y al quinto, el saco.

Con este taponamiento, afirma obtener una hemostasia absoluta y segura en los casos de hemorragias intensas, llegando hasta prescindir de las ligaduras de los vasos del suelo de la pelvis, incluso las arterias uterinas, limitándose a ligar los pedículos de los anejos.

En un caso, operando por vía abdominal, una enferma con un carcinoma del cuello uterino, con una gran invasión del parametrio izquierdo, mucho mayor de lo que hacía suponer la exploración clínica, nos encontramos con que después de la histerectomía quedaba en el parametrio parte de la masa tumoral que no habíamos podido extirpar y que sangraba abundantemente. No pudimos obtener la hemostasia con pinzas, y en estas condiciones colocamos un

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

taponamiento siguiendo la técnica de Logothetopoulos; hicimos pasar por vagina los cuatro cabos del saco y el extremo de la tira de gasa y encargamos a un ayudante que tirase de ellos, obteniéndose la hemostasia inmediatamente; mantuvimos la tracción ocho horas por medio del pesario y la pinza, y al cabo de ese tiempo la aflojamos aprovechando para sondar a la enferma. A los cinco días, quitamos la tira, y al séptimo, el saco de gasa. La enferma salió de alta curada, aunque naturalmente, como consecuencia de la extirpación incompleta, continuará evolucionando el carcinoma.

Nuestra impresión es que se trata de un método que merece ser conocido.

J. LAMELAS.—**Diabetes y enfermedades cardiovasculares.**

De todos es conocido que el diabético vive y muere en la zona que pudiéramos llamar de la arterioesclerosis, puesto que dos tercios de los diabéticos, lo son después de los treinta y nueve años de edad y mueren alrededor de los cincuenta y cuatro años.

Durante la época de Naunyn, los diabéticos no vivían el tiempo suficiente para que se desarrollara en ellos la arterioesclerosis, ya que el promedio de duración que tenían los enfermos diabéticos era 4,7 años, y los que sobrepasaban esta cifra eran los sujetos viejos con diabetes benigna, los cuales tenían ya su arterioesclerosis al tiempo que la diabetes se desarrollaba. La duración de la enfermedad y por tanto del enfermo, ha aumentado durante la era llamada de Allen y en la época actual conocida con el nombre de era de Banting o de la insulina, el promedio de vida que tiene un diabético después que se descubre y se trata su enfermedad, es el de 7,7 años.

Esta mayor duración de la diabetes permite que los enfermos sufran las consecuencias de un metabolismo viciado, y es el sistema vascular, el que con más constancia muestra las huellas de aquel trastorno nutritivo.

Es suficiente el visitar las grandes clínicas americanas de diabetes (Joslin, John, Woodyat, Wilder, Allen, etc.), para ver que los diabéticos no mueren en la actualidad de su diabetes, sino de los trastornos vasculares que ello ocasiona. Son éstos, principalmente, la gangrena arterioesclerótica de las extremidades inferiores; la trombosis de las coronarias o infarto del miocardio; la angina de pecho; la hemorragia cerebral, etc. Son, en cambio, pocos los que mueren de comadiabético.

Budingen. (Herz und Gefass 1925. 14 y 15) describe un grupo de cardiopatías, debidas a un defecto en la utilización de la glucosa en los sujetos diabéticos. La adrenalina aumenta la circulación coronaria, pero tiene muy mal

efecto en los diabéticos y este autor piensa que ello es debido a que disminuye la utilización de la glucosa por el músculo cardíaco, después de la inyección de adrenalina.

Kahn y Barsky. (*Angina pectoris Anales of Internal Medicin* 1928), estudian 200 casos de angor pectoris y dicen que la diabetes es frecuente entre sus enfermos. Kamer, (*Hypertension and diabetes. D. W. S. M. See* 17-6-23-31, 1928), estudia 500 casos de diabetes en los cuales encontró 195 (35 por 100) con hipertensión. Herrick encontró muy frecuentemente asociadas hipertensión, hiperglucemia y arterioesclerosis (*J. of Am. Med. As* 1923-1924). Mohler, Potain, etc., también participaban de este punto de vista, en contra de Vázquez, Henson y Orr.

Altnau. (*Arch Int Med.* 40; 756, 758, 1927) estudia los cambios retinianos en 47 diabéticos de todas las edades, con o sin hipertensión. La frecuencia con que encontró una manifiesta arterioesclerosis retiniana, fué de 42,5 por 100. Un tanto por ciento mucho más elevado que el hallado en sujetos de la misma edad. Si esclerosis retiniana es un índice de la esclerosis de los pequeños vasos, esta es muy frecuente en los enfermos de diabetes.

Rosebloom. (*Blood pressure studies in 140 cases of diabetes mellitus. Pro See Exp. Biol and Med.* 1921), encuentra cifras normales de tensión en los casos de diabetes no complicados de arterioesclerosis.

Arterioesclerosis se desarrolla prematuramente, incluso en diabetes juvenil. Hunt (*Ilu Neu Englaand Journal of Medicine*, October, 1929), encuentra que la cifra de coles-terina es menor durante la era de Banting, que en la era de Allen (260 mgs. y 234, respectivamente).

Heliof, ha renovado la teoría de Virchow, el cual considera la hipercoles-terinemia como una condición favorable para el depósito de cristales de coles-terina en las paredes vasculares, a la cual sigue más tarde una calcificación. Este autor clasifica la arterioesclerosis en:

- As. 0 Arterias no palpables.
- As. 1 Idem que tan sólo se palpan.
- As. 2 Idem que ruedan debajo del dedo.
- As. 3 Idem tortuosas.
- As. 4 Idem arrosariadas.

Hunt, encontró la cifra más baja de colesterol en la As. 4. Un aumento de la coles-terina circulante no coincide con una mayor esclerosis, según Joslin, contrario a lo que piensan Labbe, Hertz y Myassnikow.

Rabinovich (*Arch of Inter Med.* 1929, p. 3), cita cifras altas de coles-terina en enfermas con marcada arterioesclerosis.

S. A. Levine and Charles Brown (*Medicine* Sept. 1929, Vol. VIII, 245), encontraron en 145 casos 34 o 23,7 por 100, con glucosuria.

Maurice Letulle, Labbe «Les Arterites diabetiques, Arch des Maladies du

Cocur.» 1925, vol., 18, p. 273, hacen referencia al aumento de colessterina en la pared vascular de los diabéticos.

Wilder (Necropsy fundings in diabetes, South Med. Jour 1926, vol. XIX, 241) estudió 81 casos de muerte en diabetes y tan solo en 10 casos, la muerte podía imputársele directamente a la diabetes. Arterioesclerosis era manifiesta en grado avanzado en casi todos los casos; 17 casos tenían avanzadísima esclerosis de las coronarias.

Nosotros hemos estudiado las autopsias de los últimos 44 diabéticos muertos en la clínica de Joslin. De estas 44 autopsias, encontramos 19 que habían muerto a consecuencia de trastornos circulatorios, y 13 tenían infarto de miocardio, uno o varios.

En la misma clínica he estudiado 42 casos de angor pectoris en diabéticos. En ellos el comienzo de la diabetes era un término medio de 42, 2 años y la angina a los 55 años. El número era exactamente igual entre hombres y mujeres. Encontré hipertensión en un 59,3 por 100 de los casos. El estudio electrocardiográfico, demostró 22 electros normales, 6 casos con fibrilación auricular. Signos de esclerosis coronaria (onda de Pardee, onda T invertida en I y II etcétera), en 7 casos, Bloqueo completo en 1 caso, bloqueo de ramas en 2, taquicardia auricular, en 2, Wasser neg. en todos.

Estas anomalías en el electro, así como la hipertensión, indican una mayor frecuencia en los diabéticos que en los sujetos no diabéticos, e indica cómo se afecta el sistema cardiovascular en estos enfermos.

Los 42 casos estudiados por mí en los cuatro meses que tengo a mi cargo el Servicio de la Casa de Salud Valdecilla, muestran las características siguientes: Tensión arterial media Sist., 152, Diast., 89, De ellos, 11 hipertensos. La edad media era 56,2 años. Eran mujeres 30 y hombres 12.

Número	Sexo	Edad	Tensión arterial		Peso	Glucosuria grms.	Glucemia	Duración de la enfermedad
			Mx	Mn				
15	M.	62	160	100	73	—	3,97	Cuatro años.
791	F.	60	210	100	57	7,6	2,30	Un año.
1.981	F.	30	180	110	101	—	1,58	Cuatro años.
1.894	F.	44	125	90	60	12	1,34	—
1.831	F.	38	150	90	81	36	3,95	5 1/2 años.
1.728	F.	54	—	—	58,5	4,8	1,25	Seis años.
1.592	F.	50	150	85	70,5	9,2	2,30	Tres años.
1.583	F.	41	—	—	103	28	2,16	Cuatro meses

Número	Sexo	Edad	Tensión arterial		Peso	Glucosuria grms.	Glucemia	Duración de la enfermedad
			Mr	Mn				
1.268	F.	63	—	—	79	38	1,78	Dos años.
2.181	M.	27	—	—	70	3	0,98	Un año.
2.354	F.	49	150	100	68	—	1,71	Un año.
2.551	F.	64	—	—	—	3,5	1,77	Diez meses.
2.572	F.	60	195	105	87	21,7	1,36	Diez años.
2.581	F.	60	190	65	78	—	1,76	Doce años.
2.799	F.	62	—	—	80	13,8	1,96	Cinco años.
3.298	F.	62	145	90	—	50	3,33	Un año.
3.815	F.	52	—	—	81,5	4,85	0,96	Un año.
3.871	F.	48	—	—	—	16,6	1,95	Un año.
4.044	F.	57	115	80	43	80	3,85	Cinco años.
4.426	M.	68	—	—	—	62,5	2,64	Un año.
5.188	F.	73	160	80	60	3	1,11	Dos años.
5.655	M.	47	148	98	63	—	—	Año y medio.
5.948	F.	68	145	100	100	—	—	Dos años.
7.303	F.	40	150	88	51	14	1,30	Seis meses.
6.817	F.	46	115	80	80	12	1,80	Dos años.
6.777	M.	69	120	60	88	2,80	—	Muchos años
6.709	M.	59	130	85	—	8,6	1,99	Muchos años
6.569	M.	58	140	80	—	—	1,60	—
7.276	M.	85	138	56	65	—	1,80	Cinco años.
6.823	F.	60	180	110	92,80	2,80	1,20	Desconocido.
6.391	F.	58	130	90	42,5	—	1,72	Un mes.
2.573	F.	51	160	110	66	30	2,37	Dos años.
7.166	F.	55	102	70	41,8	40	1,80	Seis años.
Privado	F.	55	130	75	52	16	1,40	Un año.
»	F.	56	138	80	57	64	2,20	Siete años.
»	F.	73	140	90	64	8	1,80	Nueve años.
»	M.	56	160	96	74	120	3,80	Cuatro meses
»	M.	68	200	110	86	16	1,70	Veinte años.
»	F.	55	120	80	46	60	2,20	Un año.
»	M.	56	148	104	77	61	1,80	Dos años.
»	F.	59	160	98	86	16	1,60	Dos años.

Sesión del 20 de noviembre de 1930.

R. LORENTE DE NO.—El mecanismo íntimo de la fase rápida del nistagmus.

Exposición del estado actual de la cuestión con particular referencia de las investigaciones personales

ABILIO G. BARÓN.—Diagnóstico radiográfico de la úlcera gástrica. El enrollamiento de la curvatura menor.

Es una deformación gástrica producida por un úlcus localizado en la curvatura menor que al invadir las capas gástricas da lugar a la retracción cicatricial de las fibras longitudinales. Se dice, comúnmente, que puede ser debido a la retracción, también cicatricial, del epíplon menor, inflamado por el úlcus, sin embargo, a juzgar por el aspecto que se nos ofrece en la laparatomía, no creemos que la retracción epiplóica, pueda motivar el enrollamiento.

Una vez iniciada la retracción de las fibras musculares longitudinales, comienza la deformación del estómago. La curvatura menor se extiende primero para acortarse después, por lo cual el píloro se acerca a la úlcera, trayendo todo ello como resultado que el canal pilórico abandona su dirección normal hacia la derecha para dirigirse hacia arriba, y aun hacia arriba y a la izquierda, acercándose, por lo tanto, al cardias; de aquí una disposición típica del píloro: su elevación con desplazamiento a la izquierda. Al acercarse el píloro al cardias se acerca, como es natural, a la úlcera, sin que podamos, a pesar de esto, admitir que se trate de una úlcera prepilórica; las úlceras que dan lugar al enrollamiento son siempre úlcus de cuerpo, por encima del ángulo.

Simultáneamente a la deformación de curvatura menor, la curvatura mayor, cuya extensión no varía, aparentemente se distiende tomando la forma de

una V de ángulo redondeado y más tarde se arrolla (estómago en caracol), para terminar en los casos muy acentuados, por dar al estómago la forma de una bolsa.

Consecuencia del desplazamiento del píloro, es la deformación de la primera porción duodenal. En los casos simples toma la forma de una cinta tensa, pero si el bulbo resulta incluido en las masas cicatriciales del epiplón menor, al disminuir su volumen, toma un aspecto cirrótico. Lo importante es saber que las deformaciones bulbares, en los casos de enrollamiento de la pequeña curvadura, son secundarias y no debidas a un ulcus duodenal.

En estos estómagos es muy frecuente que encontremos un gran residuo a las seis horas, ya que alteraciones secundarias del píloro pueden dificultar la evacuación gástrica.

Señalemos ahora cuál es el valor diagnóstico de esta deformación. Ante un estómago en bolsa, veamos o no el nicho, no hay duda posible y podemos con seguridad, diagnosticar un ulcus como causa de esta deformación que, por lo demás, es muy poco frecuente. Pero a medida que nos acercamos a sus estados intermedios, la dificultad de interpretación causal se hace más difícil; de una parte puede también ser debido a adherencias no ulcerosas, y de otra, se encuentra esta deformación en grado no acentuado, y con bastante frecuencia en estómagos normales, o por lo menos, no ulcerosos. En estos casos podemos avanzar más el diagnóstico si exploramos los pliegues de la mucosa. Y si por último nos encontramos en presencia de un período inicial de la deformación, no solamente nos será difícil saber la causa sino aun saber si existe la deformación, dada la multiplicidad de las imágenes gástricas normales. Y sobre todo, no olvidemos que el enrollamiento puede ser no solamente la obra de un ulcus, sino también, de un cáncer.

Presentación de numerosas dispositivas de radiografías hechas antes y después de la operación, así como de las piezas de resección.

Sesión del 27 de noviembre de 1930.

R. LORENTE DE NO.—Estructura de los centros acústicos primarios.

Exposición del estado actual de la cuestión con particular referencia de las investigaciones personales.

C. AGUILERA.—Nota previa sobre el tratamiento de la pelada por la intradermoproteínoterapia.

La inyección de leche en el centro de la placa peládica es un método utilizado primeramente por Miloche Djoritch (de Yugoslavia). De los tres casos tratados por el autor con su método, dos ha podido seguir atentamente, siendo ambos dos éxitos rotundos.

De los veintiocho casos tratados por nosotros con inyección intradérmica de 0,2 c. c. de lactoproteínas, una vez por semana, hemos obtenido siete curaciones, diez mejorías, nueve que continúan igual, y dos que han empeorado. De las siete curaciones, tres habían sido sometidas por nosotros a tratamiento con luz ultravioleta, con más de veinte sesiones, sin obtener ningún resultado. La curación se produjo en uno, a la séptima inyección; en otro, a la tercera, y en el otro, a la catorce inyección habiendo comenzado la mejoría a la tercera. Los otros cuatro, habían sido sometidos a diversos medios irritantes (yodo, ácido acético, etc.).

De los diez casos mejorados, dos lo fueron francamente antes de la cuarta inyección, siete, entre la quinta y décima, y uno, después de diez inyecciones. Entre estos casos mejorados, haremos destacar el de una enferma con una placa marginal de nuca y dos de centro de cabeza, del tamaño de una moneda de cinco pesetas; esta enferma había recibido treinta y cuatro sesiones de luz ultravioleta, sin ninguna mejoría; después de la tercera inyección, en el centro de una de las placas, aparición de gran cantidad de vello y de un mechón de pelo de un centímetro de diámetro en el mismo sitio de la inyección; la otra placa, semejante a ella, se cubrió totalmente de pelo a la sexta inyección; en la placa marginal aparece bastante vello y se reduce de tamaño, pero sin llegar a la curación.

Continuaremos ensayando este método y expondremos los resultados.

J. GONZÁLEZ AGUILAR Y H. BLANCO.—El problema de la osteomielitis aguda en Santander.

El problema de la osteomielitis aguda, es uno de los más graves que pesan sobre el trabajo del hospital, en Santander. De un lado, la enfermedad se presenta con una frecuencia extraordinaria, de la cual puede dar idea el que en un año escaso de labor, se han asistido setenta enfermos de esta natu-

raleza, llegando en una ocasión a existir treinta hospitalizados por osteomielitis. Por otra parte, los enfermos llegan muy tarde para ser operados y algunos en grave estado septicémico.

Tiene extraordinaria importancia el diagnóstico precoz, y la operación precoz salvaría la vida de muchos de estos enfermos y creemos necesario conseguir en la osteomielitis aguda, lo que ya se ha conseguido en los accidentes agudos de abdomen: que los enfermos sean enviados a operar en las primeras horas.

El diagnóstico es fácil desde los primeros momentos en que puede comprobarse un dolor agudo, brusco e intenso, en un punto bien localizado de un trayecto óseo. Al dolor sigue siempre escalofrío y fiebre alta. Estos dos síntomas, bastan para el diagnóstico y para decidir practicar una operación, que salva la vida del enfermo y evita grandes destrucciones óseas.

Sesión del 4 de diciembre de 1930.

J. SÁNCHEZ LUCAS.—Las lesiones anatómicas en la intoxicación por el sublimado.

El sublimado produce a concentraciones fuertes una necrosis de los tejidos con los que se pone en contacto, sobre todo, tratándose de las mucosas, y alteraciones típicas a nivel de los órganos de eliminación, que nos sirven para fijar el diagnóstico anatómico de un modo seguro, aun en ausencia completa de datos clínicos. Los órganos de eliminación son el riñón y el intestino grueso. En los casos de terminación mortal, encontramos los riñones aumentados de volumen, de un color blanco grisáceo, con la superficie lisa y la cápsula fácilmente despegable, el dibujo al corte borroso y en total, el parenquima con aspecto de carne cocida. Aunque ya la imagen macroscópica es típica, las lesiones características y pactognomónicas nos la muestra el examen microscópico; el sublimado produce una necrosis de los epitelios renales a consecuencia de la cual se depositan en los elementos necrosados las sales calcáreas, determinando una imagen típica en las preparaciones teñidas con hematoxilina, por

la gran apetencia de aquéllas por este colorante. Vemos en unas partes las paredes de los tubos uriníferos completamente desprovistas de su revestimiento epitelial, como anillos vacíos, en otras los epitelios desprendidos y necrosados, relleno la luz de los tubos, y en otros puntos, finalmente, los característicos conglomerados teñidos en violeta intenso, formados por las células necrosadas que han fijado ya las sales de cal. En los glomérulos no hay alteraciones esenciales. El mismo fenómeno de necrosis encontramos en el otro órgano de eliminación, el intestino grueso, en el que la mucosa está destruída. en muchos puntos, sobresaliendo nódulos tumefactos en otros; la superficie está cubierta de un exudado muco-purulento y hemorrágico, las partes prominentes tienen un color verdoso sucio y en las deprimidas ha llegado a tal punto la destrucción de la mucosa que la pared del intestino casi se transparenta. Microscópicamente vemos una necrosis en masa, en la que apenas existen restos de tubos glandulares.

Presentación de un caso debido a la aplicación de unas pastillas de sublimado en la vagina, con una extensa cauterización a este nivel y las lesiones apuntadas en un grado máximo de desarrollo en riñón y colon. Es notable en este caso la moderada, pero evidente proliferación del epitelio capsular de algunos glomérulos y la presencia de cristales de hemoglobina en gran cantidad en la mucosa necrosada del colon. Presentación de las piezas anatómicas, preparaciones histológicas y microfotografías.

ABILIO G. BARÓN.—Tratamiento quirúrgico de las estenosis del recto

Eliminamos de este estudio las estenosis atípicas debidas a causas extra-rectales (tumores o procesos inflamatorios de los otros órganos pélvicos) así como las debidas a tumores o traumatismos rectales para limitarnos a las estenosis típicas, consecutivas a las inflamaciones específicas y no específicas del recto. Descripción de las lesiones rectales y peri-rectales que acompañan a la estenosis y que explican claramente la sintomatología y el pronóstico de esta afección. Estudio del tratamiento profiláctico en la proctitis y del valor del tratamiento medicamentoso general y local, así como de la dilatación, combinada con la diatermia, en cada período de la estenosis para terminar haciendo un estudio crítico de las diferentes operaciones preconizadas, fijándonos especialmente en la resección del recto y en la colostomía definitiva.

La *resección* da en general buenos resultados definitivos si cumplimos, para evitar las recidivas, la condición esencial de ser radical. Para conseguir este resultado es necesario:

a). Darnos de antemano cuenta exacta de la extensión de las lesiones rectales. Si esto es fácil en las estenosis ligeras por tacto rectal y rectoscopia en cambio, en las estenosis muy cerradas requiere una laparotomía exploradora (que además puede utilizarse para hacer un ano ilíaco provisional que prepare el intestino estenosado para la resección). Los rayos X no suministran siempre datos seguros sobre la extensión de las lesiones.

b). Contar con que la resección es técnicamente mucho más difícil, en general, que en los casos de cáncer, porque el tejido peri-rectal retraído cicatricialmente dificulta la liberación del recto y le solidariza íntimamente con los órganos intrapélvicos, sin que por otra parte sea posible ayudarse para el descenso de las tracciones sobre el recto cuyas paredes infiltradas inflamatoriamente se rasgan con facilidad. Estas rasgaduras, así como los abscesos y fístulas, que con gran frecuencia existen en el momento de la intervención, además de aumentar las dificultades técnicas infectan la herida operatoria con los trastornos consiguientes.

c). En algunos casos el enfermo queda con incontinencia esfinteriana absoluta; con más frecuencia esta incontinencia es relativa, no reteniendo gases ni materias fecales líquidas o semilíquidas.

La *colostomia* se ha usado, en las estenosis del recto, con tres fines:

a). Como operación de necesidad en el estado ileo. Puede hacerse, en este caso, al nivel del ciego o de la S ilíaca, siendo preferible la primera localización, porque así nos queda libre la fosa ilíaca izquierda, permitiéndonos mayor libertad de acción para seguir posteriormente la conducta que creamos más conveniente.

b). Como operación preparatoria para la resección del recto. En este caso conviene hacer el ano en la unión de la S ilíaca con el colon descendente para que el ano no estorbe al liberar el recto en la operación ulterior y abocando el intestino a la pared abdominal, en doble cañón de escopeta, para poder hacer lavados del segmento periférico antes de la resección rectal.

c). Como operación definitiva. Esta operación repugnaba, con razón, tanto a los enfermos como a los cirujanos, en los tiempos en que no sabíamos hacer anos ilíacos continentes, por lo cual, es natural, que se prefiriese la resección del recto a pesar de las dificultades técnicas y de los inconvenientes; pero actualmente, aunque no hayamos llegado, ni mucho menos, al ideal, podemos asegurar que el ano ilíaco es superior en comodidad para el enfermo a los anos incontinentes, absolutos y relativos, perineal o sacro. En nuestro servicio de la Casa de Salud Valdecilla hemos dado la preferencia al ano plástico con *acodamiento y tunelización subcutánea extensa del segmento intestinal central* y con hundimiento y abandono en la cavidad abdominal del segmento periférico (procedimiento de Madelung-Frank). La sección de la S ilíaca es hecha en su parte media y la abertura, con el termo, del segmento oral abocado y

ligado se retrasa todo lo posible (3, 4, 5 días si se ha preparado bien al enfermo antes de la operación) para dar tiempo a la formación de adherencias intestinales intra-parietales y al avance de la cicatrización cutánea. Toda la operación se hace con anestesia local, colocando la incisión inferior de la piel muy cerca y por dentro de la espina ilíaca antero-superior.

Hay un detalle importante de técnica sobre el que hay que insistir si queremos evitar errores de la máxima importancia: antes de la sección de la S ilíaca comprobar con el mayor cuidado cual es el segmento oral y cuál es el segmento anal. Esta diferenciación en la inmensa mayoría de los casos es sencilla, pero si todo el intestino grueso está, como ocurre a veces, enormemente distendido puede no hacerse bien implantando en la pared abdominal, no el cabo oral, sino el anal.

«P. O., de cuarenta y un años. Desde hace diez años estreñimiento (deposiciones muy dolorosas de escibalos, mezclados con sangre roja, cada tres, cuatro, cinco, seis y ocho días). A los tres años fué operado en América de apendicectomía y colopexia, sin mejoría alguna. Dos meses más tarde otro cirujano repite la colopexia, por juzgar defectuosa la primera, sin obtener resultado, y adquiriendo el enfermo una hernia. Más tarde comienzan a aparecer abscesos perianales y fistulas, alguno de los cuales requiere, ya en España, la intervención. Vemos al enfermo con fleo crónico, enorme abombamiento de vientre y una estenosis rectal intensísima en sitio típico. Acepta la colostomía definitiva, que practicamos con enestesia local. Aparece en la herida un segmento intestinal enormemente distendido, que se juzga la S ilíaca; pensando en la posibilidad de un error al diferenciar los segmentos anal y oral, se tiene especial cuidado; se implanta en pared abdominal el cabo juzgado oral. Después de la operación se produce un fleo agudo, que es atribuido a acomodamiento del colon distendido, que obliga a hacer, de urgencia, un ano cecal. Desaparecen los trastornos, comprobándose entonces que el cabo implantado no es el oral, sino el anal. Cuando el enfermo, al mejorar sus funciones intestinales, gracias al ano cecal, mejora también su estado general, se interviene de nuevo. Con anestesia local se reseca el cabo anal implantado, se le hunde con dos suturas en bolsa y se le abandona en el abdomen; todo el colon sigue aún muy distendido y es posible encontrar el muñón del cabo oral abandonado en el vientre en la primera intervención. Laparotomía media subumbilical, con anestesia general, que aclara la situación, mostrando que en la primera operación lo que se creyó la S ilíaca era el colon transverso, cuyo cabo anal fué el que se fijó a pared. Implantación del cabo oral del colon transverso a pared. Curación definitiva del enfermo.»

Hemos practicado la colostomía definitiva por estenosis de recto en cuatro casos (tres mujeres y un hombre). Al mes aproximadamente de la operación toma ya el ano su forma definitiva; su tamaño viene a ser como el de un ano

perineal normal con ligeras hemorroides externas. Su funcionamiento es perfecto, bastando ponerse una irrigación por la mañana al levantarse para que no haya más deposiciones durante el día. Ninguno de los enfermos necesita usar pelota de compresión del túnel subcutáneo; tan sólo llevan una ligera faja para sostener la pequeña cantidad de gasa que cubre el ano.

La inocuidad y los resultados del ano ilíaco plástico definitivo nos han hecho abandonar la resección en todos los casos de estenosis de recto en que está indicado el tratamiento quirúrgico.

J. GONZÁLEZ AGUILAR Y H. BUSTO.—Calcemia, paratiroides y patología ósea. (1)

Revisión de los trabajos de Oppel y Ssamarin, sobre la relación entre el hiperparatiroidismo y las poliartritis anquilosantes, negando que la hiperfunción paratiroidea sea la causa de las anquilosis. Análisis de los trabajos de Mand, Gold, Barr, Bulger, Dixon, Compere, etc., sobre el cuadro clínico del hiperparatiroidismo y la enfermedad ósea de Recklinghausen. Finalmente, exposición de investigaciones propias sobre calcemia en la miositis osificante y la acción que la Parathormona tiene sobre la calcemia de estos enfermos.

Como conclusiones de nuestro trabajo, señalamos las siguientes:

La hipercalcemia pasajera de las poliartritis anquilosantes y deformantes depende de las propias actividades óseas desarrolladas en determinados momentos del proceso patológico y sin dependencia alguna con estados de hiperparatiroidismo.

El hiperparatiroidismo produce la decalcificación del esqueleto y la hipercalcemia consecutiva, dando lugar en sus estadios extremos a la enfermedad ósea de Recklinghausen.

El cuadro opuesto al anterior, de anquilosis progresiva no inflamatoria, con exostosis múltiples y osificaciones musculares y con hipocalcemia, parece depender de un trastorno hiperfuncional paratiroideo.

(1) *Progresos de la Clínica*, núm. 229, 1931.

Sesión del 11 de diciembre de 1930.

J. SÁNCHEZ LUCAS.—Rotura del corazón.

Cuando sobreviene una oclusión en el punto de origen de las coronarias por una embolia, un foco de ateroma o un proceso sífilítico propagado desde la aorta, puede producirse la muerte instantánea. Lo más frecuente es, sin embargo, que aquéllo suceda en puntos inferiores del trayecto del vaso y entonces sufre el territorio correspondiente un proceso de necrosis. El territorio necrosado es siempre más pequeño que el de distribución del vaso ocluido. Los focos que constituyen el infarto anémico, formado de esta manera, tienen un color pálido terroso, un aspecto seco y están rodeados por un halo rojizo. Su localización preferente es el ventrículo izquierdo, sobre todo en los músculos papilares, en la parte superior de la pared posterior y en la parte inferior de la pared anterior, mas raras veces el ventrículo derecho. Microscópicamente se encuentran los signos corrientes de las necrosis. Si el infarto termina favorablemente se forman focos de tejido conjuntivo de reparación, que en último término, abocan a la formación de las llamadas callosidades del miocardio; a este nivel y por la pérdida de resistencia que esto supone, puede ceder más tarde la pared y formarse así los aneurismas cardíacos. Pero otras veces el territorio infartado cede, se desgarran el miocardio y sale la sangre al pericardio, determinando rápidamente la muerte por compresión del órgano.

Presentación de un caso de esta naturaleza, referente a un anciano de setenta y cinco años, que en un estado de aparente salud murió repentinamente cuando estaba en la iglesia; se encontró en su autopsia un desgarramiento lineal situado en la parte anterior e interna del ventrículo izquierdo, dirigido de arriba a abajo, a nivel de la inserción del septo interventricular; el pericardio lleno de sangre. Como factor patogénico había aquí una oclusión por arterioesclerosis de la rama descendente de la coronaria izquierda. Además, una hipertrofia cardíaca acentuada y una típica arterioesclerosis renal, signos evidentes

de una hipertensión en vida, factor que, elevando la presión intraventricular, constituye un momento favorable para que el territorio infartado ceda y el miocardio se desgarre.

Presentación de piezas anatómicas, preparaciones microscópicas y microfotografías.

M. USANDIZAGA Y P. GARCÍA AMO.—*Estiomene vulvar* (1).

G. R. F., de cincuenta y cinco años, casada hace veintinueve, viuda hace nueve, de profesión costurera, nacida en la provincia de Oviedo, habiendo vivido en Chile durante mucho tiempo.

Menarquía a los diecisiete años, siguiendo con reglas de tipo 3/30, cantidad y color normal. La última hace nueve años. Un parto normal.

Hace años le practicaron una laparotomía para extirparle un quiste de ovario.

Dice que desde la menopausia tiene abundantísimo flujo fétido, con intenso escozor en genitales externos y dolores en región hipopástrica.

Exploración.—En abdomen cicatriz media infraumbilical, palpándose a su derecha un pequeño nódulo doloroso, del tamaño de una avellana que parece alojado en el tejido celular grasoso.

Genitales externos: Labios mayores hipertrofiados, así como clítoris y comienzo de labios menores. Los bordes de la abertura vulvar y horquilla, son los de una ulceración que ocupa la semicircunferencia posterior de la vagina. Esta no permite introducir completamente el dedo, porque en su mitad, aproximadamente, hay un estrechamiento rígido que al intentar forzarlo sangra.

Por tacto rectal se palpa esta infiltración de vagina sin que esté estrechada la luz del recto. Pequeñas hemorroides.

Aparato respiratorio y corazón normales a la auscultación y radiológicamente.

Intradermorreacción con antígeno linfogranulomatoso y vacuna Dmelcos, negativa.

Reacciones de Wasserman, Meinicke, Kahn y Navarro Martín, negativas. Orina, sin elementos anormales.

Diagnóstico.—*Estiomene vulvar.*

Operación.—(Usandizaga). Anestesia epidural con novocaína al 1 por 100. Hay necesidad de completarla con una infiltración local. Con el bisturí eléctrico se encienden labios menores y clítoris, resultando una superficie de sección, que apenas sangra, afrontándose los bordes con cuatro puntos de catgut. La extensa superficie ulcerosa de horquilla se electrocoagula superficialmente. El orificio uretral aparece prominente formando una tumoración que sobre-

(1) *Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades*, T. 34, núm. 25, 1931.

sale en vagina del tamaño de una almendra. Se quita un trocito de la misma para biopsia. Sonda permanente.

En los días siguientes se hacen lavados con cloramina. La sutura de la superficie de sección de labios menores prende completamente. Eliminación lenta de la escara de electrocoagulación.

Al ser dada de alta a los cuarenta días de la intervención, la enferma, se encuentra bien, sin ninguna molestia, habiendo desaparecido casi completamente la leucorrea. La superficie electrocoagulada está cicatrizada y recubierta de una mucosa sonrosada. La vagina, naturalmente, continúa estenosada igual que en la primera exploración. Reconocida a los tres meses de la intervención, sigue sin molestias.

Examen microscópico.—(Dr. Sánchez-Lucas).

Los trozos correspondientes a los labios menores hipertrofiados, presentan un epitelio pavimentoso, de revestimiento con aspecto normal, capa córnea bien desarrollada y moderada hiperqueratosis. En el estroma aparecen acúmulos celulares formados principalmente por plasmazellen, con una disposición netamente perivascular sin que haya alteración de los mismos vasos: en dichos acúmulos hay células gigantes que no recuerdan exactamente a las de Langhans. Hay sitios en que se ven acúmulos de células redondas y gigantes sin que tengan el aspecto típico de un tubérculo, faltando en absoluto la caseificación central. Se ven algunos linfáticos totalmente repletos de linfa. En el interior de los capilares y pequeños vasos, gran número de eosinófilos. En la zona correspondiente en la ulceración, al lado de trozos en que se ha perdido el epitelio, se ven otros en que está conservado, aunque vacuolizado y con numerosas células emigrantes.

Los trozos correspondientes a los mamelones que rodean la desembocadura uretral están totalmente invadidos de plasmazellen de tal forma que pudiera hablarse de un plasmoma.

* * *

Nos inclinamos a creer que el estíome está en relación con uno o con los tres estados siguientes que actúan preparando el terreno.

1.º Lesiones tisulares, particularmente de las pequeñas arteriolas, del tipo de una arteritis obliterante producida por una sífilis anterior.

2.º Congestión y dilatación venosa por la hiperemia producida a consecuencia de irritaciones crónicas, sexuales y mecánicas.

3.º Supresión de los ganglios linfáticos regionales a consecuencia de un proceso patológico o de la extirpación quirúrgica.

Cuando en un terreno preparado en esta forma sobreviene una infección tuberculosa, sífilítica, gonocócica o por cualquier otro germen, así como lesiones traumáticas, se desarrolla una ulceración sin tendencia a la cicatrización al mismo tiempo que lesiones hipertróficas.

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Patogenia de la enfermedad de Perthes y la patología de la osificación endocondral (1).

La enfermedad de Perthes u osteocondritis deformante juvenil de la cadera, es una de las afecciones cuya etiología es absolutamente desconocida y cuya patogenia, por ser también extraordinariamente oscura, ha dado lugar a gran número de hipotéticas explicaciones. Nosotros hemos tratado de aplicar a esta enfermedad las condiciones actuales sobre la fisiología y fisiopatología, del sistema óseo, tratando de encontrar entre ellos algo que ayude a interpretar el mecanismo patogénico del mal de Perthes.

Revisión de las diversas teorías patogénicas sobre la enfermedad de Perthes, y principalmente, a la doctrina de Axhausen, que es la más admitida. Axhausen estudiando durante muchos años la patogenia de los cuerpos libres intraarticulares que se producen en la llamada osteocondritis disecante de König, y fundándose en el estudio histológico de estos cuerpos libres, ha llegado a la conclusión de que las lesiones de esta enfermedad están producidas por una embolia micótica de gérmenes poco virulentos, que, por su poca virulencia, no permitirían el desarrollo de un verdadero proceso inflamatorio, y su acción se reduciría a la acción mecánica de obstruir un vaso sanguíneo en los extremos óseos epifisarios intraarticulares; la parcela ósea, irrigada por la arteriola afecta, se necrosaría; la zona límite de la parcela necrosada se recubriría de un tejido conjuntivo de granulación, y el fragmento osteocartilaginoso muerto, se desprendería en el interior de la cavidad articular, a causa de un traumatismo pequeño, incluso un trauma fisiológico.

Tanto la doctrina de Axhausen, como otras semejantes, sugieren objeciones muy serias. En primer lugar, si en la enfermedad de Perthes se produjera por trombosis una necrosis parcelaria, habrían de ocurrir forzosamente en algunos casos el desprendimiento de esa zona, y hasta ahora no se ha descrito un solo caso de cuerpo libre intraarticular en enfermos de osteocondritis deformante juvenil. Otra objeción es que se presenta con cierta frecuencia en ambas caderas, y simetría y simultaneidad de las lesiones es muy difícil concebirlas a beneficio de un proceso embólico.

En nuestra opinión, existe una correspondencia entre ciertos trastornos de la osificación condral y un grupo de afecciones óseas muy desemejantes entre sí, pero que su base anatomopatológica y su fundamento fisiológico en una desviación anormal de los fenómenos osteogénicos que constituyen la osifica-

(1) *Revista Médica*, de Barcelona. Marzo, 1931.

ción endocondral. Partiendo del estudio de estos fenómenos, Geschickter y Copeland, han podido aclarar en gran parte, la patogenia de la enfermedad ósea de Recklinghausen, y Weber la patogenia de la llamada osteogénesis imperfecta. Estudiando la patología de la osificación condral, se puede tratar de explicar la patogenia de la enfermedad de Perthes.

Estudio detenido de la osificación endocondral, de la enfermedad de Recklinghausen y de la acondroplasia como un trastorno generalizado de un fenómeno del proceso de osificación condral, y, por último, las formas localizadas de la acondroplasia, la enfermedad de Perthes; ésta, al igual que los tumores de mieloplasias, es una afección que se desarrolla en las edades en que aún persiste la función osteogénica de tipo condral. Este hecho fundamental no ha sido tenido en cuenta por Axhausen y por cuantos han tratado de explicar la patogenia de la osteocondritis deformante juvenil. No hay ninguna razón para que una embolia (Axhausen), un traumatismo que rompa un vaso epifisario (Bordes, Perthes, etcétera), la rotura de la arteriola del ligamento redondo (Zemansky y Lippmann), o un proceso infectivo (Calvé, Mouchet, Phemister), ocasionen un cuadro tan típico como la enfermedad de Perthes, sólo en edades inferiores a los trece años. Cualquiera de los accidentes anteriormente citados puede ocurrir en todas las edades, mientras la enfermedad de Perthes solo ocurre en edades juveniles.

La localización de la enfermedad de Perthes es una incidencia íntimamente unida a la anterior. Un proceso patológico de la osteogénesis condral, ha de desarrollarse en sitio y en edad en que existan fenómenos funcionales osteogénicos.

Las formas bilaterales de la enfermedad de Perthes, son también una objeción a las doctrinas patogénicas mencionadas, mientras son una razón a favor del mecanismo patogénico expuesto.

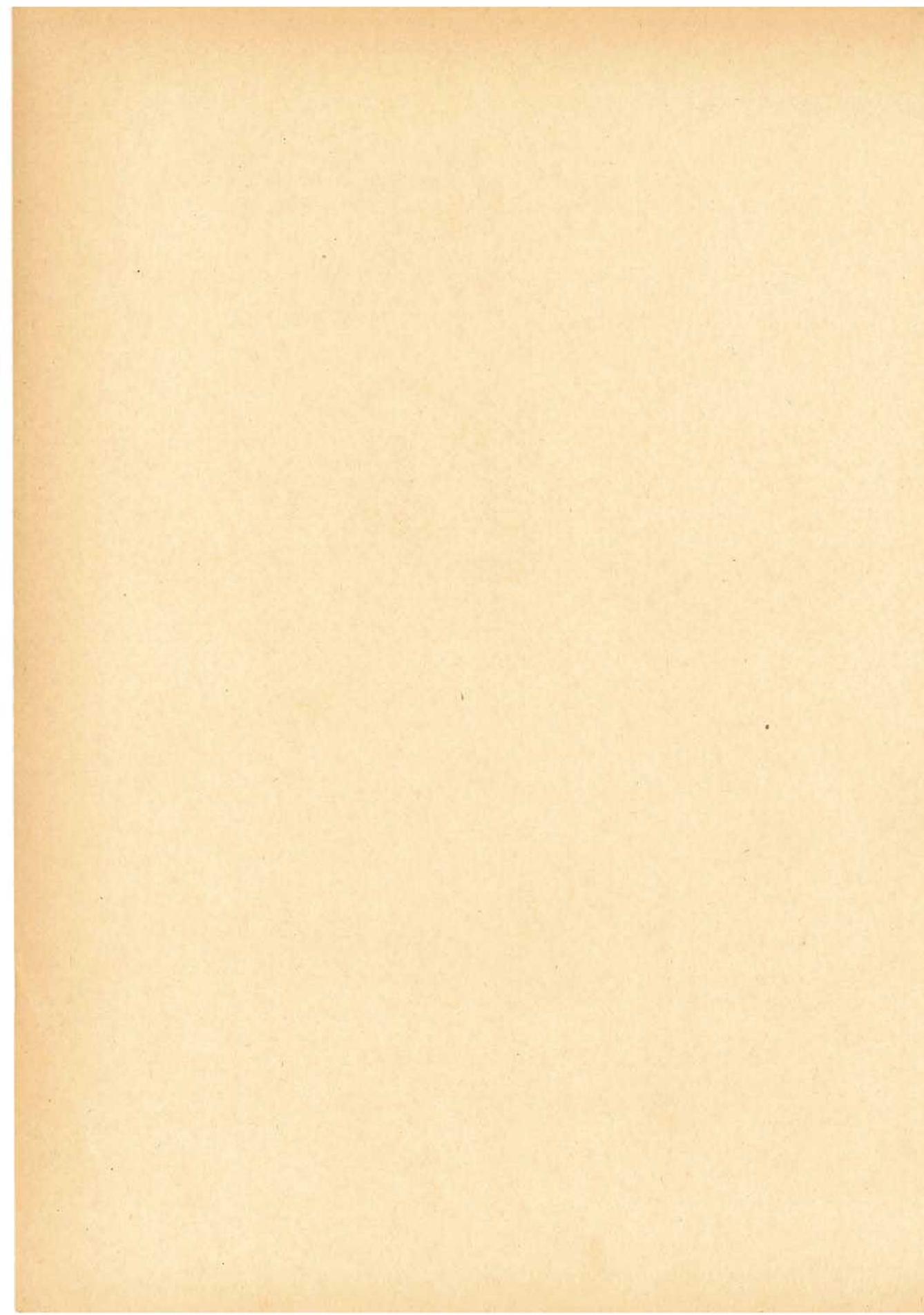
Estos casos de doble lesión no hacen más que servir para establecer la escala gradual de lesiones que pueden presentarse entre la acondroplasia y la enfermedad de Perthes, pasando por la forma hemilateral de Nathanson.

En la radiografía de un caso de comienzo vemos unos puntos de gran densidad, como de intensa osificación, pero desarrollada con irregularidad. Es del mayor interés observar la desaparición de la línea epifisaria de la cabeza femoral, que solo persiste en su porción más superior, es decir, aun en forma patológica se ha realizado la osificación de esta línea, mientras en el caso sano la línea epifisaria persiste en su forma normal. El proceso patológico no se reduce a la epifisis, sino que abarca también a la metáfisis, cosa en armonía con la idea de hacer depender de una alteración de la osificación condral el proceso íntimo de esta enfermedad, que, naturalmente, se extiende por ambos límites del cartílago.

La curación natural de la enfermedad de Perthes, se produce terminando

el proceso de osificación condral, con la deformidad irreparable sobrevenida en el curso del padecimiento, pero conservando finalmente el hueso su textura normal. Interviene, pues, localizada que representan los tumores solitarios de células gigantes, por un lado, y las enfermedades de Perthes o Schlatter, por otro.

Hay que mencionar la influencia que sobre ellas ejercen algunos trastornos endocrinos. Creemos que la enfermedad de Perthes debe ser incluída en la patología de la osificación condral, y que representa una forma localizada de la acondroplaxia.



C u r s o s

Durante el año 1930 se han dado los siguientes cursillos:

- E. DÍAZ CANEJA.—Exploración oftalmológica, (diez lecciones).
- J. ALONSO CELADA.—Bacteriología general, (diez lecciones).
- A. NAVARRO MARTÍN.—Serodiagnóstico de la sífilis, (diez lecciones).
- J. PUYAL.—Análisis químico-clínicos con micrométodos, (diez lecciones).
- H. TÉLLEZ PLASENCIA.—Técnica radiográfica, (seis lecciones).
- H. TÉLLEZ PLASENCIA.—Electro-fisiología del sistema neuromotor, (quince lecciones).
- J. SÁNCHEZ LUCAS.—Análisis hemáticos fundamentales, (diez lecciones).
- M. USANDIZAGA.—Histopatología del aparato genital femenino, (dieciséis lecciones).

Biblioteca «Marquesa de Pelayo»

La biblioteca, fundada y sostenida con un donativo de medio millón de pesetas, hecho por la Exma. Sra. Marquesa de Pelayo, se halla abierta permanentemente al público.

Actualmente dispone, de obras diversas y monografías, de los grandes tratados fundamentales de las distintas especialidades, junto con un número muy considerable de revistas nacionales y extranjeras.

REVISTAS QUE SE RECIBEN EN LA ACTUALIDAD

- | | |
|--|---|
| Actas Dermo-Sifiliográficas. | Archiv für Gynäkologie. |
| Acta Dermato-Venereologica. | Archives of Internal Medicine. |
| Acta Radiologica. | Archives of Ophthalmology. |
| American Journal of Diseases of Children. | Archiv für Ophthalmologie. |
| The American Heart Journal. | Archives of Otolaryngology. |
| The American Review of Tuberculosis. | Archives of Pathology. |
| Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie. | Archives of Surgery. |
| Annales de Physiologie. | Archives Urologiques Necker. |
| Annales of Surgery. | Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades. |
| Annales d'Oculistique. | Archives of Neurology and Psychiatry. |
| Annales d'Anatomie Pathologique. | Archivos Españoles de Oncología. |
| Annals of the Pickett Thomson Research Laboratory. | Archives Medico-Chirurgicales de l'appareil respiratoire. |
| Archivos de Cardiología y Hematología. | Archives des maladies du coeur. |
| Archives of Dermatology and Syphilology. | Bruns Beiträge zur Klinischen Chirurgie. |
| Archiv für Orthopädische- und Unfallchirurgie. | The British Journal of Surgery. |
| Archiv für Klinische Chirurgie. | Bulletin de la Société Française de Dermatologie et Syphiligraphie. |
| | Bulletin de la Société d'Obstetrique et Gynécologie de Paris. |



EXCMA. SEÑORA MARQUESA DE PELAYO

- Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.
La Chirurgia degli Organi di movimento.
Centralblatt für allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.
Chemisches Zentralblatt.
Dermatologische Wochenschrift.
Deutsche Medizinische Wochenschrift.
Endocrinology.
Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen.
Folia Haematologica.
Gaceta Médica Española.
Gynécologie et Obstétrique.
The Modern Hospital.
Journal de Chirurgie.
The Journal of Bone and Joint Surgery.
Journal de Physiologie et de Pathologie Générale.
Journal d'Urologie.
The Journal of The American Medical Association.
Journal de Radiologie et d'Electrologie.
The Journal of Biological Chemistry.
Klinische Wochenschrift.
The Lancet.
Medicina.
La Medicina Ibera.
Medicina Latina.
Münchener Medizinische Wochenschrift.
Nosokomeion.
Il Policlinico — Sezione practica.
» — Sezione medica.
Il Policlinico — Sezione chirurgica.
La Presse Médicale.
Los Progresos de la Clínica.
Pediatrie.
Quarterly Cumulative Index Medicus.
Revista española de Obstetricia y Ginecología.
Revista Médica de Barcelona.
Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas.
Revista de Cirugía de Buenos Aires.
Revista Odontológica.
Comptes rendus des Séances de la Société de Biologie.
Surgery, Gynecology and Obstetrics.
Strahlentherapie.
Virchows Archiv für Pathologische Anatomie und Physiologie.
Zeitschrift für das gesamte Krankenhauswesen.
Zeitschrift für Kinderheilkunde.
Zeitschrift für Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde.
Zeitschrift für Kreislaufforschung.
Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheit.
Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie.
Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie.
Zentralblatt für die gesamte Tuberkuloseforschung.

Escuela de enfermeras

Es indiscutible que con el progreso de la medicina y de los cuidados que requieren los enfermos se ha hecho necesario que todo el personal que los atiende tenga una preparación técnica.

En España ^{era} es muy limitado el número de enfermeras con dicha formación, y la idea directora, al crearse esta Escuela, fué no sólo preparar al personal para nuestro servicio, sino, además, el día de mañana suministrar enfermeras capacitadas a las Instituciones que las necesitasen.

La Dirección técnica de las Escuela está a cargo del Dr. Manuel Usandizaga. Todo lo referente a la disciplina y régimen interior está a cargo de la Superiora de las Hijas de la Caridad de San Vicente de Paúl.

Los estudios duran tres años, durante los cuales las alumnas prestan servicio en las distintas clínicas, y al mismo tiempo asisten a las clases teóricas y prácticas que da el personal médico, con arreglo al siguiente programa:

PRIMER AÑO

Anatomía, Fisiología y Patología . . .	Dres. Usandizaga, Sánchez Lucas y Saráchaga.
Bacteriología e Higiene	Dr. Alonso de Celada.
Técnica del cuidado de los enfermos. .	Sor Carmen Bastos, Sor Montserrat Heras. y Dr. Usandizaga.

SEGUNDO AÑO

Química	Dr. Puyal.
Dietética	Dr. Lamelas.
Farmacología	Dr. Puyal.
Terapéutica quirúrgica.	Dr. González-Aguilar.
Fisioterapia.	Dr. Téllez.
Técnica del cuidado de los enfermos, segundo curso	Sor Bastos, Sor Montserrat Heras y Dr. Usandizaga.

TERCER AÑO

Especialidades médico-quirúrgicas. . .	Dres. Celada, G. Alonso, Lamelas, Pascual de Juan, Díaz Caneja, Al- dama, Barón, Aguilar, Navarro Martín, Picatoste, Usandizaga, Arce y Bustamante.
Acción social	Dr. Usandizaga.

De las clases de repaso está encargada Sor Montserrat Heras.

Actualmente presta servicio el si-
guiente personal:

Catorce Hijas de la Caridad de San
Vicente de Paúl, de las cuales siete
son enfermeras graduadas.

*Nueve enfermeras graduadas de otras
escuelas*

Srta. María Luisa Caperochipi.

- » Ana Carlota Pérez.
- » Amalia González.
- » María Arguiñano.
- » Dolores Arguiñano.
- » María Luz Díez.
- » Jacoba Baños.
- » Dolores Cháverri.
- » Ángeles Cháverri.

28 alumnas de segundo año

Srta. Pilar Redondo Álvarez.

- » Josefina Martínez Crespo.
- » Gervasia Acebo Canizo.
- » Rogelia Braún Olmo.
- » Elisa Gómez Blasco.
- » Úrsula Rivero Chivite.
- » Guadalupe Gómez López.

Srta. Francisca Bengochea Vela.

- » Rosario García del Valle.
- » Juana Gutiérrez García.
- » Lucrecia Mérida Pérez.
- » María Paz Velasco Gómez.
- » María Palacios Harránz.
- » Blanca García Egaña.
- » Emilia Iglesias Martín.
- » María Cristina Herrero Martín.
- » María Teresa Duyos González.
- » Josefa Guerra Arriola.
- » Petra Gadea de Vera.
- » Antonina Saro Alonso.
- » Modesta Larrañaga Maiztegui.
- » Lucita Díaz González.
- » Lucinda García Vía.
- » Ascensión Echezarreta López.
- » Hortensia Suárez Irigoyen.
- » Consuelo Maza González.
- » Victoria García Martín.
- » Micaela Rey García.

27 alumnas de primer año

Srta. Concepción Cervera Hernández.

- » Candelas Hernández Sánchez.
- » Consuelo Martín Rueda.
- » Carmen Martín Rueda.

Srta. Remedios Álvarez García.	Srta. Carmen Dou Belgado.
» Ángeles Martínez Olaso.	» Elpidia Moreno Pérez.
» Carmen Moreno Navarro.	» Feliciano Moreno Pérez.
» Rosario Díaz González.	» Josefina Sáiz de la Hoya.
» Ángeles Camacho Fernández.	» Gertrudis Gómez Díez.
» Antonia Mateo García.	» Mauricia Pardo Palazuelos.
» Segunda Fernández Fernández.	» Cristina Huerta González.
» Carmen Toca Callejo.	» Isabel Hernán Frey.
» Concepción Quintana Uriarte.	» Elena Palencia Silva.
» Felisa López Gallego.	» Elena Moreno Calabria.
» Hilaria Medina López.	» Jesusa Llorente Gutiérrez.
» Teresa García Blázquez.	

Todo este personal ha contribuido de manera meritísima en el trabajo que se resume en estos Anales. Han sido nuestras fieles colaboradoras, realizando con abnegación una labor admirable por todos conceptos.

A todas ellas nuestro agradecimiento.

Datos administrativos

CAPITAL DE LA FUNDACIÓN

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

SUSCRIPCIONES PARA EL SOSTENIMIENTO
DE CAMAS EN EL AÑO 1930

	Pesetas
Ayuntamiento de Alfoz de Lloredo	200.—
Id. Ampuero	750.—
Id. Arenas de Iguña	150.—
Id. Astillero	500.—
Id. Bárcena de Cicero	300.—
Id. Bezana	300.—
Id. Camargo	500.—
Id. Cabezón de la Sal	1.000.—
Id. Cartes	250.—
Id. Campóo de Yuso	200.—
Id. Cieza	100.—
Id. Corvera de Toranzo	250.—
Id. Comillas	1.000.—
Id. Colindres	300.—
Id. Escalante	250.—
Id. Guriezo	100.—
Id. Las Rozas	250.—
Id. Liendo	1.000.—
Id. Limpias	250.—
Id. Los Corrales de Buelna	750.—
Id. Luena	150.—
Id. Mazcuerras	100.—
Id. Marina de Cudeyo	500.—
Id. Meruelo	200.—
Id. Miengo	100.—
Id. Miera	50.—
Id. Molledo	750.—
Id. Pesquera	50.—
Id. Polanco	750.—
Id. Puente Viesgo	300.—
Id. Ramales	400.—

	Pesetas
Id. Rasines	50.—
Id. Reocin	1.500.—
Id. Reinosa	1.500.—
Id. Ríonansa	500.—
Id. Ribamontán al Monte	250.—
Id. Ruento	150.—
Id. Santillana	500.—
Idí San Felices de Buelna	165.—
Id. San Vicente de la Barquera	200.—
Id. San Pedro del Romeral	150.—
Id. Selaya	100.—
Id. Solórzano	150.—
Id. Suances	200.—
Id. Valdáliga	500.—
Id. Valdeolea	200.—
Id. Val de San Vicente	100.—
Id. Villacarriedo	250.—
Id. Villaverde de Trucíos	100.—
Id. Villaescusa	500.—
Señores médicos, jefes de servicio	4.793,35
Banco de Santander	8.000.—
Monte de Piedad (años 1929 y 1930)	30.000.—
S. A. José María Quijano	15.000.—
<i>Total pesetas.</i>	<u>76.608,35</u>

Gastos e ingresos en el año 1930

	PESETAS	PESETAS	
Gastos		Ingresos	
BIBLIOTECA.	39,415,98	INTERESES.	195,948,15
MATERIAL Y PRODUCTOS		DONATIVOS	
Medicamentos y específicos.	52,633,56	Excma. Sra. Marquesa de Pelayo.	48,000,00
Productos para laboratorios	11,734,60	Varios.	73,814,47
Guantes y artículos de goma.	1,422,43	INGRESOS DE LA CLÍNICA PRIVADA.	70,547,25
Artículos para Rayos X.	26,674,73	INGRESOS VARIOS	
Vendas, enyesado, algodón y espara- drapo.	38,402,59	Comedor.	1,155,20
Catgut y sedas	7,940,55	Residuos de comida.	2,391,25
Arts. de vidrio y porcelana	2,358,02	Pensiones.	5,095,75
Pequeño instrumental y accesorios de cura	4,649,50	Ambulancia.	3,958,25
Impresos para los distintos servicios. Reparación de aparatos, vaciado y ni- quelado.	8,879,90	Varios.	347,95
Varios.	882,05	CUOTAS.	12,948,40
	591,54	ESTANCIAS A CARGO DE LA EXCMA. DIPU- TACION.	5,400,00
VÍVERES		ESTANCIAS DE MILITARES.	17,167,28
Pan.	22,151,04	ESTANCIAS A CARGO DE LA EXCMA. SEÑO- RA MARQUESA DE PELAYO.	2,600,00
Leche	37,403,19		927,361,83
Carne	114,416,07		
Pescado	48,721,32		
Legumbres	17,584,11		
Diversos alimentos	160,972,15		
SUELDOS Y JORNALES			
Personal médico.	114,998,10		
Administración	19,809,65		
Enfermeras	22,949,65		
Sirvientas	21,566,05		
Cocineras, panaderos y encargada co- medor.	15,624,30		
Lavanderas.	18,273,25		
Porteros y guardas noche	5,126,35		
Capellanes	4,255,85		
Electricistas y personal de máquinas	32,702,60		

Carpinteros y albañil	8.784,35
Secretaríos dirección y patronato	8.088,70
Ropero	2.116,20
Camilleros	4.451,30
Telefonista y botones	2.332,50
Ayudantes, laboratorios, farmacia y Rayos X	7.594,80
Chauffeur	1.022,15
	<u>289.695,80</u>

DESINFECCIÓN Y LAVADO 9.021,98

CENTRAL DE FUERZA	
Luz	15.842,43
Agua	11.591,40
Gas	16.875,33
Carbón	97.160,05
Lubricantes	1.676,95
Alquiler de aparatos	256,75
Varios	629,50
	<u>144.032,41</u>

GASTOS DE VIAJE Y ESTUDIOS 7.024,65

GASTOS DIVERSOS	
Capilla	304,25
Material E. de enfermeras, anuncios y propaganda	3.884,90
Material	4.550,02
Comunicaciones	2.446,90
Limpieza y artículos para ella	10.574,57
Seguros	6.090,25
Reparaciones	260,65
Hielo	1.072,90
Hospedaje de empleados	4.155,14
Transportes y acarreo	3.385,95
Peluquería	2.400,00
Hijas de la Caridad	2.760,00
Ropero	368,10
Ambulancia	843,95
Entierros	2.399,00
Indemnizaciones	6.985,00
Retiro obrero	1.640,00
Junta provincial de Beneficencia	2.031,04
Varios	4.211,02
	<u>60.363,64</u>

1.106.971,81

Total de gastos	1.106.971,81
Idem de ingresos	<u>927.361,83</u>
<i>Déficit</i>	179.609,98
Remanente del año 1929	117.261,39
Cubierto por el Excmo. Sr. Marqués de Valdecilla, con cargo a 1.150.000 pesetas, donadas con este fin	<u>62.348,59</u>

Santander, 31 de diciembre de 1930.

RELACIÓN GENERAL DE ESTANCIAS

Meses	Beneficencia	Clínica priv.	Militares	Marinos	Total
Febrero.	204	23	—	—	227
Marzo	4.682	356	—	—	5.038
Abril.	6.308	459	—	—	6.767
Mayo.	7.931	399	—	—	8.330
Junio	7.777	345	—	—	8.122
Julio.	8.854	343	135	53	9.385
Agosto	9.956	430	433	440	11.259
Septiembre	10.745	377	566	310	11.998
Octubre	12.298	657	727	118	13.800
Noviembre	12.018	596	978	76	13.668
Diciembre.	12.305	470	864	38	13.677
<i>Totales.</i>	93.078	4.455	3.703	1.035	102.271

IMPORTE DE LA ESTANCIA

Ha resultado el costo de la estancia a 10,82 pesetas.

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

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

Las primeras 90.500 anuales a 420.000 pesetas, que hacen un precio de estas estancias de 4,64 pesetas. Las que excedan de esas 90.500, al costo real; pero como al establecerse este tipo se rebajan, de los gastos, aquellos conceptos que se atienden exclusivamente con las rentas de los donativos hechos con este fin por el marqués de Valdecilla y la marquesa de Pelayo, y otros que no deben gravar a la Beneficencia Provincial, resulta que el precio para estas estancias de exceso, fijado a la Diputación, ha sido en vez de las 10,82 pesetas, de 8,96.

Como este ejercicio ha durado sólo 311 días, corresponden 77.110 estancias al precio estipulado para las 90.500 de cupo fijo anual, dando un producto de pesetas 357.863.

El exceso de 15.968 estancias, se ha liquidado al precio de pesetas 8,96, dando un producto de pesetas 143.073,28.

La suma de estos dos resultados arroja un total de pesetas 500.936,28 satisfecho por la Excelentísima Diputación; y como el número de estancias total ha sido de 93.078, resulta el precio de la estancia de Beneficencia a pesetas 5,38, menos de la mitad del precio real de la misma.

RELACION NUMÉRICA
DE LOS ENFERMOS HOSPITALIZADOS ENVIADOS POR
CADA AYUNTAMIENTO DE LA PROVINCIA DE SANTANDER
desde el 24 de febrero al 31 de diciembre de 1930 .

1.—Santander	989	27.—Pesaguero.	4
2.—Astillero	95	28.—Vega de Liébana	8
3.—Camargo	74	29.—Ramales de la Victoria.	22
4.—Piélagos	43	30.—Arredondo	2
5.—Santa Cruz de Bezana.	37	31.—Rasines	5
6.—Villaescusa	27	32.—Ruesga.	5
7.—Cabuérniga	12	33.—Soba.	26
8.—Cabezón de la Sal.	34	34.—Reinosa	58
9.—Mazcuerras	5	35.—Campóo de Yuso	18
10.—Polaciones	4	36.—Enmedio	10
11.—Ruente.	7	37.—Hermandad de Campóo de Suso.	5
12.—Los Tojos	7	38.—Pesquera	2
13.—Tudanca	9	39.—Las Rozas	5
14.—Castro Urdiales	44	40.—Valdeolea.	11
15.—Guriezo.	4	41.—Valdeprado del Río	11
16.—Villaverde de Trucíos	1	42.—Valderredible	30
17.—Laredo.	72	43.—Santoña	60
18.—Ampuero	25	44.—Argoños	2
19.—Colindres	12	45.—Arnuero	9
20.—Liendo	3	46.—Bárcena de Cicero.	9
21.—Limpias	5	47.—Bareyo.	16
22.—Junta de Voto	12	48.—Entrambasaguas.	8
23.—Potes	7	49.—Escalante.	2
24.—Cabezón de Liébana.	13	50.—Hazas de Cesto	11
25.—Camaleño.	12	51.—Liérganes.	17
26.—Cillorigo	11		

52.—Marina de Cudeyo	13	76.—Bárcena de Pie de Con-	
53.—Medio Cudeyo	51	cha	2
54.—Meruelo	7	77.—Cartes	15
55.—Miera	5	78.—Cieza	5
56.—Noja	4	79.—Los Corrales de Buelna . .	40
57.—Penagos	16	80.—Miengo	13
58.—Ribamontán al Mar	9	81.—Molledo de Portolín	21
59.—Ribamontán al Monte	3	82.—Polanco	22
60.—Ríotuerto	15	83.—Reocín	17
61.—Solórzano	5	84.—San Felices de Buelna . . .	23
62.—San Vicente de la Bar-		85.—Santillana	8
quera	12	86.—Suances	24
63.—Comillas	15	87.—Villacarriedo	5
64.—Herrerías	1	88.—Castañeda	3
65.—Lamasón	2	89.—Corvera de Toranzo	7
66.—Peñarrubia	3	90.—Luena	5
67.—Ríonansa	11	91.—Puente Viesgo	9
68.—Ruiloba	7	92.—San Roque de Ríomiera . . .	4
69.—Udías	12	93.—Santa María de Cayón	11
70.—Valdáliga	23	94.—Santiurde de Toranzo	12
71.—Val de San Vicente	9	95.—Saro	1
72.—Torrelavega	130	96.—Selaya	2
73.—Alfoz de Lloredo	18	97.—Vega de Pas	2
74.—Anievas	7	98.—Villafrufe	10
75.—Arenas de Iguña	10	<i>Total de enfermos</i>	<u>2.569</u>

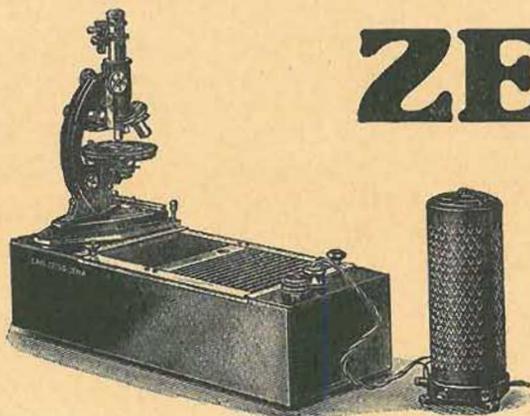
Movimiento de enfermos de Beneficencia durante el año 1930

Días	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.				
1	—	—	—	10	1	68	7	10	198	10	9	246	3	7	259	10	1	278	9	9	294	8	10	343	12	3	390	8	5	398	10	2	
2	—	—	—	3	—	71	5	6	197	8	7	247	19	16	262	11	3	286	8	9	293	13	15	341	8	17	381	3	4	397	12	13	
3	—	—	—	17	1	87	9	8	198	8	4	251	6	4	264	4	9	281	—	10	283	12	5	348	9	8	382	17	10	404	16	12	
4	—	—	—	15	2	100	11	5	204	2	13	240	6	9	261	8	10	279	9	5	287	13	9	352	10	6	386	9	8	405	23	5	
5	—	—	—	10	1	109	6	9	201	15	8	247	11	13	259	3	6	276	13	5	295	12	10	354	1	10	377	16	8	413	7	11	
6	—	—	—	10	3	116	1	8	194	6	6	247	5	10	254	4	5	275	9	7	297	6	1	359	15	10	382	12	20	405	9	3	
7	—	—	—	12	—	128	12	12	194	9	5	251	9	5	258	15	6	284	12	8	301	2	19	342	9	13	378	4	9	400	2	1	
8	—	—	—	10	4	134	9	10	193	5	8	248	—	13	245	9	6	287	9	6	304	8	3	347	15	8	385	10	12	398	2	3	
9	—	—	—	—	—	134	10	6	197	7	6	249	11	9	247	7	3	291	13	6	311	9	4	352	8	12	381	2	9	391	12	11	
10	—	—	—	13	4	143	12	6	203	7	10	246	9	2	254	3	6	288	3	8	306	15	11	356	12	8	385	11	8	394	12	4	
11	—	—	—	10	8	145	6	5	204	3	7	242	8	7	255	4	6	286	13	8	311	13	12	357	10	—	395	12	12	394	8	11	
12	—	—	—	9	6	148	7	11	200	10	9	243	8	5	258	9	8	287	13	4	320	13	11	359	—	6	389	12	3	403	8	7	
13	—	—	—	5	9	144	5	4	201	8	10	241	10	5	263	4	8	283	13	8	325	9	5	363	16	10	395	6	10	399	8	6	
14	—	—	—	15	8	151	8	1	208	10	4	247	—	4	259	9	6	286	14	10	329	2	15	350	11	3	403	6	5	400	3	22	
15	—	—	—	12	3	160	11	3	216	7	6	248	3	9	253	13	3	296	2	7	324	10	6	354	12	4	411	11	8	403	7	7	
16	—	—	—	—	7	153	5	8	213	11	6	253	11	8	256	11	6	301	7	12	319	8	5	357	3	17	397	1	8	396	10	4	
17	—	—	—	7	2	158	2	7	208	6	5	254	6	10	252	8	17	292	4	5	318	8	5	360	7	10	394	12	5	403	4	5	
18	—	—	—	4	2	160	2	4	206	4	5	253	7	4	255	7	6	293	13	7	324	9	11	358	5	6	393	12	4	411	5	9	
19	—	—	—	7	1	166	3	9	200	16	4	265	5	6	254	2	8	287	7	4	327	8	6	360	—	2	391	10	7	414	4	11	
20	—	—	—	8	4	170	—	4	196	9	5	269	8	7	255	6	9	284	6	1	332	8	11	357	15	11	395	5	13	406	6	5	
21	—	—	—	9	5	174	16	1	211	6	2	273	11	—	266	7	6	285	8	8	332	3	7	353	17	7	405	10	12	404	4	33	
22	—	—	—	6	11	169	9	1	219	7	17	263	1	10	257	8	7	286	10	7	335	13	9	357	16	8	413	10	4	410	8	12	
23	—	—	—	1	5	165	8	6	221	10	7	266	14	15	256	8	7	287	8	4	339	19	6	370	8	6	415	3	9	404	2	20	
24	23	—	23	15	5	175	22	12	231	10	9	267	9	6	259	9	13	283	2	6	335	9	11	368	3	5	413	17	22	399	6	10	
25	8	2	29	10	4	181	5	13	223	—	11	256	7	3	263	1	4	280	6	8	333	9	13	364	6	5	414	16	14	401	2	9	
26	10	—	39	8	1	188	13	6	230	14	5	265	17	10	270	3	8	275	8	2	339	6	4	366	2	7	409	6	3	404	3	4	
27	15	—	54	4	4	188	1	8	223	10	5	270	12	9	273	2	4	273	13	4	348	11	4	373	11	4	416	10	7	407	5	4	
28	5	—	59	12	2	198	14	2	235	4	7	267	8	6	275	17	3	287	9	9	348	3	7	369	11	17	410	3	7	403	1	6	
29	—	—	—	9	6	201	7	3	239	3	11	259	1	10	266	10	9	288	5	2	351	15	9	375	8	3	415	14	8	409	7	7	
30	—	—	—	3	7	197	17	11	245	12	5	266	11	8	269	14	6	296	4	4	351	14	8	381	5	17	403	1	9	401	2	9	
31	—	—	—	9	5	201	—	—	—	6	9	263	—	—	—	6	8	294	3	9	345	—	—	—	7	15	395	—	—	—	4	3	
												29*																					
	61	2	204	263	121	4.682	243	199	6.308	243	225	7.931	236	230	7.777	232	207	8.854	253	202	9.956	288	252	10.745	272	258	12.298	269	263	12.018	212	269	12

* Sumados por traslado de la Clínica privada. † Restados por traslado a la Clínica privada.

MES		NOVIEMBRE			DICIEMBRE			TOTALES		
d.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.	Ing.	Sal.	Est.
3	390	8	5	398	10	2	409			
7	381	3	4	397	12	13	408			
8	382	17	10	404	16	12	412			
6	386	9	8	405	23	5	430			
0	377	16	8	413	7	11	426			
0	382	12	20	405	9	3	432			
3	378	4	9	400	2	1	433			
8	385	10	12	398	2	3	432			
2	381	2	9	391	12	11	433			
8	385	11	8	394	12	4	441			
-	395	12	12	394	8	11	438			
6	389	12	3	403	8	7	439			
0	395	6	10	399	8	6	441			
3	403	6	5	400	3	22	422			
4	411	11	8	403	7	7	422			
7	397	1	8	396	10	4	428			
0	394	12	5	403	4	5	427			
6	393	12	4	411	5	9	423			
2	391	10	7	414	4	11	416			
1	395	5	13	406	6	5	417			
7	405	10	12	404	4	33	388			
3	413	10	4	410	8	12	384			
5	415	3	9	404	2	20	366			
5	413	17	22	399	6	10	362			
5	414	16	14	401	2	9	355			
7	409	6	3	404	3	4	354			
4	416	10	7	407	5	4	355			
7	410	3	7	403	1	6	350			
3	415	14	8	409	7	7	350			
7	403	1	9	401	2	9	343			
5	395	—	—	—	4	3	344			
-	—	—	—	58*	—	—	175*			
3	12.298	269	263	12.018	212	269	12.305	2.572	2.228	93.078

ZEISS



APARATOS DE
MICROPROYECCIÓN

para conferencias, cátedras, institutos, etc.

MICROSCOPIOS

monoculares y binoculares para fines médicos.

DACTILO-CAPILARÓGRAFO

Instrumental para la observación subjetiva y la reproducción fotográfica de los capilares digitales del limbo ungueal. Siempre dispuesto para el uso. Gran luminosidad. Posibilidad de obtener cinemotografías con el Kinamo Zeiss-Ikon.

DERMATOMICROSCOPIO

según el Prof. Otfried Müller, para la observación de los capilares de la superficie del cuerpo y para la de los capilares de los dedos, etc,

APARATOS CUENTAGLOBULOS · LUPAS INSTALACIONES PARA CAMPO OSCURO



Folletos y presupuestos gratuitamente por
CARL ZEISS, JENA,
y su representación general para España: la casa
Dr. NIEMEYER + Plaza de Canalejas, 3 + MADRID

TERAPEUTICA DESENSIBILIZANTE DE LAS DERMATOSIS

Alergón

Hiposulfito de sodio en combinación calcio-removida por vía venosa

Hiposulfín

Hiposulfito de sodio estabilizado, conteniendo cada comprimido un gramo

NEUMOCOL

Preparado insustituible en todas las enfermedades de las vías respiratorias y energético reconstituyente. A base de Tiocol, Gomenol, Benzoato de sosa, Lactofosfato de cal, Dionina y Jarabe de eucaliptus

Premiado con medalla de oro en el Congreso Internacional de la Tuberculosis en Barcelona, 1910,
Gran premio en la Exposición Internacional de Amberes, 1911.

Indicaciones principales: Catarros, tos, bronquitis agudas y crónicas, asma, tosferina, etc., etc. - EN JARABE E INYECTABLES

FERROMETANO

Inyectable ferruginoso - Indoloro y no produce induración.

METANOQUINA

Inyectable de quinina; no produce induración; completamente indoloro

LABORATORIO «CEREALINE»

Representante: A. MENESES. Santander, Cervantes, 15. Apartado 48

Aparatos de electricidad médica de la casa
KOCH Y STERZEL A. G.

*

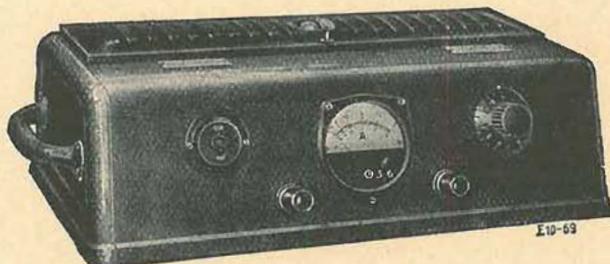
JOSÉ SCHÜTZ

BILBAO

Telegr.: JOSECHUZ + Apartado 54 + Elcano, 22, pral. + Teléfono 15.229

CALENTADOR I E

Modelo fijo y transportable para uso en la consulta y en
el domicilio del enfermo



Rendimiento insuperable.

Facilidad de transporte, consumo reducido, conectable en cualquier línea de alumbrado.

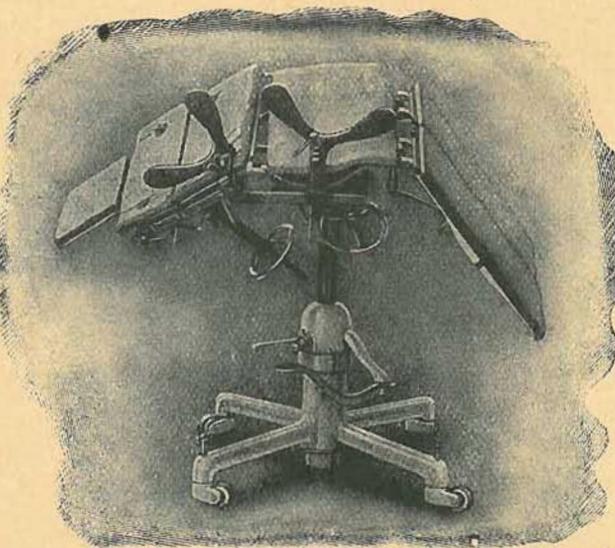
Dos detonadores regulables de tungsteno, patente alemana.

Ninguna sensación farádica.

Potencia: 200 Watios aproximadamente.

Conectable a corriente alterna de 90 a 235 voltios.

STIEFENHOFER - Munich



Instalaciones de Hospitales y Clínicas

Mesas e instrumental del
profesor Dr. Sauerbruch

Representante:

MEMSA

Dr. Esquerdo, 17, dup.º
Madrid

Posición para operaciones de riñones, con o sin inclinación lateral. Posición inclinada, con los sostenedores laterales del cuerpo fijados en barras-guías, la cama estirada para separar el arco de costilla y dejar en posición alta la parte superior del vientre.

Fábrica de Gomas «ROYAL»

Calle de O'Donnell, 125 - Teléfono 31.668
TETUÁN DE LAS VICTORIAS (Madrid)

Sondas Nelaton de goma calidad extra - Sondas y bujías rígidas - CÁNULAS RECTALES y VAGINALES - OBTURADORES VAGINALES «ROYAL»
Tubos estómago - Sondas Esofágicas - Tubos Marion - Guantes - Dediles Legueu - Dediles reconocimiento - Bolsas de hielo - Botellas para agua caliente - Asientos de goma - Venda Martín - Planchas de goma para mesas de operaciones y camas
Pelotas Hipogástricas e Insufladores - Tetinas
Chupadores - Preservativos - Pantalones de goma

PORGÉS

12, Boulevard Magenta * Capital 500.000 francos

París

*Instrumentos urinarios
en goma y cauchú, de calidad perfecta.*

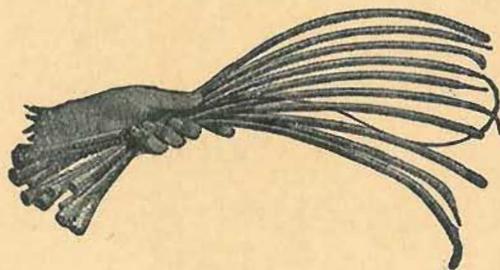
Sondas y bujías uretrales.

*Sondas ureterales graduadas,
para rayos X.*

Drenajes. Sondas permanentes.

*Aparatos especiales para fístulas
vesicales.*

PEDID CATÁLOGO ILUSTRADO



*LA SONDA GRIS PORGÉS
es el instrumento urinario perfecto, en
goma inalterable, que usa la Casa de
Salud Valdecilla.*

Industrias Sanitarias

SOCIEDAD ANÓNIMA (Antigua «CASA HARTMANN»)

*Recuerda a sus favorecedores
sus productos y construcciones nacionales*

SECCIÓN I

Fábrica de Apósitos

Algodones - Gasas - Vendas - Apósitos esterilizados
Material para sutura - Botiquines, etc.

SECCIÓN II

Talleres mecánicos

Mobiliario clínico de construcción moderna - Instalaciones de esterilización y desinfección - Gotas de leche
Lavaderos mecánicos - Cocinas a vapor - Instalaciones sanitarias - Hidroterapia - Calefacción central de todos sistemas - Purificación y elevación de agua

SECCIÓN III

Artículos de Ortopedia e Higiene

Instrumentos de Cirugía - Material de laboratorio
Material científico

BARCELONA, Paseo de Gracia, 48

MADRID, Fuencarral, 55

SEVILLA, Rioja, 18

VALENCIA, Embajador Vich, 5-7

Uro-Bardanol

(Extracto de Bardana asociado a la exametilenoamina)
Efectos terapéuticos: Depurativo diurético, colágeno y antiséptico de vías digestivas y urinarias

INDICACIONES:

1.^a En las enfermedades del aparato urinario si hay infección primitiva, o para evitar las secundarias, y como profiláctico de éstas en las intervenciones quirúrgicas que hayan de efectuarse sobre los órganos del mismo aparato.

2.^a En las infecciones del aparato digestivo y muy especialmente en la litiasis biliar, colecistitis, angiocolitis (con preferencia en caso de cólico hepático).

3.^a En las infecciones generales, como bactericida general y para anular la influencia nociva de la eliminación de microbios patógenos por la orina y los tóxicos sobre el hígado, por sulfoconjugación de los productos microbianos.

4.^a En muchas dermatosis, como depurativo general, modificador del medio intestinal y antiséptico hepático-renal.

Pídanse muestras y literatura a **A. GÁMIR - VALENCIA**

Representante: **A. MENESES** - Santander, Cervantes, 15 - Ap.º 48

SIL-AL

$Al_2 (Si O_3)_3$ - Silicato de aluminio fisiológicamente puro - Simple y con belladona

Muestras y literatura: **A. GÁMIR - VALENCIA**

Representante: **A. MENESES**
Santander, Cervantes, 15. Ap.º 48

Instrumentos y aparatos
de Medicina y Cirugía en general,
electromedicina,
aparatos para luz y cáustica,
lámparas de cuarzo,
diatermia, etc.

Especialidad en
mobiliario clínico, mesas de
operaciones, vitrinas, etc.

PRECIOS MÓDICOS

A. BALLESTEROS

Bilbao * Henao, 20

TELEFONO 11.579

BARDANOL

Compuesto de extracto de raíces de
Lappa Major L. y estaño coloidal

INDICACIONES: Todas las afecciones estafilocócicas, forunculosis (granos), ántrax (avisperos), supuraciones estafilococcicas, acné juvenil.

Ninguna molestia. Rapidez en sus efectos. Completa inocuidad y perfecta tolerancia.

A. GÁMIR - VALENCIA

Representante: A. MENESES - Santander, Cervantes, 15 - Ap.º 48

DIGI-VAL

Tintura de Digital, valorada biológicamente,
según el método de Storm Von Leeuwen

Entre todos los medicamentos preconizados contra la mayor parte de las cardiopatías, figura la Digital. Y entre todas las preparaciones a base de ella, se impone la tintura, por su difícil alteración y su constancia de actividad.

Hoy día se considera como tintura tipo la que contiene diez unidades gato por cada diez centímetros cúbicos. Esa es, precisamente, la actividad de Digi-Val, cuya valoración garantiza la uniformidad y constancia terapéuticas del producto.

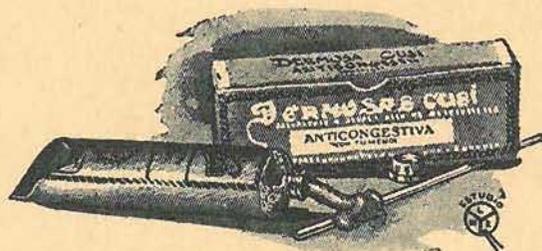
Sus indicaciones son las mismas de la Digital, pero su acción es más segura y enérgica.

Muestras y literatura a disposición de los señores médicos

A. GÁMIR - VALENCIA

Representante: A. MENESES - Santander, Cervantes, 15 - Ap.º 47

Eczemas agudos y crónicos
Estados Eczematoides consecutivos a la sarna
Hemorroides
Prurito en su diversas formas
Quemaduras de primero y segundo grado
Irritaciones e inflamaciones cutáneas en general
Sabañones en período de inflamación



DERMOSA CUSI ANTICONGESTIVA CON TUMENOL
(PASTA DE LASSAR CON TUMENOL)

Una o dos aplicaciones diarias recubriendo con Malla Quirúrgica Cusi, después de aplicada la Dermosa, la región enferma

FÓRMULA:

Dermosa anticongestiva (pasta Lassar) 95
(Oxido de zinc, 25; almidón, 25; vehículo graso, 50)
Tumenol 5

Presentada a registro en la Inspección general de Sanidad con el número 3.685

Laboratorios del Norte de España

Director: J. CUSÍ, farmacéutico - MASNOU, Barcelona

REPRESENTANTE:

A. MENESES, Santander, Cervantes, 15 - Ap.º 48



REG. U.S. PAT. OFF.
KALMERID
27% I₂ · 2 KI · 3 H₂O

REG. U.S. PAT. OFF.
KALMERID
27% I₂ · 2 KI · 3 H₂O



CATGUT que reemplaza ventajosamente al CATGUT YODADO

Esterilización: Los tubos de CATGUT KALMERID, después de cerrados a la lámpara son sumergidos en un baño de cumol, cuya temperatura se eleva hasta 165° C. (329° F.), temperatura que se mantiene durante cinco horas, pasadas las cuales se permite que vaya declinando lentamente.

Ventajas:

- a) Posee un coeficiente germicida diez veces mayor que el del CATGUT YODADO.
- b) Su resistencia a la tensión es un 16 por 100 superior a la del CATGUT YODADO.
- c) No es tóxico ni irritante para los tejidos.
- d) Se reabsorbe con regularidad.
- e) Es estable, no se deteriora por la acción del tiempo ni de la luz.
- f) Hay KALMERID HERVIBLE y KALMERID NO HERVIBLE (el CATGUT YODADO no se puede calentar.)

Reabsorción: Hay variedades de CATGUT KALMERID rápidamente absorbibles y otras cuyos periodos de reabsorción son, respectivamente, de 10, 20 y 30 días (1).

(1) Incluido en el petitorio de farmacias y hospitales militares.

DAVIS & GECK, INC.

REG. U.S. PAT. OFF.
KALMERID

217-221 Duffiel Street - Brooklyn, N. Y., U. S. A.

REG. U.S. PAT. OFF.
KALMERID



DAVIS & GECK, INC.



PRODUCTOS **CODORNIU Y GARRIGA S. A.**

Independencia, 112 (S.M.) BARCELONA

Esparadrappo adhesivo al O. de Z.

Muy adherente, nada irritante y se conserva largo tiempo.

Pasta antiflogósica

Barro medicinal anticongestivo de efectos curativos sumamente rápidos.

Tejido graso al Bálsamo de Perú

Tejido graso a la Cloramina

Evita la adherencia de la gasa sobre la herida o llaga y no provoca hemorragia ni dolor.

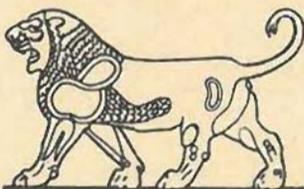
Apósito yodado

Resolutivo enérgico indicadísimo en todos los procesos congestivos pleuropulmonares.

Linimento oleo calcáreo

Cura quemadura de sol, fuego, nieve y en general todas las irritaciones de la piel.

Marca



registrada

ESPECIALIDADES FARMACÉUTICAS
Comercial Ibero Danesa, S. A.

SUC.^A DE VALENTÍN AAGE MOLLER

Vía Layetana, 20 - BARCELONA

Exhepa

Extracto de hígado desecado para el tratamiento dietético de la anemia perniciosa (Producto nacional)

Insulina «Leo»

en tubos de 20 y 40 u. i. por c. c. y en tabletas de 5 u. i. cada una

Jeringa «Leo»

Especial para inyecciones de insulina.

Itamin

Vitaminas A y D en tabletas.

Leotamin

Pomada con insulina y biosterina para toda clase de úlceras y heridas de cicatrización tórpida (Producto nacional)

Paraghurt «Leo»

Fermento vivo de Yoghurt en tabletas

Phyllosan

Para la clorofiloterapia por el método de Buergi (tabletas)

Sanocrysin, orig. Mollgaard

Para la quimioterapia de la tuberculosis según el método de Mollgaard

Sulfosin «Leo»

Suspensión oleosa de azufre para la piritoterapia de Parálisis general, Sífilis nerviosa, Esquizofrenia, Demencia precoz, etc., a. m. Schroeder

Tiroides «Leo»

en tabletas biológicamente estandarizadas

Muestras y literatura a disposición de los señores Médicos.

TALLERES PROPIOS

MEALLA DE ORO



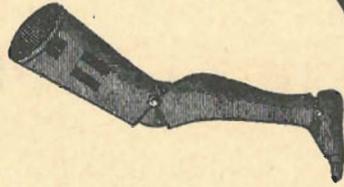
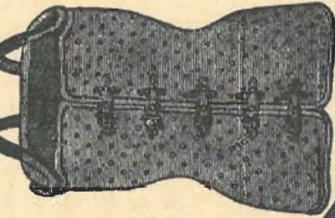
GRAN PREMIO

SEVILLA-PARIS-MILAN

LA ORTOPEDIA MODERNA

MADRID-ZARAGOZA-MADRID

GRAN CASA CONSTRUCTORA



APARATOS ORTOPÉDICOS

CESAREO ALONSO

GOMAS
GOTERAS
FALAS
VENDAJES
Y ALGODONES

PIERNAS Y BRAZOS
ARTIFICIALES
UNICA EN CORSES
DE CELULOIDE
MULETAS

ORTOPÉDICO DEL HOSPITAL MILITAR
Y DE OTROS CENTROS

Fuencarral, 104-MADRID · Telº 15.724

CEREGUMIL FERNÁNDEZ

El mejor alimento para niños, ancianos y convalecientes ✦ Especialmente indicado para enfermos del estómago

**Material científico
Instalación de farmacias y
laboratorios**

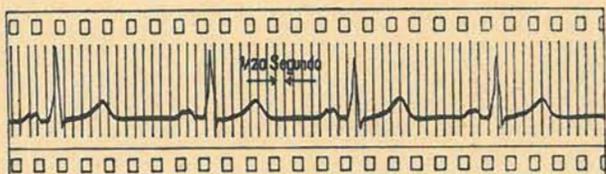
FRANCISCO BLANQUET

Fabricación del noventa por ciento de los aparatos que vende

CORTES, 577 **BARCELONA** TELÉF. 34.367

ELECTROCARDIÓGRAFO

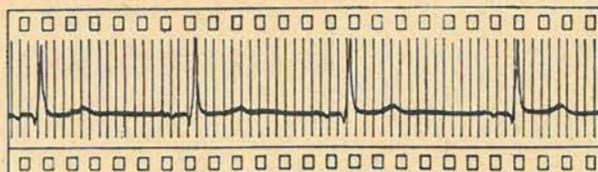
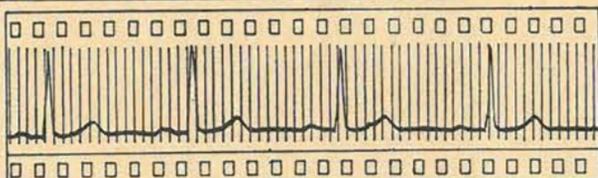
con amplificador de lámparas



Modelo portátil
acondicionado
en dos
maletas

Enlace
simul-
táneo

con tres
electrodos
(derivación I, II, III)

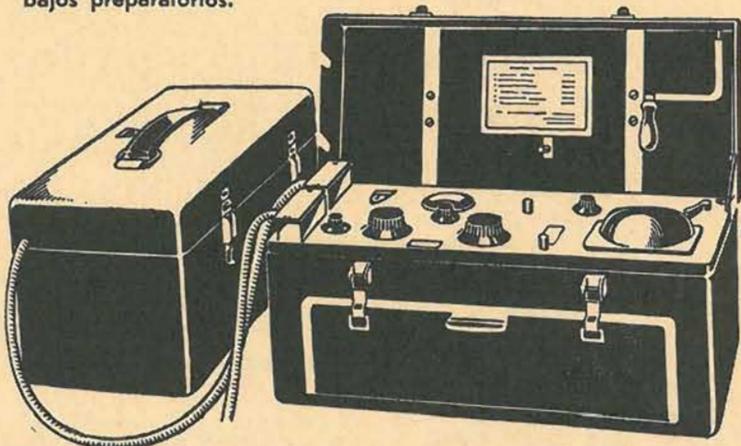


Los 3 electrocardiogramas se obtienen en **sucesión inmediata**, sin cambio de electrodos, ni ajuste del galvanómetro u otros trabajos preparatorios.

Máxima
sensibilidad

Gran
sencillez de
manejo

Poco peso;
escaso
volumen



SIEMENS-REINIGER-VEIFA S.A.

Casa central: MADRID. Fuencarral, 55



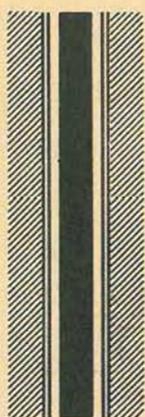
LABORATORIOS QUÍMICOS

Instalación completa de
material, mobiliario y

Productos químicos puros

Pídanse presupuestos, catálogos y
proyectos a

Establecimientos Jodra
PRÍNCIPE, 7 * MADRID



Fábrica de vidrio soplado, graduado y esmerilado

Especialidad en ampollas de vidrio neutro garantizado. Importante vidrio Fiolax de Jena a precios sin competencia. Presupuestos y muestras gratis

JOSE CACERES

Fomento, 15 - MADRID - Teléfono 94.152

Albulactol | Dextromax

en polvo

La leche albuminosa de los doctores Finkelstein y Meyer. Alimento que alcaliniza el medio intestinal. La lata pequeña, equivalente a medio litro, vale 3,25 pesetas.

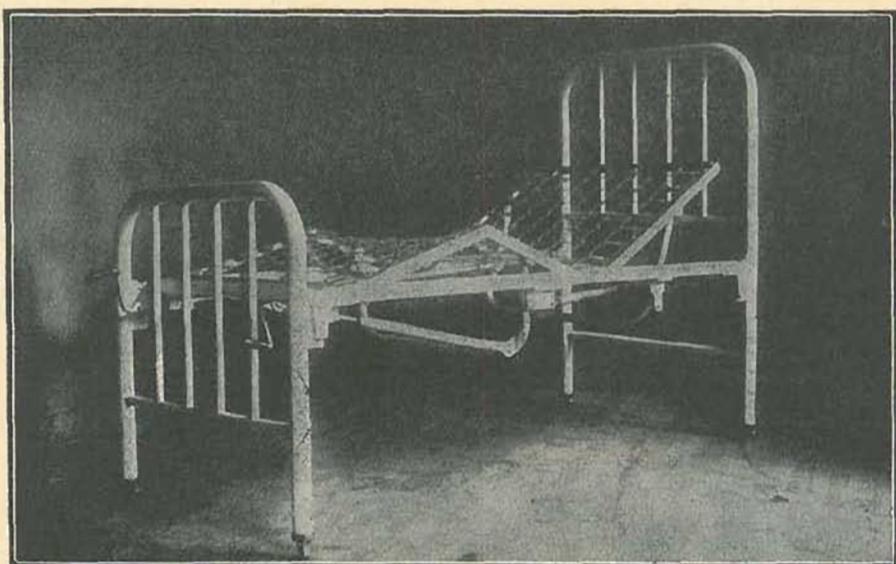
Dextromaltina en polvo

Alimento malteado que acidifica el medio intestinal. Prepárase en tres tipos: Astringente, Normal y Laxante. Una lata equivale a 5 botellas de dextromaltina líquida. El bote 5,30 pesetas.

Fábrica y laboratorios de productos dietéticos
M. F. BERLOWITZ

Alameda, 12 y 14 :: MADRID (14) :: Apartado 595

Representante: **I. SEMUR CAUSSIGNAC**, Santander
COLOSÍA, 1 - TELÉFONO 1433



Cordialmente invitamos a usted en su interés, nos consulte sobre camas especiales para Hospitales. Nuestra experiencia con las numerosas Instituciones a las que hemos suministrado a entera satisfacción de las mismas, y una amplia investigación entre las autoridades médicas, nos colocan en condiciones de resolver a usted sus problemas de camas.

Hijos de N. ASTABURUAGA

Ingenieros

EIBAR (GUIPÚZCOA)

Proveedores exclusivos de la Casa de Salud Valdecilla

Taller mecánico
Cerrajería artística
Soldadura autógena y eléctrica
Calderería
Puertas plegables
Construcciones metálicas
Mesillas de noche y
aparatos sanitarios

✧

GERARDO CERVERA

CALLE DEL SOL, 14 Y TRAVESÍA DE SAN SIMÓN, 23

SANTANDER

TELÉFONO 2077

Tratamiento de la tuberculosis pulmonar humana **FUNDE-KOCH**

(Nombre registrado)

QUIMIOTERAPIA ETIOTRÓPICA

Distribuidores:

LABORATORIOS IBERO-AMERICANOS

Teléfono 165. REUS :-: Teléfono 42.842. Apodaca, 11. MADRID

Remitimos, bajo demanda, la obrita «Estudio sobre un tratamiento etiotrópico de la Tuberculosis Pulmonar Humana», que ofrecen los autores a la Clase médica.

Representante: A. MENESES. Santander, Cervantes, 15. Ap.º 48

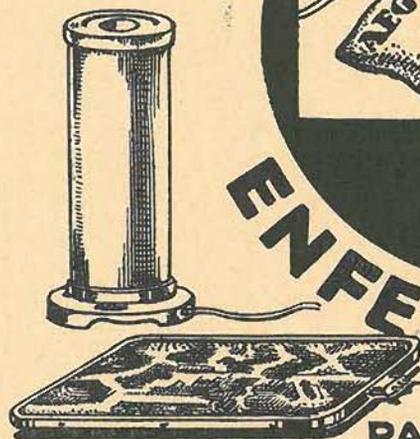
La Casa A. MENESES, en contacto directo con los señores médicos de las provincias de Asturias, León, Palencia, Santander y Vizcaya, ofrece a ustedes cuantas muestras precisen de las especialidades farmacéuticas que representa.

A. MENESES - SANTANDER

Apartado de correos 48 - Cervantes, 15

APARATOS ELÉCTRICOS

AEG



PARA
HOGARES Y CLINICAS

**CATARROS,
RESFRIADOS,
REUMAS-**

AEG IBÉRICA DE ELECTRICIDAD, S.A.

Las instalaciones de los servicios eléctricos de la Casa de Salud Valdecilla, han sido ejecutados por esta Sociedad

Sesión del 13 de noviembre de 1930

Págs.

- A. NAVARRO Y J. TORRES.—Sífilis de los inocentes. Una pequeña epidemia de chancros extragenitales 185
M. USANDIZAGA.—El taponamiento hemostático de Logothopoulos en la histerectomía. 187
J. LAMELAS.—Diabetes y enfermedades cardiovasculares 188

Sesión del 20 de noviembre de 1930

- R. LORENTE DE NO.—El mecanismo íntimo de la fase rápida del nistagmus 192
A. BARÓN.—Diagnóstico radiográfico de la úlcera gástrica. El enrollamiento de la curvatura menor 192

Sesión del 27 de noviembre de 1930

- R. LORENTE DE NO.—Estructura de los centros acústicos primarios . . 193
C. AGUILERA.—Nota previa sobre el tratamiento de la pelada por la intradermoproteínoterapia 194
J. GONZÁLEZ AGUILAR Y H. BLANCO.—El problema de la osteomielitis aguda en Santander 194

Sesión del 4 de diciembre de 1930

- J. SÁNCHEZ LUCAS.—Las lesiones anatómicas en la intoxicación por el sublimado 195
A. BARÓN.—Tratamiento quirúrgico de las estenosis de recto. 196
J. GONZÁLEZ AGUILAR Y H. BUSTO.—Calcemia paratiroides y patología ósea 199

Sesión del 11 de diciembre de 1930

- J. SÁNCHEZ LUCAS.—Rotura de corazón 200
M. USANDIZAGA Y P. GARCÍA AMO.—Estiomene vulvar 201
J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Patogenia de las enfermedades de Perthes y la patología de la osificación endocondral 203
CURSOS. 207
BIBLIOTECA MARQUESA DE PELAYO. 208
ESCUELA DE ENFERMERAS 209
DATOS ADMINISTRATIVOS. 213

	<u>Págs.</u>
<i>Sesión del 19 de agosto de 1930</i>	
TORRE BLANCO.—Insuficiencia ovárica	162
PARTEARROYO.—Pleuritis laminar y neumotórax	163
BEJARANO.—Evolución anormal de la sífilis	164
<i>Sesión del 26 de agosto de 1930</i>	
P. DOMINGO.—Vacunación antitífica por vía oral	164
<i>Sesión del 27 de agosto de 1930</i>	
B. RODRÍGUEZ ARIAS.—Resultados no inmediatos de la malarioterapia en la parálisis general	165
<i>Sesión del 1 de septiembre de 1930</i>	
CATALINA.—Principios fundamentales en la cirugía del aparato digestivo.	166
M. TAPIA.—Estudio clínico de la epidemia de poliomiелitis de Madrid de 1929	167
<i>Sesión del 16 de septiembre de 1930</i>	
J. VALDÉS LAMBEA.—Los modos de comienzo de la tuberculosis	169
<i>Sesión del 18 de septiembre de 1930</i>	
D. CARRASCO PARDAL.—Exoftalmia unilateral en el hipertiroidismo.	170
D. CARRASCO Y A. CHURRUCA.—Estudio morforadiológico de un enano acondroplásico.	170
J. LAMELAS.—Trombosis de las coronarias	173
A. NAVARRO MARTÍN Y C. AGUILERA.—Un caso de enfermedad de Recklinghausen.	176
<i>Sesión del 30 de octubre de 1930</i>	
J. LAMELAS.—Mixedema	177
A. NAVARRO Y J. ARANGUENA.—La cloremia en los eczematosos	180
J. GONZÁLEZ ACUILAR.—Cáncer vertebral.	181
<i>Sesión del 6 de noviembre de 1930</i>	
C. ÁLVAREZ.—Los injertos en cirugía.	182
M. USANDIZAGA Y J. SÁNCHEZ LUCAS.—Hermafroditismo masculino	182
H. TÉLLEZ PLASENCIA Y D. CARRASCO PARDAL.—Estudio de un gigante acromegaloide.	183

Sesión del 24 de abril de 1930

HEINRICH POLL.—Desarrollo y Herencia	136
V. JUARISTI.—Tratamiento de los angiomas	136
A. NAVARRO MARTÍN Y D. CARRASCO.—Dos casos de psoriasis con síndrome hipofisario	141

Sesión del 27 de abril de 1930

DR. WILBOLTZ.—Tuberculosis no folicular de los órganos genito-urinaros .	144
--	-----

Sesión del 8 de mayo de 1930

E. DÍAZ CANEJA.—Tratamiento quirúrgico de la dacriocistitis crónica . .	146
J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Algias lumbares y espina bífida oculta	147

Sesión del 20 de mayo de 1930

MACÍAS DE TORRE.—La sutura uterina en la cesárea clásica	147
BUYLLA.—Cafálea hipofisaria juvenil.	150
JUNCEDA.—Hipotensores en el glaucoma	151
GARCÍA DÍAZ.—Paraplejía por paquimeningitis espinal. Operación. Curación	154

Sesión del 12 de junio de 1930

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Posibilidades quirúrgicas en un caso de parálisis infantil.	157
W. LÓPEZ ALBO.—Un caso de bala alojada en el lóbulo frontal derecho extraída con el control de los rayos X	158

Sesión del 26 de junio de 1930

E. DÍAZ CANEJA.—Ectopia familiar de cristalino, complicada con ectropion de urea, en tres hermanos con consanguinidad reiterada de los padres.	158
--	-----

Sesión del 24 de julio de 1930

J. PUYAL E I. TORRES.—Valoración del Uroselectan en la orina	160
J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Primeros resultados de la simpatectomía lumbar en la tromboangitis obliterante.	161
J. GONZÁLEZ AGUILAR Y L. HONTAÑÓN.—Sobre un caso de teracoplastia.	162

	<i>Págs.</i>
<i>Sesión del 4 de enero de 1930</i>	
D. GARCÍA ALONSO.—Poder patógeno de la B. C. G. para el conejo.	82
L. URRUTIA.—Las resecciones paliativas del estómago en los ulcerosos	87
M. BASTOS.—Posibilidades quirúrgicas en las lesiones medulares irreparables	88
S. SIERRA VAL.—Importancia del estudio de la Anatomía en las instituciones como Valdecilla.	89
J. PICATOSTE.—Extracción de los cálculos del ureter por procedimientos endoscópicos	89
G. LEVADITI.—La poliomiélitis	90
M. MÁRQUEZ.—Algo sobre fisiopatología pupilar.	100
E. SUÑER.—Algunos problemas de nutrición en la infancia	101

Sesión del 6 de enero de 1930

W. LÓPEZ ALBO.—Quistes aracnoideos encefálicos.	106
A. MADINAVEITIA.—La tautomería ceto-enol en química farmacológica	112
A. G. TAPIA.—La sinusitis maxilar	112
R. LORENTE DE NO.—Nuevas adquisiciones en la fisiología del aparato vestibular.	114
A. CAÑIZO.—La insulina en la angina de pecho y otros accidentes angioespásticos.	114
B. RODRÍGUEZ ARIAS.—El espasmo de torsión	123

Sesión del 6 de marzo de 1930

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Septicemia de origen y artritis deformante.	124
A. NAVARRO MARTÍN Y C. AGUILERA.—Melanosis de Riehl.	125
J. ALONSO CELADA Y F. SILVAN.—Hallazgo del Himenolepis nana en un niño de esta localidad.	127

Sesión del 20 de marzo de 1930

J. ALONSO CELADA Y R. LORENTE DE NO.—Otitis micósica.	129
---	-----

Sesión del 3 de abril de 1930

F. SARÁCHAGA.—Raquitofrenia.	129
W. LÓPEZ ALBO.—Un caso de costillas cervicales y hemiplejía espinal.	131
J. GONZÁLEZ AGUILAR.—La operación de Stoffel	131
A. NAVARRO MARTÍN Y J. TORRES.—Elefantiasis de labio mayor, varices linfáticas y linforrea.	132
A. NAVARRO MARTÍN Y C. AGUILERA.—Un caso gigante de milium coloide	133

Índice

	<i>Págs.</i>
PALABRAS PRELIMINARES	3
PATRONATO	5
PERSONAL MEDICO	7
ESTADÍSTICAS CLÍNICAS.	10
LABORATORIOS.	41
FARMACIA	47
CONFERENCIAS Y SESIONES CLÍNICAS.	51

Sesión del 2 de enero de 1930

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Interpretación patogénica de los tumores de miolaxias de los tendones.	54
G. MARAÑÓN.—Estados de hipometabolismo no mixedematoso	59
A. NAVARRO MARTÍN.—Acción patógena en el ratón, de un espirilo genital.	62
G. PITTALUGA.—Leishmaniosis visceral y fisiopatología del sistema retículo endotelial	63
P. DEL RIO HORTEGA.—Cicatrización de las heridas cerebrales.	63

Sesión del 3 de enero de 1930

E. DÍAZ CANEJA.—El examen del fondo del ojo	66
J. S. COVISA.—Contribución al estudio de las dermatosis actínicas congénitas.	68
T. HERNANDO.—Síndrome hemorrágico de Werlhof	75
E. TÉLLEZ PLASENCIA.—Ideas modernas sobre la excitabilidad celular	76
M. TAPIA.—Frenicectomía y tuberculosis apical y subapical	80
L. SAYÉ.—La pleuritis laminar y su significación para prácticas del neumotórax artificial	80

MOVIMIENTO DE LA CLÍNICA DE URGENCIA

Meses	Asistidos	Ingresados	No Ingresados
Febrero	19	14	5
Marzo	116	73	43
Abril	105	84	21
Mayo	121	103	18
Junio	117	83	34
Julio	119	89	30
Agosto	117	94	23
Septiembre	133	104	29
Octubre	87	70	17
Noviembre	65	53	12
Diciembre	61	45	16
<i>Totales</i>	1.060	812	248

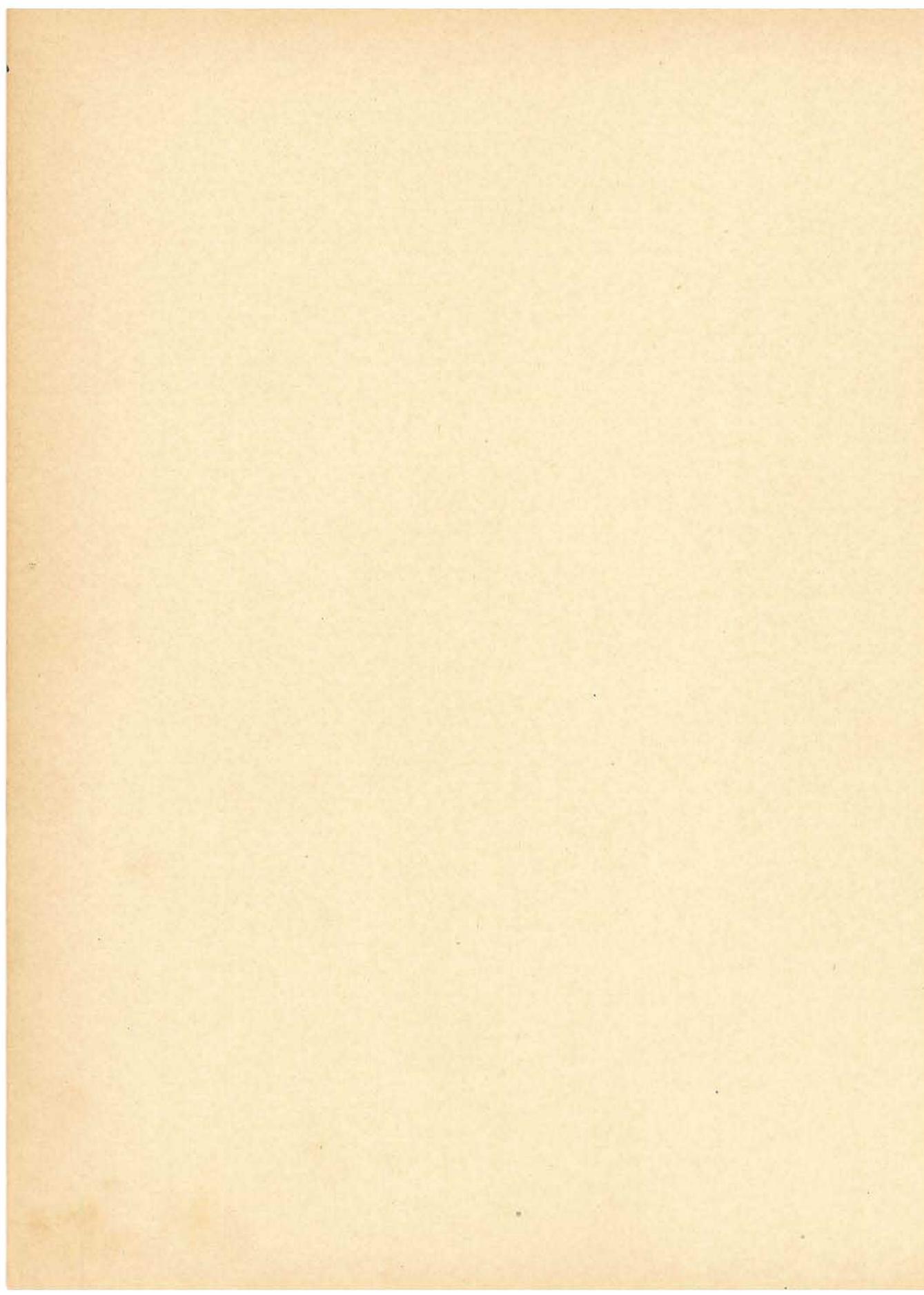
RELACIÓN MENSUAL DE DEFUNCIONES

Meses	Varones	Hembras	Total
Febrero		1	1
Marzo	8	3	11
Abril	8	13	21
Mayo	16	8	24
Junio	8	6	14
Julio	15	10	25
Agosto	16	6	22
Septiembre	7	8	15
Octubre	14	9	23
Noviembre	22	7	29
Diciembre	9	8	17
<i>Total</i>	123	79	202

Total de enfermos ingresados 2.569

Total de defunciones 202

Mortalidad: 7,86 por 100.



ANALES DE LA CASA DE SALUD VALDECHILA. Tomo I. 1930