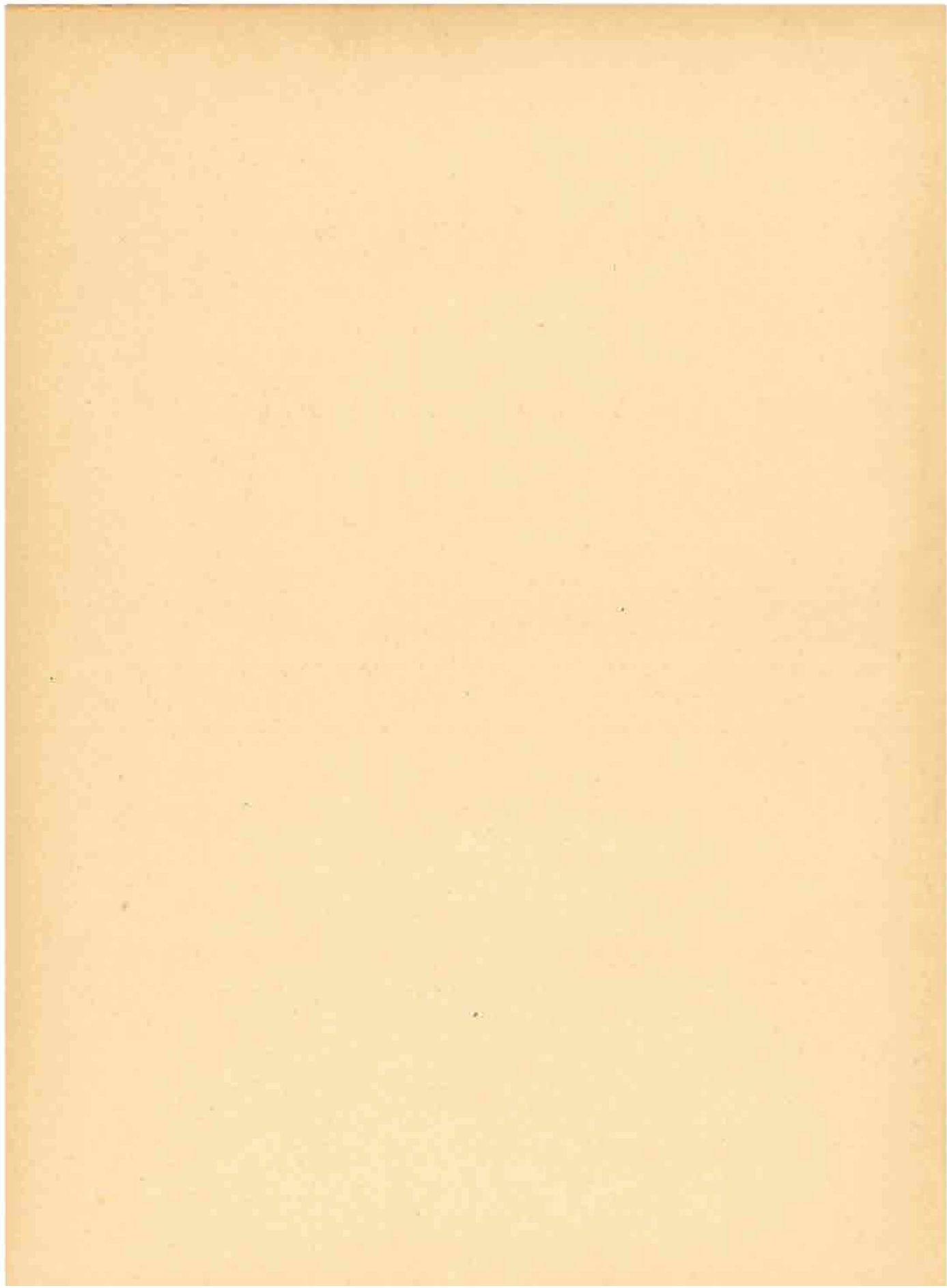


ANALES
DE LA
CASA DE SALUD
VALDECILLA

INSTITUTO MEDICO
DE POSTGRADUADOS

1932

S A N T A N D E R



SERVICIO DE QUÍMICA Y FARMACIA

Jefe: Dr. J. Puyal

Los tres temas de investigación sobre los cuales hemos trabajado más desde que funciona este Laboratorio son: análisis de alimentos españoles, sales de talio y metabolismo del ácido láctico.

Es bien sabido que por el clima, naturaleza del terreno etc., se modifica grandemente la composición de los alimentos. Son pues inutilizables para nosotros los datos sobre los alimentos extranjeros. Habiéndose analizado muy pocos en España, hemos publicado una serie de trabajos sobre análisis de los alimentos de mayor consumo en esta Casa de Salud. En ellos puede verse que los datos extranjeros no son válidos para nuestros alimentos. Publicamos en ellos una serie de análisis de productos, especialmente pescados del Cantábrico, que no habían sido nunca analizados. Para facilitar la labor del clínico hemos hecho un esquema dietético que creemos de interés.

Siendo la tiña enfermedad muy desarrollada en la región y empleándose mucho para la depilación el acetato talioso, sal cuya dosis tóxica está muy cerca de la dosis activa, hemos buscado nuevas sales y compuestos de talio. Hasta ahora hemos preparado el tartrato talioso neutro, el tartrato talioso ácido, el tartrato talioso potásico, el benzoato, el salicilato y el citrato taliosos y complejos de cloruro talico con novocaina, antipirina, piramidón, quinina y estricnina. Algunos de estos productos, ensayados por el Doctor Navarro Martín, son más ventajosos que el acetato.

Hemos publicado una serie de trabajos estudiando la acción de ciertos productos (glucosa, ácido láctico, lactato sódico y lactato de calcio), de ciertas hormonas (adrenalina, insulina, pituitrina, pitocina, pitresina, cortihormona, lacarbol, padutina, foliculina, etc.) y de extractos de órganos (campolón) sobre el metabolismo del ácido láctico, en animales de experimentación, en sujetos normales o en pacientes (cancerosos, diabéticos, etc.).

El Servicio de Farmacia y los Laboratorios de Química han sido organizados con abundante material y novísima maquinaria, sistematizando el trabajo para que con muy poco personal auxiliar sea posible desarrollar la labor. Así, todo el trabajo de la Farmacia lo efectúan una Hermana y un Mozo. En el Laboratorio de Química no ha habido más personal auxiliar en 1932 que el interno y una señorita Enfermera para hacer 7.000 análisis clínicos.

En el pasado mes de Octubre ha comenzado a funcionar la Escuela de Enfermeras Ayudantes de Laboratorio, la primera de España, cuyo plan de estudios incluyó. Cuenta este primer año con 12 alumnas.

Memorias 1932

Palabras preliminares

Otro año de vida ha cumplido la Casa de Salud y los servicios por ella prestados se exponen sumariamente en las páginas de este tercer número de sus Anales, cumpliendo sólo al Patronato congratularse una vez más del próspero desenvolvimiento de la Fundación.

La acertada práctica de la medicina, bien probada por los resultados que los datos estadísticos pregonan; el cultivo de la ciencia especulativa en certámenes cursos y congresos; la labor meritísima de los alumnos internos del Instituto de Postgraduados, que han demostrado lo escogido de su formación profesional con los triunfos alcanzados en oposiciones y concursos; la Escuela de Enfermeras, plantel de abnegadas cuidadoras de los dolientes, que son solicitadas apenas terminan sus estudios por todas las Clínicas de España, y sobre todo, y como conjunto de esta acabada organización, la conveniente asistencia de los miles de enfermos menesterosos que en la Institución buscan remedio, proclamando están, con la experiencia de tres años, el acierto ya indiscutible que presidió a esta Fundación hasta en su aspecto económico, pues aquellas instituciones complementarias del hospital rinden un resultado a tal punto beneficioso, aparte del científico y médico, en la asistencia de los enfermos, que vienen a integrar la compleja máquina hospitalaria de una manera perfecta, y antes de gravar su sostenimiento le alivian y reducen en proporciones tan considerables que se apreciarán a simple vista por un perito en estas materias con sólo hacer un ligero estudio de las cuentas que en estos Anales se publican y ver el precio a que resulta la estancia de beneficencia.

Todas estas positivas ventajas han de verse acrecentadas seguramente con el transcurso del tiempo y el desarrollo de la Institución, cada día en mayor auge y más justo prestigio.

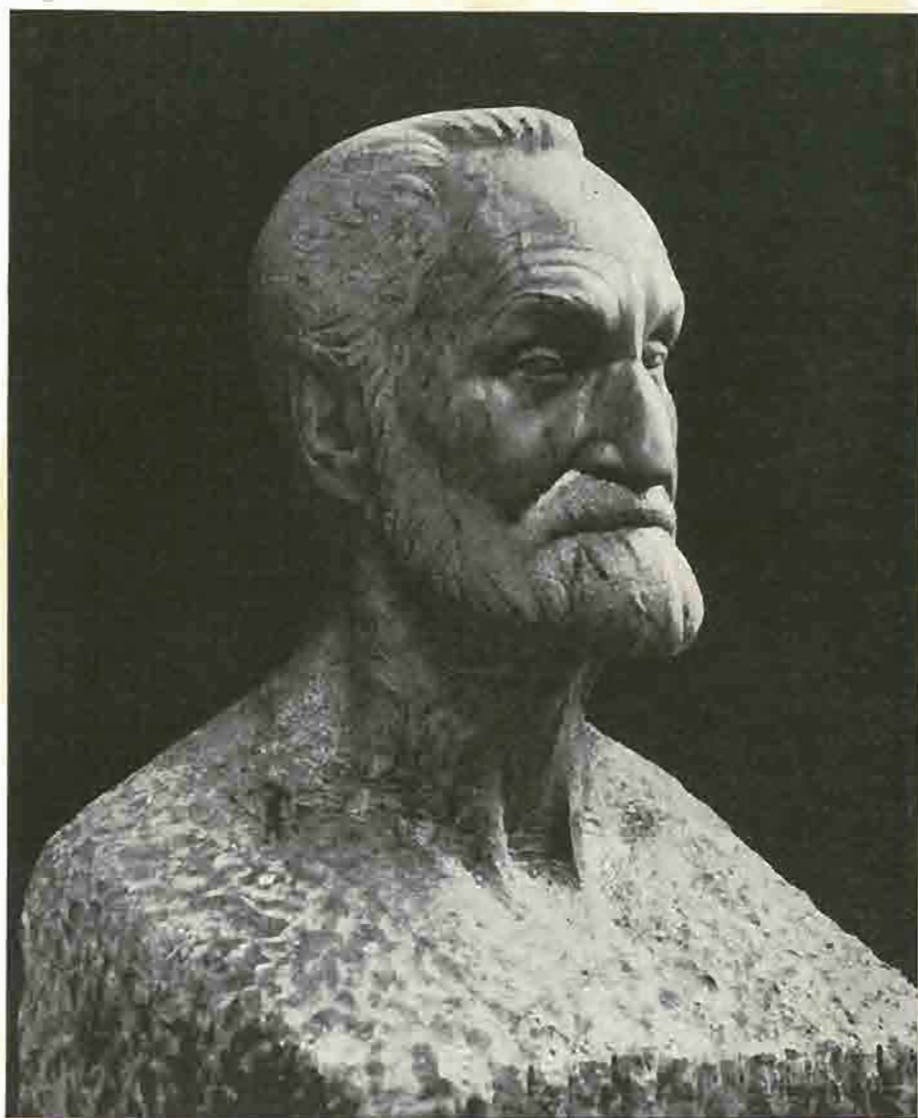
Y prescindiendo por ahora de la enumeración de los funcionarios a quienes se deben estas satisfactorias realidades, y remitiendo al lector a las páginas que siguen a esta prefación para que en ellas conozca a los bienhechores de la Casa de Salud, entre los cuales sigue figurando en primer término la actual presidenta del Patronato, marquesa de Pelayo, digna continuadora de las solicitudes de su deudo el Fundador, quiere y debe el Patronato evocar una vez más, señera y destacada, como la ingente cumbre del monte sobre las colinas que le rodean, aquella venerada figura del marqués de Valdecilla cuyo perfil se dibuja más claro

y definido y cuya estatura se agiganta a medida que el reposo del tiempo da relieve a sus líneas y lugar a más amplias perspectivas.

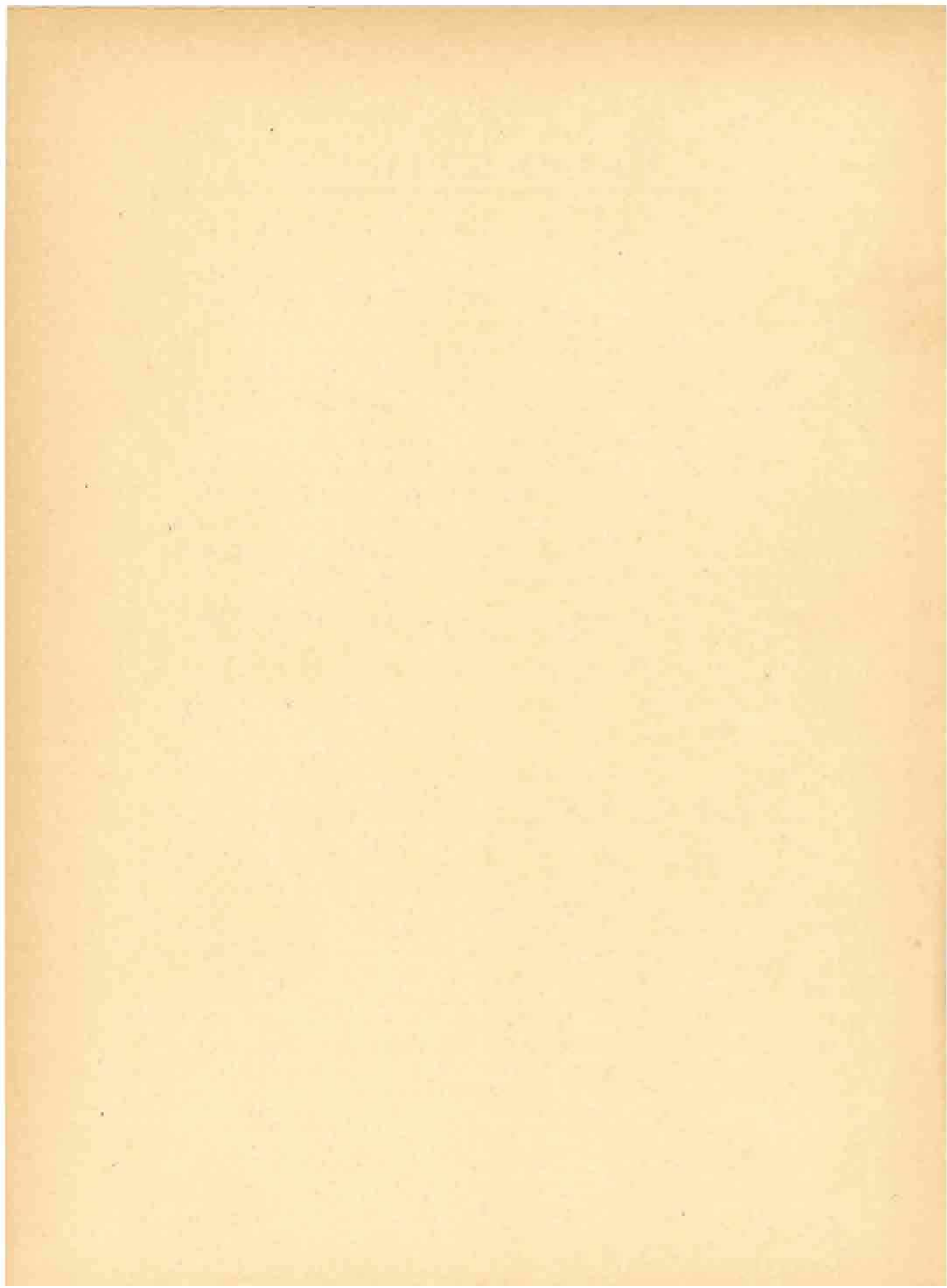
Creación suya fué esta Casa de Salud tal como él la concibió, hallando, acierto seguro de los que en buscarlos ponen lo mejor de su alma, cooperadores que desarrollaran el ideal de la obra que trazara por propia iniciativa, llevándola a feliz término con la clarividencia de su buen sentido, con su voluntad indomable hecha a vencer obstáculos y con su generosidad ilimitada.

Acabada de inaugurar la Fundación plantaba el Marqués con su propia mano en el jardín frontero del pórtico un tierno pino, recién arrancado a la maceta en que nació. Simbólico árbol de hoja perenne y lento crecimiento de los solares montañeses, que resiste el embate del tiempo y tantas veces sobrevive al solar mismo. «Sólo un alma generosa enseñada a olvidarse de sí, dijo un cantor en esta tierra, pudiera averiguar y decirnos cuáles eran y a donde tendían los pensamientos del antiguo caballero montañés cuando le movían a plantar un árbol del cual apenas había de gozar la mansa voz de las hojas, el grato beneficio de la sombra, la alegría de la siempre viva verdura.» Alma generosa, cierto, y bien olvidada de sí, la que aquí plantó y edificó para otros. Lozano y fuerte crece hoy el pino del Marqués y ofreciendo una espléndida cosecha de inestimables beneficios, se alza frontera a él la Casa de Salud que fundara el noble caballero montañés, haciendo sobrevivir su recuerdo entre los agradecidos y pidiendo para él el perdurable premio que Dios reserva a quienes supieron practicar la caridad en grado tan eminente. La figura del Marqués se ofrece a la admiración y respeto de los visitantes de esta Casa esculpida en granito por el genio del artista; pero el duro pedernal y el prestigio del arte caducarán y pasarán en el recuerdo del hombre antes que la obra del Marqués animada del hálito perdurable del espíritu creador, siempre inmortal.

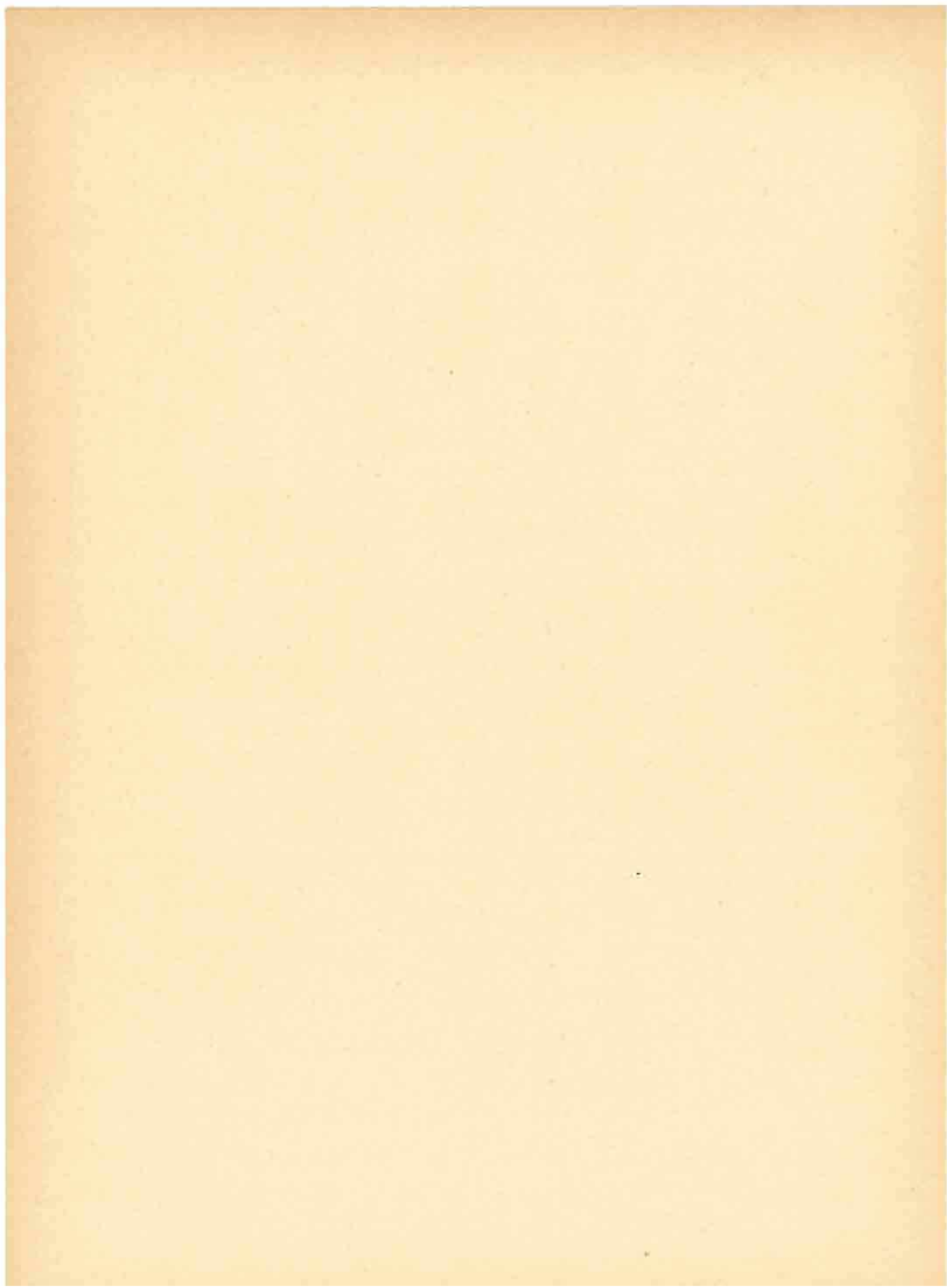
EL PATRONATO



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



DATOS ADMINISTRATIVOS



Datos administrativos

CAPITAL DE LA FUNDACIÓN

	<i>Pesetas</i>
Una inscripción intransferible de la Deuda Exterior del Estado, donada por el Excmo. Sr. Marqués de Valdecilla, importando. .	4.000.000
Una inscripción de la misma clase de Deuda, donada por la excelentísima señora Marquesa de Pelayo, destinada a Biblioteca, por	543.000
Una inscripción de la Deuda Interior perpetua, donada por el Ayuntamiento de Medio Cudeyo, por	40.700
Una inscripción intransferible de la Deuda perpetua Interior, adquirida con 150.000 pesetas, 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>	<i>5.132.600</i>

SUSCRIPCIÓN PARA SOSTENIMIENTO DE CAMAS EN EL AÑO 1932

	<i>Pesetas</i>
Ayuntamiento de Alfoz de Lloredo	200,—
Id. Ampuero	750,—
Id. Arenas de Iguña	150,—
Id. Astillero	500,—
Id. Bárcena de Cicero	300,—
Id. Cabezón de la Sal	1.000,—
Id. Cieza	100,—
Id. Corvera de Toranzo	500,—
Id. Colindres	300,—
Id. Comillas	1.000,—
Id. Escalante	250,—
Id. Guriezo	100,—
Id. Hazas en Cesto	200,—
Id. Las Rozas	250,—
Id. Limpias	250,—
Id. Los Corrales de Buelna	750,—
Id. Luena	250,—
Id. Marina de Cudeyo	250,—
Id. Mazcuerras	100,—
Id. Miengo	200,—
Id. Miera	100,—
Id. Pesquera	100,—
Id. Piélagos	1.500,—
Id. Polanco	250,—
Id. Puente Viesgo	300,—
Id. Ramales	400,—
Id. Reocín	500,—
Id. Rionansa	500,—
Id. Ribamontán al Monte	250,—
Id. Riente	150,—
Id. Santillana	500,—
Suma y sigue.	11.950,—

RELACIÓN GENERAL DE ESTANCIAS

Meses	Beneficencia	Pensionado	Militares	Total
Enero.	12.192	1.245	594	14.031
Febrero	13.063	1.293	654	15.010
Marzo.	13.747	1.535	904	16.186
Abril	13.445	1.220	1.160	15.825
Mayo	14.426	1.437	1.023	16.886
Junio.	14.111	1.343	669	16.123
Julio	14.165	1.713	524	16.402
Agosto	14.055	1.843	499	16.397
Septiembre	14.197	1.729	435	16.361
Octubre.	14.566	1.593	806	16.965
Noviembre.	13.849	1.651	456	15.956
Diciembre.	12.309	1.724	520	14.553
<i>Totales.</i>	164.125	18.326	8.244	190.695

Promedio diario de camas ocupadas por enfermos de Beneficencia. . 448,43

Id. id. id. id. de la Clínica privada 50,07

Id. id. id. id. de militares 22,52

Promedio diario del total de camas ocupadas. 521,02

Movimiento de enfermos de beneficencia durante

Días	ENERO			FEBRERO			MARZO			ABRIL			MAYO			JUNIO			JULIO			AGOSTO			S
	Ing.	Sol.	Est.	Ing.	Sol.	Est.	Ing.	Sol.	Est.	Ing.	Sol.	Est.	Ing.	Sol.	Est.	Ing.	Sol.	Est.	Ing.	Sol.	Est.	Ing.	Sol.	Est.	
1	4	7	351	18	8	451	13	3	460	14	8	432	3	12	459	11	11	473	9	9	458	11	6	446	1
2	5	2	354	13	2	462	7	3	464	12	5	439	17	11	465	9	18	464	6	8	456	10	8	448	15
3	1	2	353	11	5	468	10	11	463	1	12	428	9	8	466	8	5	467	2	8	450	10	4	454	10
4	6	7	352	9	10	467	5	12	456	12	3	437	14	11	469	10	1	476	7	7	450	9	23	440	7
5	4	1	355	6	7	466	11	4	463	15	4	448	6	14	461	2	17	461	10	2	458	7	5	442	10
6	6	—	361	6	4	468	4	26	441	5	10	443	21	5	477	23	8	476	3	7	454	10	7	445	11
7	10	10	361	—	11	457	17	12	446	8	12	439	6	4	479	15	5	486	5	12	447	8	9	444	15
8	14	6	369	14	5	466	13	17	442	5	7	437	2	13	468	6	5	487	9	6	450	10	6	448	13
9	7	2	374	3	10	459	16	4	454	10	4	443	12	7	473	6	17	476	12	2	460	7	3	452	6
10	2	5	371	11	16	454	14	18	450	4	11	436	10	7	476	5	7	474	1	26	435	13	6	459	7
11	22	1	392	4	25	433	10	8	452	12	6	442	5	7	474	10	13	471	20	6	449	10	22	447	3
12	13	5	400	10	5	438	11	7	456	10	4	448	12	15	471	5	25	451	15	2	462	11	10	448	11
13	19	4	415	10	6	442	7	14	449	9	2	455	13	14	470	13	1	463	16	6	472	6	5	449	15
14	12	16	411	—	19	423	12	10	451	4	19	440	2	7	465	14	5	472	9	12	469	5	16	438	7
15	9	4	416	15	13	425	12	5	458	8	7	441	6	20	451	11	11	472	8	6	471	8	3	443	11
16	8	7	417	10	2	433	10	4	464	8	7	442	12	11	452	8	16	464	5	8	468	10	4	449	8
17	8	7	418	7	4	436	5	22	447	1	10	433	10	7	455	11	4	471	3	19	452	14	4	459	9
18	10	5	423	11	4	443	11	14	444	11	7	437	8	2	461	12	7	476	7	4	455	9	13	455	3
19	17	6	434	15	9	449	1	4	441	20	7	450	8	17	452	2	9	469	12	6	461	12	12	455	18
20	11	8	437	12	7	454	3	16	428	15	5	460	21	7	466	11	2	478	15	6	470	8	3	460	20
21	16	16	437	1	13	442	10	3	435	13	12	461	9	7	468	11	8	481	5	8	467	1	12	449	14
22	9	5	441	9	6	445	13	6	442	8	9	460	6	13	461	14	10	485	11	8	470	16	7	458	7
23	6	2	445	12	4	453	9	10	441	9	8	461	9	11	459	6	21	470	9	9	470	11	1	468	8
24	2	13	434	14	7	460	2	14	429	—	21	440	8	4	463	5	6	469	3	23	450	10	8	470	7
25	20	9	445	9	11	458	6	4	431	16	7	449	11	6	468	7	4	472	6	1	455	11	14	467	7
26	5	2	448	6	4	460	6	3	434	22	5	466	1	10	459	1	18	455	11	7	459	11	6	472	15
27	12	4	456	5	7	458	1	13	422	17	7	476	13	7	465	9	4	461	6	4	461	9	10	471	15
28	13	18	451	3	18	443	3	7	418	9	18	467	12	5	472	13	6	467	9	21	449	5	10	466	6
29	8	3	456	16	9	450	7	6	419	9	9	467	3	16	459	2	2	467	7	11	445	15	4	477	14
30	8	3	461	—	—	—	10	8	421	9	8	468	15	5	469	11	20	458	11	5	451	5	4	478	10
31	2	22	441	—	—	—	16	11	426	—	—	—	12	8	473	—	—	—	2	12	441	8	7	479	—
	289	202	12,192	260	251	13,063	275	299	13,747	296	254	13,445	296	291	14,426	271	286	14,111	254	271	14,165	290	252	14,055	318

** Restados por traslado a la Clínica privada.

e enfermos de beneficencia durante el año de 1932

O	JUNIO			JULIO			AGOSTO			SEPTIEMBRE			OCTUBRE			NOVIEMBRE			DICIEMBRE			T O T A L E S				
	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.	
459	11	11	473	9	9	458	11	6	446	8	18	469	6	14	479	2	11	458	9	22	468					
465	9	18	464	6	8	456	10	8	448	18	8	479	3	11	471	10	7	461	6	6	468					
466	8	5	467	2	8	450	10	4	454	10	10	479	11	9	473	11	22	450	6	6	468					
469	10	1	476	7	7	450	9	23	440	6	14	471	16	3	486	13	9	454	1	14	455					
461	2	17	461	10	2	458	7	5	442	16	9	478	17	5	498	9	4	459	16	6	465					
477	23	8	476	3	7	454	10	7	445	11	9	480	11	14	495	4	17	446	8	3	470					
479	15	5	486	5	12	447	8	9	444	15	6	489	14	3	506	12	4	454	8	1	477					
468	6	5	487	9	6	450	10	6	448	13	26	476	9	9	506	14	7	461	5	7	475					
473	6	17	476	12	2	460	7	3	452	6	8	474	4	16	494	11	3	469	6	8	473					
476	5	7	474	1	26	435	13	6	459	7	6	475	14	7	501	11	20	460	11	8	476					
474	10	13	471	20	6	449	10	22	447	3	17	461	17	7	511	8	5	463	4	10	470					
471	5	25	451	15	2	462	11	10	448	11	8	464	2	6	507	16	11	468	9	7	472					
470	13	1	463	16	6	472	6	5	449	15	2	477	8	19	496	4	21	451	13	8	477					
465	14	5	472	9	12	469	5	16	438	7	9	475	9	9	496	12	4	459	11	12	476					
451	11	11	472	8	6	471	8	3	443	11	13	473	8	9	495	11	6	464	8	28	456					
452	8	16	464	5	8	468	10	4	449	8	15	466	3	28	470	6	4	466	6	4	458					
455	11	4	471	3	19	452	14	4	459	9	7	468	16	4	482	13	20	459	4	13	449					
461	12	7	476	7	4	455	9	13	455	3	18	453	9	5	486	10	8	461	2	26	425					
452	2	9	469	12	6	461	12	12	455	18	9	462	11	1	496	9	6	464	5	9	421					
466	11	2	478	15	6	470	8	3	460	20	4	478	6	25	477	3	19	448	10	18	413					
468	11	8	481	5	8	467	1	12	449	14	6	486	7	8	476	12	3	457	6	6	413					
461	14	10	485	11	8	470	16	7	458	7	22	471	10	4	482	13	3	467	4	52	365					
459	6	21	470	9	9	470	11	1	468	8	7	472	1	10	473	10	9	468	3	14	354					
463	5	6	469	3	23	450	10	8	470	7	5	474	16	12	477	9	11	466	2	10	346					
468	7	4	472	6	1	455	11	14	467	7	24	457	7	5	479	8	6	468	1	3	344					
459	1	18	455	11	7	459	11	6	472	15	6	466	16	8	487	6	9	465	7	6	345					
465	9	4	460	6	4	461	9	10	471	15	5	476	6	14	479	—	7	458	6	9	342					
472	13	6	467	9	21	449	5	10	466	6	3	479	8	7	480	19	6	471	2	8	336					
459	2	2	467	7	11	445	15	4	477	14	11	482	7	4	483	15	1	485	10	6	340					
469	11	20	458	11	5	451	5	4	478	10	5	487	3	12	474	6	10	481	8	9	339					
473	—	—	—	2	12	441	8	7	479	—	—	—	6	13	467	—	—	—	—	7	8	338				
									**81						**516			**12			**765					
14.426	271	286	14.111	254	271	14.165	290	252	14.055	318	310	14.197	281	301	14.566	287	273	13.849	204	347	12.309	3.321	3.337	164.125		

Consultas gratuitas hechas en los distintos Servicios d

	ENERO		FEBRERO		MARZO		ABRIL		MAYO		JUNIO		JULIO		AGOSTO	
	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.
DERMATOLOGÍA.	63	192	93	208	108	229	58	199	99	211	78	217	78	220	86	223
DIGESTIVO	95	132	102	136	85	108	95	230	105	165	87	172	80	213	96	167
ENDOCRINOLOGÍA.	42	91	31	86	38	73	34	94	38	93	32	78	35	100	29	61
ESTOMATOLOGÍA	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
GINECOLOGÍA.	31	92	23	112	22	110	47	151	33	98	28	107	28	108	30	95
HUESOS	97	252	76	219	85	171	83	220	78	195	95	189	70	191	59	161
INFECCIONES.	—	6	1	8	2	14	3	12	2	18	4	14	2	10	3	13
NEUROPSIQUIATRÍA	37	128	30	204	38	131	44	133	27	107	38	107	24	78	30	107
OFTALMOLOGÍA.	92	431	85	433	78	407	55	415	81	503	88	402	60	311	77	257
OTO-RINO-LARINGOLOGÍA	67	67	63	103	44	143	66	127	62	150	41	120	40	144	61	118
PUERICULTURA	18	140	15	127	8	134	19	118	15	133	13	97	13	123	20	84
RESPIRATORIO	75	122	68	138	73	127	88	141	99	154	76	129	79	137	68	121
UROLOGÍA	25	82	27	82	33	63	39	68	26	51	42	96	32	71	30	76
Totales.	642	1,735	614	1,856	614	1,710	631	1,908	665	1,878	622	1,728	541	1,706	589	1,483

Término medio diario de consultas nuevas 25,70
 Id. id. repetidas 73,03
 Total. 98,73

as hechas en los distintos Servicios durante el año 1932

IL	MAYO		JUNIO		JULIO		AGOSTO		SEPTIEMBRE		OCTUBRE		NOVIEMBRE		DICIEMBRE		TOTAL		TOTAL
	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	rep.	nuev.	
199	99	211	78	217	78	220	86	223	93	298	115	366	102	313	58	147	1.031	2.823	3.854
230	105	165	87	172	80	213	96	167	106	232	109	195	102	211	68	123	1.130	2.034	3.214
94	38	93	32	78	35	100	29	61	59	102	40	80	48	92	14	52	440	1.002	1.442
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	63	107	84	148	39	77	186	332	518
151	33	98	28	107	28	108	30	95	35	131	34	156	34	138	13	90	358	1.388	1.746
220	78	195	95	189	70	191	59	161	68	138	60	100	81	157	31	78	883	2.071	2.954
12	2	18	4	14	2	10	3	13	2	16	3	21	2	15	1	14	25	161	186
133	27	107	38	107	24	78	30	107	31	129	31	103	28	108	17	53	375	1.388	1.763
415	81	503	88	402	60	311	77	257	125	384	111	427	81	432	68	361	1.001	4.763	5.764
127	62	150	41	120	40	144	61	118	52	136	47	112	54	101	21	39	618	1.360	1.978
118	15	133	13	97	13	123	20	84	16	131	10	109	12	95	5	55	164	1.346	1.510
141	99	154	76	129	79	137	68	121	67	181	69	157	73	118	41	101	876	1.626	2.502
68	26	51	42	96	32	71	30	76	46	115	68	157	47	118	31	77	446	1.056	1.502
908	665	1.878	622	1.728	541	1.706	589	1.483	700	1.993	760	2.090	748	2.046	407	1.267	7.533	21.400	28.933

Término medio diario de consultras nuevas 25,70

Id. id. repetidas 73,03

Total 98,73

IMPORTE DE LA ESTANCIA

Ha costado la estancia a 8,82 pesetas, resultado de dividir todos los gastos importantes ptas. 1.682.161,38 por el número total de estancias de todas clases, que asciende a 190.695.

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

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

Las primeras 90.500, al tanto alzado de 420.000 ptas., que hacen un precio para cada una de estas estancias de 4,64 ptas. Las que exceden de esas 90.500, al costo real; pero como de este costo se rebajan para la Diputación aquellos gastos que se atienden exclusivamente con las rentas de los donativos hechos con este fin por el Marqués de Valdecilla y la Marquesa de Pelayo, y otros que no deben gravar a la Beneficencia provincial, resulta que el precio para estas estancias de exceso fijado a la Diputación ha sido de ptas. 7,61 en vez de las 8,82 a que ha resultado el coste real.

A este precio de 7,61 se ha liquidado el exceso de 73.625 estancias, dando un producto de ptas. 560.507,12.

Las 420.000 pesetas que ha de pagar la Diputación por el cupo fijo y las 560.507,12 por el exceso de estancias sobre dicho cupo, suman ptas. 980.507,12; pero como los ingresos totales exceden de los gastos, también totales, en pesetas 49.816,84, esta utilidad, que procede de diversos conceptos, se deduce a la Diputación Provincial, según contrato del total a pagar por ella, pues si no, obtendría la Casa de Salud un beneficio útil, que nunca puede existir en una Fundación de beneficencia; y así resulta que la cantidad líquida a pagar de los fondos provinciales es de ptas. 930.690,28.

Dividiendo esta suma por las 164.125 estancias de Beneficencia, resulta un precio medio para cada una de estas estancias de ptas. 5,67.

DISTRIBUCIÓN POR CLÍNICAS DE LOS ENFERMOS DE BENEFICENCIA
INGRESADOS DURANTE EL AÑO

	Procedentes de 1931	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septiembre	Octubre	Noviembre	Diciembre	Total
Dermatología	32	24	26	30	19	23	12	16	16	19	22	20	10	269
Digestivo.	17	66	69	69	69	88	83	62	71	63	59	68	49	833
Endocrinología	22	27	20	17	22	15	16	16	12	23	22	16	12	240
Estomatología	—	3	—	2	1	4	1	5	3	5	1	8	6	39
Fisioterapia.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	2	6
Ginecología.	11	14	23	15	39	18	23	18	27	33	28	22	10	281
Hematología.	1	1	1	—	1	—	1	—	1	1	1	1	—	9
Huesos.	48	59	30	51	49	36	38	48	64	59	61	45	52	640
Infecciones	8	4	6	5	6	10	4	8	8	14	7	13	12	105
Neurología	16	10	11	14	10	11	3	11	10	4	10	7	4	121
Oftalmología	8	16	18	12	17	18	27	13	15	20	15	13	8	200
Oto-rino-laringología.	16	18	10	15	9	10	15	11	6	16	15	13	7	161
Psiquiatría	34	3	6	7	1	10	2	3	6	7	3	6	3	91
Puericultura	9	5	5	4	11	16	9	11	16	9	9	9	3	116
Respiratorio (no tubercu- sos).	38	11	11	11	12	16	9	11	10	22	9	22	7	189
Respiratorio (tuberculosos)	82	9	11	10	14	7	14	5	6	8	5	6	8	185
Urología	12	19	13	13	16	14	14	16	19	15	14	14	11	190
Totales	354	289	260	275	296	296	271	254	290	318	281	287	204	3,675

RELACIÓN GENERAL DE DEFUNCIONES

M E S	Varones	Hembras	TOTAL
Enero	20	16	36
Febrero	16	8	24
Marzo	19	9	28
Abril	25	12	37
Mayo	17	11	28
Junio	26	6	32
Julio	19	15	34
Agosto	14	9	23
Septiembre	23	5	28
Octubre	14	12	26
Noviembre	14	10	24
Diciembre	26	13	39
<i>Totales</i>	233	126	359

Enfermos ingresados

Beneficencia	3.675
Privados	770
Militares	356
<i>Total</i>	4.801

Total de defunciones 359

Mortalidad: 7,47 por 100.

RELACIÓN NUMÉRICA
DE LOS ENFERMOS HOSPITALIZADOS ENVIADOS POR CADA AYUN-
TAMIENTO DE LA PROVINCIA DURANTE EL AÑO 1932

Alfoz de Lloredo	23	Herrerías	10
Ampuero	23	Junta de Voto	18
Anievas	3	Lamasón	12
Arenas de Iguña	15	Laredo	103
Argoños	10	Las Rozas	27
Arnuero	9	Liendo	11
Arredondo	1	Liérganes	17
Astillero	77	Limpías	22
Bárcena de Cicero	15	Los Corrales de Buelna	78
Bárcena de Pic de Concha	5	Los Tojos	7
Bareyo	4	Luenta	16
Cabezón de la Sal	44	Marina de Cudeyo	28
Cabezón de Liébana	16	Mazeuerras	10
Cabuérniga	9	Medio Cudeyo	43
Camaleño	23	Meruelo	11
Camargo	104	Miengo	14
Campóo de Yuso	14	Miera	3
Cartes	14	Molledo de Portolín	26
Castañeda	1	Noja	10
Castro Urdiales	73	Penagos	21
Cieza	12	Peñarrubia	8
Cillorigo	19	Pesaguero	5
Colindres	31	Pesquera	2
Comillas	22	Pielagos	61
Corvera de Toranzo	15	Polaciones	8
Enmedio	51	Polanco	21
Entrambasaguas	22	Potes	17
Escalante	5	Puente Viesgo	15
Guriezo	14	Ramales	21
Hazas de Cesto	13	Rasines	14
Hermanidad de Campóo de Suso	38	Reinosa	78

Reocín	26	Selaya	5
Ribamontán al Mar	10	Soba	17
Ribamontán al Monte	18	Solórzano	6
Rionansa	10	Suances	33
Riofuerito	17	Torrelavega	194
Ruente	5	Tresviso	0
Ruesga	15	Tudanca	6
Ruiloba	8	Udías	16
San Felices de Buelna	39	Valdáliga	20
San Miguel de Aguayo	3	Valdeolea	17
San Pedro del Romeral	1	Valdeprado del Río	9
San Roque de Río Miera	2	Valderredible	46
Santa Cruz de Bezana	33	Val de San Vicente	14
Santa María de Cayón	32	Vega de Pas	3
Santander	1.360	Vega de Liébana	17
Santillana del Mar	21	Villacarriedo	12
Santoña	103	Villaescusa	41
Santiurde de Reinosa	3	Villafufre	11
Santiurde de Toranzo	11	Villaverde de Trucíos	2
San Vicente de la Barquera	24		
Saro	3		
		<i>Total.</i>	3.675

SERVICIOS MEDICOS

Personal Médico

Director: E. Díaz Canja.

Subdirector: M. Usandizaga.

SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y HEMATOLOGÍA

Jefe

J. G. Sánchez Lucas.

SERVICIO DE CARDIOLOGÍA, NUTRI- CIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA

Jefe

J. Lamelas.

Colaboradores

J. Fernández Matamoros (interno).
G. Bertólez.

SERVICIO DE DERMO-SIFILOGRAFÍA

Jefe

A. Navarro Martín.

Colaboradores

C. Aguilera.
P. Carreró.
M. Fernández Arche (interno).
F. Martínez Torres.
G. Ruiz.
J. Torres Ordax.

SERVICIO DE DIGESTIVO

Jefe

A. Barón.

Agregado a la Consulta

J. Martínez.

Agregado al Laboratorio

F. S. Saráchaga.

Colaboradores

L. Jerez de la Maza (interno).
J. Manzanos (interno).
J. Martínez.
J. L. Pérez Villanueva (interno).
F. Pons.
A. Vallina.

SERVICIO DE ESTOMATOLOGÍA

Jefe

S. Bustamante.

Colaboradores

P. Ruiz de Temiño.
R. Soto Yárritu.
F. Pellón.

SERVICIO DE FISIOTERAPIA

Jefe

H. Téllez Plasencia.

Colaboradores

A. Churruca (interno).

SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

Jefe

M. Usandizaga.

Colaboradores

J. Cortiguera.
F. Fernández Arche.
P. García Amo.
J. Díaz de Rábago.
J. Marco.
J. Mayor (interno).
G. Mingo.
J. Molinero.
L. Salceda.

SERVICIO DE HUESOS Y ARTICULACIONES

Jefe

J. González Aguilar.

Colaboradores

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

SERVICIO DE INFECCIONES Y LABORATORIO DE BACTERIOLOGÍA

Jefe

J. Alonso de Celada.

Colaboradores

B. Oiza (interno).
E. Jusué.
Alaejos.

SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

Jefe

J. M. Aldama.

Colaboradores

E. Díaz Ferrón (interno).
S. Obrador.
E. Peláez.
F. Soto Yarritu (interno).
P. Vega.

SERVICIO DE OFTALMOLOGÍA

Jefe

E. Díaz Caneja.

Colaboradores

M. Álvarez Castelao.
G. Bañuelos (interno).
T. Carrillo.
A. García Miranda.
R. de Unamuno (interno).

SERVICIO DE OTO-RINO-LARINGOLOGÍA

Jefe

Pascual de Juan.

Colaboradores

A. Bobo.

J. Cogollos.

J. Herrera.

Herrero.

C. Miranda.

E. Lozano (interno).

SERVICIO DE PUERICULTURA

Jefe

G. Arce.

Colaboradores

A. Gómez Ortiz.

SERVICIO DE QUÍMICA

Jefe

J. Puyal.

Profesor honorario

J. A. Collazo.

Colaboradores

J. Izquierdo.

A. Kutz (interno).

L. Rivoir.

A. Serviá (interno).

Isabel Torres.

SERVICIO DE RESPIRATORIO

Jefe

D. García Alonso.

Colaboradores

V. Arines.

J. González Martín (interno).

G. Montes (interno).

Pedraja.

S. Pérez.

R. Pita (interno).

R. Fernández (interno).

Salazar.

SERVICIO DE UROLOGÍA

Jefe

J. Picatoste.

Colaboradores

N. Peña Martínez (interno).

E. Pérez Castro (interno).

A. Ruiz Zorrilla.

A. Silió Vicente.

L. de la Torriente y Ribas.

Enfermeras

Personal auxiliar que ha prestado servicio durante el año 1932:

*Dieciocho Hermanas de la Caridad
de San Vicente de Paúl.*

Ayudante técnica de Laboratorio

Srta. Ruth Greiser.

Enfermeras graduadas

Ángeles Chaverri Navascués.
Dolores Chaverri Navascués.
Jacoba Baños Leclercq.
María Arguiñano Arzo.
Pilar Redondo Álvarez.
Feliciana Mireno Pérez.
Elisa Gómez Blasco.
Úrsula Rivero Chivite.
Guadalupe Gómez López.
Blanca García Egaña.
Emilia Iglesias Martín.
Cristina Herrero Martín.
Antonia Saro Alonso.
Modesta Larrañaga Maiztegui.
Lucita Díaz González.
Hortensia Suárez Irigoyen.

Alumnas de tercer año

Gertrudis Gómez Díaz.
Mauricia Pardo Palazuelos.
Elpidia Moreno Pérez.
Hilaria Medina López.
Segunda Fernández Fernández.
Candelas Hernández Sánchez.

Carmen Toca Callejo.
Teresa García Blázquez.
Rosario Díaz González.
Concepción Cervera Hernández
Consuelo Martín Rueda.
Carmen Martín Rueda.
Remedios Álvarez García.
Ángeles Martínez Clavo.
Antonia Mateo García.
Carmen Moreno Navarro.
Feliciana Moreno Pérez.

Alumnas de segundo año

Jesusa Llorente Gutiérrez.
Concepción Puig Elías.
Felisa Cilleruelo Izquierdo.
Elena Palencia Silva.
Inés Llorente Fernández.
Isabel Hernán Frey.
Cándida Revilla Rodríguez.
Natividad García Castromuño.
Sara Alonso Santamaría.
Jesusa Rodríguez.
Casimira González Pérez.
Dolores Puig Elías.
Marta García Pérez.
Pilar Palacios Heras.
Abdona Martín Bajo.
Felisa López Callego.
Carmen Ondal Ruiz.
María de Gracia AVECILLA Espinosa.
Paquita Cortabitarte Goriostiola.
Josefina Sáiz de la Hoya.

Alumnas de primer año

Consuelo Martínez Llona.
María Luisa Amarante Cañardó.
Manuela Olañeta González.
Concepción Perugorria Llona.
María del Carmen Docet Ríos.
Amalia Feo Fernández.
Áurea Imbert Arco.
Clara Hernáiz Bevia.
Mercedes Larumbre Maestro.
Adela García Crespo.
Blanca Navedo Cieza.
Benicia Lancha Azaña.
María Luisa Franco Delgado.

Lorenza Revillas Revillas.
Ascensión Revillas Revillas.
Ana María Ajuria Brunet.
Magdalena Ajuria Brunet.
Leonor Campos Lerin.
María García Ruisánchez.
María de los Ángeles Añibarro Cobo.
María Begoña Salazar Beascochea.
Dolores Beitia Mendiguren.
Josefa Añibarro Cobo.
Manolita San Antonio.
Rosario Sojo Revori.
Elveria López Rodríguez.
Rafaela Sardón Rodríguez.

Estadísticas clínicas

Servicio de Cardiología, Nutrición y Endocrinología

Jefe: Dr. Lamelas

Consultas nuevas	440
Consultas repetidas	1.002
Enfermos ingresados	218

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

SECRECIONES INTERNAS			
Bocio simple	30	Obesidad	41
Bocio exoftálmico	4	Gota articular.	2
Hipertiroidismo	7	Delgadez esencial	7
Hipotiroidismo.	6		
Mixedema.	1	CORAZÓN	
Cretinismo	1	Arritmia completa	21
Enfermedad de Addison	3	» extrasistólica	13
Diabetes insípida	2	» respiratoria	2
Acromegalia.	1	Bloqueo de ramas del fascículo de	
Insuficiencia ovárica	5	His.	4
Hipogenitalismo masculino	1	Bradicardia simple.	2
Trastornos de la menopausia	1	Angor pectoris.	3
		Endocarditis aguda	2
		Endocarditis lenta	1
		Doble lesión mitro-aórtica	6
		Estenosis aórtica.	3
		» mitral	19
		» tricúspide	1
		Insuficiencia mitral	26
		» aórtica	5
		Doble lesión mitral	14
NUTRICIÓN			
Diabetes mellitus	59		
Estados prediabéticos.	24		
Glucosuria renal.	2		
Glucosurias del embarazo.	2		
Diabetes bronceada	1		

Doble lesión aórtica	9	Uremia	3
Enfermedad de Ayerza-Arrillaga	1	Asma esencial	14
Infarto de miocardio	2	Urticaria	2
Pericarditis	5	Bronquitis crónica	25
Miocarditis	1	Enfisema pulmonar	4
Taquicardia paroxística	2	Bronconeumonía	2
Síndrome de Stokes-Adams	1	Pleuresía	12
Neurosis cardíaca	3	Tuberculosis pulmonar	22
Impotencia cardíaca	20	Absceso de pulmón	1
Taquicardia esencial	1	Cáncer de pulmón	1
ENFERMEDADES DE LOS VASOS		Úlcus gástrico	1
Aneurisma aórtico	5	Estreñimiento	2
» de subclavia	1	Hiperclorhidria	3
» de íliaca primitiva	1	Hipoclorhidria	2
Aórtitis sífilítica	19	Litiasis biliar	3
» ateromatosa	6	Colitis mucomembranosa	3
Arterioesclerosis	40	Hemiplejía	2
Endoarteritis obliterante	13	Neurosis	17
Tromboangitis obliterante	2	Epilepsia	1
Enfermedad de Raynaud	3	Adenitis	8
Varices	10	Amigdalitis	3
Flebitis	1	Vegetaciones	2
Gangrena senil	4	Antrax	1
» diabética	2	Poliartritis	2
Mediastinitis	1	Edemas por carencia	4
Neurosis vasomotora	1	Anemia hipocrómica	5
Hipertensión	101	» hipercrómica	3
Hipotensión	6	Trofoedema	2
OTRAS ENFERMEDADES		Sífilis	21
Nefritis	10	Reumatismo agudo	5
Ecleriosis renal	1	» crónico	7
		Tuberculosis peritoneal	1
		Febrícula	2
		Trastornos del crecimiento	2
		Enfermos declarados normales des-	
		pués del examen	57

II.—ANÁLISIS

Análisis de metabolismo	254
» de orina, sangre, jugogástrico, etc. . . .	1.660

III.—MORTALIDAD

- 1.—Setenta y cuatro años. Miocarditis.
- 2.—Treinta años. Tuberculosis peritoneal.
- 3.—Cuarenta y un años. Insuficiencia cardíaca.
- 4.—Setenta y nueve años. Insuficiencia cardíaca.
- 5.—Veintisiete años. Lesión mitral.
- 6.—Cuarenta y cuatro años. Coma urémico.
- 7.—Treinta y seis años. Neumonía.
- 8.—Sesenta y cinco años. Gangrena pulmonar. Trombosis arterial.
- 9.—Diez y nueve años. Estrechez mitral en descompensación.
- 10.—Setenta años. Descompensación cardíaca. Bronquitis crónica.
- 11.—Ochenta y un años. Gangrena diabética.
- 12.—Setenta años.—Gangrena doble de piernas. Arterioesclerosis.
- 13.—Veinte años. Lesión mitral. Endocarditis reumática.
- 14.—Cincuenta y cinco años. Uremia. Insuficiencia cardíaca.
- 15.—Treinta y nueve años. Edema agudo de pulmón.
- 16.—Sesenta y siete años. Asistolia. Bronquitis crónica.
- 17.—Sesenta y un años. Gangrena senil.
- 18.—Cuarenta y seis años. Gangrena por oclusión arteriofemoral.
- 19.—Cincuenta y tres años. Anemia perniciosa.
- 20.—Setenta años.
- 21.—Cuarenta y seis años. Insuficiencia cardíaca. Bronquitis crónica. Arterioesclerosis.
- 22.—Cincuenta y siete años. Insuficiencia cardíaca.
- 23.—Sesenta y ocho años. Insuficiencia cardíaca. Arterioesclerosis. Bronquitis.
- 24.—Setenta años. Uremia. Arterioesclerosis.
- 25.—Treinta años. Ruptura de un aneurisma. Lesión mitral con arritmia completa.
- 26.—Treinta y seis años. Anemia perniciosa.
- 27.—Veinte años. Meningitis tuberculosa. Poliserositis con anasarca.

- 28.—Sesenta y siete años. Insuficiencia cardíaca.
29.—Treinta y dos años. Endocarditis aguda. Lesión
30.—Cincuenta y seis años. Miocarditis e impotencia cardíaca. Arterioesclerosis.
31.—Treinta y un años. Descompensación cardíaca. Endocarditis reumática.
32.—Diez y seis años. Hidropesía.
33.—Veinticinco años. Insuficiencia cardíaca. Endocarditis reumática.
34.—Cincuenta y cuatro años. Cáncer de estómago.
35.—Veinticinco años. Uremia. Nefritis y endocarditis.
36.—Cuarenta y siete años. Insuficiencia cardíaca. Endocarditis con doble lesión valvular. Cáncer de estómago.

Servicio de Dermosifiliografía

Jefe: A. Navarro Martín

Consultas nuevas.	1.031
Consultas repetidas.	2.823
Enfermos ingresados	237

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

(Consultorio y Clínica reunidos)

Ptiriasis.	17
Escabiosis.	43
Pitiriasis versicolor	4
Tricoficia	4
Tricoficia profunda.	2
Microsporia	7
Favus.	5
Tuberculosis verrugosa	1
Lupus vulgar	2
Escrofuloderma.	6
Escrófula	22
Tubercúlida liquinoide	1
Tubercúlida papulonecrótica.	2
Eritema indurado de Bazín.	16
Lupus eritematoso	3
Impétigo	15
Piodermitis	38
Granuloma piógeno.	1
Forunculosis.	29
Erisipela y linfangitis.	5
Flemones	7
Foliculitis.	14
Chancro y adenitis venérea.	5
Sífilis primaria.	19
» secundaria activa.	42
» terciaria.	63

Sífilis cuaternaria	2
» congénita activa	15
» en latencia clínica seropositiva.	23
» en latencia serológica.	5
Sifilofobia.	14
Herpes zóster	2
Herpes vulgar.	4
Eritema poliformo	6
Eritema nudoso	1
Linfogranulomatosis inguinal suba-guda	6
Papilomas venéreos.	2
Pénfigo agudo.	1
Verrugas planas juveniles.	2
Acrodermia infantil	1
Varicela.	1
Pelada	38
Vitiligo	6
Leuconiquia.	1
Enfermedad de Duhring.	1
Quemaduras.	14
Dermatitis atrófica calórica.	1
Dermatitis tóxica.	5
Dermatitis ezcematosa	10
Dermatosis artefacta	1
Ezemas diversos.	83
Ezcemátides.	6
Seborrea y pitiriasis del cuero cabelludo.	20
Acné diversos.	21
Prurigo	2
Estrófulus.	1
Urticaria	9
Prurito	7
Eritrodermia.	1
Acroasfixia	5
Varices simples	27
Úlcera varicosa	20
Úlcera con eccema varicoso.	7
Flebitis superficial circunscrita.	1
Elefantiasis	1
Úlcera tórpida de pierna	20

Úlcera sobre cicatriz	1
Psoriasis.	14
Líquen plano	14
Neurodermitis	1
Nevus diversos.	4
Quistes sebáceos	6
Epiteliomas	28
Nevocarcinoma.	1
Sarcoma.	1
Enfermedad de Paget.	1
Enfermedad de Bowen	1
Leucoplasia	1
Leucoqueratosis	1
Seborróide preepitelial	3
Quelóides	2
Perniones	5
Balanopostitis	2
Diversos.	00

II.—TRATAMIENTOS EN CONSULTORIO

Inyecciones salvarsánicas	2.243
Inyecciones bismúticas	5.441
Curas e inyecciones diversas	5.669
Tratamientos fisioterápicos	2.405
<i>Total</i>	15.758

III.—MORTALIDAD

Edad	Diagnóstico
4 años	Quemaduras de 3.º grado.
27 "	Quemaduras de 3.º grado.
2 "	Quemaduras de 3.º grado.
36 "	Tuberculosis pulmonar.
46 "	Enteritis aguda. Caquexia hipotiroidea.
51 "	Carcinoma de mama. Carcinomatosis.
7 "	Miocarditis.
60 "	Sarcomatosis generalizada.

Servicio del Aparato Digestivo

Jefe: Abilio G. Barón

Consultas nuevas	1.130
» repetidas	2.084
Enfermos ingresados	907

I.—OPERACIONES

a) LAPARATOMÍAS EXPLORADORAS 18

b) ESTÓMAGO

Resecciones por ulcus simples.	40
» » » perforados	8
» » » péptico-yeyunal	3
» » cáncer.	7
Gastro-enterostomías por ulcus simple	3
» » cáncer	3
» » estenosis tub. de yéyuno	1
Simples suturas de ulcus perforados.	10
<i>Total.</i>	75

c) HÍGADO Y VÍAS BILIARES

Rupturas subcutáneas de hígado.	2
Heridas por bala	1
Abertura por vía transpleural de absceso hepático	1
Extirpación de quistes hidatídicos.	2
Resección de hígado por tumor congénito	1
Colecistectomías por colecistitis aguda	7

Colecistectomías por colecistitis crónica	6
» con coledocotomía	4
Reoperaciones en vías biliares	2
<i>Total.</i>	26

d) PÁNCREAS

Pseudo quiste	1
-------------------------	---

e) BAZO

Esplenectomía por rotura traumática	2
» » Banti	1
<i>Total</i>	3

f) INTESTINO

Sutura de ciego por herida de bala	1
» » colon trasverso por herida de arma blanca	1
Entero-anastómosis por estenosis tub. de yéyuno	1
» » vólvulo de S íliaca	1
Íleo-transversostomía por tub.	1
» » por fistula cólica traumática	1
Resección de intestino delgado por trombosis mesentérica	1
» » » por traumatismo	2
» » » hernia estrangulada	1
» » hemicolon derecho por tub.	1
» » » » fistula cólica	1
» » S íliaca por cáncer	1
» » recto por cáncer	1
Fístulas cecales	2
Ano íliaco definitivo izquierdo por cáncer de recto	1
Cierre de fístulas y anos íliacos	3
Íleo tardío post-operatorio	5
» por oclusión por restos alimenticios	1
» » estrangulación interna	2
» » cáncer de recto	1

Apendicitis aguda	96
» » con absceso	12
» » con peritonitis difusa	16
» crónica	71
Hemorroides	30
Fistulas de ano	27
Fisuras de ano	3
Plastia de ano por estenosis	1
Abscesos peri anales	7
Herida de periné	1
Disquecia	1
<i>Total.</i>	304

g) PERITONEO

Peritonitis difusas, no apendiculares, traumáticas	4
» » » tuberculosas	8
» » » pneumocócicas	2
» » » de origen genital	1
» » » de origen desconocido	1
Abscesos subfrénicos	6
Abscesos de fosa ilíaca izquierda	1
<i>Total.</i>	21

h) PAREDES DE VIENTRE

Hernias extranguladas umbilicales	8
» » inguinales	11
» » crurales	13
simples epigástricas	5
» » umbilicales	1
» » inguinales	271
» » crurales	53
» » y eventraciones post-operatorias	10
Flemones difusos de pared, no operatorios	4
Tumores de pared	2
<i>Total.</i>	378

i) VARIOS

Torsión de quiste de ovario	1
Embarazos extrauterinos	3
Fibroma de matriz	1
Quistes y fistulas de región coxígea	1
<i>Total</i>	6
<i>Total de operaciones practicadas</i>	832

II.—MORTALIDAD OPERATORIA

a) LAPARATOMÍAS EXPLORADORAS 3

b) ESTÓMAGO

Resecciones por ulcus simple	9
» » » perforado	2
» » cáncer	3
Gastro-enterostomía por ulcus simple	2
Simples suturas de ulcus perforado	5
<i>Total</i>	21

c) HÍGADO Y VÍAS BILIARES

Roturas subcutáneas de hígado	1
Herida por bala	1
Colecistectomía por colecistitis aguda	1
<i>Total</i>	3

d) BAZO

Esplenectomía por Banti	1
-----------------------------------	---

e) INTESTINO

Resección por trombosis mesentérica	1
» » traumatismo	1
» » cáncer de S. iliaca	1
» » cáncer de recto	1
Fístula cecal por cáncer de S iliaca	1
Íleo tardío post-operatorio	2
Íleo por estrangulación interna	1
Apendicitis aguda perforada	4
Apendicitis aguda con peritonitis difusa	5
<i>Total.</i>	17

f) PERITONEO

Peritonitis pneumocócicas	1
» traumáticas	3
<i>Total</i>	4

g) PAREDES DE VIENTRE

Hernias no estranguladas	2
» estranguladas	5
Flemones difusos de pared, no operatorios	2
<i>Total.</i>	9

Total de mortalidad operatoria 58

Servicio de Estomatología

Jefe: Dr. S. Bustamante

Consultas nuevas	476
Consultas repetidas	358
Enfermos hospitalizados	34

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Absceso palatino	1	» ulcerosa	1
» alveolares	4	Herida suelo de boca	1
Adenitis geniana	1	» de lengua	1
Aftas	2	Infecciones graves del molar del	
Angina de Ludwig	1	juicio. inferior	3
Artritis temporo-maxilar	2	Labio leporino	4
Caries dentaria	209	Macrostomía	1
Dientes incluídos	2	Osteitis	5
Epulis	3	Osteomielitis	12
Estomatitis bismútica	1	Pericoronaritis	6
» mercurial	2	Periodontitis aguda	19
» catarral	1	» crónica	38
Epitelioma de lengua	1	Perlada	2
» de mejilla	1	Piorrea	14
Erosión lingual	2	Pulpitis	8
Fisura palatina	3	Quiste radicular	3
Flemón suelo de boca	2	» sebáceo	1
» localización varia	25	Raigones	160
Forúnculo de la cara	1	Sinusitis maxilar	2
Fracturas de mandíbula	4	Submaxilitis	1
Gingivitis hipertrófica	1	Ulceración de labio	1
» tártrica	11		

II.—OPERACIONES PRACTICADAS

Alveolectomías	17
Apicectomías	2

Dilataciones de abscesos y flemones	32
Epulis, extirpación	3
Extracciones dentarias	1.396
Labio leporino.	2
Operaciones plásticas.	2
Quistes radiculares	3
Quiste sebáceo.	1
Secuestrectomías.	9

Radiografías hechas	160
Anestésias tronculares	219
» generales	145
Limpiezas de boca.	47

Servicio de Ginecología y Obstetricia

Jefe: M. Usandizaga.

Consultas nuevas.	484
Consultas repetidas	1.388
Enfermas ingresadas.	328

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

(Consultorio y Clínica de Beneficencia reunidos)

Abceso glándula de Bartholino.	2	Dolores pelvianos	21
Abceso pelviano.	5	Elongación de cuello.	5
Aborto y estados consecutivos.	23	Embarazo extrauterino.	11
Abortos repetidos	5	Embarazo gemelar.	1
Albuminuria gravídica	1	Embarazo y metrorragias.	5
Amenorrea	10	Embarazo normal	62
Anexitis.	90	Endometriosis.	1
Apendicitis y embarazo.	1	Esterilidad	5
Ascitis fetal.	1	Estrechez pélvica	2
Carcinoma de cuello.	12	Eventración.	4
Carcinoma de cuerpo.	5	Feto muerto.	3
Carcinoma de mama.	9	Fistula abdominal	3
Carcinoma de ovario.	2	Fistula urétero-vaginal	1
Carcinoma de vagina.	3	Fistula vésico-vaginal.	4
Carcinoma de vulva.	1	Hematocolpos	2
Carúncula uretral	1	Hemorragia tardía del puerperio.	1
Cervicitis y erosión de cuello	22	Hernia	2
Cistitis	1	Hidroamnios.	1
Cistocele	20	Hipertensión.	1
Condilomas vulva	1	Infantilismo genital	1
Descenso uterino.	5	Infección post-aborto.	1
Desgarro periné tercer grado cicatrizado	1	Infección puerperal.	3
Desgarro periné primero y segundo grado reciente.	9	Kraurosis.	1
Diabetes	5	Leucorrea.	15
Dismenorrea.	11	Lues	26
		Lues y embarazo	4
		Malformaciones genitales	1

Mastitis.	14	Prolapso uterino.	11
Menopausia	14	Prurito vulvar.	4
Menorragias.	14	Ptosis visceral.	1
Metropatía	1	Puerperio normal	6
Metrorragias.	17	Quiste glándula de Bartholino.	2
Mioma uterino.	11	Quiste de ovario.	5
Mola vesicular.	1	Quiste de periné.	1
Nódulo en mama	5	Recién nacido muerto.	4
Oligomenorrea.	1	Recién nacido normal.	47
Ovario escleroquístico.	2	Recién nacido prematuro.	2
Parametritis.	2	Rectocele	19
Parto gemelar.	3	Retención placentaria	2
Parto normal	48	Retroflexión fija.	3
Parto occipito posterior.	1	Retroflexión movable.	3
Parto prematuro.	1	Sarcoma de útero.	1
Partos prematuros repetidos.	1	Toxicosis gravídica.	1
Parto presentación de nalgas.	1	Traumatismos vulva	2
Parto procedencia de pequeñas partes.	2	Tricomonas vaginales.	1
Pelviperitonitis aguda	1	Tuberculosis genital	9
Pelviperitonitis crónica.	3	Tuberculosis de mama.	1
Perforaciones uterinas	1	Tuberculosis pulmonar y embazo	6
Peritonitis.	2	Tumores benignos de mama.	2
Peritonitis tuberculosa	1	Tumores benignos de vulva.	2
Pielitis gravídica.	1	Tumores sólidos de ovario.	1
Placenta previa	1	Varicocele pelviano.	2
Pólipos uterinos	5	Vulvo-vaginitis.	4

II.—OPERACIONES

(Incluyendo enfermos privados)

a) LAPAROTOMIAS

Histerectomía abd. total	por cáncer de cuerpo	3
» » »	» cáncer de cuello.	1
» » »	» corioepitelioma	1
» » »	» sarcoma de útero	2
» » »	» mioma.	4
Histerectomía abd. subtotal	por mioma.	6
» » »	» anexitis.	7

Histerectomía abd. subtotal por embarazo extrauterino.	1
» » » » quiste de ovario.	1
» » » » hemorragias tardías del puerperio.	1
Extirpación de quiste de ovario.	5
» » tumor sólido de ovario.	1
» » cáncer de ovario.	2
» » anejos por anexitis.	4
» » » » y Doleris.	1
» » » » embarazo extrauterino.	10
Resección de presacro y apendicectomía	1
» » » y Doleris.	1
» » » y resección parcial de ovario.	1
» parcial de ovario.	1
» de endometriosis de cicatriz.	1
Operación Doleris	1
» » y amputación del cuello Stumdorf	1
» » y miomectomía.	1
Plastia por eventración.	3
Laparotomía exploradora	3
» » y colpoperineorrafía	1
<i>Total.</i>	64

b) VAGINALES

Colporrafía anterior y colpoperineorrafía	9
Colpoperineorrafía	2
» por desgarro de tercer grado.	1
Interposición Schauta-Wertheim y colpoperineorrafía.	7
Operación de Fothergill y colperineorrafía	2
Amputación de cuello Schroeder y colporrafía anterior.	1
» » » Stumdorf, colporrafía anterior y colpoperineorrafía	4
» » » » y colporrafía anterior	1
Vulvectomía por tumor benigno.	1
Extirpación de tabique vaginal	2
» » quiste de la glándula de Bartholino.	1
» » quiste de periné.	1
» » carúncula uretral.	1
Cierre de fístula vésico-vaginal	4
Desbridamiento fístula de ano.	1
Colpotomía por absceso pelviano.	5

Incisión de abceso de glándula de Bartholino	1
» » hematocolpos.	1
Legrado explorador.	12
» port-aborto	15
» por pólipos uterino.	5
» por mola vesicular.	1
<i>Total.</i>	78

c) MAMA

Extirpación amplia por carcinoma.	6
» por tuberculosis.	1
» de tumores benignos	2
Incisión de mastitis	11
<i>Total.</i>	20

d) VARIOS

Incisión suprapúbica de abceso pelviano	1
---	---

e) TOCOLÓGICAS

Cesárea.	1
Forceps.	5
Versión.	2
Extracción de nalgas.	1
<i>Total.</i>	9

Total de intervenciones 172

III.—MORTALIDAD

a) OPERATORIA

Edad	Diagnóstico	Operación	Causa de la muerte
56 años	Sarcoma uterino necrosado e infectado.	Histerectomía abdominal total.	Peritonitis.
38 años	Corioepitelioma.	Histerectomía abdominal total.	No se pudo hacer sección.
<i>Total mortalidad operados.</i>			2

b) NO OPERATORIA

Carcinoma uterino	4	Tuberculosis pulmonar y embarazo.	1
Peritonitis neumocócica	1	Tuberculosis genital	1
<i>Total mortalidad no operados.</i>			7

Servicio de Huesos y Articulaciones

Jefe: J. González-Aguilar

Consultas nuevas ordinarias. . .	864
Consultas nuevas de urgencia. . .	399
<i>Total de consultas nuevas. . .</i>	<i>1.263</i>
Consultas repetidas	2.407
<i>Total de consultas.</i>	<i>3.670</i>

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

a) CONSULTORIO

Osteomielitis agudas	16	Quistes sebáceos	20
Periostitis no específicas	18	Quistes sinoviales	15
Flemones y abscesos no específicos	106	Higromas	16
Tuberculosis de cadera	25	Angiomas	2
» de rodilla	26	Carcinomas varios	4
» de tobillo y pie	10	Tumores de células gigantes . . .	1
» sacro-iliaca	10	Sarcomas óseos	3
» vertebral	35	Carcinomas óseos metastásicos . .	2
» de muñeca y mano	5	Lipomas varios	8
» de codo	8	Osteomas	8
» de hombro	5	Tumores varios	11
» diafisarias	15	Neurofibromatosis múltiple . . .	1
» ganglionares	16	Bocios	1
Poliartrosis agudas	7	Úlceras tróficas	7
» crónicas	1	Cicatrices viciosas	4
Artritis gonocócicas	5	Heridas contusas varias	60
» endocrina	1	» cortantes	22
» deformantes	32	Cuerpos extraños	34
Espondilitis deformantes	7	Heridas por arma de fuego . . .	
Uñas encarnadas	8	Anquilosis	3
Hallux valgus	4	Enfermedad de Schlatter	1
Dedo en martillo	4	Enfermedad de Perthes	3

Escoliosis	7	Luxación de cadera congénita	1
Deformidades raquílicas	6	» de hombro	9
Malformaciones varias del raquis.	2	» de codo	3
Espina bífida oculta	16	Esguinces y otros traumatismos	
Tortícolis congénito	2	cerrados	8
Pies zambos congénitos.	8	Abscesos fríos	15
» planos	10	Reumatismo.	40
Algias varias	18	Codo valgo	1
Ciática	10	Enfermedad de Koehler	1
Enfermedad de Raynaud.	1	Artritis hemorrágica	1
Trombangitis obliterante	9	Hidrocefalia.	1
Gangrena senil	11	Muñón doloroso	2
Varices y úlceras tróficas.	2	Osteitis fibrosa quística	2
Parálisis radial postraumática.	1	Sabañones ulcerados	1
» poliomiélicas.	19	Coxa vara	1
» isquémicas		Enfermedad de Kummell.	1
Enfermedad de Dupuytren	1	Osteocondritis disecante	1
Sífilis ósea y articular	8	Genu valgum	1
Sin diagnóstico	50	Luxación de cabeza de peroné.	1
Rotura de meniscos de rodilla	4	<i>Total</i>	864

b) FRACTURAS

Cráneo	44	Carpó	1
Columna vertebral	10	Metacarpó.	7
Pelvis	3	Falanges de mano	4
Costillas	17	Maxilar inferior	1
Clavícula	28	Cuello de fémur	9
Esternón	2	Diáfisis de fémur	27
Escápula	2	Cóndilos de fémur	5
Cabeza de húmero.	9	Rótula	7
Tuberosidades	3	Cóndilos de tibia	2
Diáfisis	16	Diáfisis de tibia	22
Supracondíleas	24	» de peroné	1
Condíleas	11	» de tibia y peroné	27
Olécranon.	5	Maleolares.	20
Cúbito y radio	24	Tarso.	3
Radio	10	Metatarso.	5
Cúbito	6	Falanges de pie	8
Colles.	36	<i>Total</i>	399

c) ENFERMOS HOSPITALIZADOS EN LA CLÍNICA

Tuberculosis vertebral	24	Osteitis fibrosa quística	3
» sacro ilíaca	1	Anquilosis de cadera	1
» de cadera	12	» de rodilla	1
» de rodilla	11	Hallux-valgus	5
» de tobillo	4	Costillas cervicales	1
» de metatarsianos	1	Sequelas poliomiélicas	7
» de muñeca	1	Pies zambos	2
» de codo	2	Coxa vara	1
» de esternón	2	Úlceras por pérdida de sustancia	3
» ganglionar	4	Úlceras luéticas	1
» de vainas	1	» tróficas	3
» múltiples	2	Cicatrices viciosas	2
Artritis agudas	17	Contractura isquémica	1
» gonocócicas	3	Quistes sinoviales	1
» deformantes	2	Rotura de meniscos	2
» hemofílicas	1	Pseudoartrosis	1
Artropatía tabética	1	Muñón cónico	1
Espondilitis deformante	1	Enfermedad de Perthes	2
» reumática	2	» de Kummell	1
Osteomielitis y osteitis	47	Parálisis radial	2
Heridas por arma de fuego	17	Sífilis de cadera	1
» por aplastamiento	2	Gangrena gaseosa	3
» infectadas	4	Osteocondritis fímica	1
» inciso contusas varias	42	Angiomas	1
» de tendones	5	Osteoma de ilíaco	1
Abscesos	40	Hidrocefalia	1
Panadizos y flemones	32	Conmoción cerebral	3
Abscesos fríos	3	Fractura de cráneo	24
» cerebral	1	» de raquis y costillas	16
Contusiones, esguinces y otros traumatismos cerrados	18	» de esternón	1
Gangrena senil	19	» de pelvis	2
Trombangitis obliterante	4	» de fémur	32
Enfermedad de Reynaud	1	» de rótula	2
Bocios y otros tumores del tiroides	11	» de tibia y peroné	35
E. B. O.	11	» de clavícula	7
Cuerpos extraños	5	» de húmero	35
		» de cúbito y radio	19

Fractura de dedos	1	Luxación de codo	1
» múltiples	1	» de clavícula	1
Luxación de hombro	5	<i>Total.</i>	587

II.—OPERACIONES

Craniectomías	13
Laminectomías	23
Gangliectomías simpáticas	11
Operaciones de Albee	14
Fusiones de columna, según Gibson	2
Amputaciones de muslo	20
» de pierna	16
» de brazo	9
» de antebrazo	5
» de dedos	38
Resecciones y suturas de heridas	58
Extracción de cuerpos extraños	45
Operaciones diversas por tumores	75
» » por osteomielitis	56
Osteosíntesis por fracturas	45
Operación de Albee por fracturas de cuello femoral	2
Injertos óseos por pseudoartrosis	3
Colocación clavos de Steintman	1
» de alambres de Kirschner	16
Resecciones de hombro	2
» de codo	2
» de cadera	1
» de rodilla	10
Tarsectomías	4
Osteotomías diafisarias por deformidades	11
Osteotomías pertrocantéreas de fémur	2
Operaciones de Mayo por hallux valgus	6
Diafisectomías totales	4
Artrodesis extraarticulares de cadera	5
» de tobillo	2
Luxación congénita de cadera	1
» recidivante de hombro	1
Resección de meniscos de rodilla	6

Sinoviectomías por tuberculosis	4
Artrotomías varias	13
Panadizos, flemones difusos y gangrena gaseosa.	90
Abscesos de fosa ilíaca	8
Trasplantaciones y plastias tendinosas	19
Injertos y plastias de piel	9
Resección de costillas cervicales	1
Toracotomía.	1
Tiroidectomías.	15
Paratiroidectomía	1
Cinematización de muñón.	1
Evisceración postoperatoria	1
Simpatectomías periarteriales	2
Operaciones por varices.	1
Uñas encarnadas, dedos en martillo y otras pequeñas intervenciones ambu- lantes	20
<i>Total.</i>	686

III.—MORTALIDAD

a) EN ENFERMOS OPERADOS

Diagnóstico	Causa de la muerte
Enfermedad Leo Buerger.	Absceso pulmonar.
Osteomielitis aguda.	Septicemia.
Bocio.	Síncope cardíaco.
Osteomielitis aguda.	Septicemia.
» »	»
Mal de Pott cervical.	Cuadriplegia. Parálisis respiratoria.
Fractura columna cervical.	» » »
Paraplegia pótica.	Asistolia.
Fractura columna cervical.	Cuadriplegia. Parálisis respiratoria.
Osteomielitis aguda.	Septicemia.
Fractura abierta de fémur.	» gaseosa.
Heridas múltiples.	» »
Fractura columna cervical.	Cuadriplegia. Parálisis respiratoria.
Bocio. Pionefrosis.	Asistolia.
Absceso de fosa ilíaca.	Septicemia.

Diagnóstico	Causa de la muerte
Gangrena senil.	Asistolia.
Celulitis difusa de pierna.	Septicemia.
Fractura abierta de pierna.	Septicemia gaseosa.
Tuberculosis de codo.	Bronconeumonía.
Tromboangitis obliterante.	Rotura desuturas devientre. Peritonitis.
Bocio exoftálmico.	Asistolia.
Heridas múltiples de brazo.	Septicemia gaseosa.
	Total mortalidad operados. 22

b) NO OPERATORIA

Diagnóstico	Causa de la muerte
Mal de Pott.	Tuberculosis pulmonar.
Gangrena senil.	Asistolia.
Úlceras por decúbito.	Septicemia.
Cáncer de tiroides.	Caquexia.
Fractura de cráneo.	Rotura de cerebro.
Herida por arma de fuego.	Hemorragia. Septicemia.
Artritis aguda de rodilla.	Septicemia.
Fractura de cráneo.	Rotura de cerebro.
Tuberculosis generalizada.	Tuberculosis.
Fractura de cráneo.	Contusión cerebral.
» abierta de fémur.	Septicemia.
» de cráneo.	Contusión cerebral.
Tuberculosis vertebral.	Paraplegia. Asistolia.
» de esternón.	Tuberculosis generalizada.
Gangrena senil.	Asistolia.
Mal de Pott.	Tuberculosis generalizada
Fractura de cráneo	Contusión cerebral.
» abierta de pierna.	Septicemia gaseosa.
Osteomielitis aguda.	Septicemia. Neumonía.
Fractura de cráneo.	Contusión cerebral.
	Total mortalidad no operados. 20

Servicio de Infecciones y Parasitología

Jefe: J. Alonso de Celada

Enfermos ingresados directamente.	97
Enfermos trasladados de otros servicios	61
<i>Total</i>	158

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Difteria	28	Meningitis tuberculosa	4
Sarampión	38	Tétanos.	2
Fiebre tifoidea.	33	Reumatismo poliarticular.	6
Erisipela	8	Gripe.	11
Escarlatina	1	Tracoma	4
Poliomielitis.	10	Absceso muslo.	1
Paludismo.	2	Tuberculosis miliar y peritonitis.	1
Neumonía.	1	Septicemia y pericarditis	1
Bronconeumonía y alcoholismo	1	Mordedura de serpiente	1
Fiebre de Malta.	1		
Tosferina	4	<i>Total</i>	158

II.—MORTALIDAD

Difteria.	4	Bronconeumonía y alcoholismo	1
Fiebre tifoidea	7	Septicemia y pericarditis	1
Meningitis tuberculosa	4		
Tuberculosis miliar con peritonitis	1	<i>Total</i>	20
Tétanos.	2		

Servicio de Neurología y Psiquiatría

Jefe: J. Aldama

Consultas nuevas	375
Consultas repetidas	1.388
Enfermos ingresados. { Neurología	105
{ Psiquiatría	57

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

CONSULTA DE NEUROPSIQUIATRÍA			
Atrofia muscular	5	Estado crepuscular	1
Atrofia velopalatina	1	Encefalitis crónica	7
Arterioesclerosis	10	Eneuresis	1
Alucinosis	2	Esclerosis en placas	4
Anemia	1	Espasmo de esófago	1
Alcoholismo crónico	3	Esquizofrenia	20
Psicosis alcohólicas	2	Encefalopatía infantil	3
Aerofagia	1	Facial (par. peri.)	7
Algias	8	Friedreich (enfermedad de).	1
Coma diabético	1	Hipertensión craneal	2
Compresión medular	2	Heredolues	1
Claudicación intermitente	1	Hemorragia cerebral (hemiplejía).	19
Ciática	10	Impotencia	1
Cefaleas	30	Jaqueca	8
Corea	7	Meningitis tuberculosa	4
Cubital (p)	1	Neurosis	21
Debilidad mental	10	Neuritis	7
Diplegia cerebral infantil	2	Neuralgia de Sluder	1
Depresión	4	Oligofrenia	10
Delirio de perjuicio presenil	2	Otras afecciones	34
Espina bífida	4	Parkinsonismo	8
Epilepsia	50	P. G. P. (juvenil)	1
Epilepsia climatérica	1	P. G. P.	7
		Paquimeningitis cervical hipertrófica	1

Paraplejía histérica	1	Tabes	4
Saturnismo	1	Tumor cerebral	5
Paranoides (síndromes).	6	Trauma craneal	4
Poliomielitis anterior aguda	2	Tuberculoma	4
Psicopatías	7	Vomitadores	2
Parafrenia	1	Vértigos	6
Simuladores.	3		
Seniles	10	<i>Total.</i>	375

II.—OPERACIONES Y EXPLORACIONES ESPECIALES

Punciones lumbares	435
Ventriculografías	8
Craniectomías	6

III.—MORTALIDAD

Tumor cerebral	4	Reblandecimiento cerebral	1
Compresión medular	1	Coma urémico.—Esclerosis renal.	1
Hemorragia cerebral	4	Coma diabético	1
Meningitis tuberculosa	3	Asistolia.—Neumonía	1
Sarcoma.—Metastasis intracraneal	1	Asistolia P. G. P.	1

Servicio de Oftalmología

Jefe: Dr. Díaz Caneja

Consultas nuevas	1.001
Consultas repetidas	4.763
Enfermos ingresados	187

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Dacriocistitis	92	Blefaritis	50
Pericistitis	6	Panoftalmia.	2
Queratitis	80	Ptoxis palpebral	2
Queratitis excematosa	45	Herida p. de cornea	21
Nefelion y estafiloma	35	Epitalioma	1
Conjuntivitis	88	Heridas de conjuntiva	7
Conjuntivitis flictenular	36	Oftalmia purulenta.	3
Conjuntivitis primaveral	4	Atrofia óptica	2
Refracciones.	198	Neuritis.	2
Estrabismos.	29	Entropión.	15
Chalación	46	Ectropion.	1
Pterigion	27	Traumatismo palpebral.	2
Cataratas	88	Hemorragia de vítreo	2
Cataratas congénitas	2	Desorganización de vítreo	4
Cataratas complicadas	4	Agujero de mácula.	11
Iritis e iridociclitis.	22	Tracoma	7
Orzuelo.	10	Papilitis	3
Celulitis	1	Atrofia de Globo.	2
Desprendimiento de retina	16	Luxación de cristalino	3
Glaucoma.	25	Embolia de A. central	1
Coroiditis	20	Absceso palpebral	2
Retinitis	11	Oftalmoplejía intrínseca	1
Uveitis	2	Examen negativo enviados por	
Tenovitis	1	Neurología	32
Escleritis	5		

II.—OPERACIONES

Cataratas	72	Entropion (Panas)	7
Iridectomías	23	Ptosis (Motais)	3
Estrabismos	5	Papilomas	5
Desprendimiento de retina	8	Enucleaciones	17
Recubrimientos conjuntivales	9	Fisciciones	26
Pterigion	18	Glaucoma (Elliot)	10
Tatuajes corneales	13	Cuerpos extraños	5
Dacriocistorrinostomías	82	Blefaroplastias	3
Extirpaciones de saco lagrimal	20		
Chalciones	20	<i>Total</i>	369
Quistes	23		

Servicio de Oto-rino-laringología

Jefe: P. de Juan

Consultas nuevas	618
Consultas repetidas	1.360
Enfermos ingresados	143

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

GARGANTA			
Amigdalitis aguda	10	Laringitis luética	2
Amígdalas	406	Epitelioma laríngeo	10
Vegetaciones	404	<i>Total.</i>	998
Hipertrofia de amígdala lingual.	1	NARIZ	
Amigdalitis flegmonosa lingual	1	Lupus nasal	2
Angina de Vincent	1	Epitelioma nasal	2
Epulis	1	Eczema nasal	4
Faringitis atrófica	58	Fisuras nasales	3
Id. hipertrófica	28	Pólipos coanales.	1
Id. luética	2	Epístaxis	3
Epitelioma de lengua	1	Rinitis atrófica occenosa	4
Tuberculosis de lengua	1	Id. seca.	25
Parestesia faríngea	6	Úlcera perforante del tabique	2
Difteria faríngea	2	Gomas del tabique	1
Varices en base de lengua	1	Desviación del tabique.	73
Parálisis de velo	1	Hipertrofia de cornetes	29
Id. de recurrente	4	<i>Total.</i>	149
Paresia de la cuerda vocal	2	OÍDOS	
Edema de glotis	2	Otitis externa.	7
Pólipos de cuerda vocal	2	Id. media aguda	31
Nódulos de cuerda vocal	3	Id. media crónica.	103
Laringitis crónica	12	Otoesclerosis	42
Id. aguda.	22		
Id. fímica	20		

Atrepsia de conducto	1		VARIOS	
Microtia de oído	2		Sinusitis maxilar	3
Mastoiditis	20		Id. frontal	2
Tapones de cerumen	41		Osteomielitis maxilar superior . .	1
Cuerpos extraños de oído	2		Cuerpos extraños de esófago . .	10
Sordera	8		Labios leporinos	4
Pólipos de oído	3		Epitelioma de cuello	2
Forúnculos	12		Adenitis de cuello	9
Otalgia nerviosa	3		Tromboflebitis	9
Catarro tubárico	17		Parálisis facial	1
Orejas en asa	1		<i>Total.</i>	41
<i>Total.</i>	293		<i>Total enfermos vistos.</i>	1.481

II.—OPERACIONES

OPERADOS EN EL QUIRÓFANO			
Laringuectomías	4	Flemón de cuello	2
Traqueotomías	8	Labios leporinos	4
Sinusitis frontal	2	<i>Total.</i>	145
Id. maxilares	3		
Trepanaciones	67	OPERADOS EN CONSULTORIO	
Mastoiditis	20	Amigdalectomías	406
Ligadura de yugular	7	Adenotomías	404
Plastia de cuello	2	Epulis	1
Epitelioma nasal	1	Pólipos de cuerda vocal	2
Orejas en asa	1	Nódulo de cuerda vocal	3
Cáncer de maxilar superior . . .	2	Pólipos coanales	11
Cuerpos extraños de esófago . .	14	Tabiques	73
Plastia nasal	3	Cornetes	29
Transfusión	1	Cuerpos extraños de esófago . .	10
Estenosis de coanna	1	<i>Total.</i>	929
Flemón sub-maxilar	2	<i>Total de operaciones .</i>	1.074
Desgarros de labio	1		

III.—MORTALIDAD

Edad	Diagnóstico
59 años	Absceso de pulmón
44 »	Linfosarcoma del cuello.
46 »	Cáncer laríngeo, bronconeumonía.
27 »	Meningitis.
9 »	Meningitis otógena
67 »	Caquexia cancerosa. Cáncer de maxilar superior izquierdo.
35 »	Caquexia cancerosa. Cáncer de laringe y cuello.
40 »	Caquexia cancerosa. Cáncer de laringe.
60 »	Judicial.
37 »	Septicemia.
31 »	Angina de Ludwing.
5 »	Meningitis.
62 »	Tuberculosis generalizada.
56 »	Epitelioma laríngeo.
49 »	Caquexia cancerosa. Cáncer laríngeo.
65 »	Caquexia cancerosa. Cáncer laríngeo.

Total de mortalidad, . 16

Servicio de Puericultura

Jefe: G. Arce Alonso.

Consultas nuevas.	164
Consultas repetidas.	1346
Total de consultas.	1510
Enfermos ingresados	105

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Abscesos calientes	20	Dispepsia aguda.	15
Abscesos cutáneos múltiples.	4	Distrofia por dispepsia crónica.	4
Abscesos fríos.	2	Distrofia de H. de carbono.	2
Anginas diversas	7	Distrofia de leche de vaca.	5
Angiomas.	5	Distrofia por infección	8
Ano anterior vestibular.	1	Distrofia por hipoadministración.	6
Artritis.	1	Eczemas	20
Atrepsias	5	Encefalitis.	1
Bronconeumonía.	4	Edema idiopático de genitales	1
Bronquitis aguda.	16	Enterocolitis.	1
Cianosis congénita.	1	Enterocatarro	3
Cicatriz viciosa	1	Enfermedad mitral.	1
Cefalohematoma.	1	Eclampsia.	1
Condiloma acuminado	1	Erisipela	1
Congestión pulmonar.	2	Eritema papuloerosivo	13
Comunicación interventricular.	1	Eritema pérmico	1
Convulsión cerebral	4	Epilepsia	1
Conjuntivitis gonocócica	3	Espasmofilia	3
Corizas	15	Escrofulosis	5
Colitis aguda	9	Espina bífida	1
Colitis crónica.	1	Espinas ventosas.	2
Celulitis orbitaria	1	Estomatitis diversas	6
Cuerpos extraños	1	Estreñimiento	5
Débiles congénitos.	6	Faringitis.	17
Diatésis exudativa.	3	Fimosis.	4
Diatésis neuropática	1	Fracturas.	11

Granuloma umbilical.	1	Retraso mental	4
Gastroenteritis	4	Panadizo	1
Hemorragia cerebral	1	Parálisis obstétrica.	1
Hernia umbilical.	11	Parásitos intestinales.	5
Hernia inguinal	5	Pénfigo agudo.	2
Hernia inguino-escrotal.	14	Pies varo-equino congénitos	2
Heredo-lues.	19	Piodermitis	4
Heridas.	2	Polidactilia	1
Hidroceles.	9	Poliomelitis	8
Hipertrofia de amígdalas.	7	Prematuros	4
Hipotiroides	1	Pleuresías purulentas.	5
Hipotrofia.	12	Púrpura hemorrágica.	1
Impétigo	16	Quemaduras.	4
Intértrigo.	10	Raquitismo	73
Intoxicación alimenticia	5	Recién nacidos.	51
Laringitis.	3	Sífilis ósea	2
Linfangioma quístico.	1	Tosferina	8
Linfangitis	2	Traumatismos diversos	8
Enfermedad de Little	3	Tuberculosis pulmonar	28
Mal de Pott.	2	Tuberculosis ósea	3
Mastoiditis	3	Úlceras diversas.	12
Meningitis serosa.	2	Urticaria	2
Meningitis neumocócica.	1	Varicela.	3
Melena espúrea	1	Vegetaciones adenoideas	8
Miatonia congénita.	1	Vómitos habituales.	4
Neumonía.	6	Vulvitis descamativa.	10
Otitis media.	10		

II.—OPERACIONES

Abscesos, etc.	20
Amputación de dedos.	3
Condiloma acuminado.	1
Linfangioma quístico de cuello	1
Pleuresías.	1
Psoitis	1
Reducción incruenta de pies varos.	2
Cicatriz viciosa.	1
<i>Total.</i>	30

III.—MORTALIDAD

a) OPERATORIA

Psoitis (por septicemia).	1
Resección costal por pleuresía (Septicemia). . .	1
	—
Total mortalidad operados . . .	2

b) NO OPERATORIA

Edad	Diagnóstico
8 meses	Septicemia.
2 »	Septicemia.
22 »	Judicial — Quemaduras.
12 »	Bronconeumonía.
4 »	Intoxicación alimenticia — Atrepsia.
5 »	Pleuresía purulenta.
21 »	Pleuresía purulenta.
16 »	Septicemia.
18 »	Judicial. Fractura de cráneo.
6 »	Meningitis neumocócica.
6 »	Intoxicación alimenticia. Atrepsia.
8 »	Intoxicación alimenticia. Atrepsia.
24 »	Septicemia. Absceso de psoas.
8 »	Atrofia por dispepsia crónica.
	Total mortalidad no operados. 14

Servicio del Aparato Respiratorio

Jefe: D. García Alonso.

Consultas nuevas	979
» repetidas	1.626
Enfermos ingresados	252

I.—CLASIFICACIÓN POR DIAGNÓSTICOS

Tuberculosis extrapulmonar	77	Asma bronquial	6
Tuberculosis pulmonar:		Neumonías	11
Inactiva	98	Neumoconiosis	2
Activa. Cerrada.. . . .	203	Neumotórax espontáneo	12
» Abierta	285	Cáncer de pulmón	3
Pleuresías secas	8	Adenitis de cuello	2
Pleuresías serofibrinosas	30	Leucemia mieloide.	1
Pleuresías purulentas	12	Relajaciones diafragmáticas.	4
Abscesos y gangrenas de pulmón	19	Cardiopatías	20
Abscesos subfrénicos	1	Tumores mediastinales	2
Bronquitis	61	Quieste hidatídico de hígado	1
Bronquiectasias	27	Normales	87
Enfisema	7		

II.—TRATAMIENTOS ESPECIALES

Neumotorax	Unilateral	Continuados	Iniciados en años anteriores	22
		en 1932	Iniciados en 1932.	42
	Bilateral	Suspendidos en 1932		11
				2
Neumoserosis por pleuresías serofibrinosas				12
Exploración intrabronquial por lipiodol				16

III.—OPERACIONES

Frenicectomías	14	Biopsias de cuello	2
Pleurotomías	10	Neumotomías	2

IV.—MORTALIDAD

a) *Operatoria*

Edad	Diagnóstico	Operación	Causa de la muerte
4 años	Pleuresía purulenta.	Pleurotomía.	Insuficiencia cardíaca, a los dieciseis días.
45 años	Absceso de pulmón perforado en pleura. Diabetes. Obesidad.	Pleurotomía.	Septicemia.

Total mortalidad operados. . 2

b) *No operatoria*

Tuberculosis pulmonar.	28	Neumonía	3
Abscesos de pulmón	3	Cáncer de pulmón	2
Gangrena de pulmón	3	Poliadenitis tuberculosa	1
Bronconeumonía.	1	Aneurisma de aorta	1

Total mortalidad no operados. 42

Servicio de Urología

Jefe: J. Picatoste

Consultas nuevas	446
Consultas repetidas	1.056
<i>Total.</i>	1.502
Enfermos ingresados	178

I.—ENFERMOS INGRESADOS CLASIFICADOS POR DIAGNÓSTICOS

RIÑÓN		PRÓSTATA	
Tuberculosis renal	8	Adenomas	22
Cáncer de riñón	1	Carcinomas	5
Cálculos	8	Prostatitis aguda	2
Hematoma subcapsular	1	<i>Total.</i>	29
Ptois renal.	3		
Hidronefrosis	3		
Nefritis hematórica	2		
Glomerulonefritis	8		
Nefrosis	4		
Pielonefritis	4		
Pielitis	3		
Intoxicación por sublimado.	1		
Absceso perinefrítico	1		
<i>Total.</i>	47		
VEJIGA		PERINÉ	
Cálculos	3	Abscesos	2
Cuerpos extraños	2	Fístulas	2
Tumores	2	<i>Total.</i>	4
Cistitis	10		
Cistitis incrustante.	1		
<i>Total.</i>	18		
		URETRA	
		Estrecheces	10
		Cálculos	2
		Carúnculas	2
		Periuretritis supurada	1
		<i>Total.</i>	15
		CORDÓN ESPERMÁTICO	
		Torsión de cordón.	2

Varicocele	4		
Quiste de cordón	1		
<i>Total.</i>	7		
TESTÍCULO Y SUS CUBIERTAS			
Epididimitis tuberculosa	8		
Orquiepididimitis tuberculosa	2		
Orquiepididimitis blenorragica	2		
Ectopia testicular	2		
Hidroceles	23		
Gangrena de escroto	2		
Elefantiasis de escroto y pene	1		
<i>Total.</i>	40		
		PENE	
		Cáncer	1
		Fimosis	9
		Parafimosis	6
		Elefantiasis de pene y escroto	1
		<i>Total.</i>	16
		VARIOS	
		Absceso de región hipogástrica	1
		Herida inciso-punzante de región hipogástrica	1
		<i>Total.</i>	2

II.—EXPLORACIONES Y TRATAMIENTOS ESPECIALES

Lavados de pelvis renal	60	fonaftaleina	70
Cistoscopias	146	Separación de orinas con fenolsul- fonaftaleina	18
Separación de orinas	60	Pruebas de Strauss	7
Separación de orinas con índigo- carmín	3	Sesiones de electrocoagulación de tumores vesicales	24
Uretroscopias	5	<i>Total.</i>	600
Radiografías	136		
Cistografías	17		
Pielografías ascendentes	39		
Pielografías descendentes	8		
Cromocistoscopias	7		
Pruebas funcionales con fenolsul- fonaftaleina			
		BLENORRAGIA Y SUS COMPLICACIONES	
		Enfermos tratados	66

III.—OPERACIONES

RIÑÓN			
Nefrectomías por tuberculosis	8	Ídem por pielitis hemorrágica	1
Ídem por tumor	1	Ídem por hematoma subcapsular	1
Ídem por cálculos	2	Pielotomía por cálculo	1
Ídem por pionefrosis calcuosa	5	Decapsulaciones por nefritis he- matúrica	2
		<i>Total.</i>	21

<i>Lumbotomías</i>	
Absceso perinefrítico	1
Exploradora	1
<i>Total.</i>	2

<i>VEJIGA</i>	
Cistostomías temporales	19
Talla hipogástrica por cálculo uretro-vesical	1
Talla hipogástrica por cuerpo extraño	1
Electrocoagulación de tumor con vejiga abierta	1
Litotricia cistoscópica	1
Extracción de cuerpo extraño por vías naturales	1
<i>Total.</i>	24

<i>PRÓSTATA</i>	
Prostatectomías hipogástricas	14
Prostatectomía perineal clásica	1
Ídem por el procedimiento de Gil Vernet	1
<i>Total.</i>	16

<i>PERINÉ</i>	
Abscesos	2
Fístulas	1
<i>Total.</i>	3

<i>URETRA</i>	
Uretrotomías internas	8
Meatotomías	8
Uretrotomía externa por cálculo	1

Absceso periuretral	1
Fulguración de carúnculas	3
<i>Total.</i>	21

<i>CORDÓN ESPERMÁTICO</i>	
Torsión de cordón	2
Varicoceles	4
Quiste de cordón	1
<i>Total.</i>	7

<i>TESTÍCULO Y SUS CUBIERTAS</i>	
Epididimectomías por tuberculosis	8
Castración por tuberculosis	2
Orquidopexia	2
Hidroceles	23
Resección de escroto por elefantiasis	1
Gangrena de escroto	2
<i>Total.</i>	38

<i>PENE</i>	
Fimosis	8
Parafimosis	5
Resección de piel por elefantiasis	1
<i>Total.</i>	14

<i>VARIOS</i>	
Herida incisopunzante de región hipogástrica	1
Resección de fístula hipogástrica	1
Absceso de región hipogástrica	1
<i>Total.</i>	3

Total de operaciones practicadas 149

III —MORTALIDAD

a) OPERATORIA

- 1.—E. I. Sesenta y nueve años. H.^a 6.039. Pneumonía. Epitelioma de cuello vesical.
- 2.—E. L. Seis años. H.^a 17.377. Shock operatorio. Cáncer de riñón.
- 3.—F. O. Sesenta y siete años. H.^a 15.942. Septicemia. Adenoma prostático, operado el primer tiempo.
- 4.—S. S. Setenta y nueve años. H.^a 17.865. Bronconeumonía. Prostatectomía.
- 5.—A. V. Sesenta y dos años. H.^a 14.531. Bronconeumonía. Prostatectomía.
- 6.—P. V. Sesenta y ocho años. H.^a 19.290. Angina de pecho. Adenoma prostático, operado el primer tiempo.
- 7.—G. P. Setenta y dos años. H.^a 20.873. Asistolia. Carcinoma de próstata; prostatectomía perineal.
- 8.—G. G. Cuarenta y cuatro años. H.^a 20.329. Asistolia. Gangrena gaseosa de escroto y periné.
- 9.—E. S. Sesenta y nueve años. H.^a 20.917. Asistolia. Gangrena de escroto y periné.
- 10.—N. G. Sesenta años. H.^a 21.032. Asistolia. Absceso periuretral.

b) NO OPERATORIA

- 1.—C. M. Veintiocho años. H.^a 16.490. Intoxicación por sublimado.
- 2.—E. A. Cuarenta y nueve años. H.^a 15.529. Uremia.
- 3.—A. G. Veintitrés años. H.^a 15.752. Consunción. Tuberculosis pulmonar y renal.
- 4.—R. M. Cuarenta y seis años. H.^a 18.539. Tuberculosis pulmonar.
- 5.—M. G. Sesenta y siete años. H.^a 19.539. Asistolia. Flemón perineo-escrotal.
- 6.—E. M. Sesenta y dos años. H.^a 20.833. Uremia. Cistopielonefritis calculosa.

Servicio de Fisioterapia

Jefe: H. Téllez Plasencia.

DEPARTAMENTO DE FISIOTERAPIA

NÚMERO TOTAL DE SESIONES DURANTE EL AÑO 1932

	Enero . . .	Febrero . . .	Marzo . . .	Abril . . .	Mayo . . .	Junio . . .	Julio . . .	Agosto . . .	Septiembre . . .	Octubre . . .	Noviembre . . .	Diciembre . . .	Total . . .
Actinoterapia.	53	88	147	131	7	65	39	15	36	77	88	38	848
Diatermia.	90	97	51	96	121	159	127	97	131	91	92	26	1.178
Otras formas electrote- rapia.	100	99	165	161	11	119	53	86	99	83	54	17	1.151
Exámenes eléctricos. . .	3	12	8	6	5	9	7	12	11	1			74
Masaje.	150	176	235	192	235	208	216	198	176	183			1.972
Mecanoterapia.						25	46	46	47	58	219	109	550
Baños de aire caliente . .						109	123	121	130	101	120	82	786
Roentgenterapia profda. .								291	229	92	267	145	1.024
Ídem superficial.								21	32	24	33	17	127
Curiterapia (horas) . . .		81	172	204	25	141	372	420	398	200	403	388	2.804

DEPARTAMENTO DE RADIOGRAFÍA

ENFERMOS RADIOGRAFIADOS DURANTE EL AÑO 1932

CONSULTORIOS

	Enero . . .	Febrero . . .	Marzo . . .	Abril . . .	Mayo . . .	Junio . . .	Julio . . .	Agosto . . .	Septiembre . . .	Octubre . . .	Noviembre . . .	Diciembre . . .	Total . . .
Respiratorio.	107	62	97	45	48	75	106	63	19	81	27	42	782
Huesos.	10	93	118	41	56	24	75	19	43	60	81	33	613
Ginecología.	2		1	6	11		4	1	9		1	3	38
Neurología.	4	9	2	5	1		7	10	3	2	6	1	50
Digestivo.	4		9		1		6	1					21
Endocrinología.			1			3			1		1		6
Estomatología.	2	1		7	1		1	4	2	1		3	22
Otorrinolaringología . . .	12	4	28	2	12	26	8	18	2		6	36	154
Oftalmología.	4	2		2	5	4	15		21	9	4	6	72
Totales	175	171	256	108	95	138	217	115	100	153	125	124	1.758

CLÍNICAS

	Enero . . .	Febrero . .	Marzo . . .	Abril . . .	Mayo . . .	Junio . . .	Julio . . .	Agosto . .	Septiembre .	Octubre . .	Noviembre .	Diciembre .	Total . .
Respiratorio.	62	25	79	97	40	63	42	35	104	31	70	32	640
Huesos.	79	49	63	92	87	113	80	142	203	135	111	127	1,181
Ginecología.	1	3	7	1		4	6	1	2		6	1	32
Neurología.	4	1		5	2		4	15	6	2	3	7	49
Digestivo.	1		7	1	3	6	2		5			1	26
Otorrinolaringología . .	4	12	2	28	2	10		26	8	18	20	12	142
Puericultura	2		4	5			7		15		2	4	39
Oftalmología		1		3			4	5		1			14
Endocrinología	1	2			1		1	1	1	5			12
Infecciosos		1			3	1		6		1		1	13
Odontología.		1		3		21			4		1	1	29
Urología.			2				1						3
Totales	154	95	164	235	138	218	147	231	348	133	213	186	2,180

Total general de radiografías. 3.958

DEPARTAMENTO DE FOTOGRAFÍA

FOTOGRAFÍAS Y TRABAJOS DE POSITIVADO DURANTE EL AÑO 1932

CONSULTAS		Enero . . .	Febrero . . .	Marzo . . .	Abril . . .	Mayo . . .	Junio . . .	Julio . . .	Agosto . . .	Septiembre . . .	Octubre . . .	Noviembre . . .	Diciembre . . .	Total . . .
HUESOS	Positivas	30	25	10	25	72	60	95	19	329	24	15	19	723
	Negativas	7	2	4	6	4	9	2	3	7	7	5	6	62
PUERICULTURA	Positivas	4	7	14	19	5	24	9	15	11	8	10	134	
	Negativas	2	3	5	4	2	7	3	7	4	4	5	50	
DIGESTIVO	Positivas		4	7	3	5	9	19	12	4	5	10	4	82
	Negativas			2		2	4		3	2	1	2	2	18
GINECOLOGÍA	Positivas	19	35	62	25	9	15	7	4	29	10	5	16	236
	Negativas	6	3	4	2	2	6		2	7	4	2	6	44
ESTOMATOLOGÍA	Positivas	2	4	7	2	5	3	4	10	4	7	7	7	62
	Negativas	1	1	2		1	3	2			3	4	6	23
NEUROLOGÍA	Positivas	7	12	9	4	7	18	4	15	12	8	21	5	122
	Negativas	3	4	4	2		4	7	7	4	4	8	4	45
UROLOGÍA	Positivas	4	3	8	15	4	2	5	3	5	4	4	4	64
	Negativas			3	6		1		1	2	2	1	4	20
FISIOTERAPIA	Positivas	3	12	18	12	5	12	10	12	15	17	14	11	141
	Negativas	1	1		2	1	2		4	3	3	2	4	23
DERMATOLOGÍA	Positivas	12	6	19	12	25	6	4	17	12	18	17	10	158
	Negativas	6	2	3		4	3	2	5	4	3	6	5	43
CARDIOLOGÍA	Positivas	2	4	15	9	4	6	3	2	4	5	9	2	65
	Negativas		3	3	1	2	1		1	2	1	5	2	21
ANATOMÍA	Positivas	5	3	45	12	4	13	12	6		10	20	2	132
	Negativas	3	11	4	7	9	7	14	5	12	11	7	4	94
OTORRINO	Positivas	2			4		2		5		4		2	19
	Negativas	1			2		1				2		1	7
RESPIRATORIO	Positivas	40	27	125	60	225	25	12	30	3	9	5	4	565
	Negativas	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
OPTALMOLOGÍA	Positivas	40	62	90	25	74	72	32	75	70	29	65	29	658
	Negativas	25	35	40	24	24	29	50	20	24	27	14	27	309
Total: Positivas														3.161
* Negativas														750

Laboratorios

Servicio de Anatomía Patológica y Hematología

Jefe: J. G. Sánchez Lucas.

Exámenes anatómicos	607
Análisis de sangre (recuentos globulares, fórmula leucocitaria, hemo- globina, tiempos de coagulación y hemorragia, velocidad de sedi- mentación).	2.400

Laboratorio de Bacteriología y Parasitología

Jefe: J. Alonso de Celada

Espustos.	2.295
Sedimentos de orina	643
Frotis.	115
Pus.	70
Líquidos diversos	102
Líquidos pleurales	27
Cassoni	39
Weimberg.	13
Auto-vacunas	40
Siembras de tuberculosis	75
Siembras diversas	44
Heces.	19
Fórmulas	44
Aglutinaciones	82
Hemocultivos	93
Homogenización	2
<i>Total</i>	<hr/> 3.703

Laboratorio de Serodiagnóstico de Sífilis

SERVICIO DE DERMOSIFILIOGRAFÍA

Jefe: A. Navarro Martín

Sueros investigados	3.975
Líquidos céfalo-raquídeos	364
Biopsias de afecciones dermatológicas	68
Análisis microscópicos de exudados, pelos, escamas, etc.	196
Total.	4.603

PROCEDENCIA DE LOS SUEROS INVESTIGADOS

Dermatología.	1.071
Cardiología y Endocrinología	451
Ginecología.	429
Huesos y articulaciones	376
Neurología y Psiquiatría.	318
Aparato digestivo	283
Aparato respiratorio.	207
Urología	148
Oftalmología	124
Puericultura.	119
Militares	70
Otorrinolaringología	69
Infecciosos	20
Urgencia	2
Estomatología.	1

Laboratorio de Química

Jefe: J. Puyal

ANÁLISIS CLÍNICOS EFECTUADOS DURANTE EL AÑO 1932

	Enero	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto	Septbre.	Octubre	Novbre.	Diciembre.
Orina..	264	214	244	255	195	194	177	214	261	274	240	210
Sangre	428	245	270	224	325	144	105	139	154	151	156	146
Curvas en sangre. . . .	41	38	29	37	49	33	33	53	50	48	67	48
Jugo gástrico	49	63	61	74	82	73	58	73	83	75	80	50
Heces	18			7	4	17	4	11	9	4	5	3
Líquido cefalorraquídeo .	3		2	1	1		8		2	2		1
Líquido ascítico						1						
Leche					3	1			3			
Pus											1	
Cristalino	4	9	7	3	7	4	2	3	5	3	1	2
Totales	807	569	613	601	666	467	387	493	567	557	550	460

Total general 6.737

Farmacia

Jefe: J. Puyal.

INYECTABLES ELABORADOS

Aceite alcanforado al 20 %			4.849
Acetilcolina	ampollas de	5 c. c.	650
Adrenalina al 1 ‰	»	1 »	1.564
Agua destilada	»	5 »	3.800
Alcohol	»	3 »	1.393
Arrhenal al 5 %	»	1 »	94
Biyoduro de mercurio al 1 %	»	1 »	270
Bromuro de estroncio al 20 %	»	10 »	403
Cacodilato de sosa al 20 %	»	2 »	769
Cafeina al 25 %	»	1 »	913
Cloruro mórfo al 1 %	»	1 »	4.419
» de calcio al 10 %	»	5 »	955
» de sodio al 7 1/2 ‰	»	50 »	231
» » al 10 ‰	»	10 »	217
» » al 15 ‰	»	1 »	200
» » al 20 ‰	»	10 »	89
Clorhidrato de emetina al 2 %	»	2 »	351
» de quinina y urea al 5 %	»	5 »	180
Citrato de sosa al 5 %	»	1 »	805
Canfobi	»	1 »	2.451
Cocaina al 1 %	»	5 »	10
Eter sulfúrico	»	2 »	103
Hidrobi	»	3 »	2.620
Mercurocromo al 1 %	»	5 »	181
Novocaina al 1/2 %	»	50 »	1.870
» al 1 %	»	50 »	613
» con adrenalina al 1 %	»	50 »	438
» » al 1 %	»	5 »	1.204
» » al 2 %	»	5 »	728
» » al 2 %	»	2 »	1.219
Nucleinato sódico	»	5 »	323

Pneumon.	»	1	»	92
Raqui-anestesia	»	2	»	420
Rojobi.	»	3	»	2.010
Salicilato sódico al 10 %	»	5	»	260
» » al 15 %	»	5	»	102
» » al 20 %	»	5	»	459
» » al 30 %	»	5	»	691
» » al 40 %	»	5	»	172
Salitropina intravenosa	»	5	»	186
Sedol	»	1	»	492
Suero fisiológico	»	300	»	280
» glucosado	»	300	»	2.475
» » al 5 %	»	10	»	172
» » al 20 %	»	25	»	71
» Hayen	»	300	»	317
Sulfato de atropina al 1 %	»	1	»	841
Tártaro emético al 1 %	»	2	»	508
Tripaflavina al 2 %	»	5	»	448
Varoxil	»	5	»	21
Yoduro sódico al 15 %	»	50	»	67
» » al 30 %	»	10	»	43
Yodato potásico al 1 %	»	1	»	43
Hiposulfito sódico al 2 %	»	5	»	350
<i>Total</i>				44.432

PRODUCTOS DESPACHADOS

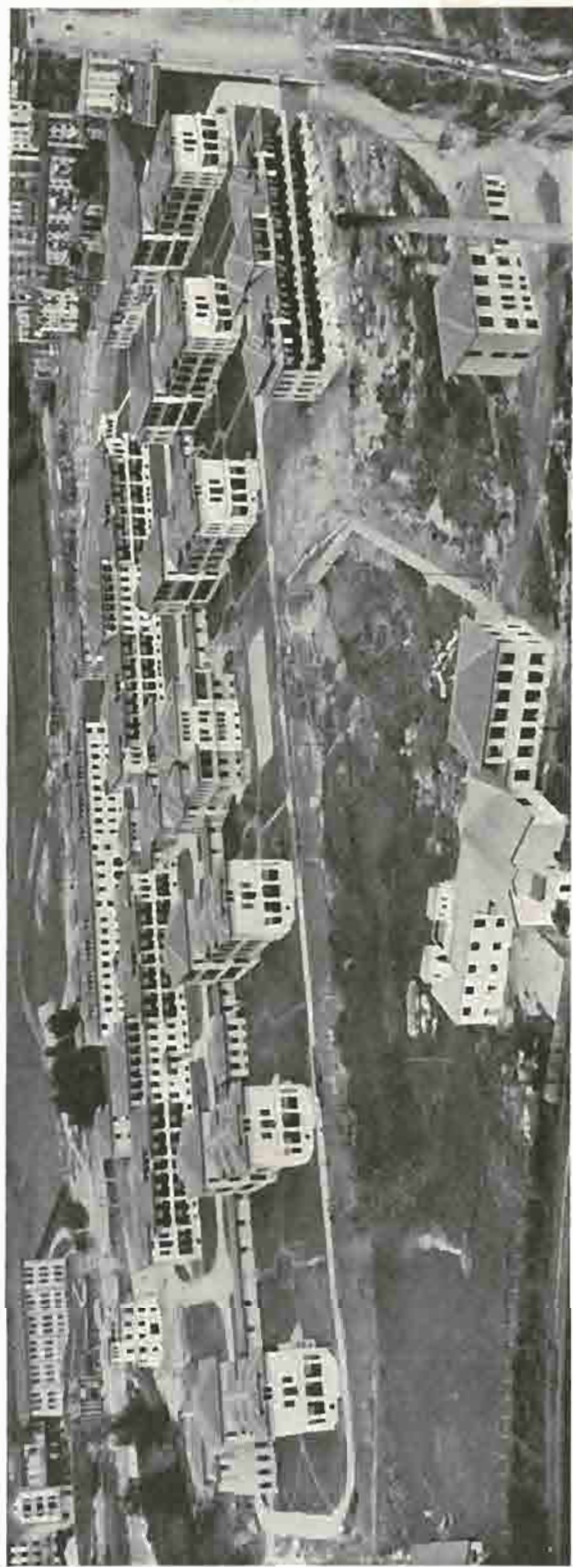
Inyectables	40.120	ampollas
Fórmulas	13.469	
Pomadas	130	kilos
Crema de sulfato de bario	132	»
Revelador.	805	litros
Fijador	675	»
Insulina.	1.400	tubos de 100 unidades
Insulina.	64	tubos de 200 unidades
Sanocrisina	221	gramos
Neosalvarsán	266	gramos
Novarsenobenzol	1.026	»
Sueros	1.913	ampollas

Vacunas.	66 cajas
Específicos	3.500
Alcohol de 96°.	3.568 litros
Esparadrapo.	653 rollos de 7 1/2 × 10 metros
Vendas de cambric.	10.769
Vendas de gasa	9.311
Algodón hidrófilo	1.248 kilos
Celulosa.	262 »
Gasa	555 piezas de 100 metros

Cursos

- DR. ALDAMA.—Cursillo sobre diagnóstico topográfico del sistema nervioso. (Del 18 al 23 de julio.)
- DR. ALDAMA.—Cursillo sobre diagnóstico psiquiátrico. (Del 25 al 30 de julio.)
- DR. ARCE.—Cursillo sobre diatética y trastornos nutritivos de la primera infancia. (Del 26 de julio al 13 de agosto.)
- DR. BARÓN.—Cursillo sobre abdomen agudo. (Del 1 al 20 de agosto.)
- DR. BARÓN.—25 conferencias sobre temas de gastro-patología. (De octubre 1931 a mayo 1932.)
- DR. A. DE CELADA.—Cursillo de Bacteriología e Infecciones. (Del 18 al 30 de julio.)
- DRES. COLLAZO, VILLANUEVA y JEREZ.—Cursillo de fisiología experimental. (Del 18 al 23 de julio.)
- DR. COLLAZO y SRTA. TORRES.—Cursillo experimental sobre vitaminas. (Del 22 al 27 de agosto.)
- DR. COLLAZO.—Cursillo teórico sobre vitaminas, vitaminopatías y vitamino-terapia experimental con aplicación a la medicina infantil. (Del 22 al 27 de agosto.)
- DR. DÍAZ CANEJA.—Cursillo de exploración oftalmológica.
- DR. GARCÍA ALONSO.—Cursillo de enfermedades del aparato respiratorio. (Del 18 de julio al 13 de agosto.)
- DRES. GONZÁLEZ-AGUILAR, BLANCO y BUSTO.—Cursillo teórico práctico de fracturas. (Del 1 al 31 de agosto.)
- DR. LAMELAS.—Cursillo sobre las enfermedades del metabolismo y de las glándulas de secreción interna. (Del 18 de julio al 6 de agosto.)
- DR. NAVARRO MARTÍN.—Cursillo de Dermosifiliografía. (Del 1 al 27 de agosto.)
- DR. NAVARRO MARTÍN.—Cursillo sobre histo-patología cutánea. (Del 1 al 13 de agosto.)
- DR. NAVARRO MARTÍN.—Cursillo práctico sobre el diagnóstico de la sífilis por el laboratorio. (Del 15 al 27 de agosto.)
- DR. PASCUAL DE JUAN.—Cursillo elemental teórico-práctico de Otorrinolaringología. (Del 1 al 13 de agosto.)
- DR. PASCUAL DE JUAN.—Cursillo de perfeccionamiento en Otorrinolaringología. (Del 22 al 31 de agosto.)
- DR. PICATOSTE.—Cursillo práctico de Urología. (Del 8 de agosto al 3 de septiembre.)

- DR. PUYAL.—Cursillo teórico de química clínica. (Del 1 al 13 de agosto.)
- DR. PUYAL.—Cursillo práctico de análisis químico-clínico. Micrométodos. (Del 1 al 13 de agosto.)
- DR. DEL RÍO HORTEGA.—Ocho conferencias sobre anatomía patológica de los tumores.
- DR. SÁNCHEZ LUCAS.—Cursillo de Anatomía patológica. (Del 15 al 27 de agosto.)
- DR. SARÁCHAGA.—Cursillo de exploración funcional de los órganos digestivos. (Del 18 al 30 de julio.)
- DR. TÉLLEZ.—Cursillo de iniciación a la radioterapia. (Del 15 al 27 de agosto.)
- DR. TÉLLEZ.—Cursillo de examen eléctrico del sistema neuro-muscular. (Del 29 de agosto al 3 de septiembre.)
- DR. USANDIZAGA.—Cursillo de iniciación en Ginecología. (Del 18 al 30 de julio.)
- DR. USANDIZAGA.—Operaciones obstétricas en el maniquí. (Del 1 de agosto al 13 agosto.)



VISTA GENERAL DE LA «CASA DE SALUD VALDECILLA»,

tomada desde un avión.

Sesiones clínicas

Sesión del 14 de enero de 1932

PASCUAL DE JUAN Y GÓMEZ.—Notas previas sobre el metabolismo de los hidratos de carbono en distintas afecciones otorrinolaringológicas.

No es necesario insistir en la importancia que tiene el estudio del metabolismo de los hidratos de carbono en los enfermos que necesitan una operación: aquélla se aumenta extraordinariamente cuando la operación es de importancia. En este caso quedan comprendidos los enfermos laringectomizados.

A todos los enfermos que precisan una laringectomía les hacemos análisis de sangre para reacciones específicas, de orina, etc. y lo ven los especialistas de pulmón y corazón. Todos los operados lo fueron después de ser favorable este detallado estudio.

Opera el Dr. Lorente de Nó los tres primeros enfermos del Servicio de Otorrinolaringología, con un curso post-operatorio normal. El cuarto laringectomizado muere de bronconeumonía. El quinto sigue el curso de los tres primeros. El sexto es operado el día 13 del II del 30. Como el cáncer asienta en la epiglotis, que da una gran pérdida de mucosa que hace difícil el cierre de la pared anterior faríngea. El día siguiente tiene 38°. El quinto sin fiebre. El 16 como tiene por la mañana 38,2°, se le levanta la cura, encontrándose con los colgajos ligeramente esfacelados. Es curado cuidadosamente y visto por los compañeros del Servicio de Respiratorio, siendo diagnosticado de bronconeumonía y tratado oportunamente. Es curado dos veces al día, presentando un esfacelo extenso. El 17 aumenta la gravedad local y general. El 18 por la mañana al curarle se nota que el aire expirado tiene olor a acetona. Se comprueba en orina glucosa y acetona. En el momento de inyectar intravenosamente la primera dosis de insulina muere el enfermo.

Como el análisis de la orina antes de la operación era normal, se supuso que no era suficiente este dato para poder descartar la posibilidad de una alteración del metabolismo de los hidratos de carbono y se pensó hacer en el próximo enfermo una glucemia, y si ésta era normal, una curva de glucemia. El entonces

Jefe del Servicio, Dr. Lorente de Nó, piensa igualmente en la necesidad de hacer estos análisis. Pero él se marcha antes de que se presente en la consulta un nuevo enfermo.

El siguiente enfermo que precisa una laringectomía acude a la consulta el 26 de mayo.

B. S., historia núm. 12.142. (Este enfermo fué motivo de otra comunicación anterior sobre la tuberculosis y el cáncer).

La biopsia primera da tuberculosis; unos meses más tarde cáncer. Entonces se le propone la laringectomía que es aceptada, ingresando en el Servicio de Otorrinolaringología, donde además de verle detenidamente los especialistas de corazón y pulmones y hacerle análisis de orina, etc. le practicamos una curva de glucemia que da estas cifras; 86- 147 - 127. La orina no tiene glucosa ni acetona. Estos datos los ve el especialista de Endocrinología y le diagnostica de prediabético, y le manda poner 10 unidades de insulina el día 1.º de septiembre de 1931. El día 2 le pone la misma dosis y es operado de laringectomía (Dr. De Juan). El día 3 la orina tiene 9,2 por 1.000 de glucosa y acetona; el endocrinólogo disminuye las grasas de la alimentación y le pone 20 unidades de insulina. El cuarto, orina 5 por 1.000 de glucosa, no tiene acetona. La herida tiene los colgajos esfacelados, en todo parecido a los enfermos operados por el Dr. Lorente de Nó. Se le ponen 20 unidades de insulina. El quinto, orina 4,6 de glucosa y no tiene acetona, poniéndole 20 unidades de insulina. El día 6 se le ponen 30 unidades de insulina. El día 7, orina 4 por 1.000 de glucosa. Se le ponen 30 unidades de insulina. El día 8, la orina tiene 2,2 por 1.000 de glucosa, se le ponen 20 unidades. El 9, la orina tiene 4 por 1.000 de glucosa y sigue sin acetona. Se le ponen 45 unidades. El día 10, la orina tiene 7 por 1.000 de glucosa, poniéndole 55 unidades. El día 11 se le ponen 70 unidades. El día 12 se le ponen 75 unidades, el 13, 60 unidades. El 14, 55 unidades; el 15, 55, etc. Desde el cuarto día se le esfacelan los colgajos totalmente, que dandoun gran faringostoma; sin embargo, el enfermo queda a los 26 días totalmente restablecido.

El 27 de octubre, acude a la consulta el enfermo J. M., que clínica y anatomopatológicamente es diagnosticado de cáncer. Se le propone la operación. El enfermo la acepta e ingresa en el Servicio; se le hace curva de glucemia, que da estas cifras: 82 - 192 - 163. Orina: glucosa y acetona, 0. Pasa al Servicio de Endocrinología, se diagnostica de prediabético y se le pone el día 20, 15 unidades de insulina. El 21, 22 y 23, 20 unidades; el 24 y 25, 25 unidades. Este día se le opera de laringectomía (Dr. De Juan). El 26, se le ponen 30 unidades. El 27 tiene acetona, tres cruces. Se le ponen 30 unidades. El 28, acetona, una cruz, se le ponen 27 unidades. El 29, acetona, 0, se le ponen 27 unidades. El 30, 27 unidades, el 1, 20 unidades. El día 2, 15 unidades, etc.

El curso postoperatorio fué del todo normal, prendiendo rápidamente los colgajos.

El tercer enfermo, A. S., acude a la consulta el 10 de noviembre del 31, es diagnosticado clínica y anatomopatológicamente de cáncer. Curva de glucemia 92 - 163 - 233 - 177. La orina no tiene glucosa ni acetona. Es diagnosticado de prediabetes, siendo sometido a tratamiento insulínico preoperatorio.

Hemos hecho la curva de glucemia en algunos tuberculosos laríngeos, dando cifras siempre normales.

Si bien es cierto que son pocos los casos que motivan esta comunicación, es preciso tener presente lo poco frecuente que es en nuestra estadística el cáncer laríngeo, pues en más de 1.200 enfermos sólo podemos presentar tres casos, y si ocurre como el año pasado, que hasta septiembre no se presentó el primero, alargaría demasiado este trabajo.

Desde luego, sólo lo presentamos como nota previa, pues posteriormente, con más casos y con las curvas practicadas después de pasar unos meses de la operación, podremos sacar conclusiones.

Que los cánceres laríngeos tengan curvas de glucemias prediabéticas, tiene gran importancia para los especialistas, aparte de su interés teórico, por lo que representa para los cuidados preoperatorios, que en último término de la deficiencia de ellos puede depender el fracaso de una operación. Esto queda confirmado si recordamos el caso de B. S. Por otra parte, las enseñanzas de este primer caso, nos sirven de guía para los otros dos, en los cuales tuvimos un curso postoperatorio favorable.

Sesión del 21 de enero de 1932

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Patología y clínica de la sinovitis crónica hipertrófica.

Designamos con esta denominación un cuadro clínico bastante confuso que suele dar lugar a grandes dudas diagnósticas. Clínicamente, la confusión es frecuente con la forma sinovial fungosa de la tuberculosis articular, y anatomopatológicamente, las lesiones son parecidas a las de los tumores vasculares de la sinovial.

Hemos hecho un estudio minucioso de la histopatología de esta enfermedad sobre piezas operatorias obtenidas en enfermos de esta naturaleza. Las lesiones histológicas fundamentales son dos: una enorme hiperplasia de los folículos linfáticos subsinoviales y una gran hipertrofia del aparato vascular de la cápsula. La hiperplasia linfática, es una hiperplasia simple; los folículos llegan a adquirir tamaño enorme y gran abundancia, pero en ellos no se encuentran anomalías celulares de ninguna clase. Faltan en absoluto zonas de caseificación y faltan las células gigantes de otros procesos específicos.

La hipertrofia del aparato vascular, aparece en forma de grandes plexos vasculares y zonas lacunares sanguíneas.

En estos casos en que falta todo antecedente traumático, la semejanza de las lesiones con las que se encuentran en artritis de indudable origen traumático, hace pensar en un proceso muy parecido. Así, en estas sinovitis, podría pensarse, que el factor traumático estaría sustituido por sobreexigencias funcionales a una cápsula articular insuficiente. Ayuda a concebir esta idea, el que la enfermedad es exclusiva de adolescentes o jóvenes adultos, y se presenta frecuentemente en personas de vida físicamente activa.

En último análisis, estas lesiones podrían dar lugar más adelante, a un cuadro de verdadera artritis deformante.

E. DÍAZ CANEJA.—La fotografía del fondo del ojo.

La fotografía del fondo del ojo ha llegado a ser uno de nuestros habituales medios de exploración clínica, sin que consideremos preciso insistir sobre los antecedentes históricos del procedimiento, al que se han dedicado, hasta la fecha, numerosos trabajos en los que se analizan sus detalles o se puntualiza el sucesivo progreso de su técnica. La noticia histórica de Mawas, el excelente artículo de Rivas Cherif, o los trabajos fundamentales de Nordenson, su genial realizador, satisfarán ampliamente la necesidad de información que sobre el método pudiera precisarse.

El primitivo costosísimo instrumental de Dimer, de adquisición casi imposible para el profesional y aun muy difícil para los grandes servicios hospitalarios, ha quedado reducido, gracias a la cámara de Nordenson, a unos términos de prudencia económica más al alcance, por su coste, de los centros oftalmológicos, simplificándose a su vez la técnica especial, quedando en fácil dominio para el oftalmólogo que desea, sin precisar interrumpir su labor clínica, obtener rápidas fotografías que le fijen de modo preciso los casos observados.

Prescindiendo de detalle alguno de técnica, que ya va siendo por otra par-

te de dominio corriente, y que no exige preparación especial de ningún género, veamos cuáles son los datos objetivos que podemos obtener con la fotografía y qué valor diagnóstico nos ofrecen.

La fotografía del fondo del ojo nos permite la reproducción de los detalles del mismo, captando su forma, su relieve y, podemos ya añadir, su color.

Excluida la reproducción pictórica del fondo, realizada por observador excepcional que a su competencia oftalmológica acompañe envidiables dotes artísticas —alianza que no por ser frecuente deja de constituir altísimo privilegio—, es sin duda la fotografía el método gráfico de representación del fondo ocular, que mayores garantías de exactitud nos ofrece. La rapidez de su realización viene a salvar la movilidad del órgano a reproducir, en el que difícilmente podemos lograr una *pose* suficientemente prolongada sin la inevitable variación del campo. La fotografía, conseguida gracias a la intensa iluminación de arco, en muy pocas décimas de segundo, nos da la imagen inmóvil del fondo con un detalle que muchas veces nos es muy difícil obtener por otros métodos o que únicamente logramos después de múltiples exámenes que vamos recogiendo penosamente en croquis defectuosos e incompletos.

Las variaciones de la forma, en el contorno capilar, o en el dibujo de la arborización vascular; las alteraciones patológicas, por pequeñas que sean; los cambios de nivel, estimables por todos los factores que en una sola imagen plana pueden permitirnos la interpretación de una diferencia de profundidad, son otros tantos datos que la exploración fotográfica nos permite obtener, con la ventaja que significa la posibilidad de conservar estos documentos, del mayor valor clínico, no sólo para el diagnóstico sino para el estudio evolutivo cronológico de la lesión.

Véanse en nuestras fotografías los detalles de las finas alteraciones vasculares, que han sido, sin duda, diagnosticadas al oftalmoscopio, pero que su análisis y localización más precisos no podrían ser conseguidos por ningún examen oftalmoscópico con mayor exactitud que aquella lograda por la cámara de Nordenson.

Los reflejos de la retina, producidos por la reflexión luminosa sobre la limitante interna, lejos de significar ningún defecto para la correcta interpretación del fondo, son uno de los más útiles y acusados rasgos del aspecto oftalmoscópico y que mayor interés tienen para el diagnóstico. Con la edad van atenuándose por distintas causas: reflexión interna de los órganos transparente que van dejando de tener esta cualidad (*Vogt*) y menor turgencia sin duda de la misma limitante. El fondo adulto va perdiendo el aspecto sedoso que presenta en la infancia y sus reflejos se acentúan en prematuro envejecimiento. Cuando miramos normalmente a la dirección de una superficie líquida, perfectamente transparente, únicamente podemos tener noción exacta de su situación por

el reflejo que ella nos envíe. De igual modo, únicamente por los reflejos de la limitante podemos percibir las pequeñas variaciones de nivel que la afectan sin alterar su transparencia y que nos permiten un diagnóstico más exacto y precoz de sus alteraciones incipientes. Así puede observarse en algunas de nuestras fotografías, ejemplo: la referente al edema de Berlin o la hemorragia macular resorbida, en la que el reflejo normal perifoveal ha sido reemplazado por finas estrías radiadas que nos demuestran una elevación precisamente donde antes sabíamos existía una depresión fisiológica. Lijó Pavía ha insistido sobre el valor diagnóstico de los reflejos. Pillat lo hace igualmente para precisar que el examen fotográfico de la retina supone la interpretación de una imagen que difiere de la que habitualmente estamos acostumbrados a observar, y que exige, por lo tanto, un conocimiento del valor sintomático de las nuevas imágenes. El mismo autor recuerda, muy atinadamente, que el oftalmólogo actual está mejor dispuesto para esta interpretación gracias a su conocimiento de la técnica de la oftalmoscopia aneritra. Este método por la observación de los reflejos, nos permite seguir la fina estriación de las fibras ópticas, dato que obtenemos con ventaja sobre las otras técnicas oftalmoscópicas. Todo el fondo se nos presenta con una coloración, no sólo distinta, sino casi complementaria de la normal de la retina, salvo en la parte foveal, y no obstante este contraste conseguimos una interpretación de las lesiones y aun se encuentra una mayor facilidad para diferenciarlas, como sucede con los pequeños focos hemorrágicos tan acusados con la *rotfreienlicht*.

Cuando se habla de oftalmoscopia sin reflejos, debe entenderse sin reflejos que vengan a dificultar la observación de la retina y que procedan del trayecto defectuoso de los haces luminosos y de los rayos de observación. Nada puede igualar la belleza de un fondo ocular joven, infantil mejor, al ser observado binocularmente con el Gullstrand; en este caso toda la retina, limpiamente percibida, sin reflejos perturbadores, se nos ofrece con la máxima precisión de sus contornos y relieves fisiológicos, realzados por el lustre binocular, debido a la diferente situación de los reflejos para los dos puntos de vista de la observación.

Lograda la fotografía del fondo en la forma insuperable —Vollkommen según frase de Hartinger— que la magnífica cámara de Nordenson-Zeiss nos permite, se han dirigido los esfuerzos de los investigadores a obtener la reproducción autócroma del F. O. En los trabajos hasta ahora llevados a cabo y de los cuales, los más recientes, han logrado reproducciones tan perfectas como las de Wessely y Guist —cuyas pruebas debo a la gentileza del Dr. Arruga.

Cuando presentamos fotografías del F. O. en copias *viradas en color*, es imprescindible hacer constar que se trata de un recurso artificioso de la técnica, sin que el color añadido sea otra cosa que una *iluminación* más o menos artística que sobreponemos a la prueba fotográfica, única auténtica.

Ahora bien, si la fotografía en negro ya nos da la retina con una coloración, o mejor dicho, con una tonalidad casi acromática que no responde a la tonalidad normal del F. O., parece lógico que podamos dar a nuestras pruebas aquellos virajes coloreados que menos alteran la fidelidad de la imagen y que al mismo tiempo nos permiten valorar mejor todas sus calidades fotográficas. En este sentido los virajes en sepia son en nuestra opinión los preferibles fotográficamente. En ellos no sufre alteración alguna la forma y quedan fijados con más fidelidad los pequeños enturbiamientos y desenfokes que son tan útiles como los desvanecidos en un buen cuadro.

Como curiosidad presentamos unas pruebas en colores más calientes y más próximos al natural del F. O. Tanto en ellas como en las tonalidades sepias debemos repetir, una vez más, que se trata de recurso artificioso que no tiene nada que ver con la fotografía autocroma del fondo del ojo.

El campo fotográfico que no es permitido obtener en el F. O. es muy reducido. En el tamaño habitual apenas si podemos reunir en nuestra placa papila y mácula. Muchas veces deseamos recoger enlazadas en términos de continuidad lesiones relativamente distantes, que se hallan en el mismo fondo en una relación de identidad patogénica. Para lograrlo tenemos que acudir a la yuxtaposición panorámica de varios campos. Al alzado topográfico del fondos Así lo ha hecho Lijó Pavía y así lo hemos hecho también nosotros en las pruebas que acompañamos. La laboriosa tarea de tomar numerosas fotografías, analiza bien sus términos y lograr rehacer el *puzzle* retiniano, tiene, descontado su interés científico, mucho de placer que compensa del tiempo invertido. Nuestra prueba panorámica de una retinitis exudativa externa vale ampliamente las dificultades vencidas para lograrla.

Si la relación topográfica de unas lesiones con otras, como del mismo F. O., tiene ya un gran interés clínico, éste es mayor cuando por la fotografía deseamos obtener datos de localización en el F. O.

Son conocidos los recientes trabajos que para la localización de los desgarros retinianos han enriquecido nuestra literatura. La fotografía del F. O., puede facilitarnos tanto la localización como la estimación del tamaño de los desgarros. Para ellos precisamos únicamente saber interpretar las diferencias de enfoque como términos de nivel.

En nuestras fotografías aparece una de un desgarro retiniano localizado fotográficamente y relacionado con papila. Su examen hace innecesarias otras consideraciones.

El relieve en el F. O.

Las variaciones de relieve en el F. O. son ya perceptibles en la prueba única por múltiples factores de fácil interpretación. Las sombras proyectadas, el des-

enfoque y los reflejos bastan para darnos una noción muy exacta del relieve en que se ofrecen los distintos términos del fondo, y, en la casi totalidad de los casos, hacen innecesaria la obtención de pruebas conjuntadas para un examen estereoscópico.

La observación haploscópica de dos pruebas idénticas, dos diapositivas de la misma prueba, nos da ya una impresión indudable de ambiente. A ello contribuye la calidad aérea de la imagen fusionada reforzada por otra causa que, en nuestra opinión, influye también en la percepción de su relieve.

Cuando acomodamos sobre un punto determinado y éste es a la vez manantial emisor de luz, nuestra acomodación no es tan exacta como cuando lo hacemos sobre un punto que refleja la luz y lo hace en términos que no significan un estímulo luminoso muy intenso. En el caso primero caben, y de hecho se producen, pequeñas variaciones de la acomodación que no alteran la percepción del punto observado. En el segundo, convergencia y acomodación pueden actuar con mayor exactitud determinando de modo más preciso la distancia. El examen de una diapositiva tiene siempre, por lo tanto, una ventaja sobre la observación simple de una prueba opaca. En la primera caben variaciones de acomodación que facilitan la sensación del relieve. En la segunda es menor nuestra impresión aérea.

En la combinación haploscópica es indudable por otra parte que la percepción binocular, aun siendo plana, se acompaña de factores que permite una más cómoda interpretación del relieve.

Existe un factor, no tenido en cuenta en publicaciones anteriores, que puede influir en favorecer la percepción de este relieve haploscópico y que en general puede tener también acción sobre el relieve binocular perfectamente logrado con un fotoestereograma correcto. Nos referimos al reborde o contorno que limita el campo fotográfico.

Supongamos dos fotografías idénticas que hemos de observar haploscópicamente. Si no hemos corregido su contorno más periférico, lo que frecuentemente suele hacerse para eliminar alguna porción excéntrica inútil en la que aparecen frecuentemente reflejos por desenfoque de la cámara, debido casi siempre a un alejamiento de la cabeza del enfermo, es evidente que el contorno y el campo central han de ser fusionados en un mismo plano y que la impresión de ambiente que podemos recibir queda reducida a la interpretación de relieve de que hemos hablado y a la impresión aérea de toda imagen transparente. Sobre muestras pruebas idénticas fusionadas haploscópicamente coloquemos unos simples diafragmas que dejen un igual campo circular a través del cual hemos de hacer la observación. Si los círculos así superpuestos se hallan en situación homóloga con relación a los términos del fondo, éste y aquéllos serán fusionados en la misma distancia. Si desplazamos ligeramente los círculos aproximando

entre sí las pantallas en que están recortados lograremos que al ser fusionados nos den un círculo resultante más próximo a nosotros que el fondo observado: y por lo tanto éste —que sigue siendo plano— se nos presenta en un relieve evidente *en relación con su contorno*. En alguna de las fotografías publicadas se advierte una causa de relieve anómala que consiste en percibir el reflejo central (cámaras en la que éste subsiste por ser modelos antiguos no adaptados a la modificación de Hartinger) en un término anterior del fondo. Esto favorece la impresión del relieve en que aquél se nos presenta. No faltan fotografías en las que el reflejo central se presenta detrás del fondo. Error de colocación al reproducir las pruebas.

Independientemente de estas impresiones de relieve relativo, podemos obtener el relieve absoluto del fondo bien con la cámara sencilla de Nordenson o con la cámara estereoscópica del mismo autor.

Utilizando la cámara simple son precisas dos tomas o *poses* distintas. Para obtenerlas podemos proceder de dos modos: Desplazamiento de la cámara (Nordenson) y desplazamiento del globo (Wessely).

Zamenhof ha discutido que el relieve así obtenido sea idéntico en ambos casos, sin que de su crítica se deduzca una diferenciación precisa de ambos métodos.

En el primero de ellos, desplazamiento de la cámara, es evidente que obtenemos dos puntos de vista excéntricos en la misma pupila. Cámara y ojo siguen sus relaciones normales y la toma es, por decirlo así, ortogonal.

La observación estereoscópica tomando las porciones excéntricas de una misma pupila ha sido utilizada en diversas instrumentaciones y más particularmente en la microscopia binocular monoobjetiva. La primera idea parece ser debida a Moitiesier, quien realizó la oclusión alternativa de medio ocular para obtener así reproducciones estereoscópicas del campo. Abandonada la idea fué recogida en el microscopio binocular monoobjetivo de Zeiss, cuyos hemidiafragmas permiten eliminar la mitad de los rayos que entran por el objetivo y facilitan así que cada ojo haga la observación con la incidencia oblicua deseada y obtenida por el efecto prismático del objetivo. Por otra parte, puede lograrse la visión estereoscópica con microscopio binocular, aun sin utilizar los diafragmas, con sólo desplazar los oculares hasta una línea de base superior a la del observador y que le obligue a hacer la observación por las porciones excéntricas de los oculares. El relieve se invierte si la observación se hace aproximando los oculares hasta una distancia inferior a la línea de base del microscopista que le obliga a recibir únicamente los rayos de las porciones externas de los oculares.

Análogo fundamento tiene, por lo tanto, la visión del fondo con relieve, ya se logre con el oftalmoscopio binocular de Gullstrand, ya se consiga con la cámara binocular de Nordenson.

Con el desplazamiento del ojo fijando dos puntos de vista alternativamen-

te iluminados (Wessely), todo el fondo se desplaza mientras seguimos haciendo la observación por el centro de la pupila. Si el fondo fuese absolutamente plano, se nos presentaría en la doble prueba como una superficie plana situada más profundamente por su contorno. Si no llegamos a diferenciar la separación que entre el contorno y el fondo existe, resultará la ilusión óptica de estimar el fondo como una superficie cóncava hacia su contorno. Si la cámara es de modelo antiguo, contribuirá a esta ilusión por la presencia de los reflejos del arco luminoso que se hallan en el mismo invariable plano del contorno, y que inevitablemente nos hará variar la convergencia para fusionar el fondo o el reflejo anterior a él. En este desplazamiento del fondo es evidente —y Wessely está en lo cierto al pensar que así obtiene fojos en esterograma— que las dos pruebas serán percibidas con una variación perspectiva y darán por lo tanto una fusión o restitución estereoscópica. Esto no obsta para que sea cierta también la opinión de Zamenhof sobre la diferencia que existe entre observar el desplazamiento paraláctico de los detalles del fondo del ojo desplazándose éste en una rotación determinada, o —lo que es preferible— desplazándose el observador en un plano frontal paralelo al del observado.

La observación estereoscópica más correcta será la que obtengamos desplazando frontalmente el punto de observación y manteniendo la dirección ortogonal de ésta. Nuestras líneas de visión pasarán por las porciones excéntricas de la pupila de observación. Las diferencias de campo observado son mínimas y en cambio es máxima la paralaje de sus términos. La relación inversa de estos términos se obtiene con el desplazamiento del ojo. Esta es a nuestro juicio la diferencia que existe entre ambos modos de fotografía estereoscópica del F. O.

No precisaría Nordenson (Actas Amsterdam) esforzarse por defender la superioridad de su cámara estereoscópica para la obtención de las fotografías del fondo ocular. Evidente es la objeción fundamental que hace al sistema del desplazamiento, ya que en éste ignoramos o dejamos por lo menos en gran imprecisión la línea de base de observación, línea que queda perfectamente determinada en su cámara (1). Muchas de las fotografías estereoscópicas obtenidas por desplazamiento de la cámara nos dan un relieve hiperestereoscópico, que nos debemos cuidar de no interpretar como absolutamente real, siquiera sea más que suficiente para las necesidades diagnósticas. No es menos cierto que a la variación de tamaño de la imagen, en los distintos en que podemos obtenerla gracias al disco de corrección y a los desplazamientos de la cámara, debería teóricamente corresponder una línea de base distinta para que el relieve conservase sus términos y relaciones de proporción correcta con la realidad.

Quedan con estas consideraciones recogidas las que nosotros estimamos

(1) Hoy determinado por el dispositivo de Wessely.

más interesantes para juzgar de este nuevo método exploratorio cuya utilidad no precisa de otros razonamientos que de la simple exposición de los resultados obtenidos.

Sesión del 28 de enero de 1932

J. LAMELAS.—Arritmia completa.

Es la arritmia completa una alteración del ritmo cardíaco bastante frecuente y de antiguo conocida. Bouilaud en 1836 la designa con el nombre de «*delirium cordis*». Los trabajos experimentales de Cushny y Edmunds en 1899, y los de Wenckebach y Hering, poco después (1903) entrevén la relación existente entre la arritmia completa y la fibrilación auricular. Son las escuelas de Viena (Rothenberg y Winterberg) y Londres (Lewis) las que independientemente y de un modo experimental demuestran en 1909 que la arritmia completa es consecuencia de la fibrilación auricular. En Francia Josué, Clarac, Vaquez etc. también participan intensamente en el estudio de esta afección.

Respecto a su frecuencia, existen algunas discrepancias. Hay autores como P. White que la consideran como el trastorno permanente del ritmo cardíaco más frecuente. Otros opinan que es la arritmia extrasistólica la que ocupa el primer lugar.

Las afecciones cardíacas que dan lugar a la arritmia completa son múltiples: Todas las afecciones valvulares pueden originar esta manifestación, y entre ellas, la estrechez mitral es la más frecuentemente hallada. Las afecciones sistemáticas, como la hipertensión; trastornos endocrinos, sobre todo, el hipertiroidismo, la arterioesclerosis, las afecciones de las coronarias, son las que encontramos más frecuentemente como factor etiológico de la arritmia completa. La edad en que se presenta la arritmia completa varía mucho, siendo relativamente jóvenes los sujetos con lesiones valvulares y arritmia completa. Por el contrario suelen ser personas de bastante edad aquéllas en las que la arritmia completa se acompaña de hipertensión, arterioesclerosis, etc.

Sobre la influencia del sexo parecen estar de acuerdo todos los autores, en que es más frecuente en el hombre que en la mujer. Lewis da la cifra de 60 por 100 en hombres y 40 por 100 en mujeres. Semeran llega a las cifras de 74 por 100 y 26 por 100 respectivamente.

Del pronóstico de este trastorno diremos que varían mucho según los casos, y así, encontramos frecuentemente algunos pacientes que sufren esta afección sin ser molestados por ella lo más mínimo, y sólo se descubre en el momento de ser sometidos a un examen general. Otros en cambio son mortificados por la misma de un modo atroz.

En una estadística de F. A. Willius de 392 casos con arritmia completa, 152 (39 por 100) murieron como consecuencia de enfermedades del corazón dentro de los once meses que siguieron a su examen, lo que supone un pronóstico bastante grave para todo el que sufra esta afección. La estadística de Willius se componía de: 98 enfermos con estrechez mitral, de los cuales 51 por 100 murieron dentro de un promedio de once meses. Diez casos con lesión aórtica, 4 (40 por 100) fallecieron dentro de siete meses.

En 69 enfermos con hipertensión y arritmia completa, 35 (51 por 100) murieron en un promedio de diez meses.

54 enfermos con afección coronaria y fibrilación, 18 (33 por 100) fallecieron en un término de once meses. En 101 casos en que existía bocio exoftálmico y arritmia completa, 27 murieron de enfermedad cardíaca en un promedio de 28 meses. En los de bocio adenomatoso con hipertiroidismo y fibrilación auricular, cuyo número fué de 60 enfermos, el 30 por 100 murieron del corazón en un promedio de diez meses.

Nosotros presentamos una serie de 36 casos recogidos en nuestro Servicio de Cardiología de la «Casa de Salud Valdecilla», durante el año 1931. Estos enfermos fueron estudiados electrocardiográficamente a su ingreso, después de un tratamiento digitalico y finalmente después del uso de la quinicardina. Yo quiero someter a vuestra consideración el resultado obtenido y el método empleado.

Hipertensión	9
Arterioesclerosis	9
Estrechez mitral	4
Lesión mitral doble	3
Insuficiencia mitral	2
Estrechez pulmonar	1
Aortitis	3
Síndrome anginoso con posible infarto antiguo	
de miocardio	2
Impotencia cardíaca	3

De estos 36 casos fueron tratados previo ingreso en mi Servicio, 30. He conseguido la regularización en 10. Dos de los que se regularizaron lo consiguieron con la digital y 8 con quinicardina.

La digital se empleó en todos los casos hasta conseguir la saturación y si no se consigue la normalización, hacemos uso de la quinicardina. Esta la empleamos previa la dosis de tanteo de 20 a 40 centigramos diarios, y suspendiéndola o disminuyendo su dosis una vez regularizado el pulso. En los casos en que la normalización no se consiguió, prolongamos su empleo hasta llegar a 10 gramos; si entonces persiste la arritmia, suspendemos la quinicardina para reanudarla pasadas unas semanas, esta vez, sin uso previo de la digital.

Nosotros tuvimos como únicas molestias, un enfermo con diarrea y cefaleas en los primeros días, que desapareció pronto, y una enferma con una lipotimia cuando había consumido 1,6 grs. de quinicardina.

De los casos normalizados, 2 sufrían lesiones valvulares; pero éstos volvieron a la arritmia completa poco tiempo después. Los otros ocho casos eran hipertensos y arterioescleróticos. En éstos persiste la regularidad, en algunos, desde hace ya un año.

Las dosis de quinicardina empleadas por nosotros son las mismas que emplean los autores americanos superiores en general, a las empleadas en España. La falta de complicaciones en nuestros casos y el poder vigilar estrechamente a los enfermos, nos anima a seguir empleando estas dosis.

Contestando al Dr. Mena respecto a que la digital y la quinicardina, más que medicamentos antagónicos son complementarios, yo diré que el mecanismo de su acción sobre el corazón es diferente, y en esta diferencia se fundan los que rechazan el uso de la digital antes que el de la quinicardina. Según la teoría del movimiento circular, la más generalmente aceptada en la actualidad para explicar la arritmia completa, la quinicardina actuaría alargando el estado refractorio de la fibra muscular cardíaca, de modo que en un momento dado, la cabeza de la onda de este movimiento circular encontraría bloqueado su camino a causa del estado refractorio. Nosotros sabemos que la excitación del vago disminuye el estado refractorio y que su parálisis al contrario la aumenta. Corresponde, pues, la detención del movimiento circular a los fármacos que entre otras acciones posee la de paralizar o deprimir el nervio vago. La digital, en cambio, exagera el tono del vago, si bien actúa inhibiendo la conductibilidad y la excitabilidad del miocardio y por consecuencia alarga el período refractorio. Pero es el primer efecto el que predomina sobre los otros dos y por consecuencia la excitación vagal acorta el estado refractorio. En cuanto a lo que me dice respecto a que la dosis debe ser individual, en esto estamos de acuerdo y nosotros suspendemos el tratamiento tan pronto como el enfermo presenta síntomas de intolerancia, a veces, para reanudarlo más adelante.

Que las arritmias se curan, tanto mejor cuanto más recientes, es cosa que todos admitimos.

El Dr. Duque se pregunta si debemos o no tratar todos los casos con fi-

brilación auricular. Yo entiendo que sí, pues, apesar de que, como he dicho antes, haya casos, en que el enfermo sea inconsciente de su trastorno, suele ser la arritmia completa, el primer signo que nos indica que aquel corazón empieza a descompensarse, y además, por que la arritmia se modifica tanto mejor, cuanto menor sea el estado de descompensación y el estado lesional del corazón.

El que yo me incline a usar la digital antes que la quinicardina lo fundo en evitar en lo posible la acción depresiva que la quinicardina tiene sobre el corazón, esperando en que así tendremos menos accidentes.

La inyección intravenosa de quinicardina no fué usada por mí hasta ahora, por no poseer un producto bien preparado para este fin.

Lesión anatómica no existe ninguna que podamos atribuir como peculiar de la arritmia completa.

M. USANDIZAGA Y C. MUNIO.—Peritonitis neumocócica en el puerperio.

La asociación del puerperio con una peritonitis neumocócica no es frecuente; en la literatura a nuestro alcance hemos encontrado citados siete casos, Baisch, Burchardt, Body, Foulerton y Bonney, Seymour y Mc. Cord (dos casos), pero seguramente esta lista es incompleta y además serán muchos los no publicados y muchos también en los que no se hizo examen bacteriológico y por tanto quedaron sin diagnóstico.

En estos casos nos encontramos ante el siguiente problema: ¿Se trata de una infección neumocócica de puerta de entrada genital? ¿De una localización genital y peritoneal de una infección latente activada con ocasión del puerperio? ¿De una infección de puerta de entrada extragenital?

Es un problema muy interesante, aun bajo el punto de vista legal: así, Bondy tuvo que informar ante los tribunales en un caso de peritonitis «post-abortum» en el que se exigían responsabilidades, sin que pudiese dilucidar si existían realmente o se trataba de una infección neumocócica, no de origen genital.

Es indudable que se encuentran neumococos, aunque con poca frecuencia, en las afecciones genitales femeninas (Wertheim, Zweifel, Pearce, Andrews, Pazellani).

En las estadísticas de infección post-aborto y puerperales se menciona el hallazgo de neumococos en los loquios:

Foulerton y Bonney en 53 infecciones, 4 casos.

Zangemeister en 100 infecciones, 2 casos.

Schottmüller en el 3 por 100 de los abortos infectados.

Schmidt en 27 abortos infectados, un caso.

Bondy en 30 puerperas, un solo caso.

Sackenreiter, Levy y Hamm, Sachs citan casos aislados en que se encontraron neumococos.

Hay otra serie de estadísticas en las que por el contrario no se encontraron neumococos en ningún caso:

Baümer	28 infecciones.
Pumminier	12 »
Bjorkenkein	30 »
Warnekros	70 • »
Jaschke.	15 »
Benthin.	186 abortos.
Werner y Zubreycki	30 puerperios.

J. A. Blake es el único que llega a conclusiones categóricas: la casi totalidad, sino todas las peritonitis neumocócicas primarias en que no se ha podido demostrar otro foco infeccioso, serían producidas por el paso de los gérmenes por trompas. El 75 por 100 de todas las peritonitis neumocócicas de los menores de diez años, aparecen en niñas, mientras que por el contrario, las que recaen en los muchachos son secundarias.

También se han encontrado peritonitis neumocócicas de indudable origen genital: después de rotura de piosalpinx (Jeansen, Pearce) como complicaciones de un carcinoma uterino (Canon).

A este hallazgo de neumococos en las afecciones genitales hay que contraponer el hecho, también indiscutible, de que pueden aparecer neumococos en los genitales a consecuencia de una infección geneal.

Ya en 1884 Aufrecht pudo demostrar en infecciones hemáticas experimentales en conejas que acaban de parir, que parecía había una predilección por las localizaciones uterinas, hasta el punto de que se producían con más frecuencia que las pulmonares.

Weichselbaum fué el primero en comprobar anatomo-patológicamente la infección del útero por vía hematógena, hecho demostrado repetidamente por investigadores ulteriores.

No hay que olvidar la gran frecuencia con que se produce la interrupción del embarazo en la neumonía: Stravoskiades en 12 casos de muerte por neumonía encontró neumococos en las secreciones uterinas y endometrio: Bonndy reúne varios casos en los que encuentra neumococos en los loquios, endometrio y venas uterinas; lo mismo Bumm en un caso de plucresía.

No es aventurado suponer que puedan producirse infecciones neumocócicas de genitales y peritoneo con puerta de entrada genital; pero es muy difícil el excluir el que la infección no haya penetrado por otro órgano. Tal vez solamente en el caso de que en la sección no se encontrase ninguna otra localización se podría admitir la puerta de entrada genital.

Son muy interesantes los tres casos publicados por Hornung de aborto provocado por maniobras intrauterinas que produjeron la muerte con hallazgo en la autopsia de peritonitis, meningitis, etc. neumocócica. En los dos primeros la aparición de la infección neumocócica fué tan inmediata a las maniobras abortivas que no hay otro remedio que admitir una relación de causa a efecto.

En los casos que hemos encontrado en la literatura en que la peritonitis neumocócica apareció en el puerperio no se puede afirmar rotundamente su origen genital.

Hemos tenido ocasión de observar el siguiente caso:

E. S., 31 años. Ha tenido ocho partos normales: el último el 4 de diciembre, encontrándose completamente bien hasta el 5 de enero en que hallándose haciendo la vida normal comienza bruscamente a tener grandes dolores en todo el vientre sin localización precisa y sin que tiendan a disminuir.

El día 6 ingresa en la Casa de Salud, presentando la siguiente exploración: 40 grados de temperatura, 136 pulsaciones, lengua seca roja, vientre moderadamente timpanizado, depresible, sigue los movimientos respiratorios, muy doloroso a la presión, sin que haya un sitio de mayor intensidad del dolor.

Tacto vaginal: Utero en anteflexión, algo aumentado de tamaño. Anejos de ambos lados parecen empastados; la exploración es difícil por que las presiones en el vientre son muy dolorosas.

A la auscultación se aprecian rones pleurales en la base pulmonar derecha.

Hemograma: 15.000 leucocitos; 15 cayados, 71 segmentados, 13 linfocitos, 1 monocito.

En los días sucesivos el estado general continúa análogo, sin que se modifique la exploración. Aparece intensa diarrea y vómitos alimenticios.

El día 9 el hemograma es el siguiente: 11 cayados, 80 segmentados, 7 linfocitos, 2 monocitos. La exploración no se modifica, continuando con el vientre sin contractura.

Un hemocultivo practicado el día 11 demuestra abundantes neumococos.

Fallece el mismo día 11.

Sección (Dr. Sánchez Lucas): En peritoneo hay gran cantidad de un líquido purulento, amarillo y consistente. Además grandes depósitos membranosos del mismo color. Puede decirse que toda la cavidad abdominal está recubierta de pus y membranas.

En cavidad pleural izquierda, a nivel del seno costo-diafragmático, hay también depósitos membranosos amarillentos.

Pulmones: Tamaño y consistencia normales. Al corte parénquima color rojo oscuro, superficie lisa, uniforme. por raspado sale una moderada cantidad de un líquido sanguinolento. Consistencia uniforme.

Útero: 15 centímetros de longitud por 10 centímetros de anchura y 5 de espesor, blando, superficie externa lisa. Trompa izquierda enrojecida y blanda; algunas franjas del pabellón están adheridas a la Siliaca. Al corte muestra el útero una mucosa hiperémica color grisáceorrojizo campeado; sobre ella se ven algunas membranas amarillas de superficie irregular, que no se pueden desprender por raspado; en el pus de peritoneo y en las membranas de útero hay neumococos, más abundantes en las segundas. El examen microscópico de la mucosa uterina demuestra corresponder al tipo de la fase de proliferación sin alteraciones inflamatorias.

En este caso no se puede afirmar rotundamente cuál ha sido el origen de la infección.

La aparición tardía con respecto al parto, el encontrarse completamente bien durante ese tiempo y la poca intensidad de las lesiones uterinas con respecto a los demás hallazgos anatómo-patológicos, hace suponer que la peritonitis se produjo a consecuencia de una infección neumocócica sin relación con el puerperio.

El cuadro clínico de las peritonitis neumocócicas suele ser: comienzo brusco con grandes dolores en el vientre; vómitos primero alimenticios y después biliosos; diarrea inmediatamente o después de unos días tenesmo, no excepcionalmente hemorragias por recto; temperatura variable según los casos; muy frecuentemente herpes labialis. A la exploración, vientre casi siempre poco distendido, no hay defensa muscular o si la hay, poco marcada y de corta duración; no es fácil de diferenciar del de una peritonitis de otro origen y así sucede que este error se comete frecuentemente.

Hoim ha señalado, como dato diagnóstico, alteraciones en el hemograma análogas a las que aparecen en otras infecciones neumocócicas (gran leucocitosis; grandes neutrófilos polinucleares envueltos en una red de fibrina). Lo que tiene un valor decisivo es el hallazgo de neumococos en sangre o en pus obtenido por punción abdominal.

En el tratamiento nos mostramos conservadores, al principio por inseguridad de diagnóstico y después por intentar un tratamiento conservador al comprobarse el origen neumocócico; el hallazgo anatómico nos demostró que toda operación hubiese sido inútil.

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Diagnóstico precoz de la espondilitis tuberculosa.

Presentamos una enferma que nos sirve para hacer algunas consideraciones sobre el diagnóstico precoz del Mal de Pott, asunto siempre difícil.

Se trata de una muchacha de veinte años, con aspecto de un estado de salud excelente y que es enviada a nosotros desde el Servicio de Ginecología, en el cual le han practicado la extirpación de un pequeño tumor diagnosticado clínicamente de fibroadenoma de mama.

La enferma aqueja un ligero dolor espontáneo y a la presión sobre las vértebras dorsales V y VI. La movilidad de la columna dorsal es normal y no dolorosa.

En la radiografía sólo apreciamos una ligerísima disminución de longitud en el cuerpo vertebral de la VI dorsal. No es posible valorar ningún otro signo radiográfico del esqueleto y no existen sombras de abscesos.

Como no existía antecedente traumático ninguno y como el dolor a presión persistía en sucesivas exploraciones y con la misma localización, sospechamos un mal de Pott, pero sin poder afirmar el diagnóstico. Entonces pedimos informe anatomopatológico del tumor de mama extirpado, con la sospecha de que no se tratara de tal fibroadenoma, sino de una lesión tuberculosa, y efectivamente, en la pieza se encontraron típicas lesiones tuberculosas.

Creemos así poder afirmar un diagnóstico de espondilitis tuberculosa, en fase muy de comienzo, correspondiente a una fase de alergia II de Ranke.

Sesión del 4 de febrero de 1932

A. NAVARRO MARTÍN.—Contribución al estudio de los oleomas (1).

El caso objeto de estudio es muy interesante por la presencia de quistes oleosos en las zonas centrales de la neoformación, del tipo de los descritos por Favre y Civatte en un caso y por Paillet en otro. Nuestra enferma padeció hace ocho años bronconeumonía doble con pleuresía consecutiva que obligó a practicar una costotomía y un drenaje, que duró varios meses; por la gravedad

(1) Actas Dermo-sifiliograficas, t. XXIV p. 537, 1931-32.

de su estado le fueron practicadas en ambos brazos y antebrazos numerosas inyecciones de aceite alcanforado, hasta un centenar, asegura la madre. Poco después, como al año, comenzó a notar la aparición de induraciones subcutáneas en los lugares correspondientes a las inyecciones de aceite alcanforado. Estas induraciones hipodérmicas han ido progresando por algunos sitios, reuniéndose entre sí. Hace unos tres años, sobre algunas de las zonas induradas notó la aparición de manchas violáceas y la formación más tarde de unos nódulos amarillo-violáceos salientes, hemisféricos, como un cañamón, o alargados como un grano de trigo. En la fecha, se aprecia en ambos antebrazos, cara externa, la presencia de placas hipodérmicas induradas, de unos 8 centímetros de longitud por dos y medio de anchura, de límites poco precisos. La piel que las recubre está adherida a ellos en toda su extensión, siendo imposible su plegadura. El epidermis a este nivel es de aspecto normal en la periferia, violáceo-rojizo, atrófico en el centro y está sembrado de puntos amarillentos fácilmente deprimibles, recordando la consistencia, el color y el tamaño de los lupomas. En ambos brazos, tanto por la cara externa como por la interna, existen induraciones dermo-hipodérmicas, aplanadas, de consistencia cartilaginosa en algunas zonas, de bordes caprichosamente irregulares, perfectamente limitados de las partes sanas. Estas formaciones induradas están adheridas a los planos profundos, siendo imposible su movilización. La piel que cubre las induraciones es ligeramente violácea en las partes centrales, atrófica y deprimida, sobre las que destacan unas elevaciones, hemiesféricas algunas, alargadas las más, de dos a siete milímetros de longitud, blancas, de color amarillento.

Los exámenes dan los siguientes datos: Orina, normal. Fórmula leucocitaria, normal. Metabolismo basal, + 14. Reacciones serológicas de lues, negativas. Colesterinemia, 172 miligramos por 100. Lípidos séricos totales, 1.120. Lípasa sanguínea, ligeramente disminuida (Srta. Torres, Laboratorio del doctor Puyal.)

No existen datos a favor de la existencia de sífilis ni de tuberculosis en actividad. Más que al terreno tuberculoso parece lógico atribuir esta anormalidad de reacción a la incapacidad de los tejidos para digerir la sustancia oleosa inyectada. El mecanismo de formación de los tumores en estos casos, estaría condicionado a una insuficiencia lipolítica tisular, obligando esta incapacidad fermentativa a la producción de un vulgar fenómeno de defensa fibro-conjuntiva e inflamatoria, del mismo tipo que el que se produce por la inyección de cualquier cuerpo extraño.

El estudio histológico del caso muestra las alteraciones típicas ya descritas, de reacción fibro-conjuntiva alternando con zonas inflamatorias en que se encuentran células gigantes, células epitelioides, linfocitos y gotas de aceite de tamaño diverso, hasta formar verdaderos micro-quistes oleosos. También son considerables las alteraciones vasculares. Los quistes sub-epidérmicos graso-

sos, cuya presencia no había sido observada anteriormente más que en otros dos casos, tienen extrema semejanza con las zonas inflamatorias del resto de las tumoraciones. Es interesante, en nuestro caso, la notable hiperqueratosis folicular, con formación de quistes oleosos y otras alteraciones de las capas malpighiana y córnea.

Sesión del 28 de febrero de 1932

C. AGUILERA.—Eritrocianosis con eritema indurado ulcerado de Bazin, unilateral (1).

Las dos historias clínicas que vamos a presentar tienen, además de gran interés, casi el valor de un experimento.

La eritrocianosis supramaleolar, que puede decirse que se presenta exclusivamente en mujeres jóvenes, ha sido atribuida a muy diversos factores etiológicos. Así, hay autores que, como Mendes da Costa, Milian, Galewsky y otros, la identifican con la tuberculosis, en cuyo caso los bacilos actuarían ya directamente *in situ*, o bien por intermedio de sus toxinas. Para otros, como Kistiakovsky, la eritrocianosis simétrica de la piel no es una entidad morbosa, sino solamente un síntoma dependiente de diversos factores etiológicos, principalmente la sífilis, acompañada de trastornos de las secreciones internas, y para el que propone el nombre de angioneurosis endocrinopática poliglandular. Sin embargo, la mayoría de los autores atribuyen la causa principal de la eritrocianosis a una disfunción de las glándulas endocrinas, especialmente del ovario, pero también del tiroides y de la hipófisis. A estos factores se uniría, en casi todos los casos, la acción del frío. Por el contrario, algún autor, como Alexander, opina que ni la tuberculosis, ni el frío, ni la disovariosis tienen nada que ver en la etiología de la eritrocianosis, y que el único factor causal sería una inestabilidad innata del sistema vascular.

Juster, que ha dedicado algunos trabajos al estudio de esta afección, piensa que la eritrocianosis supramaleolar no es más que la localización en la parte más declive de las piernas de un estado o constitución, congénita o adquirida, para el que propone el nombre de *eritrocianogenia*; afirmando que las lesiones tuberculosas, tubercúlides pápulonecroticas, eritema indurado de Bazin, que

(1) *Actas Dermo-sifiliográficas*, t. XXIV, p. 331, 1931-32.

se pueden observar al nivel de las infiltraciones eritrocianóticas, no son debidas a la eritrocianosis ni son la consecuencia de la eritrocianogenia. Este mismo autor, en colaboración con Louste, comunicó recientemente un caso de eritrocianosis unilateral consecutiva a un traumatismo que había determinado paresia de una de las piernas. Para los autores citados, este caso demostraría, opinión ya sostenida por casi todos los dermatólogos, que la eritrocianosis constituye un terreno favorable al desarrollo de ciertas dermatosis, como sabañones, tubercúlides, etc., que aparecen sobre todo en el invierno, coincidiendo con la exacerbación de la cianosis.

Historias clínicas

Caso 1.º—M. R. Q. H.º 8.325. Natural de Ontaneda (Santander), soltera, de veintidós años. Parálisis infantil a los cuatro años de edad, de la que resta paresia de la pierna derecha. Durante todos los inviernos y desde la primera infancia, perniones en ambas manos y en los dedos de la pierna derecha; nunca en la pierna izquierda. A la edad de ocho años comienza a notar las primeras alteraciones cutáneas en la pierna parésica, que coinciden con sensación de pesadez en dicha pierna después de una estancia un poco prolongada de pie y disminución de la temperatura local. Por encima de los maléolos la piel toma un color rojo violáceo uniforme, que comprende todo el tercio inferior de la pierna, con acentuación de los ostium foliculares, dando el tacto la sensación de «piel de gallina».

Sobre esta piel eritrocianótica aparecen los primeros elementos de eritema indurado, que se han ido sucediendo durante todos los inviernos, cada vez con más intensidad, al mismo tiempo que iba aumentando la deformidad en dicha pierna. En la fecha que se presenta a nuestra observación se ve por encima de maléolos, y abarcando todo el tercio inferior de pierna, una ligera elephantiasis, recubierta de una piel violácea, fría, sembrada de pequeños depresiones cicatriciales, restos de nódulos de eritema indurado anteriores. Se ven también nódulos típicos en plena evolución y otros en la fase ulcerosa. Algunos de estos elementos han confluído y dado lugar a una ulceración superficial del tamaño de una moneda de cinco céntimos. Ninguna alteración dismenorreica. Metabolismo basal, + 19 (Kendall). Reacciones serológicas, negativas.

Caso 2.º—J. O. R. H.º 10.842. Cuarenta años, soltera, natural de Suances (Santander). Antecedentes personales sin interés. Hace cuatro meses, torcedura del pie izquierdo, con fuerte hiperflexión; inmovilización del pie durante cinco días; se queja de dolores, más acentuados al andar, y muy intensos al pisar terreno desigual. A la exploración están disminuídos los movimientos de la articulación tibio-peroneoastragalina. Examen radiográfico: Decalcificación glo-

bal de todo el pie y epífisis inferior de tibia y peroné, en forma de motas de algodón. Espacio articular de tibia y astrágalo, algo disminuido, con una irregularidad redondeada, saliente, en maléolo interno y parte anterior que parece simular un cuerpo libre desprendiéndose de tibia. Contornos de astrágalo, muy irregulares.

Desde hace mes y medio, y en tercio inferior de pierna, región supramaleolar, se aprecia la piel roja, fría, y acentuada queratosis folicular con todos los caracteres de la eritrocianosis; asentado sobre ella, elementos típicos de eritema indurado de Bazin, la mayoría en su fase nodular, a excepción de cuatro, que están ulcerados. Reacciones serológicas, negativas.

* * *

Tenemos, pues, dos casos más que añadir a la rarísima casuística de eritrocianosis unilateral. El traumatismo, en uno de ellos, parece haber actuado, seguramente por intermedio de alteraciones vasomotoras, dando origen a la eritrocianosis unilateral. Sobre la eritrocianosis ha venido a injertarse un brote de elementos típicos de eritema indurado de Bazin en su forma ulcerosa, infección hematógena que no ha prendido, en contra de lo que ocurre de ordinario, en la otra pierna, por falta de condiciones fijadoras. Es interesante, en este caso, el hecho de que no solamente la piel se haya tuberculizado, sino también que la decalcificación ósea y alteraciones articulares permiten establecer un diagnóstico muy probable de tuberculosis ósea.

En el segundo caso, la acrocianosis ha aparecido en una pierna parésica consecutiva a una poliomiелitis infantil sufrida a los cuatro meses de edad. Posteriormente, y a una edad (ocho años) desusada, comienzan los brotes invernales de un eritema indurado ulcerado y que recidivan desde entonces continuamente. En resumen: se trata de dos casos en los que a consecuencia de un traumatismo en el primero, de una parálisis infantil en el segundo, se desarrolla una eritrocianosis supramaleolar unilateral sobre la que posteriormente se desenvuelven típicos brotes de eritema indurado siempre de la misma localización unilateral.

N. PEÑA Y L. DE LA TORRIENTE.—Hematoma subcapsular por nefritis supurada.

Historia 16.855, E. P., treinta y dos años, soltera. El 19 de enero de 1932 ingresa de urgencia, en el Servicio de Urología, una enferma que anteriormente al proceso de que nos vamos a ocupar ha padecido sífilis y reumatismo.

Hace ocho días, a continuación de un estado febril con agudas cefalalgias, vómitos y orina de aspecto rojizo aparece a las veinticuatro horas un dolor en vacío izquierdo, de gran intensidad, continuo, sin irradiación, persistiendo hasta la fecha (orina turbia hematúrica que, anteriormente, según dice la enferma, era transparente) no hay síntomas que correspondan a un proceso renal. Del resto de aparatos, a excepción de disnea de esfuerzo, no hay datos de interés. Por exploración, recogemos los datos siguientes: Enferma muy gruesa, piorrea alveolar, con infección en varias piezas. Por palpación en vacío izquierdo (difícilmente, debido a la contractura) una tumoración de bordes imprecisos, no pudiendo precisar si existe contacto lumbar por impedirlo el acentuado dolor que provoca la palpación; esta misma razón no permite formar juicio exacto de la movilidad. Puntos uretral superior, medio y costo-lumbar izquierdo muy acusados.

Pulso frecuente y blando. Tensión Mx. 11,5 Mn. 7,5. Percusión en vacío izquierdo, da sonido timpánico. Auscultación de corazón: nada anormal. El pulmón, sibilancias en cara anterior de ambos pulmones. Temperatura 38,5.

En la misma fecha se hace una radiografía (no se ven sombras de cálculos) y una cistoscopia, que permite recoger orina turbia, aclarando el medio vesical con escasa cantidad de agua. Examen de vejiga: Superficie endovesical de aspecto absolutamente normal, mereciendo consignarse únicamente que el orificio ureteral izquierdo hace relieve, sorprendiendo eyaculación de tipo vermicular. Se procede a hacer cateterismo ureteral de ambos lados, no consiguiendo obtener orina del izquierdo; la sonda correspondiente, al ser retirada, arrastra en la punta un grumo de pus.

Sedimento de orina de vejiga: Píocitos aislados y en grupos, numerosos bacilos Gram negativos, cocos y diplococos Gram positivos, en regular cantidad. Orina de riñón derecho normal. Por lo tanto, el pus y gérmenes de la orina de vejiga proceden del riñón izquierdo.

Análisis global de orina, glucosuria (3'6 gramos). Cantidad 1.550 gramos, Densidad 1.020 gramos. Cloruros 1,5 gramos. Urea 5,17 gramos. Fosfatos 0,81 gramos. Albúmina, indicios. Acetona y pigmentos biliares, 0. Análisis de sangre. Urea, 55 miligramos por 100. Reserva alcalina, 52,8. Glucemia 2,43 miligramos por 100. Reacciones serológicas Navarro Martín y Müller (—). Meinicke y Kahn (+). Fiebre intermitente, irregular, no muy alta.

Del cuadro descrito al principio destaca el dolor con los caracteres ya consignados, que con la fiebre, la orina turbia-hematúrica y la palpación en vacío izquierdo de una tumoración con los caracteres señalados, nos hacen pensar en una pñonefrosis. En efecto, la cistoscopia nos dió a conocer una eyaculación vermicular del orificio izquierdo y el análisis de orina comprueba la existencia de pus con gérmenes (cocos, estreptococos y colibacilos). Ahora bien, dados los

caracteres descritos del dolor y aceptando la existencia de una pionefrosis, era obligado pensar en una pionefrosis intermitente, hablando también en este sentido los datos obtenidos por cistoscopia; pues si es cierto que tuvimos ocasión de observar una eyaculación de tipo vermicular, durante quince minutos, dicha eyaculación no fué sucedida de otras, a pesar de poner en práctica distintas maniobras; si a esto sumamos que la sonda ureteral no drenó orina de riñón izquierdo y que la prueba de la cromocistoscopia fué nula para este riñón, consideramos fundado el juicio diagnóstico de pionefrosis intermitente, cuya naturaleza, descartado el factor litiásico por la radiografía y la naturaleza específica (tuberculosis) por su rápida evolución y ausencia de bacilos de Koch, habría de ser banal.

Otros juicios diagnósticos a que se prestaba el cuadro anterior: la aparición brusca del dolor, su intensidad, la falta de irradiación, la hematuria, la ausencia de antecedentes, pudieran hacer pensar en un infarto renal, por el cual se explicaría, además de los síntomas anteriores, la piuria y fiebre; pero el infarto renal es consecuencia de una embolia cuyo punto de partida (salvo rarísima vez) radica en corazón izquierdo (endocarditis vegetante) y en esta enfermedad no existía lesión cardíaca que justificara tal hipótesis. Descartábamos un flemón perinefrítico, por la ausencia de plastrón lumbar.

Con esta incertidumbre diagnóstica, pero con la convicción de la necesidad de intervenir, la enferma es operada por el Dr. Picatoste.

Operación: Es preciso, dado el considerable volumen de la masa renal, resecar la costilla duodécima, con lo cual se libera con relativa facilidad la citada masa, que tiene como núcleo el riñón; ligadura de uréter (no engrosado) y de pedículo, sección y sutura de los distintos planos. El curso post-operatorio es normal, siendo dada de alta la enferma a los catorce días.

Abierta la pieza extraída, nos ofrece los caracteres siguientes: riñón aumentado de volumen al doble. Cápsula tensa, por debajo de ella hay una gran masa de sangre coagulada que va de polo a polo y que alcanza un espesor de cuatro a cinco centímetros. En el riñón mismo hay una gran cantidad de foquitos miliares, unos aislados y otros Confluentes, amarillos, que se acumulan en grandes masas a nivel de los dos polos.

El informe anatomo-patológico.—Dr. Sánchez Lucas. Examen: los focos miliares están formados por grandes acumulos leucocitarios y de células redondas, que destruyen a su nivel el parénquima y que irradian infiltrándose hacia los alrededores. En un punto de la superficie del órgano hay un hematoma del tamaño de una lenteja, que irrumpe hacia el exterior. No hay lesiones tuberculosas. Diagnóstico anatomo-patológico. Abscesos de riñón. Rotura de un vaso cortical periférico, con extravasación por debajo de la cápsula.

Es bien conocida de los urólogos la dificultad extraordinaria del diagnós-

tico, tanto de la nefritis cortical superada, como del hematoma sub-capsular espontáneo. La asociación de nuestra enferma, de estos dos procesos, ambos de muy difícil diagnóstico y uno de ellos, el hematoma subcapsular, muy raro, es lo que nos ha movido a presentar este caso, de gran enseñanza para el diagnóstico. Por lo tanto, un dolor con los caracteres que ofrecía el de esta enferma (brusca aparición, gran intensidad, continuo y sin irradiación), debe despertar la sospecha de un hematoma subcapsular, tanto más si por palpación se percibe una tumoración en el vacío correspondiente al dolor, como era bien objetiva en nuestro caso.

P. GARCÍA AMO.—La reacción de Manoilloff para el diagnóstico del embarazo. (1)

Desde que Manoilloff publicó en *Arch. f. gyn.*, de abril de 1930, un nuevo procedimiento para el diagnóstico serológico del embarazo, han sido bastantes numerosas las comunicaciones que se han hecho sobre este punto.

Nosotros, atraídos tanto por la sencillez del método como por los resultados que si en alguna ocasión eran desfavorables en la mayoría eran altamente elogiosos para el procedimiento del profesor de Leningrado, nos decidimos a ensayar en el material de enfermos de la «Casa de Salud Valdecilla» la nueva reacción.

La técnica por nosotros seguida ha sido la misma de autor.

Reactivos: 1.—Una solución de diuretina (mezcla de teobromina de sosa y salicilato de sosa) al 2 por 100.

2.—Una solución alcohólica de azul de Nilo (nilblau Grüber) al 0,2 por 100.

Técnica: A 3 décimas de centímetro cúbico de suero claro se le añade un centímetro cúbico de la solución de diuretina, que debe ser transparente y no estar precipitada (lo cual ocurre con frecuencia por ser la solución casi a saturación). Se agita la mezcla y se echa una gota de la solución alcohólica de nilblau filtrada, se vuelve a agitar y no se leen los resultados definitivos hasta pasadas ocho o doce horas. Igualmente se debe cuidar de emplear tubos bien secos y próximamente del mismo calibre.

El color que da la reacción positiva es según M., amarillento, hasta rosa amarillento, y cuando es negativa azul, azulado y hasta rosa azulado.

Para J. León, que indudablemente de los autores de habla española es el que más ha trabajado sobre el tema, da un color anaranjado en los positivos,

(1) Publicado en *Revista Española de Ginecología* p. 305. 1932.

un color lila o violáceo para lo negativo, y admite un color bois de rosa para los resultados intermedios.

Mosckow dice que en el momento de la mezcla la solución adquiere un color amarillento cuando es positiva y que este color, pasadas doce o veinticuatro horas, es violáceo y que en las reacciones negativas ésta tiene un tono azul. Así mismo J. García y Alos Aracil están de acuerdo con esta interpretación, leyendo sus resultados después de haber transcurrido doce o veinticuatro horas.

Nosotros, aun cuando leemos los resultados pasadas ocho a doce horas, no hemos notado esta variación del tono amarillento que adquiere la solución en el caso de pertenecer a una mujer grávida y sí después de pasadas cuarenta y ocho o más horas.

Aun sin admitir esta opinión tan encontrada, es indudable, que la tonalidad de los colores varía mucho; esto es admitido por casi todo el mundo, y algunos como M. Rodecurt y Jernakoff, de la clínica de Karlsruhe, llegaron a la conclusión de que es totalmente inutilizable la reacción por esta causa.

Por mi parte he tomado como positivo y negativo los mismos colores que Manoïloff y como resultados intermedios los que no podían incluirse en ninguno de sus dos grupos. Estos han sido bastante frecuentes, 18 casos en total; es decir, un 21 por 100.

Exactamente igual es el porcentaje de resultados dudosos que han obtenido Goldschmidt y Fürstner.

Fundamento: Existe un hecho positivo que el azul del Nilo se decolora cuando la reacción es positiva, y muy poco o nada, cuando ésta es negativa; como explicación a este fenómeno emitió el propio M. la hipótesis de que el azul de nilo no es más que un indicador muy sensible de la variación del pH. sanguíneo en el embarazo. El hecho de que recientes trabajos, entre los que merece destacarse el de Wirz, hablen de que las variaciones de éste no traspasen los límites normales durante la gravidez merced a las sustancias que obrando como tampones neutralizan los ácidos que se produjeren en exceso, y además el que por la adición de diuretina se alcalinice la solución, hablan en contra de que sea éste el mecanismo.

Sidentopf y Eissner encontraron un aumento de la reserva alcalina en el embarazo, aumento que según ellos puede ser la causa que explique la reacción.

Nosotros en cinco reservas alcalinas hemos encontrado cifras completamente normales. También hemos intentado, sin éxito, obtener un color análogo al que da la reacción positiva añadiendo a una mezcla de azul de nilo y diuretina pequeñas cantidades de ácido y álcalis.

M. mismo apunta en su trabajo original la posibilidad de que sea un fenómeno de oxidación producido por una enzima que existiese en el embarazo.

Pensando en la posibilidad de que fuesen causas hormonales, Goldschmidt

y Fürstner, han mezclado a suero de no embarazadas Prolan y Progynon Schering no habiendo obtenido resultados positivos.

Resumiendo podemos decir que la causa está todavía sin esclarecer.

Resultados

Nuestros resultados son los siguientes:

EMBARAZADAS.

Tiempo del embarazo	Núm.	Posit.	Negat.	Dudoso
Menos de 3 meses.	12	4	5	4
En el 4. ^o mes	1	—	1	—
En el 5. ^o mes	6	5	—	1
En el 6. ^o mes	4	2	1	1
En el 7. ^o mes	6	5	—	1
En el 8. ^o mes	9	6	—	3
A término	10	8	—	2
<i>Total</i>	49	30	7	12

FUERA DEL EMBARAZO

	Núm.	Posit.	Negat.	Dudoso
Mujeres	19	1	14	4
Hombres	13	—	11	2
<i>Total</i>	32	1	25	6

PUERPERIO.

Días después del parto	Núm.	Posit.	Negat.	Dudoso
En el 1. ^o	1	1	—	—
En el 3. ^o	3	—	1	2
En el 4. ^o	2	—	—	2
En el 8. ^o	4	—	2	2
En el 10. ^o	2	—	—	2
<i>Total</i>	12	1	3	8

Tenemos por lo tanto:

En embarazos de menos de tres meses, 31 por 100 positivos, 38 por 100 de resultados negativos y 31 por 100 de resultados intermedios.

En embarazos de más de cuatro meses, 75,2 por 100 positivos, 5,5 por 100 negativos y 22 por 100 dudosos.

De los dos negativos el uno era un embarazo normal, el otro de seis meses tenía una anexitis antes de quedar embarazada.

Entre los dudosos merece destacarse que uno que lindaba con la negatividad era de una embarazada a término que tenía una doble lesión aórtica y mitral.

En mujeres no embarazadas nos ha dado un 75,3 por 100 de éxitos, 5,2 por 100 de fracasos y 21,2 por 100 de resultados dudosos.

El único caso de mujer no embarazada que dió positivo, se trataba de una mujer de setenta años que tenía un síndrome radicular irritativo.

Entre los casos dudosos, uno era una anexitis febril, otro un carcinoma de mama y una tercera se trataba de una mujer que vino a la consulta quejándose de molestias en la cicatriz de amputación de una mama, siendo además específica.

En los 13 sueros de hombres dió un 84,6 de éxitos y 25,4 por 100 de resultados dudosos.

No sacamos porcentaje del puerperio, pues por estar la mujer en una fase que pudiéramos decir intermedia no nos atrevemos a incluir los resultados ni en el grupo de los fracasos ni en el de los éxitos de la reacción.

En total, de 81 sueros examinados 67,9 por 100 de resultados positivos, 9,8 por 100 de fracasos y 22,3 por 100 de resultados dudosos.

Los resultados obtenidos por otros autores han sido los siguientes:

M. en su primer trabajo dice que en 696 sueros de embarazadas y no embarazadas ha obtenido 94 por 100 de resultados positivos, en su segundo trabajo hace subir esta cifra a 2.238 casos con los cuales obtiene los mismos resultados.

Moschkow que trabaja en un laboratorio del cual es jefe M., en 94 casos 7 fracasos, 7,4 por 100. De los cuales 2 eran de embarazadas y 5 de no embarazadas.

Como justificante de estos fracasos, aducen que en todos ellos había fiebre, así mismo M., entre los resultados contrarios a su reacción, tiene 2 salpingitis, 6 cardíacas descompensadas, 4 embarazadas febriles y 5 mujeres, que además de su gravidez tenían un proceso fímico en evolución.

Gymnich ha examinado 105 casos; en embarazadas del quinto al décimo mes 94 por 100 resultados positivos, hasta el quinto mes 6,1 por 100, el mayor número de fracasos lo ha obtenido con carcinomatosis en las cuales ha tenido un 40 por 100 de resultados positivos.

Diercks niega todo valor en los primeros meses, sin embargo en los dos últimos ha obtenido 100 por 100 positivos, para el lo mismo que para Gymnich el mayor número de errores lo dan las mujeres que tienen tumores.

Zelic tiene en 49 embarazadas de todo tiempo 47 positivos y 2 negativos: en 14 no embarazadas, 12 negativos y 2 positivos.

Después de 112 exámenes dice Luh haber obtenido en embarazos de menos de cuatro meses, 35 por 100 positivos y de cinco a diez meses, 85 por 100, si saca solamente los de los tres últimos meses, 100 por 100 positivos.

Goldschmidt y Fürstner, antes del tercer mes 68,5 por 100 positivos y 21,5 por 100 dudosos. Después del cuarto mes, 85,2 por 100 positivos y 10,7 por 100 dudosos, en 9 embarazos extrauterinos 7 éxitos y 2 fracasos.

J. León en 53 embarazos, 88 por 100 positivos, antes del segundo mes 70 por 100, después del segundo mes 91 por 100, en no embarazadas 66 por 100 éxitos; en total, 78 por 100 de éxito.

Mayo en 27 embarazos de más de cuatro meses 100 por 100 positivos, en 12 embarazos de menos de cuatro meses 25 por 100 positivos, en no embarazadas, 95,3 por 100 positivos, en total 96,6 por 100 de éxitos.

Otros autores como Millán y Saaval, García y Alos, no citan más que casos aislados.

Conclusiones.—La reacción de M. en los tres primeros meses no tiene ningún valor, a partir de los cuatro meses, da casi siempre resultado positivo, o dudoso, siendo el número de estos últimos su mayor inconveniente. Fuera del embarazo es casi siempre negativo.

Nuestra opinión es que desde el punto de vista práctico su utilidad es muy escasa y, desde luego, muy inferior a la de Ascheim, a la de Brouha y a la de Friedman, con la cual estamos actualmente trabajando.

En resumen, es un dato más de probabilidad del embarazo, pero no de certeza.

Sesión del 25 de febrero de 1932

J. PICATOSTE.—Tumor de riñón en una niña.

Por diversas circunstancias que iremos señalando, creemos interesante presentar este caso clínico.

El tumor primitivo de riñón es una afección poco frecuente. Entre las estadísticas citadas por Legueu figuran las de Kelynaek, que en el Hospital de Manchester, entre 1.400 enfermos examinados, sólo encontró 6 cancerosos de riñón.

Albarran e Imbert, reunieron hasta el año 1903, 585 observaciones de tumor de riñón, de las cuales, 412 recaían en adultos y 173 en niños.

Taddei, en 1908, recogió 434 casos de tumores primitivos después de la publicación del libro de Albarran e Imbert, clasificándolos de la siguiente manera: 65 carcinomas, 74 sarcomas, 45 mixtos, 218 hipernefomas y 32 benignos o de naturaleza desconocida.

Widal resume, entre otros, los trabajos de Reiche, que entre 11.930 cancerosos encontró solamente 80 tumores de riñón, o sea el 0,7 por 100 aproximadamente. Küster en 19.934 neoplásicos halla 15 cánceres de riñón.

Y refiriéndonos ya particularmente a la infancia, Lecéne y Wolfrohm dicen que los tumores de riñón son los más frecuentes entre todos los tumores, representando del 28 al 50 por 100 del total de éstos.

La estadística de Hirschprung da en 29 tumores malignos de la infancia, 15 de riñón. De la Chiesa encuentra entre 140 cánceres del niño, 60 de riñón.

La mayor parte de los casos publicados de tumor renal, en los niños, adolecen de un defecto muy lógico, cual es la exploración necesariamente incompleta, que dada la corta edad de los pacientes y la técnica especial de aquélla, explican sobradamente esas lagunas de las historias clínicas antes de la intervención.

El haber podido nosotros realizar en la niña objeto de esta comunicación una exploración bastante completa, con cistoscopia, cateterismo ureteral y pielografía ascendente y descendente, justifican el traer este caso a una sesión.

La historia es la siguiente: E. L., de cinco años de edad H^a n.º 17.377, ingresa en nuestro Servicio el 2 de febrero de 1932. Según refiere la madre, la niña no ha padecido más que el sarampión, curándose bien y habiendo disfrutado de buena salud.

Hace dos meses y medio, con motivo de quejarse la niña de un dolor de vientre, la madre nota en el lado derecho del mismo un bulto del tamaño de una naranja. Posteriormente sólo ha observado que la tumoración seguía creciendo y que la niña iba adelgazando hasta quedar su peso reducido a la mitad.

A la exploración, nos encontramos con una niña pálida, delgada, pudiendo apreciarse a simple vista, el aumento de volumen de la mitad derecha del abdomen y una circulación venosa aparente en dicha región.

Por palpación, se encuentra una enorme tumoración que ocupa todo el vacío derecho; por arriba se esconde debajo de los arcos costales, por abajo llena la fosa iliaca correspondiente y por dentro sobrepasa la región umbilical.

La tumoración tiene contacto lumbar evidente, sin movilidad y da la sensación de líquido a mucha tensión.

Existe una adenopatía inguinal doble, más acentuada en el lado izquierdo. Las reacciones suerológicas de sífilis son negativas, el Cassoni igualmente ne-

gativo, el análisis global de orina es normal, el sedimento sin pus, hematíes, ni gérmenes, sólo muestra cristales de oxalato cálcico, la urea en sangre es de 17 miligramos por 100.

Por cistoscopia se ve una vejiga sana, el cateterismo del ureter derecho, realizado con el cistoscopio unilateral de niños, da: paso de la sonda sin dificultad, ritmo 3-4 gotas, la orina recogida ofrece: hematíes abundantes, escasas células de tipo renal, no se ven gérmenes y la cantidad de urea es 9,30 por 1000 y en la recogida de vejiga 14,10 por 1000.

Aprovechando el tener cateterizado el riñón derecho, practicamos la ureteropielografía que después comentaremos.

La pielografía descendente con abrodil, revela, como puede verse en estas negativas, que las vías excretoras del lado izquierdo se dibujan tenuemente y que en el lado derecho no se aprecia sombra alguna.

Con lo que hemos expuesto, queda bien de manifiesto la diferente sintomatología que presenta el tumor renal, cuando asienta en un adulto, o es un niño el que la padece; en éste, de los síntomas clínicos cardinales: tumoración, hematuria caprichosa y dolor, sólo existe la primera, la hematuria falta totalmente; pues los hematíes encontrados en el sedimento del riñón derecho, son achacables al cateterismo y en cuanto al dolor, únicamente se presentó la vez que la madre descubrió la tumoración y que no podemos afirmar que radicara en esta.

La pielografía es característica con sus deformaciones caliciarias: sólo está bien marcado el cáliz superior, casi vertical, alargado exageradamente; el medio, ha desaparecido y del inferior queda un pequeño muñón; en la pelvis, una dilatación moderada.

La imagen pielográfica revela, que al ir desarrollándose la tumoración ha hecho girar el riñón sobre un eje vertical, hasta adoptar una posición completamente invertida, es decir: el cuello de la pelvis queda hacia afuera y los cálices se dirigen hacia la línea media, quedando su sombra en contacto con la columna lumbar, dando en resumen, la curiosa impresión de una pielografía de un riñón en herradura.

El trayecto del ureter, desviado por el tumor, es también característico: desde el orificio derecho se dirige a la izquierda, cruza la línea media, recorre, de abajo arriba la fosa ilíaca izquierda, vuelve a cruzar la línea media a nivel de la 5.^a vértebra lumbar y sigue por la parte externa del lado derecho hasta abocar a la pelvis, adoptando, en total, la forma de una S inclinada.

Decidida la intervención, practicamos bajo anestesia clorofórmica, una amplia incisión desde el ángulo costo-muscular derecho hasta fosa ilíaca, pasando sobre espina ilíaca anterior. La tumoración enorme y poco movilizable presenta adherencias que se van venciendo, excepto en el polo del riñón superior hundido en el tórax y rechazando el diafragma hasta el quinto espacio intercos-

tal. A ese nivel, la delgada cápsula que envuelve el tumor se rompe y comienza a salir el contenido formado por masas blandas de aspecto sarcomatoso.

Por debajo del hígado, se rasga el peritoneo y vemos que existe continuidad de la neoplasia con la cara inferior de este órgano; extirpamos todo lo que podemos y suturamos el peritoneo, dejando, sin embargo, una pequeña parte de la tumoración adherida o en continuidad con hígado. Ligamos el pedículo con relativa facilidad y terminamos la nefrectomía, suturando la herida y dejando un desagüe con tubo de goma y mechas de gasa.

El estado de shock en que queda la enferma no se modifica en las horas siguientes y por la tarde fallece.

El riñón extirpado tiene el tamaño de un melón de mediano volumen, está cubierto por una cápsula delgada y al incindirle vemos que está constituido por una masa blanducha y como gelatinosa, de color amarillento en unos sitios, pardo y negro en otros.

El diagnóstico clínico que nosotros habíamos hecho, era el de sarcoma de riñón; pero el informe del Servicio de Anatomía Patológica, dado por el doctor Sánchez Lucas, dice: «Tumor mixto de riñón, tipo rabdo-mio-adenocarcinoma.» «Nidos de células epiteliales, tipo cúbico, dispuestas en unos puntos, en forma de tubos glandulares y en otros, en forma de masas compactas y trabéculas mutuamente anastomosadas, con zonas centrales de necrosis en algunas de ellas. Conectivo inter-epitelial abundante, en el cual se ha logrado encontrar, mediante coloración con el método de Río - Hortega, escasas fibras musculares estriadas 14-1-1933.

Al recibir este informe, recordamos la reciente publicación de los Dres. Sánchez Covisa y Pérez Lista en los «Archivos Españoles de Oncología» y en la «Revista Española de Cirugía y Urología» de un trabajo titulado «Contribución al estudio de los tumores mixtos de riñón. A propósito de un caso adeno-rabdomioblastoma» y del cual copiamos algunos párrafos, que demuestran las grandes analogías existentes entre el caso de su enfermito y el de la niña que yo he tenido ocasión de operar.

La rareza de estas observaciones se confirma, aparte las estadísticas citadas, en que Covisa en su ya larga experiencia urológica, sólo tiene dos casos de tumor renal en niño: un hipernofroma y el que refiere en el trabajo citado.

Nosotros hemos operado en niños: un sarcoma en la Facultad de Medicina de Madrid y éste de la Casa de Salud.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, tanto el caso de Covisa como el mío, son, fuera de la tumoración, completamente negativas; el desarrollo de la intervención quirúrgica es el mismo, hasta en sus incidentes, como el abrir el peritoneo, y el curso post-operatorio, más dilatado en el enfermo de Covisa que en el que yo expongo, termina igualmente en los dos con la muerte.

Refiriéndose a estos tumores mixtos, dicen los autores citados: El rabdomiona es una variedad sólo diagnosticable histológicamente. Sus caracteres clínicos son los de los tumores mixtos en general.

Estos son tumores desarrollados en el riñón; pero según Robin, no propiamente renales, por lo que su característica clínica es la escasa o ninguna sintomatología renal (hematuria, alteraciones funcionales, etc.)

Histológicamente, los tumores mixtos del riñón tienen particularidades muy interesantes. Han sido descritos, en general, como formados por un estroma de tejido conectivo muy abundante, constituido por células de tipo embrionario, en el que se encuentran zonas más o menos extensas de elementos epiteliales agrupados en acinis o tubos, revestidos de células cúbicas o cilíndricas, que no suelen tener ninguna semejanza con los tubos uriníferos del riñón normal. Otras veces, el estroma se halla formado por tejidos más diferenciados, como el muscular liso (leiomiomas), el muscular estriado (rabdomiomas) y el cartilaginoso (condromas).

De la combinación y asociación de estos diversos elementos, resultan distintas clases de tumores mixtos, cuyas formas histológicas más frecuentes son: el adenosarcoma, el adenoleiomioma, el adenorabdomioma y el rabdomiosarcoma embrionarios.

El aspecto de la superficie de sección varía según el predominio de unos u otros elementos. Grisáceo, blanquecino o amarillento, sembrado o no de zonas rojizas y necróticas, cuando se han producido focos hemorrágicos.

GÓMEZ GUTIÉRREZ.—La cura de Orr en Otología.

Dado el gran problema social y económico que plantea el tratamiento de los procesos otorreicos, dado el gran número de enfermos que lo precisan, y vistos los resultados obtenidos por medio de la cura de Orr en el tratamiento de las osteomielitis, procedimiento empleado con profusión en la Clínica de Huesos de esta Casa, decidimos ensayarlo en nuestros enfermos.

Podemos definir la cura de Orr diciendo que es una cura retardada hecha con gasa impregnada en vaselina.

Si bien es cierto que los procesos en que Orr aplicó su cura son semejantes desde un punto de vista general a la osteomielitis del temporal, ésta tiene un gran número de particularidades que se las dan la vecindad de órganos tan importantes como el facial, el seno lateral, las meninges y el laberinto. Por todas estas razones decidimos elegir cuidadosamente el primer caso, guardando ade-

más gran número de precauciones. Al quitar la cura después de 15 días, vimos confirmado en Otología lo que ocurre en Girugía General.

Después de algunos ensayos no sólo no consideramos peligrosa la cura de Orr, sino que la empleamos con gran frecuencia.

Como contraindicaciones a la aplicación citaremos las siguientes: 1.^a los casos de otorreas complicados con procesos del seno lateral, meninges, facial, laberinto, etc. 2.^o Aquellos en los que se presenten durante la operación accidentes del tipo de heridas del seno lateral, meninges, facial, etc. 3.^o Los que durante el curso portoperatorio presenten gran supuración con infección de la herida operatoria.

Indicaciones: en todos los restantes casos no citados en el grupo anterior se puede poner la cura de Orr, y nosotros así hemos procedido.

Pero resulta difícil fijar el momento de aplicación de la cura de Orr, pues dependerá de si se pusieron o no al descubierto la dura madre o el seno lateral. De una manera aproximada nosotros nos guiamos dentro de estas normas. 1.^o Si no se puso al descubierto ni la dura madre ni el seno lateral, se puede aplicar la cura en la misma sala de operaciones. Si se puso al descubierto la dura madre, se puede poner después de pasados ocho días. Si el puesto al descubierto fué el seno lateral, y éste lo fué en la región del codo y en poca extensión, la colocamos de ocho a diez días y si se puso al descubierto en la región descendente o en gran extensión, esperaremos a que se recubra de granulaciones.

Preparación del material empleado en la cura: Usamos gasa de borde de 2 cm. empapada en vaselina en la proporción de 15 por 100, todo ello colocado en un frasco de boca ancha.

Colocación de la cura: Guardaremos grandes precauciones asépticas y pondremos la gasa impregnada en vaselina mediante un espéculo grande, primero en la caja y después en la parte que corresponde al «auditus ad antrum». En estas dos porciones la gasa estará un poco comprimida, pero sin estar prieta, para que drene y se oponga al crecimiento desmesurado de las granulaciones. En el resto de la cavidad se colocará la gasa floja, pero sin formar zig zag.

Duración de la cura de Orr: Alrededor de quince a veinte días.

Síntomas de intolerancia de la cura: Cuando la cura no se tolera, la naturaleza tiene su válvula de seguridad en la abertura de la parte inferior de la herida operatoria, por donde se establece un drenaje. No hemos tenido otros síntomas de intolerancia, ni mucho menos, complicaciones.

Nos hace ser más optimistas la aplicación de injertos en la cavidad después de levantada la cura de Orr, pues además de disminuir considerablemente el número de curas, se acorta la duración del tratamiento post-operatorio.

Fundamentos de la cura de Orr: 1.^o La grasa impregnada en vaselina drena. 2.^o Este drenaje está asegurado todo el tiempo que esté aplicada dicha cura

por oponerse a la putrefacción de la gasa la vaselina que la impregna. 3.º Crea un medio anaerobio. 4.º La gasa impide el crecimiento desmesurado de las granulaciones. 5.º Disminuye el peligro de las infecciones secundarias. 6.º Es menos molesta de quitar.

Mecanismo íntimo de la manera de obrar la cura de Orr: Después de estudiar minuciosamente el pus desde el punto de vista bacteriológico y físico-químico en 15 de nuestros casos, sentaremos nuestra opinión de la manera de actuar la cura de Orr.

1.º Creación del medio anaerobio con sus importantes consecuencias. 2.º Presencia de sustancias líquidas. 3.º Presencia de sustancias citotróficas o trefonas. 4.º Gran leucocitosis, y 5.º Falta de renovación del medio.

Sesión del 3 de marzo 1932

J. LAMELAS Y J. GONZALEZ AGUILAR.—Enfermedad de Raynaud. Gangliectomía simpática cérvico-torácica.

La enfermedad de Raynaud fué aislada por este clínico en 1862 y denominada por él mismo asfixia local y gangrena simétrica de las extremidades. Se presenta con preferencia en las mujeres y especialmente entre los veinte y cuarenta años. Su presencia es compatible con un buen estado general. Las personas afectadas por este trastorno, ven como bajo el menor estímulo, a veces sin causa apreciable, que uno o varios dedos se le ponen pálidos de repente; en muchos casos, es siempre el mismo dedo el que sufre este blanqueamiento súbito. Es el fenómeno conocido con el nombre de dedo muerto. El blanqueamiento no suele acompañarse de dolor, y la duración varía, desde unos cuantos minutos a muchas horas. El factor desencadenante suele ser el frío. El menor descenso en la temperatura, y a veces, una simple emoción, puede bastar para producir el ataque. Parecería como si la misma causa que actúa sobre los capilares de la cara produciendo el rubor típico de la misma podría, otras veces, actuar específicamente sobre los capilares de las extremidades. La piel de la parte afectada adquiere un color blanco cadavérico e incluso un color amarillento. La sensibilidad pierde agudeza, llegando hasta la anestesia, pudiendo ser pinchada y pellizcada sin que el enfermo lo perciba. Pueden perder el sentido del tacto y conservar todavía la sensibilidad térmica. La temperatura de la parte afectada suele

ser en general baja. En casos raros la secreción del sudor suele estar afectada, apareciendo húmedos los dedos. El ataque es seguido, generalmente, por un período de reacción que es a menudo doloroso.

En aquellos casos en que los fenómenos axfícticos predominan, la palidez es reemplazada por la cianosis, con matices diferentes. Es a veces un blanco azulado; parece como si la piel hubiere adquirido una mayor transparencia que la que tiene normalmente, permitiendo que los tejidos subyacentes se hagan visibles. Algunas veces, el color es violeta e incluso llega a ser negro. Cuando se hace presión sobre las partes afectadas, la mancha blanquecina producida por la presión no desaparece instantáneamente, como sucede en los casos normales, necesitando una mayor cantidad de tiempo para recobrar el color primitivo, lo que denota una excesiva lentitud en la circulación capilar. Puede añadirse una ligera inflamación de las partes vecinas.

El dolor es un fenómeno casi constante, y puede ser suficientemente fuerte para obligar a gritar. A la sensación de adormecimiento sucede una sensación como de quemadura y tirantez, que aumenta por la presión.

Entre tanto, la anestesia cutánea es completa, y dificulta el manejo y la aprehensión de cosas pequeñas. El período de reacción es acompañado por una sensación de cosquilleo comparable al que se siente con un enfriamiento intenso.

Entonces aparecen manchas, menos cianóticas en el centro de la zona afectada, se extienden y se juntan con otras, al mismo tiempo, un color bermellón aparece en los bordes y poco a poco se llega al color rosa normal.

Raynaud reconocía que muchos de estos casos no adquieren nunca mayor gravedad, no llegando nunca a la fase de gangrena. La gangrena ocurre en los casos más graves y en éstos las falanges se ponen intensamente negras, apareciendo pequeñas flictenulas, siempre en la extremidad del dedo. Las flictenulas se desarrollan adquiriendo carácter purulento, se rompen y dejan el dermis al descubierto. La escoriación que resulta de ello persiste durante varios días. Cuando se ve el aspecto lívido y el frío glacial del dedo, se creería que la gangrena se debería extender rápidamente, pero la enfermedad declina, las partes adquieren otra vez aspecto sano, las úlceras cicatrizan y se retraen, resultando de ello una especie de tubérculo cónico subyacente a la uña. Esta mejoría es tan sólo transitoria. Pronto se repiten la misma serie de fenómenos, ya en el mismo o en otro dedo. En una época avanzada, se ven en el pulpejo de los dedos múltiples cicatrices retráctiles que son como los estigmas de la enfermedad. Este proceso no es incompatible con la formación de verdaderas necrosis, especialmente del meñique. Pero lo que impresiona más es la forma alargada y afilada que adquieren las puntas de los dedos, la dureza de los mismos y su aspecto dentellado.

Si la gangrena aparece desde el comienzo, entonces no se forman flictenas,

la tendencia a la momificación se hace manifiesta, la uña se pone negra y la total falange adquiere un color más o menos negruzco, hasta parecerse al carbón. Puede presentarse supuración y todavía retroceder o llegar a la amputación.

La afección puede también asentar en la nariz y en el lóbulo de la oreja.

El pulso jamás deja de percibirse en las arterias del miembro afectado.

El diagnóstico diferencial puede hacerse con la gangrena senil. Ésta afecta casi siempre a un solo miembro, casi siempre la pierna. La gangrena senil nunca ocupa menos de un dedo y frecuentemente llega al tobillo. La gangrena simétrica queda frecuentemente limitada a la piel o a la extremidad de una falange. La gangrena senil es serpiginosa; comienza en una punta y se irradia desde allí sin regularidad. En la gangrena simétrica afecta a la vez ambos puntos. El diagnóstico con la tromboangitis obliterante, o con la arterioesclerosis, tipo Mönckberg, es también relativamente fácil. La tromboangitis obliterante afecta casi únicamente a los hombres, a la inversa que la enfermedad de Raynaud, que ataca casi exclusivamente a las mujeres. La arterioesclerosis, tipo Mönckberg, se parece en su evolución a la gangrena senil, diferenciándose de la misma porque afecta en general a sujetos jóvenes.

En cuanto a la patogenia, Raynaud emitió la hipótesis que esta enfermedad era debida a un desequilibrio del sistema nervioso simpático. Él creía que las arterias, arteriolas y capilares eran absolutamente normales. Recientemente Th. Lewis y W. Kerr han hecho una serie de experimentos para probar que la enfermedad es debida a lesiones que tienen su asiento en la pared arterial y no en disturbio nervioso central. En sus experimentos hacen anestesia del nervio ulnar en el codo, por medio de la cocaína, eliminando parcialmente el sistema vasomotor. En estos casos, ellos fueron capaces de producir reacciones en el meñique por aplicaciones de frío. La reacciones fueron en verdad más lentas que en los no anestesiados. Brown y Simpson dicen que después de un bloqueo total de los nervios de la mano con anestesia, no puede obtener ninguna respuesta al frío, con lo cual vienen a confirmar la idea primitiva de Raynaud.

En nuestro caso se trata de una enferma, de veinte años, sin antecedentes familiares dignos de interés. Antecedentes personales: de niña padeció reumatismo y eczemas repetidos. Hace cinco años que, según la enferma, se le hinchan las manos y con bastante frecuencia experimenta una serie de cambios de coloración que varían desde el blanco hasta el violeta. Estos cambios de coloración van acompañados por fenómenos parestésicos. Finalmente se han presentado, fenómenos tróficos en las últimas falanges, quedando destruidas casi completamente. Simultáneamente la piel de las manos ha ido adquiriendo un brillo intenso, a la vez que ha perdido flexibilidad. Hace un año, hemoptisis de unos 100 gramos, obligándole a guardar cama ocho días, pero no tuvo fiebre. Menarquía a los diecisiete años, siendo escasa y regular.

Examen físico. Mujer de tipo asténico, infantil. Manos y pies muy azulados, con piel muy brillante, que se desliza con dificultad sobre el tejido celular subcutáneo, anquilosis de varias articulaciones de los dedos, lesiones tróficas de las uñas y pulpejos de los dedos, sudoración abundante de las manos. Corazón normal. Tensión sanguínea 120 y 70. Pulmones, no se percibe nada anormal a la auscultación ni a la percusión. Reflejos y sensibilidad normales.

A rayos X se confirma un corazón normal, existiendo en el pulmón derecho un velo difuso en campo pulmonar medio y una imagen de cisuritis.

Orina, glucemia y reacciones específicas normales. Metabolismo basal + 13 por 100.

La exploración del simpático, da los resultados siguientes:

R. oculo cardíaco		R. carotídeo		R. clinostático		
83	78	82	90	82	90	82
Después de medio mg. de atropina.						
99	99	99	99	99	114	114
Después de otro medio mg. de atropina.						
118	118	118	118	118	118	118

No le hicimos la exploración de los nervios vasomotores, mediante la producción de fiebre, por temor a reactivar su proceso pulmonar. La enferma fué sometida, por el doctor Aguilar, a una operación de ganglionectomía cérvico-torácica y el resultado sobre las lesiones y la función de las articulaciones de los dedos ha sido admirable, como puede verse.

* * *

Hemos seguido en este caso el mismo criterio, ya expuesto en nuestras comunicaciones anteriores, sobre cirugía del simpático. Es decir, creyendo que la simpatectomía pariarterial y la ramisectomía, son operaciones incompletas y de efectos seguramente pasajeros, hemos recurrido a practicar una doble gangliectomía cérvico-torácica por vía trascostal, según la técnica de Adson.

Los resultados obtenidos han sido completamente satisfactorios. Ha desaparecido la cianosis de las manos, han curado las úlceras, ha aumentado la temperatura en diez grados, ha desaparecido por completo la secreción sudoral y aun puede verse el contraste entre el estado actual y el anterior a la operación, comparando la coloración y estado de las manos con los pies, también afectados de la misma enfermedad, pero aun no tratados quirúrgicamente.

Sesión del 10 de marzo de 1932

J. LAMELAS.—Acromegalia y diabetes.

J. M. P., de treinta y cuatro años, soltero, obrero fundidor, natural de Bezana.

No hay antecedentes familiares relacionados con diabetes ni con acromegalia. Antecedentes personales: reumatismo poliarticular hace ocho años. Buen comedor y bebedor moderado. Cuando fué al servicio militar pesó 69 kilogramos. Desde hace seis o siete años empezó a notar que los rasgos fisonómicos se le alteran en el sentido de un desarrollo desmesurado, especialmente la mandíbula inferior, que se hace muy prognática. Simultáneamente se desarrollan, de un modo extraordinario, las manos y los pies; a su vez, la voz se hace muy grave. Su peso asciende a 89 kilogramos.

Hace dos meses empezó a sentir polifagia, polidipsia, poliuria y astenia con adelgazamiento. Fué examinado por un médico, encontrando 39 gramos de azúcar por litro de orina. El médico de cabecera dispuso un régimen de feculentos, pero el enfermo se encontraba cada día peor, y entonces consulta con otro médico el cual le dispuso otro régimen que yo desconozco. Al día siguiente, el enfermo sentía todas sus molestias exageradas y una especie de atontamiento, como si estuviese borracho y con tendencia al sueño. Toda la mañana de este día estuvo en estado semiestuporoso, contestando tan sólo a las preguntas que se le hacían, pero quedándose como dormido tan pronto se dejaba de hablarle. A las doce del día pierde por completo la conciencia. Fué requerido para verle a las nueve de la noche a su aldea, distante veinte kilómetros de la capital, diciéndome que se trataba de un caso de infección de sangre.

Me encontré con un sujeto fuerte y hábito acromegálico, en estado de coma profundo. Su piel era muy seca y fría, lengua igualmente seca, olor de acetona intenso y respiración de Kussmaul, los globos oculares muy blandos, y no había reacción pupilar, estando en midriasis. Por auscultación, los pulmones eran normales, y el corazón latía regularmente, pero con tonos débiles, 120 pulsaciones, con pulso débil. Tensión sanguínea 100 y 60. En vientre no se palpaba nada anormal. La relajación muscular era completa e igual en los dos lados, estando conservados los reflejos tendinosos.

Por el cuadro clínico, por la forma de presentarse y por el hecho de tratarse de un diabético, no dudé que se trataba de un caso de coma diabético.

Como habían transcurrido muchas horas desde el comienzo del coma, dispuse que se le pusiesen insulina, 40 unidades por vía intravenosa y 40 subcutáneamente, y después, de quince en quince minutos, y más tarde de media en media hora, otras cuarenta unidades subcutáneamente, tomando durante las primeras cuatro horas 600 unidades de insulina. A la vez que la insulina, se le dieron 1.200 c. c. de suero, 600 c. c. fisiológico y 600 c. c. glucosado. Se hicieron aplicaciones de calor y tan pronto como fué posible se le dió café negro con azúcar, jugo de naranja, etc., tomando en total, durante toda la noche, 80 gramos de H. C. También le dimos dos ampollas de cafeína y otras dos de aceite alcanforado. A las dos de la mañana el enfermo empezó a responder, aunque muy torpemente. Yo dispuse que se le inyectase 20 unidades más de media en media hora, hasta que recobrase por completo el conocimiento, a la vez que se le daban los líquidos mencionados. El enfermo estuvo en estado semiinconsciente hasta la noche del día siguiente, habiendo tomado en total 1.000 unidades de insulina. La orina recogida del segundo día contenía todavía 12 gramos de azúcar y reacción fuertemente positiva de acetona.

Para los días siguientes le ordené 60 unidades diarias y un régimen que contenía 100 gramos de H. C. Ésto acontecía el día 22 y el día 26 ingresó en la Casa de Salud. Su glucemia era, en este momento, de 526 miligramos por 100 c. c. y una glucosuria de 40 gramos por litro de orina. Una de las inyecciones puestas en su pueblo le produjo un flegmon que hubo necesidad de incindir.

Con una dieta que contenía 90 gramos de H. C., 58 gramos de P. y 78 gramos de G., se empleó 100 unidades de insulina durante los dos primeros días, eliminando, no obstante, entre 40 y 50 gramos de azúcar. El día 3 de marzo la dieta se componía de 70 gramos de H. C., 60 gramos de P. y 120 gramos de G., con 60 unidades de insulina. La glucosuria era de 20 gramos por L. y la glucemia de 200 miligramos por 100 c. c.

Se necesitaron tres semanas para que el enfermo se hiciese aglucosúrico, teniendo en este momento una dieta de 82 gramos de H. C., 60 gramos de P. y 129 gramos de G., con 40 unidades de insulina.

Tan sólo tuvo fiebre de 37°,8 el día del flegmon; los demás días estuvo apirético.

Tan pronto como el enfermo estuvo en condiciones, se le hizo una radiografía de la silla turca, que da las siguientes dimensiones: diámetro antero-posterior, 23 mm. (normal entre 8 y 10); el diámetro vertical, 17 mm. (normal entre 8 y 10).

La robustez de las partes óseas, el desarrollo de los senos de la cara, etc., corresponden a los de un acromegálico. Los movimientos oculares y los cam-

pos visuales no están alterados. No hay tampoco signos generales de tumor cerebral.

Presenta este enfermo varias cosas que le hacen interesante, y que por ello lo he creído digno de ser traído aquí para ser sometido a vuestra consideración: 1.º Que demuestra la posibilidad de sacar a un enfermo del coma a pesar del gran número de horas transcurrido desde que había entrado en él. La mayoría de los autores dan como máximo seis horas para que un enfermo se recobre del coma. 2.º La enorme cantidad de insulina que fué preciso inyectar para sacar a este enfermo del coma, cifra que no ha sido sobrepasada más que en los casos de coma en diabetes bronceada, o sea, en los casos llamados insulino-resistentes. En este mismo orden de cosas, la gran resistencia que mostró para hacerse aglucosúrico.

Posiblemente encuentren explicación estos hechos en el antagonismo existente entre alguno o algunos de los productos de secreción de la hipófisis, y que en este enfermo seguramente se segregan en exceso, y la insulina. Borchardt fué el primero en señalar, en una serie de 194 casos con trastornos hipofisarios, que el metabolismo de los h. c. se encontraba alterado muy frecuentemente. Cushing y Davidoff encontraron en 100 casos de acromegalia 25 con glucosuria, 12 de ellos con verdadera diabetes. Era también conocido que la curva de glucemia producida por la pituitrina es justamente la inversa de la producida por la inyección de insulina. Davidoff y Cushing demostraron además que en tres sujetos con acromegalia, a los que se les inyectó simultáneamente 20 unidades de insulina y un c. c. de pituitrina, el nivel de la glucemia permaneció prácticamente invariable, lo que explican, suponiendo que el efecto de la insulina queda neutralizado por la pituitrina. Este hecho había sido señalado, en 1923, por Burn. Davidoff y Cushing concluyen, en 1927, del modo siguiente: (Se ha demostrado que son antagónicos la insulina y los extractos del lóbulo posterior hipofisario, y se sospecha que el mismo antagonismo existe también entre insulina y lóbulo anterior. En todo caso de hiperpituitarismo se produciría una sustancia que entrando en el torrente circulatorio actúa contraponiéndose al funcionamiento normal de los islotes de Langerhans, y la glucosuria sería su consecuencia).

Houssay y Basotti resumen en *Endocrinology* de 1931 sus trabajos emprendidos en 1924 sobre esta cuestión, y allí se ve, de una manera clara, el papel preponderante de la hipófisis en el metabolismo de los hidratos de carbono, insistiendo también estos autores sobre el antagonismo hipófisis e islotes de Langerhans.

Marañón, Izquierdo y Palacios estudiaron el comportamiento de la glucemia después de la inyección de 10 unidades de insulina en tres sujetos con hipopituitarismo y otros tres con el síndrome opuesto o hiperpituitarismo, encuentran-

do que la sensibilidad a la insulina fué mayor precisamente en los casos con hiperpituitarismo, lo que estaría en oposición con los datos experimentales. Nuestro caso de hiperpituitarismo, que mostró una tan gran resistencia a la insulina, nos parece que confirma el antagonismo hipófisis insulina.

J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—**Hipófisis y metabolismo anaerobio de los hidrocarbonados: El ácido láctico de la sangre (1).**

Introducción.—I. Complejo hormonal de la hipófisis

Es sabido que la hipófisis consta de dos partes, embriológica, anatómica y fisiológicamente diferentes: a) la hipófisis anterior, glandular o prehipófisis; b) la posterior, nerviosa o retrohipófisis; con ésta se relaciona c) la hipófisis intermedia. Cada una de ellas segrega una serie de principios activos no bien identificados químicamente, ni tampoco siempre bien definidos como funciones específicas por sus efectos biológicos (Trendelenburg), a saber: El extracto total de la neurohipófisis o *pituitrina*, del cual se han separado un *principio ocitócico* (pitocina u orestina), activo sobre la contracción de la fibra muscular lisa y un *principio vasopresor* (pitresina o tenosina) activo sobre la presión arterial; quedan todavía por aislar el *principio antidiurético* (estimulante de la diuresis molar e inhibidor de la diuresis hídrica), y otros principios que actúan sobre el metabolismo de los proteicos, grasas o hidrocarbonados, etc., o como *reguladores* de la función de otras glándulas endocrinas: tiroides (acción indirecta sobre el metabolismo basal), paratiroides, páncreas, hígado, corteza suprarrenal, etcétera (Raab, Houssay). En la hipófisis anterior existen sustancias no específicas que estimulan diversas funciones de las glándulas genitales, el prolán A y B; hay además *varios principios* no aislados todavía, de acción evidente sobre el crecimiento en longitud (Ewans, Teel y Cushing), sobre la distribución topográfica de las grasas (adiposis genital de Fröhlich), sobre la utilización de las preteínas, etc. (Aschner, Breier).

La hipófisis intermedia posee un principio de acción bien comprobada sobre los pigmentos o sustancias melanóforas de la piel de algunos batracios (Houssay, Giusti y Guñalons, Schurmayer, y peces (Zondek).

(1) Publicado en *Revista Médica*, de Barcelona, t. XVIII, núm. 175, pág. 227.

II. Hipófisis y metabolismo de los azúcares

Por otra parte, tanto clínica como experimentalmente, se han encontrado relaciones íntimas entre la hipófisis y el *metabolismo de los hidratos de carbono*. Pero de las diversas funciones de la hipófisis, la que menos se ha podido identificar con un *principio* de secreción interna es la que se refiere precisamente a su influencia sobre el *metabolismo de los hidratos de carbono*.

En el estado actual de nuestros conocimientos, podemos concretar la cuestión a estos términos: Tanto de la hipófisis *anterior* como de la *posterior*, se obtienen efectos fisiológicos o alteraciones patológicas más o menos claros, que señalan su acción sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, ya sea por ablación, implantación bajo la piel o inyección de extractos de las distintas partes de la hipófisis. Esto hace pensar en que la hipófisis *no interviene de una manera específica*, mediante una hormona precisa, sobre la utilización del azúcar del organismo animal, o que si existe este principio no ha podido ser aislado y localizado por los métodos actualmente en uso para la comprobación de hormonas. En este caso, la hormona específica iría como impureza química acompañando a los diversos extractos hipofisarios, y así se explicaría satisfactoriamente su efecto de grado diferente, pero seguro, sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, comprobado por todos los investigadores. También se puede pensar por analogía, que el principio hormonal de la hipófisis interviene como estímulo sobre órganos *receptores*, adaptados primitivamente al metabolismo hidrocarbonado (por ejemplo, hígado, músculos, páncreas, etc.). De modo semejante actúan las hormonas de la hipófisis anterior sobre los genitales: por ejemplo, el prolán A u hormona de la madurez folicular, y el prolán B, u hormona de la luteinización del folículo, según Ascheín y Zondek.

La función biológica completa y *final* (metabolismo, reproducción, crecimiento, etc), sería la *resultante* de una *cadena* de efectos hormonales o biocatalizadores intermediarios regulares, poco conocidos, y cuyos extremos los formarían fenómenos más estables y mejor estudiados.

Veamos ahora los hechos más notables acerca del papel de la hipófisis sobre el metabolismo de los azúcares:

- a) La inyección de pituitrina (extracto total del lóbulo posterior de la hipófisis) eleva la glucemia y produce a veces glucosuria en algunas especies (Borchardt y numerosos autores).
- b) La pituitrina actúa como antagonista de la hipoglucemia *insulínica* (Burn, Lawrance y Hawlett, Magenta y Biassotti, Velhagen, Marañón, etc.).
- c) La pituitrina actúa también como antagonista de la hiperglucemia y glucosuria *adrenalínica* (Stenström, Dresel, Burn, Partos y Katz-Klein, etc.).

d) La tolerancia de los hidratos de carbono aumenta por la extirpación de la hipófisis (Cushing y Goetsch, Aschner, Houssay y Biassotti, Pikt, etc.).

e) El perro hipofisoprivo en ayunas, muere en gran número de casos por shock hipoglucémico y presenta una gran sensibilidad a la insulina. Estos accidentes se evitan con inyecciones de pituitrina en los mamíferos y por implantación del lóbulo anterior en los batracios (Houssay y Magenta, Geiling, Campbell e Ishikawa, Olmstead y Logan, Houssay y Biassotti, Houssay y Potick, etcétera) y han sido también observados en los síndromes hipopituitarios humanos (Wilder).

f) En el hiperpituitarismo acromegálico (adenomas eosinófilos), o gravídico o de la pubertad, se presentan a veces crisis glucosúricas intermitentes en pequeña tolerancia de los azúcares. Inversamente, en el hipopituitarismo está aumentada la tolerancia de los hidrocarbonados y hay tendencia a la obesidad (P. Marie, Borchardt, Cushing y Davidoff, Cammidge, Marañón, White, Boyd, Labbé.)

g) La ablación total de la hipófisis o de la porción glandular, rebaja el glucógeno del hígado (Houssay, Mazzoco y Rietti).

h) La pitresina provoca un aumento del glucógeno en el hígado y no altera el contenido de glucógeno muscular (Bischoff y Long).

i) La implantación del lóbulo anterior debajo de la piel o el extracto prehipofisario, elevan el glucógeno hepático y muscular en el sapo normal (Houssay y Biassotti).

III. Hipófisis y diabetes

a) La diabetes humana coincide clínicamente en mayor número de casos con hiperpituitarismo que con alteraciones de las glándulas suprarrenales o tiroides, especialmente en la forma de diabetes juvenil y gravídica (Cammidge, White, Marañón, etc.). Frecuentemente la diabetes coexiste con trastornos hipofisarios (obesidad, poliuria, eunucoidismo, esterilidad, impotencia, amenorrea, hipertensión, resistencia a la insulina, etc.); en estos casos no se trataría siempre de una hiperfunción de las células acidófilas del lóbulo anterior, como en la acromegalia, sino quizás de una disfunción de ambos lóbulos posterior y anterior y quizás de los núcleos diencefálicos. Clínicamente se ha observado que la cuestión es muy compleja, aunque la extirpación del adenoma anterior disminuye la hiperglucemia y aumenta la tolerancia de los hidratos de carbono (Davidoff y Cushing).

b) La diabetes experimental, provocada en el perro y en el sapo por supresión del páncreas, mejora al extirpar la hipófisis, en un 60 a 100 por 100 de los casos, disminuyendo la glucemia y la glucosuria (Houssay y Biassotti). En cam-

bio, la supresión en el perro de las suprarrenales (Houssay y Lewis) o de las tiroideas (Iriart), no tiene efecto sobre la evolución de la diabetes.

c) Por implantación de un trozo de hipófisis anterior, a modo de injerto, bajo la piel de sapos pancreo e hipofisoprivos, o por la inyección de extractos de ambos lóbulos, se reproduce la hiperglucemia y la glucosuria diabéticas. La hipofisectomía prolonga la vida de los animales diabéticos despancreatados, que sólo viven de ordinario tres o cuatro semanas, hasta seis meses (Houssay y Biassotti).

Todos los hechos anteriormente descritos revelan una función de la hipófisis sobre el metabolismo hidrocarbonado, sin que esta función sea específica de ninguno de los principios que acabamos de enumerar. Sólo el hecho anteriormente citado de que el injerto o implantación de hipófisis anterior, en animales privados de páncreas e hipófisis (sapo), provoca de nuevo una diabetes grave, habla de la importancia de la prehipófisis como factor diabetógeno evidente. El que los extractos de la hipófisis anterior de bovino, de acción clara en el sapo, no sean activos hasta ahora en los mamíferos, indica que las técnicas para aislar el principio diabetógeno son todavía imperfectas; recuérdese que el injerto de páncreas curaba la diabetes del perro, pero no los extractos pancreáticos, antes del descubrimiento de la insulina (Houssay y Potick, Houssay y Biassotti). No es menos importante la participación de la hipófisis posterior o nerviosa como factor hiperglucemiante, antagonista de la insulina, puesta en evidencia por la inyección de pituitrina en los animales normales y en el sapo páncreo e hipofisoprivo (Houssay y Biassotti).

En resumen, una serie de hechos fisiopatológicos demuestran la intervención de ambas partes de la hipófisis en el metabolismo hidrocarbonado, pero son problemas todavía sometidos a la experimentación.

a) la identificación de la substancia o substancias activas; b) el mecanismo de acción bioquímica intermediaria; c) la correlación fisiológica de las hormonas de la hipófisis entre sí y con las otras glándulas endocrinas de acción reconocida sobre la utilización de los azúcares.

IV. Hipófisis y metabolismo anaerobio de los hidrocarbonos. El ácido láctico de la sangre

Dada la importancia de la hipófisis como factor diabetógeno y el papel poco conocido del ácido láctico en la diabetes, hemos creído de interés realizar una serie sistemática de investigaciones para aclarar esta cuestión, sobre la que hay contradicciones entre los autores que se han ocupado de ella. En el presente trabajo estudiaremos solamente la acción de los distintos preparados de la neurohipófisis sobre el metabolismo anaerobio de los hidratos de carbono; es, decir, sobre la reacción glucosa-ácido láctico en el organismo vivo.

a) La inyección subcutánea de pituitrina, a dosis moderada, produce un descenso del ácido láctico de la sangre, acompañado de pequeña hiperglucemia: de 44 mgr. por 100 (Collazo y Supniewski), valor medio del ácido láctico de tres experiencias en conejos, baja a 11 mgr. por 100 y de 32 mgr. por 100, valor medio de cinco experiencias en perros, baja a 13 mgr. por 100 (Collazo y Morell, 1925).

b) Recientemente Nitzescu y Munteanu describen resultados contradictorios. Según ellos, el ácido láctico de la sangre aumenta en casi todos los animales, después de 15 a 20 minutos de la inyección intravenosa o subcutánea de pituitrina, pitocina o pitresina. Tanto en perros como en conejos la lactacidemia y la glucemia alcanzan su elevación máxima aproximadamente al mismo tiempo. El ácido láctico procedería, según la interpretación teórica de estos autores, del desdoblamiento del glucógeno muscular y la pituitrina actuaría como agente simpaticotónico, de un modo análogo a la adrenalina.

c) Independientemente de ellos, Hintwich Faikas encuentran que la inyección de pitresina provoca en los perros un aumento hasta de 20 miligramos por 100 del ácido láctico de la sangre. Los animales estaban anestesiados con *amytal*. En cambio, la pitocina o principio ocitócico, no tendría esta propiedad.

d) Investigaciones más recientes de Bischoff y Long demuestran que la inyección de pitresina en el conejo provoca una elevación del ácido láctico y del azúcar de la sangre, sin que exista verdadero paralelismo. Para estos autores se trataría de un efecto no fisiológico, sino farmacológico, pues sólo se obtiene con grandes dosis tóxicas, casi letales. Ellos admiten como mecanismo del aumento del ácido láctico, una probable descarga previa de la secreción de adrenalina, aunque encuentran un aumento de glucógeno.

V. Experimentos

Las experiencias se han efectuado en el conejo, en el perro y en el hombre. Hemos dividido los experimentos en siete grupos:

1.º Grupo de 10 conejos, con tres horas de ayuno, a los que se inyectó pituitrina, pitocina y orestina (dosis pequeñas), cinco unidades internacionales.

2.º Grupo de 11 pacientes, unos con lesiones traumáticas en vías de curación, otros restablecidos de afecciones ginecológicas y otros enfermos mentales, pero ninguno afectado por enfermedades de la nutrición, a los que se inyectó 15 unidades internacionales de pituitrina o pitocina.

3.º Grupo de cinco conejos, sometidos a un ayuno de veinticuatro horas, a los que se inyectó cinco unidades internacionales, de pituitrina, para comprobar las experiencias de Nitzescu y Munteanu.

4.º Grupo de cinco perros, a los que se inyectó 20 unidades internacionales,

de *pitresina*, con objeto de comprobar los resultados obtenidos por Hintwich y Faikas (dosis moderada).

5.º Grupo de *cuatro conejos*, a los que se inyectó 20 unidades internacionales (grandes dosis) de *pitresina*, para comprobar los resultados obtenidos por Bischoff y Long, quienes encuentran *elevación* del ácido láctico de la sangre con *dosis tóxicas* del producto.

6.º A *cuatro conejos* se les inyectó 10 unidades internacionales (dosis pequeñas) de *pitresina*, con lo cual el ácido láctico de la sangre *desciende* hasta el 50 por 100 de su valor inicial.

7.º Grupo de *cuatro conejos*, a los que se inyectaron *altas dosis* de *pituirina*, 10 unidades internacionales por kilogramo, consiguiendo también *elevación* de la lactacidemia.

En resumen, nos hemos propuesto investigar la acción de los distintos preparados de la neurohipófisis sobre el metabolismo anaerobio de los hidratos de carbono comparando sus efectos a dosis pequeñas (que podemos llamar *fisiológicas*) a y dosis elevadas (que llamaremos *farmacológicas*).

Tanto los pacientes como los animales se mantuvieron durante las experiencias en ayunas y en reposo: Las personas en cama, los conejos en una pequeña caja de madera adaptada para las tomas de sangre y los perros, muy dóciles para haber servido para otras experiencias (fracturas), sujetos por el collar.

Las tomas de sangre se hicieron en el hombre por la mañana en ayunas en las venas del pliegue del brazo, sin compresión, sólo oprimiendo temporalmente la vena que había de ser puncionada. En los perros y conejos se hicieron las tomas seccionando la vena marginal de la oreja o por punción cardíaca (rara vez).

La sangre oxalataada fué inmediatamente desalbuminada según Folin, tratada por el sulfato de cobre y la lechada de cal para quitar los cuerpos reductores, y el ácido láctico se valoró según el principio del método de Fürth y Charnas, ya descrito en anteriores comunicaciones. La glucosa se determinó por el método de Hagedorn y Jensen.

VI. Resultados de las experiencias

1.º En los 10 conejos, inyectados con cinco unidades internacionales de pituitrina, pitocina u orestina, se observa, como puede verse en la tabla 1, un descenso del ácido láctico de la sangre que alcanza su máximo en la mayoría de los casos (siete de los 10) a la una hora: curvas 1, 3, 5, 6, 7, 9 y 10; en las curvas 2 y 8 a la media hora y a las dos horas en la 4.

El valor medio inicial del ácido láctico, 30,5 mgr. por 100, está dentro de las cifras normales encontradas por nosotros en otras investigaciones. A la media hora descende hasta 18,5 mgr. por 100 (valores medios), en que se alcanza el

máximo descenso superior al 50 por 100. La glucemia no ofrece variaciones importantes.

En general, se obtienen resultados análogos con la *pituirina*, extracto total del lóbulo posterior, que con el principio oclitócico aislado de dicho extracto denominado *pitocina* (Parke Davis) y *orestina* (Meister Lucius). Fueron inyectados con pituitrina cinco conejos: los 1, 2, 3, 4 y 6; tres con orestina: los 5, 7 y 8; y dos con pitocina: los 9 y 10. En todos puede observarse una curva aproximadamente con idénticos caracteres (tabla 1).

TABLA 1

Lactacidemia y glucemia en conejos con dosis moderados de pituitrina y del principio acitónico (pitocina Parke Davis y orestina Maister Lucius)

Conejo	Lactacidemia, mgr. por 100				Glucemia, mgr. por 100			
	Antes	1/2 h.	1 h.	2 h.	Antes	1/2 h.	1 h.	2 h.
1 Pituit.	37,90	19,04	9,90	18,72	101	118	105	105
2 "	17,78	6,55	10,76	18,72	92	96	92	105
3 "	33,52	20,12	19,65	28,31	117	81	96	103
4 "	35,10	26,20	25,97	15,07	120	123	127	131
5 Orest.	27,61	18,72	6,55	14,50	98	90	90	96
6 Pituit.	42,12	40,01	22,46	23,40	105	90	71	79
7 Orest.	24,33	16,48	12,63	25,97	92	92	92	92
8 "	25,74	7,95	9,80	21,76	110	106	111	108
9 Pitoc.	45,63	16,15	10,53	13,04	142	151	142	142
10 "	15,21	13,81	5,85	10,06	100	108	131	—
Valores medios	30,49	18,50	13,41	18,95	107,7	105,5	105,7	107,1

2.º Hemos examinado las variaciones del ácido láctico de la sangre en 11 personas convalecientes de lesiones leves y no complicadas con el metabolismo, a las que se inyectaron 10 ó 20 unidades internacionales de *pituirina*. La lactacidemia desciende claramente en 10 de los casos; el máximo se alcanza en la mayoría de las curvas a la media hora: 1, 6, 7, 9 y 10; a la hora los 2, 4, y 5; y a las dos horas el 3. En el 5 no se hicieron análisis intermedios, pero a las dos horas no hay descenso. En el 8, contrariamente a todos, sube el ácido láctico de la sangre después de la inyección. La curva trazada con los valores medios no da una vista de conjunto muy exacta, aunque se observa un descenso pronunciado entre la media hora y la hora, y tendencia a alcanzar el valor inicial a las dos horas. La cifra inicial de los valores medios, 19,22 mgr. por 100, es muy elevada para el hombre normal en ayunas y en reposo, no obstante se encuentra en límites de la normalidad (10 a 20 mgr. por 100). Descartando los valores iniciales de los 1, 4 y 7, superiores a 20 mgr. por 100, el valor medio sería 16,6 mgr. por 100; aun así corregido, el descenso que tiene lugar entre la media hora y la hora,

es todavía manifiesto: 13,38 mgr. por 100 y 13,61 mgr. por 100; a las dos horas sube a 15,48 mgr. por 100.

En resumen, hemos confirmado en el hombre el mismo efecto de la pituitrina sobre la lactacidemia que en el conejo. Descenso que alcanza hasta el 20 por 100 del valor inicial entre la media hora y la hora. La curva trazada con los valores medios se superpone, en líneas generales, con la del conejo. La glucemia descien- de ligeramente (tabla 2).

TABLA 2

Lactacidemia y glucemia en personas normales con dosis moderadas de pitui- trina y pitocina

Núm.	Historia	Lactacidemia, mgra. por 100				Glucemia, mgr. por 100				Observaciones		
		Antes	1/2 h.	1 h.	2 h.	Antes	1/2 h.	1 h.	2 h.	Serv.	Dosis	Nombre
1	16.006	28,08*	7,84	8,89	—	—	—	—	—	Ginec. 10 U.		(Pituitrina)
2	16.155	15,21	15,21	7,02	—	—	—	—	—	Ginec. 10 U.		(Pituitrina)
3	16.462	17,08	12,40	14,97	6,44	100	100	92	105	Ginec. 10 U.		Sra. I. C. (Pituitr.)
4	16.283	26,04*	21,29	10,76	19,18	89	89	82	85	Ginec. 10 U.		Sra. P. D. (Pituitr.)
5	16.269	19,89	—	—	18,68	91	—	—	85	Ginec. 10 U.		Sra. L. M. (Pituitr.)
6	16.628	20,71	11,46	16,38	15,21	100	64	57	57	Neuro. 10 U.		Sr. S. U. (Pituitr.)
7	7.451	24,57*	13,34	19,65	17,20	—	—	—	—	Resp. 10 U.		Sr. M. G. (Pituitr.)
8	15.289	14,62	20,47	22,11	22,81	91	105	62	58	Huesos 10 U.		Sr. J. P. (Pituitr.)
9	9.327	19,04	8,66	14,56	—	86	75	68	—	Neuro. 15 U.		Sr. J. J. (Pitocina)
10	15.400	14,56	11,93	14,74	—	104	90	79	—	Neuro. 20 U.		Sr. A. R. (Pitoc.)
11	15.619	11,70	11,20	7,00	8,89	—	—	—	—	Huesos 20 U.		Sr. A. R. (Pitoc.)
Val. medios		16,60	13,38	13,61	15,48	94	87	73	78			

3.º Habíamos terminado los anteriores experimentos cuando nos encontra- mos con el trabajo de Nietzsche y Munteanu sobre el mismo tema. Ellos inyec- tan en perros y conejos los mismos preparados, procedentes de las mismas marcas y sus resultados son contrarios a los nuestros: según estos autores, el ácido láctico de la sangre se eleva a partir del cuarto de hora de inyección, al-

(*) Indica molestias y agitación del paciente durante la punción.

canza su máximo a la media hora y el efecto se prolonga hasta tres horas en animales *anestesiados*.

Para comprobar sus resultados, hemos trabajado en igualdad de condiciones experimentales respecto al peso de los conejos, horas de ayuno y dosis de pituitrina, solamente no ha podido ser el mismo el método utilizado para la dosificación del ácido láctico, pues los autores no describen el método seguido y únicamente indican que es el de Eric Boyland modificado. Nosotros hemos hecho las determinaciones del ácido láctico como en experimentos anteriores, con los mismos aparatos y con iguales controles y títulos de las disoluciones. Los cinco conejos, con un peso de dos a tres kilogramos, como indica la tabla 3, estaban también en ayunas de veinticuatro horas y fueron inyectados con cinco unidades internacionales de *pituitrina* por kilogramo.

En los cinco animales hemos comprobado un *descenso bien patente* del ácido láctico de la sangre. En el 3 el descenso fué extraordinario: de 66,22 miligramos por 100, valor inicial, bajó a las dos horas a 1,40 mgr. por 100.

Se observan diferencias entre las curvas trazadas con los valores medios de la lactacidemia de este lote de conejos en *ayuno de veinticuatro horas* y el primero en ayuno de tres horas. El valor inicial no es más bajo en el segundo lote, como podría esperarse. Contribuye a ello, tal vez, la edad y el desarrollo de los animales: en el primer lote eran jóvenes y en el segundo adultos y bien desarrollados, como indica su peso.

La curva de los valores medios de estos cinco conejos es francamente descendente: de 36,28 mgr. por 100 baja a la media hora a 23,63 mgr. por 100; a la hora a 20,34 mgr. por 100; a las dos horas a 19,44 mgr. por 100, y a las tres

TABLA 3

Lactacidemia y glucemia en conejos con dosis moderadas de pituitrina. Experiencias para examinar los resultados de Nitzescu y Monteanu

Conejo	Antes	Lactacidemia, mgr. por 100				Antes	Glucemia, mgr. por 100				Observaciones
		1/2 h.	1 h.	2 h.	3 h.		1/2 h.	1 h.	2 h.	3 h.	
11	31,35	28,55	23,87	16,38	23,40	92	103	92	81	88	Peso: 2.200 gr. 1,2 c.c. Pituitr.
12	29,48	25,97	26,21	26,21	23,40	106	92	67	67	67	Peso: 2.200 gr. 1,2 c.c. Pituitr.
13	66,22	25,74	7,95	1,40	22,93	139	93	72	91	104	Peso: 3.100 gr. 1,8 c.c. Pituitr.
14	52,41	25,44	11,70	10,76	5,62	132	90	72	72	86	Peso: 3.100 gr. 1,8 c.c. Pituitr.
15	51,48	12,63	31,99	24,33	19,65	110	88	102	95	95	Peso: 2.500 gr. 1,6 c.c. Pituitr.
Val. med.	36,18	23,66	20,34	19,42	19,00	115	93	81	81	90	

horas a 19,00 mgr. por 100. Los valores correspondientes de la glucemia son: 115, 93, 81, 81 y 90 mgr. por 100.

En resumen, a la dosis de pituitrina indicada por Nitzescu y Munteanu, el ácido láctico de la sangre desciende claramente, en contradicción a las observaciones hechas por los autores rumanos (tabla 3).

4.º Hemos leído después el resumen de Hintwich y Faikas, quienes encuentran que la inyección de *pitresina*, principio vasopresor, provoca una *elevación* del ácido láctico de la sangre.

Para comprobar sus resultados, hemos inyectado subcutáneamente a cinco perros, de 10 a 12 kilogramos de peso y en ayuno de 15 horas, 10 ó 20 unidades internacionales de *pitresina*. En tres casos hemos comprobado a los tres cuartos de hora un *descenso* neto del ácido láctico de la sangre, descenso que se prolonga hasta las dos horas y media; en dos casos las variaciones observadas caen dentro de los límites de error. Los valores medios de la lactacidemia son: en ayunas 28,72 mgr. por 100, cifra que corresponde a los valores encontrados por nosotros y por otros investigadores; a los tres cuartos de hora de la inyección baja a 23,91 mgr. y a las dos horas y media a 22,34 mgr. por 100. Las glucemias correspondientes son: 88, 102 y 95 mgr. por 100.

Ninguna de las cinco curvas confirman la hiperlactacidemia observada por Hintwich y Faikas. Es probable que estos resultados contradictorios sean debidos a una *cuestión de dosis*. Los autores norteamericanos han inyectado quizá dosis mayores que nosotros, pero no hemos podido consultar el trabajo original. La vía intravenosa es mucho más activa, además (tabla 4).

TABLA 4

Lactacidemia y glucemia en perros normales con dosis moderadas de pitresina
Experiencias para examinar los resultados de Hintwich y Faikas

Petro	Lactacidemia, mgr. por 100			Glucemia, mgr. por 100			Observaciones
	Antes	45'	2 1/2 h.	Antes	45'	2 1/2 h.	
1	41,02	35,14	35,98	83	101	93	10 Unidades
2	30,10	29,54	29,54	84	101	90	10 "
3	20,44	19,32	19,04	90	93	93	20 "
4	21,84	14,00	10,36	86	109	100	20 "
5	30,24	21,56	16,80	101	106	103	20 "
Val. medios	28,72	23,91	22,34	88	102	95	

5.º En otro trabajo aun más reciente de Bischoff y Long, se confirman los resultados encontrados por los anteriores investigadores, indicando que las dosis empleadas son casi *letales* y endovenosas; a dosis pequeñas no observaron variaciones.

Para comprobar estos resultados hemos inyectado a *cuatro conejos*, de uno y medio a dos kilogramos de peso, en ayunas de dieciocho horas, 20 unidades internacionales de *pitresina*, y por primera vez hemos podido observar que un extracto del lóbulo posterior de la hipófisis provoca un efecto de *hiperlactacidemia*, aunque *no a dosis pequeñas (fisiológicas)*, sino a *dosis casi mortales (farmacológicas)* y así hemos confirmado los resultados de los autores ingleses. En efecto, la elevación del ácido láctico de la sangre sobrepasa en algunos casos del 50 por 100. La curva de lactacidemia trazada con los valores medios tiene un valor inicial de 23,57 mgr. por 100, se eleva a los tres cuartos de hora a 48,11 mgr. por 100, continúa elevada a la hora y media a 45,80 mgr. por 100, para descender por debajo del valor inicial a las dos horas y media a 17,95 mgr. por 100. Las glucemias correspondientes son: 107, 131, 123 y 117 mgr. por 100; es decir, usan una clara elevación.

En resumen, la inyección de *pitresina* a *dosis farmacológicas* provoca en el conejo un aumento del ácido láctico de la sangre, de acuerdo con los resultados de Bischoff y Long (tabla 5).

TABLA 5

Lactacidemia y glucemia en conejos con dosis elevadas de pitresina. Esperiencias para examinar los resultados de Bischoff y Long (20 unidades internacionales por kg.)

Conejo	Lactacidemia, mgr. por 100				Glucemia, mgr. por 100				Observaciones
	Antes	45'	1 1/2 h.	2 1/2 h.	Antes	45'	1 1/2 h.	2 1/2 h.	
1	24,10	72,67	52,18	18,02	99	96	96	92	Disnea. Emisiones frecuentes de orina y heces.
2	22,93	32,76	30,42	7,02	105	122	105	101	
3	21,76	58,73	76,98	23,16	110	176	154	141	
4	25,50	28,31	23,63	23,63	115	131	140	136	
Val. med.	23,57	48,11	45,80	17,95	107	131	123	117	

6.º A otro lote de *cuatro conejos*, de uno y medio a dos kilogramos de peso, en ayunas también de dieciocho horas, hemos inyectado *la mitad de la dosis de pitresina* que dimos a los anteriores, 10 unidades internacionales, y hemos encontrado que el efecto es contrario. El ácido láctico *desciende* a veces más del 50 por 100 del valor inicial. En algunas de las curvas se observa una elevación previa del ácido láctico a los tres cuartos de hora, pero a la hora y media en todas se observa que *desciende* por debajo del valor inicial y este descenso continúa a las dos horas y media. La curva de lactacidemia trazada con los valores medios comienza en 33,87 mgr. por 100, a los tres cuartos de hora se eleva a 38,50 miligramos por 100, pero a la hora y media baja a 19,18 mgr. por 100 y a las dos

horas y media baja aun a 15,44 mgr. por 100. Las glucemias correspondientes son: 90, 125, 97 y 99 mgr. por 100.

En resumen, con dosis pequeñas (*fisiológicas*) de *pitresina*, inyectadas por vía subcutánea, se provoca un descenso del ácido láctico de la sangre, igual que con *pituirina*, *pitocina* u *orestina*, como vimos en los experimentos anteriores (tabla 6).

TABLA 6

Lactacidemia y glucemia de conejos con dosis elevadas de pituitrina (10 unidades internacionales por kg.)

Conejo	Lactacidemia, mgr. por 100				Glucemia, mgr. por 100			
	Antes	45'	1 1/2 h.	2 1/2 h.	Antes	45'	1 1/2 h.	2 1/2 h.
1	25,74	28,08	21,06	21,53	85	100	96	96
2	32,29	15,91	12,16	11,23	91	96	89	96
3	39,78	36,97	25,27	15,44	97	171	103	107
4	37,67	42,58	18,25	13,57	89	135	103	100
Val. medios.	33,87	38,50	19,18	15,44	90	125	97	99

7.º Por último, hemos repetido los experimentos con dosis elevadas (farmacológicas) de *pituirina*, como se indican en la última tabla y ellos son muy ilustrativos para explicar las diferencias en los resultados encontradas por los distintos investigadores.

A cuatro conejos de uno y medio a dos y medio kilogramos de peso, se inyectaron 10 unidades internacionales de *pituirina* Parke Dawis por un hilogramo

TABLA 7

Lactacidemia y glucemia en conejos con dosis elevadas de pituitrina (10 unidades internacionales por kilogramos)

Conejo	Lactacidemia, mgr. por 100				Glucemia, mgr. por 100				Dosis
	Antes	30'	1 h.	2 1/2 h.	Antes	30'	1 h.	2 1/2 h.	
1	39,07	49,37	47,50	24,57	117	82	89	103	20 Unidades
2	31,12	45,64	70,90	40,21	96	82	96	96	20 "
3	32,76	45,86	34,16	52,88	82	129	110	131	28 "
4	29,48	22,93	46,80	46,33	128	131	122	114	17 "
Val. med.	33,10	40,95	49,84	40,99	105	106	104	111	

Observaciones:

El conejo 3, grandes convulsiones a la segunda toma.

El conejo 4, grandes convulsiones a la cuarta toma.

Los conejos 3 y 4, presentaron contortura del tren posterior, emisiones frecuentes de orina y heces y todos disnea y taquicardia muy pronunciadas.

de peso, y hemos visto que con estas dosis casi letales se producen también una elevación del ácido láctico de la sangre, que en algunos casos es extraordinaria (70,90 mgr. por 100). La curva de lactacidemia trazada con los valores medios comienza en 33,10 mgr. por 100, se eleva a 40,95 mgr. por 100 a la media hora prosigue la elevación a 49,84 mgr. por 100 a la hora y continúa elevada a 40,99 miligramos por 100 a las dos horas y media. Las glucemias correspondientes son 105, 106, 104 y 111 mgr. por 100 (tabla 7).

VII. *Consideraciones sobre los efectos de las hormonas de la neurohipófisis posterior en el metabolismo anaerobio de los hidrocarbonados: el ácido láctico de la sangre.*

Podemos resumir los resultados diciendo que a distinta dosis la pitresina y la pituitrina, y probablemente los demás preparados de la hipófisis posterior, actúan de manera diferente; lo mismo sucede, como es bien sabido, con otras hormonas y principios biológicos, en los cuales se ha reconocido la existencia de dos fases del mismo fenómeno, antagonistas la una de la otra.

A la dosis fisiológica, sin manifestaciones de intolerancia, se observa una disminución del ácido láctico de la sangre; y a la dosis farmacológica, en que se produce una verdadera intoxicación no compensada, a dosis casi letales, como observan Bischoff y Long, el fenómeno es antagonista: el ácido láctico de la sangre aumenta considerablemente. Las contracciones violentas de los órganos con fibras musculares lisas, el aumento de la frecuencia cardíaca y respiratoria, producen a altas dosis fenómenos tóxicos secundarios que provocan el aumento del ácido láctico de la sangre. El mecanismo de esta hiperlactacidemia podrá explicarse por la contracción aguda de la musculatura del intestino, estómago, vesícula, vasos, etc., provocando un aumento en la velocidad de la sangre y déficit relativo de oxígeno en los tejidos. La mayor presión en los vasos sanguíneos y en los órganos produce la inundación de la sangre con principios hormonales responsables de efectos independientes de la misma hipófisis. Todo nos revela la existencia de factores secundarios que se sobreponen al efecto fisiológico sobre la metabolismo de los extractos de la neurohipófisis, suministrada a grandes dosis.

Dadas las diferencias observadas en los resultados obtenidos en la acción de la hipófisis posterior sobre el metabolismo anaerobio de los hidratos de carbono inyectados a distintas dosis, parece necesario, para interpretar el mecanismo de los hechos, a primera vista contradictorios, clasificarlos del siguiente modo:

1.º Efectos análogos de los diversos preparados de la neurohipófisis a dosis moderadas sobre el ácido láctico de la sangre. Entre estos resultados están los encontrados por nosotros, en la mayoría de los casos, confirmando un descenso del ácido láctico de la sangre hasta del 50 por 100.

2.º Efectos semejantes de los diversos preparados de la hipófisis posterior a dosis *grandes*, casi mortales. Entre éstos podemos incluir los resultados de Nitzescu y Munteanu; Hintwich y Faikas, Bischoff y Long y los nuestros, que confirman una *elevación* bien manifiesta del ácido láctico de la sangre.

Entre los autores citados, hay ciertas contradicciones al apreciar la acción farmacológica de los distintos preparados: Según los autores rumanos y norteamericanos, sería la pitocina o factor ocitócico el que provoca la elevación del ácido láctico de la sangre; para los autores ingleses, sería la pitresina o principio vasopresor el factor determinante.

Aún son mayores las contradicciones en la *interpretación* dada a los hechos: Unos creen que la retrohipófisis actúa de un modo semejante a la adrenalina (Nitzescu y Munteanu, Hintwich y Faikas) o provocando indirectamente una descarga de esta hormona (Bischoff y Long); en ambos casos actuando como agente *simpálicotropo*. Esta interpretación no parece acertada. La hipófisis en ninguna de sus funciones actúa como agente electivo simpaticotónico y en su acción sobre el metabolismo de los azúcares tampoco tiene semejanza con la adrenalina. Por el contrario, la experimentación ha demostrado que la hipofisina actúa como antagonista de la hiperglucemia adrenalinica (Stenström, Dresel, Burn, etc.) y provoca además un aumento del *glucógeno hepático*, contrariamente a la adrenalina (Houssay y Biassotti, Bischoff y Long, etc.). Las conclusiones teóricas de Nitzescu y Munteanu atribuyendo a la pituitrina la función de movilizar el glucógeno muscular, basados en los valores elevados del ácido láctico en las venas de las masas musculares de animales *anestesiados*, no se justifican por carecer de análisis simultáneos del glucógeno muscular, y principalmente porque la anestesia prolongada provoca hiperlactacidemia en el perro (Collazo y Morelli). Por otra parte, Bischoff y Long determinan el glucógeno muscular y hepático y encuentran que la pitresina lo eleva sensiblemente.

La hipófisis (pre o retro o ambas partes de la glándula) actúa al parecer estimulando la formación de glucógeno en el hígado. En relación con este hecho, un exceso moderado (fisiológico) de hormona provoca el *descenso* del ácido láctico de la sangre, que iría quizá a resintetizarse formando azúcar. También podría pensarse que el ácido láctico que desaparece se *quema* en el hígado, favoreciendo la neoformación del glucógeno a expensas de los proteicos. La cuestión merece nuevas investigaciones todavía antes de llegar a conocer el mecanismo intermediario.

Nuestra posición actual ante el problema debe ser exclusivamente objetiva. Es decir, debemos asegurar y comprobar los hechos conocidos y tratar de aportar nuevos datos. Podemos admitir como interpretación provisional que la hipófisis no interviene de una manera directa y específica sobre el metabolismo hidrocarbonado, a la manera del páncreas o las suprarrenales, sino que actúa

más bien estimulando como un *efector* de equilibrio o regulación y cuya función se ejerce sobre *receptores* ligados inmediatamente al metabolismo hidrocarbonado (hígado, músculos, páncreas, etc.). Esta opinión no excluye la intervención *necesaria* de la hipófisis en la asimilación del azúcar.

Para una solución definitiva del problema sería necesario aislar primero un agente hormonal de la hipófisis de acción sobre el metabolismo hidrocarbonado; hasta hoy hay que considerarlo acompañado como impureza a los diversos extractos obtenidos del lóbulo posterior (efecto hiperglucemiante, glucogenético, lacticidémico, antiinsulínico y antiadrenalínico).

Los mismos efectos de los extractos posteriores comprobados en los mamíferos (perro, conejo) se han descrito por la *implantación* del lóbulo anterior o con la inyección de sus extractos en el sapo por Houssay y su escuela. La importancia de sus investigaciones estriba en haber demostrado definitivamente la intervención de la hipófisis en la fisiología de la utilización del azúcar por el organismo animal, hecho hasta hace poco en litigio. De las investigaciones de Houssay y sus colaboradores, resulta, además, un hecho transcendental: que la acción de la hipófisis glandular es probablemente independiente de la insulina (crisis hipoglucémicas en perros y sapos *pancreo* e hipófisoprivos), por lo cual se inclinan los autores suramericanos a admitir que la hipófisis favorece la *formación del azúcar* en el hígado (aumento de glucógeno) o en los tejidos.

Las secreciones de la hipófisis obrarían como reguladores de la neoglucogenia, probablemente a expensas de los proteicos y de las grasas (menor utilización de los proteicos y de las grasas en los hipófisoprivos, etc.).

Carecemos de investigaciones sobre el ácido láctico de la sangre en las condiciones experimentales examinadas por Houssay y colaboradores; quizá ellas pudieran aclarar numerosos problemas apenas esbozados todavía. No obstante, podemos inclinarnos a admitir que la hipolactacidemia favorece o induce por la oxidación del ácido láctico la neoglucogenia descubierta por los mencionados autores.

La oxidación del ácido láctico sería por *dehidrogenación* en ausencia de oxígeno, como las reacciones exotérmicas a que tanta importancia se concede en los fenómenos de anaerobiosis celular. La formación de azúcar que la hipófisis parece estimular (neoglucogenia de Houssay y Biassotti) podría estar en parte producida por la conversión del ácido láctico en glucógeno hepático.

La neoglucogenia reconoce probablemente los dos mecanismos; por una parte la resíntesis y por otra la oxidación sin oxígeno que alimenta bajo el punto de vista energético, la neoformación de azúcar a partir de los proteicos. Tal podría ser el papel del ácido láctico en la regulación del metabolismo hidrocarbonado por la hormona todavía desconocida de la glándula hipofisaria. Esta hipótesis de trabajo nos parece muy justificada para poner en armonía los hechos conocidos.

VIII. Conclusiones

1.^a Hechos bien comprobados revelan la acción de la hipófisis sobre el metabolismo hidrocarbonado. Los diversos principios de la retrohipófisis (pitresina y pitocina o pituitrina total), reproduce esta acción de una manera semejante, no siendo posible referirla hasta ahora a una hormona específica.

2.^a En el metabolismo *anaerobio* de los azúcares los diversos principios de la neurohipófisis (pituitrina, pitocina o pitresina) provocan, a dosis moderadas o fisiológicas, un descenso del ácido láctico de la sangre que alcanza hasta el 50 por 100, según nuestros resultados; a dosis farmacológicas, casi mortales, el ácido láctico de la sangre se eleva a causa de efectos tóxicos secundarios (resultados de Nitzescu y Munteanu, Hintwich y Faikas, Bischoff y Long y nuestros).

Las variaciones en la glucemia son pequeñas y dependen también de las dosis; en todo caso la hiperglucemia no es constante.

J. PICATOSTE.—Cuerpos extraños en la vejiga.

Los cuerpos extraños de la vejiga, sin constituir una rareza, son poco frecuentes, lo cual motiva que demos a conocer las historias de unos casos asistidos recientemente.

Las vías de penetración de los cuerpos extraños en la vejiga, podemos dividirlos en dos grupos: por una solución de continuidad o por vías naturales.

La solución de continuidad que pone en comunicación la vejiga con el exterior, puede ser accidental, como ocurre con los traumatismos (heridas de arma de fuego, arma blanca, caída, etc.) y los cuerpos extraños, que en estas condiciones llegan a la vejiga, están en relación directa con el agente traumático; tales son los casos de balas, trozos de casco de granada, observados en la guerra europea, así como los fragmentos de vestido, astillas, etcétera.

También por una solución de continuidad, pero ésta de origen terapéutico, pueden caer al interior de la vejiga cuerpos extraños, como en el caso que después referiremos, en que la vía de acceso fué el orificio de una talla hipogástrica.

Si la solución de continuidad hace que la vejiga comunique con otro órgano, previa, casi siempre, la formación de un absceso, se comprende fácilmente que el cuerpo extraño y su naturaleza dependan del órgano en comunicación con vejiga; como ejemplo citaremos los secuestros procedentes de osteomielitis del pubis; los hallazgos de ligaduras no reabsorbibles, procedentes de operaciones

en pelvis menor y como caso curioso, el publicado por Sterling Bond (*The Journ. of the Am. Med. Ass. Chicago*) que extrajo por cistotomía en un negro los objetos siguientes: 90 clavos de dos centímetros de largo, que pesaban 350 gramos; 20 gramos de clavillos de tapicería y zapatería; un imperdible, dos trozos de vidrio, varias piedras y arena. El enfermo murió de peritonitis sin revelar su secreto y en la autopsia se encontró una perforación en el íleon que comunicaba con vejiga.

Los cuerpos extraños llegados a vejiga por vías naturales pueden tener un origen terapéutico, como, por ejemplo, los casos bastantes frecuentes de fragmentos de sondas o bujías que el excesivo uso ha hecho quebradizas y que un día, al realizar un cateterismo, se rompen, quedando un trozo en la vejiga. Estos casos ocurren, casi siempre, en viejos prostáticos o en estrechados antiguos, que realizan ellos mismos el cateterismo.

Takahashi ha publicado un caso de un tallo de bambú introducido, por equivocación, por la uretra, cuando el fin que se proponía la enferma era provocarse un aborto.

En colaboración con el Dr. Ferrero, presenté, hace años, a la «Asociación Española de Urología» (*Revista Española de Cirugía y Urología*) una comunicación sobre «Dos casos curiosos de cistitis por cuerpo extraño», en que éste estaba constituido por una concreción grasienta, sólida, cuyo origen más verosímil era alguna alteración del lubricante empleado en las sondas con que se realizaban los lavados de vejiga en estos enfermos.

Los cuerpos extraños de origen exótico son de lo más variado, pero tienen como característica el ser alargados, de calibre pequeño y de materia resistente.

En cuanto a la consistencia del cuerpo extraño, nosotros asistimos en la Facultad de Medicina de Madrid un caso verdaderamente curioso. Se trataba de un enfermo de cincuenta años, que, según manifestó, orinaba sangre desde el día anterior; la orina que emitió en nuestra presencia tenía, en efecto, un color sonrosado, pero sin aspecto hematórico y nadando en ella unos restos como de falsas membranas, de una consistencia rara. Al practicar la cistoscopia, vimos, con sorpresa, varios trozos de papel impreso de color rojo.

Al comunicarle al paciente nuestro descubrimiento, acabó confesándonos que, para calmar un dolor que decía sentir en la uretra, se había introducido el día antes un prospecto, enrollado en forma de varilla. Unos cuantos lavados de vejiga, con sonda gruesa, libraron a este enfermo de un cuerpo extraño.

Respecto a estos cuerpos extraños, la casuística clínica es la que informa toda la literatura referente a la cuestión y así vemos publicados casos de lápices, cánulas, punzones, imperdibles, fibras vegetales, esencieros, termómetro, tallos de cera y sobre todo horquillas. De todos estos objetos, los más frecuentemente hallados en vejiga, eran las horquillas, y decimos eran, porque en la actualidad

la moda del cabello corto en la mujer ha hecho disminuir notablemente el número de casos que ahora vemos.

La relativa frecuencia de estos casos hizo que se construyeran ingeniosos instrumentos para su extracción de vejiga, como los dos modelos de Collin, el de Guyon, el de Parisi, el de Leguev, etc., a más de las pinzas especiales de los cistoscopios operadores.

El diagnóstico de los cuerpos extraños de la vejiga, es fundamentalmente cistoscópico, en los casos en que la vejiga no tiene comunicación anormal con el exterior, como en los traumatismos, pues los demás elementos diagnósticos fallan casi siempre.

Así, por ejemplo, el interrogatorio, si el cuerpo extraño es introducido voluntariamente, da respuestas falaces y desorientadoras; la sintomatología, si el cuerpo extraño es reciente, o no existe o revela pequeñas molestias; y si el cuerpo extraño lleva mucho tiempo de permanencia en la vejiga, es la de una cistitis calculosa.

La radiografía, como se comprende, sólo en el caso de cuerpos opacos a los rayos X, puede ser de utilidad. La exploración vesical, con instrumentos blandos o rígidos, principalmente, pueden denunciarnos la presencia del cuerpo extraño; pero sólo la cistoscopia es la que puede informarnos sobre la naturaleza, la forma, la situación y hasta el tiempo que lleva el cuerpo extraño en la vejiga, según su mayor o menor incrustación de sales; pues sabido es que todo cuerpo extraño, al poco tiempo de permanecer en vejiga, se recubre de sales cuyo depósito, aumentando incesantemente, constituye un cálculo secundario que tiene por núcleo el citado cuerpo extraño. La indicación del tratamiento es fácil; en cuanto se diagnostique un cuerpo extraño en vejiga, hay que proceder a su extracción.

En los casos de traumatismo, se realizará ésta por la abertura anormal de comunicación, agrandándola si es preciso, continuando la intervención como una verdadera talla hipogástrica. En los demás casos, siempre se intentará utilizar la vía uretral y cuando este procedimiento fracase, habrá que acudir a la talla hipogástrica.

Procediendo de lo más sencillo a lo más complicado, se intentará extraer el cuerpo extraño con las pinzas uretrales de Kollmann o cualquiera de los modelos de los cistoscopios operadores y las horquillas con los ganchos de que ya hemos hecho mención.

Los cistoscopios, con su gran variedad de pinzas, ganchos y pequeñas litotritores, prestan una gran utilidad en numerosos casos, pues no sólo permiten realizar la prehensión del objeto, sino que, bajo la comprobación visual, hacen que se pueda modificar la posición del cuerpo extraño o desenclavarle, para facilitar su ulterior extracción.

Si el cuerpo extraño, por su antigüedad ha dado origen a un cálculo, se intentará, previamente, si es posible, la litotricia cistoscópica.

De las tres historias que vamos a resumir, de enfermos, vistos este año en la Casa de Salud, una corresponde a un cuerpo extraño de origen terapéutico y las otras dos son de origen orótico.

J. D., enfermo, de sesenta y siete años. Le habían practicado en otra clínica una prostatectomía hipogástrica tres meses antes; la cicatriz hipogástrica próxima a abrirse. A la exploración, con la bola, se notó una sensación poco clara de cuerpo extraño. Practicada una radiografía, no revela la existencia presumida de aquél y la cistoscopia es la que pone de manifiesto un cálculo blanquecino del tamaño y forma de un cacahuete, sobrenadando en el agua de la vejiga.

Al día siguiente empieza a salir orina por el orificio de la cistotomía y decidimos intervenir, ampliando dicho orificio, extrayendo un cálculo de peso sumamente leve y que, al comprimirle se rompe, pudiendo apreciar entonces que estaba formado por una cáscara fosfática que envolvía un cilindro de algodón en rama.

La explicación de la llegada de este cuerpo extraño a la vejiga la obtuvimos a posteriori; después de la prostatectomía que le habían practicado y como el orificio de la cistotomía tardase en cicatrizar, le daban toques antisépticos y cáusticos con una torunda de algodón, montada en un estilete que un día cayó aquella a vejiga y dió origen al cálculo fosfático que presentaba.

El segundo caso corresponde a la enferma R. A., de cinco años de edad, historia núm. 17.551, que ingresa en nuestro servicio el 23 de febrero de 1932. Viene acompañada de su padre quien nos dice que hace cuatro días, la niña se había introducido una horquilla en la vejiga.

El interrogatorio no nos da ningún resultado, pues la niña se niega a contestar a nuestras preguntas. Como sintomatología, presentaba frecuencia de micción con orina ligeramente turbia y sanguinolenta.

La exploración con la bola, revela, en efecto, un cuerpo extraño en la vejiga. Practicada una radiografía, pone ésta de manifiesto, la sombra de una horquilla, situada en posición transversal, con las puntas dirigidas hacia el lado izquierdo de vejiga.

Con todas las dificultades que son de suponer, por la indocilidad de la chica, logramos practicar una cistoscopia que muestra una mucosa vesical muy congestionada, sangrando en sábana y con el codo y las puntas de la horquilla empotrados respectivamente en las caras derecha e izquierda de la vejiga. Fracassados los intentos de movilización de la horquilla, nos vemos obligados a practicar una cistotomía para extraerla, cerrando luego la vejiga y dejando colocada una sonda de Pezzer por uretra. Como puede apreciarse claramente en la horquilla, ésta empezaba a incrustarse de sales por las puntas.

La tercera historia es la núm. 18.742. Enferma M. R., de treinta años de edad, acude a nuestra consulta el 21 de julio de 1932. Con el menor número posible de palabras nos dice que hace ocho días se introdujo una varilla de vidrio de las empleadas por las mujeres para el embellecimiento de las pestañas. Los síntomas principales que presenta son: dolor, frecuencia en la inicción y hematuria.

Por cistoscopia se aprecia la varilla con uno de los extremos embutido en el lado derecho de la vejiga, algo por encima del orificio ureteral del mismo lado y el otro extremo dirigido hacia la pared superior. Todas las pinzas y el instrumental del cistoscopio operador que empleamos para intentar la extracción, resbalan sobre el vidrio, sin poder movilizarla. Por fin, con un dedo introducido en vagina, para impedir que se moviera, logramos hacer presa en uno de los extremos de la varilla, con una pinza de Kollmann y dirigiéndola en sentido antero-posterior, conseguimos su extracción.

La varilla mide, como puede verse, ocho centímetros de longitud y comienza a estar incrustada por el extremo que apoyaba en la pared derecha de la vejiga.

Sesión del 7 de abril 1932

N. PEÑA-MARTÍNEZ.—Valor pronóstico de la uricemia y creatinemia en la nefritis.

El nitrógeno restante está integrado, según es sabido, por el nitrógeno uréico y por otros cuerpos nitrogenados normales, principalmente el ácido úrico, la creatina y creatinina, el indican, el amoníaco y los aminoácidos.

La mayoría de los autores están conformes en que el paralelismo entre los fenómenos clínicos y la retención en la sangre, es más estrecho con el nitrógeno restante que con el nitrógeno uréico, razón por la cual se pensó lógicamente que hubiera otras substancias retenidas, de las que componen la porción no ureica del nitrógeno restante, que tuviesen más utilidad práctica, particularmente pronóstica.

Así nacieron los estudios sobre el ácido úrico, la creatina, la creatinina, el amoníaco, el indican, etc., en lo que se refiere a su valor pronóstico en las retenciones azotémicas.

Desde que los autores americanos Benedict y Denis encontraron una elevación del ácido úrico del plasma en el curso de las nefritis, se acepta que la hiperuricemia es un dato exacto de la insuficiencia renal y un testigo precoz, al extremo de preceder a la elevación de la urea, según defienden Fine y Lough en su artículo «The Significant of the Uric Acid, Urea and Creatinine of the Blood in Nephrite.» Estos hechos son confirmados por Saufar, Broding, Grigaut en su trabajo «L'hyperuricemi dans le goutte y dans le gravelle». Lo mismo aceptan Cristol y Nicolich en su trabajo sobre la hiperuricemia.

Normalmente la cantidad de ácido úrico en el plasma es de dos a tres miligramos por ciento (cifras obtenidas por el procedimiento del vidrio standard de Clett).

Si la hiperuricemia es un signo precoz de insuficiencia renal, toda aminoración de la actividad secretora de los riñones debería acompañarse de una elevación de la uricemia, e inversamente, nunca una insuficiencia renal acentuada, debería coincidir con una tasa normal de ácido úrico del plasma.

Los resultados, por nosotros obtenidos, son los siguientes: (Véase cuadro). Si la hiperuricemia es un testigo seguro de la insuficiencia renal no se deberían observar elevaciones de la tasa de ácido úrico plasmático en los sujetos que tienen una actividad renal absolutamente normal. Entre los sujetos que recayeron nuestros estudios para comprobar la cifra normal, nos llaman la atención resultados como los dos últimos casos consignados en el cuadro; la hiperuricemia aquí sería debida a factores extrarrenales, y en consecuencia, independiente de toda alteración secretoria del riñón. En efecto, si la hiperuricemia puede ser debida a causas extrarrenales, como estamos siempre en la imposibilidad de afirmar que estas causas no entren en juego en una cierta medida, se deduce la dificultad de fijar lo que corresponde a estas causas en el exceso de esta uricemia plasmática, pareciendo por tanto ilusoria toda conclusión de orden renal fundamentada sobre la existencia de una hiperuricemia.

En consecuencia, resulta muy difícil a la luz de estos casos atribuir a una hiperuricemia el valor que la asignan como testigo de la función renal los autores americanos y algunos franceses.

Para la mayoría de los autores que se unen a la opinión de Denis y Mac Clure los factores reguladores de la tasa del ácido úrico plasmático se reducen esencialmente a uno sólo, la permeabilidad renal. Nuestras observaciones hacen que enfoquemos de modo distinto esta cuestión. La uricemia nos parece principalmente regulada por la alimentación, que actúa sobre la misma por el intermedio del efecto ejercido sobre el dintel, por la amplitud de las oscilaciones que ellas determinan. La opinión general es que el riñón es el regulador esencial de la uricemia; mas ¿cuál sería el mecanismo de la intervención del riñón? Los partidarios de esta opinión lo explican por la constante secreción del ácido

úrico, mas es opinión que no puede aceptarse porque no lo permite el hecho cierto de que la uricemia no varía de ningún modo paralelamente al grado de insuficiencia renal; si el factor renal fuera el determinante de la hiperuricemia, se debería siempre encontrar una tasa de ácido úrico plasmático, aumentada en los sujetos en los cuales los riñones están alterados, del mismo modo que una uricemia normal debería ser observada cuando los riñones son suficientes. Repetimos que la secreción del ácido úrico está en definitiva regida por un factor que varía independientemente del estado de los riñones, es decir, el dintel. Claro que el dintel reconoce un substrato renal, y desde este punto de vista el riñón es un factor de tasa de la uricemia, pero no el único, como le consideraban los clásicos. El comportamiento del dintel del ácido úrico, dependería del contenido de la ración en purinas; cualquiera que sea el grado de integridad de los riñones, una ración rica en purinas aumenta el exceso sobre el dintel; una ración pobre produce el efecto contrario.

Consecuencia de nuestras observaciones sentamos: que la hiperuricemia no puede ser tenida, contrariamente a las conclusiones de los autores americanos y algunos franceses, por un testigo seguro y precoz de la insuficiencia renal.

Creatininemia.—La creatinina reconoce un origen endógeno y deriva principalmente del tejido muscular. Ésta no es influenciada por una alimentación rica en sustancias nitrogenadas, estando vinculada estrechamente a la integridad funcional del riñón. De los resultados por nosotros obtenidos y consignados en el cuadro adjunto deducimos el estrecho paralelismo de la creatininemia, y la reserva alcalina, muy particularmente con la P. S. P., haciendo resaltar su comportamiento en los sujetos correspondientes a las historias 10.414 en que no obstante existir una azotemia alta con una reserva alcalina estaba aumentada en límites moderados; este enfermo, al mes de estas determinaciones, era dado de alta. Historia 5.291, cuyo sujeto al reaparecer con el primer absceso de pielonefritis y ser dado de alta, sale con una cifra francamente alta de creatinina y una cifra moderadamente alta de uremia, ligeramente descendida la de la reserva alcalina; este enfermo reaparecía al mes con un segundo absceso de pielonefritis al que sucumbió. Historia 130, sujeto en quien las cifras de urea en la víspera de su muerte había descendido cuarenta y tres centígramos en relación a la determinación precedente (ocho días antes) y sin embargo la cifra de la creatinina era mayor en la última determinación. Estos casos nos parecen de gran interés, puesto que traducen la sensibilidad de la creatininemia en su relación con el valor pronóstico en los procesos nefríticos con síndrome de retención azotémica.

Historia	Diagnóstico	Urea	Reserva	Creatinina	Ác. úrico	P. S. P.	Straus
130	Tuberculosis renal bilateral	182	39	15,2	3,1	17 %	
»	»	145	38	17,1 (3)	2,8	12 %	
2.774	Glomerulonefritis.	150	36	14	2,4	Hematuria	Mala filtración déficit dilución y marcada torpeza glomerular.
5.291	Retención de orina por estrechez uretral. Uremia.	228	35	16,2	2,6		
»	Talla.	56	51	9,1 (1)	2,2	60 %	
»	Reaparece con pielonefritis	(-18)	-9	16,8	3,6	37 %	Filtra 800, isostenuria.
»	Alta	59	47	14 (2)	3,1	39 %	
»	Reaparece.	190	32	18,2	3,9		
9.004	Glomerulonefritis, ins. cardíaca con aditamento nefrótico	249	30	16,4	3,4	Indicios	Contraindicado.
9.290	Riñón poliquístico y sarcoma.	181	36	22 (4)	4,5	Indicios	Filtra 50 % con isostenuria en 1.003.
10.203	Glomerulonefritis.	182	30	12,5	3,90	16 %	Filtración muy deficiente, déficit concentración y dilución.
»	»	303	31	17,0	5,10	9 %	
10.414	Glomerulonefritis con aditamento nefrótico.	142	29,6	9,4 (1)	2,58	33 %	»

PASCUAL DE JUAN Y H. TELLEZ PLASENCIA.—**Epitelioma del cavum tratado por electro-coagulación y radium.**

El interés del caso que presentamos reside en que constituye una demostración de lo que puede obtenerse con recursos técnicos insuficientes, cuando se carece de los medios necesarios para hacer un tratamiento conforme a las normas usuales en radioterapia.

Enfermo de sesenta y nueve años, de Llanes, que presenta un tumor voluminoso (huevo de gallina aproximadamente) en la parte derecha de la faringe oral, y en el cavum que rellena casi por completo. Se trata de un epitelioma oligoinocítico, con mitosis relativamente abundantes. Presenta la triada de Trotter: oclusión nasal, catarro tubárico y cefalea, característica de los tumores del cavum.

No hay ganglios submaxilares. No disponiendo en esa época de una instalación de Roentgenterapia profunda, se procede a destruir el tumor por electrocoagulación, previa incisión del velo del paladar con bisturí eléctrico. La escara se desprende a las dos semanas, dejando una cicatriz de buen aspecto. Unos dos meses después se rodea la zona tumoral con una corona de agujas de radium. Como sólo se dispone de un número limitado (seis) de ellas, se las va cambiando de lugar, hasta totalizar la dosis prevista.

El velo del paladar y el cavum quedan con un aspecto normal, y los síntomas clínicos desaparecen por completo. Sólo queda cierta rinolalia abierta como consecuencia de la incisión del velo.

Esta situación persiste al cabo de ocho meses, acompañada de una gran mejoría en el estado general del enfermo. Las últimas radiografías muestran el cavum completamente libre.

Sesión del 21 de abril de 1932

GÓMEZ GUTIÉRREZ.—**Contribución a la patogenia hematógica de la tuberculosis laríngea.**

La patogenia de la tuberculosis laríngea es importante, no sólo desde el punto de vista especulativo, sino también prácticamente, desde el doble punto de vista pronóstico y terapéutico.

Prescindiendo de la forma primitiva por su rareza, podemos afirmar que la localización de la tuberculosis en la laringe ha sido durante muchos años explicada por vía canicular, bien por entrada de los bacilos a través de soluciones de continuidad de la mucosa, o como más recientemente opina Frenkel, por la mucosa intacta, o bien por el conducto glandular, según Hering. Es decir, la propagación típica de la tuberculosis en el tercer período de Ranke. De esta manera se comprende que la tuberculosis laríngea fuera interpretada como un síntoma premonitorio de la muerte, sin esperanzas terapéuticas. Esta patogenia intracanalicular de Silvyus fué aceptada por los laringólogos, naciendo la célebre frase de Killian: «de infección tuberculosa por permanencia».

Posteriormente se crearon los dispensarios; los laringólogos exploran sistemáticamente a los tuberculosos; los médicos generales mandan pronto a los enfermos que tienen alteraciones laríngeas, y de este modo se ha podido sorprender el comienzo de la tuberculosis laríngea. A este respecto podemos decir que no es infrecuente que se encontraran con tuberculosis laríngeas en lesiones pulmonares poco intensas, y se quedaran sorprendidos ante curaciones duraderas. Ésto modificó el pronóstico y la terapéutica, pero desgraciadamente se cumplió la regla general de Medicina, empleóse tratamientos cruentos e incruentos, tales como toques, pulverizaciones, cauterizaciones, traqueotomías, laringectomías, etcétera, etc., que se acreditan y desacreditan rápidamente por emplearse sin indicación precisa, siendo ésta la causa del escepticismo con que desde entonces ha sido mirado este problema.

Con estas resumidas consideraciones entramos de lleno en las concepciones modernas de la tuberculosis. Ranke establece sus tres períodos anatomo-patológicos, que tiene una personalidad clínica, inmuno-biológica y terapéutica.

El primer período (el de inoculación), tiene su localización preferentemente en pulmón, encontrándose también en algunos casos en intestino y anillo linfático faríngeo, que se ha hecho cada día más importante gracias a los trabajos bacteriológicos de Lowenstein. Este primer período de Ranke se puede presentar en laringe, pero es rarísimo.

El segundo período de Ranke, caracterizado por las diseminaciones hematogena y linfógena, y la alergia de tipo 2, es cuando se presentan las tuberculosis óseas, articulares, renales, cutáneas, etc. y *laríngeas*. Esta adquisición reciente de la patogenia de la tuberculosis laríngea, es decir, de la propagación hematogena, fué confirmada anatomo-patológicamente por Heinze y Kerkunof, siendo quizá estos casos los que observaron los laringólogos en tuberculosis pulmonares discretas. Por lo que se refiere a la propagación linfógena, nada concluyente podemos aportar. Friedrech supone que algunos casos de tuberculosis laríngea se localizan en su comienzo en el lado correspondiente del pulmón enfermo. Apoyándose en ésto Pfeiffer y Kerkunof, suponen que precisamente en estos

casos se presenta la tuberculosis laríngea y pulmonar por propagación linfática.

El tercer período de Ranke, caracterizado por la propagación principalmente intracanalicular y por la inmunidad tipo 3. Es en este período en el que se presentan las «tuberculosis laríngeas por permanencia», de Killian. No tiene una pureza típica, sino que por el contrario no es infrecuente que se presenten alteraciones de la inmunidad, con tendencia a la inmunidad tipo 2, y por lo tanto, se pueden presentar siembras hematógenas en el período terciario. Esto, sin ser constante, es frecuente. Por este mecanismo se pueden explicar las tuberculosis laríngeas hematógenas del período terciario.

En resumen, podemos decir que bien en el período terciario o secundario de Una vez sentada esta afirmación es preciso diagnosticarlas.

Nosotros presentaremos a ustedes un caso de tuberculosis laríngea hematógena, confirmada en la necropsia.

F. Aldómar, historia 12.154. Sin antecedentes familiares y personales dignos de interés. Se trata de un enfermo que aqueja tos y expectoración (cinco esputos), 38° por las tardes, escalofríos, sudores nocturnos, pérdida de peso, molestias difusas de vientre y disfagia. Exploración pulmonar normal. Hemocultivo negativo para microbios corrientes. Análisis de sangre: hematíes, 1.003.400. Leucocitos: 1.500. Hemoglobina, 30 por 100. Valor globular, 1,1. Velocidad de sedimentación a la media hora, 120; a la hora, 165; a las veinticuatro, 175. Análisis de esputos, negativos. Desviación de tabique. Amígdalas crípticas. En la cara laríngea de la epiglotis se ve una úlcera del tamaño de una judía, con bordes despegados, con fondo irregular y sucio y con algunas pequeñas ulceraciones alrededor. Hígado y bazo aumentados de volumen. Meteorismo intenso. El enfermo muere a los pocos días. Informe anatómo-patológico: tuberculosis pulmonar cicatrizada. Tuberculosis de los ganglios hiliares; es decir, el complejo primario de Ranke. Tuberculosis laríngea ulcerosa. Tuberculosis de hígado, bazo y peritoneo.

En este caso se puede asegurar que la tuberculosis laríngea es hematógena, como lo son la de los demás órganos, y corresponde al segundo período de Ranke. Es este caso nos fué fácil el diagnóstico de tuberculosis hematógena, precisamente por ser un caso típico y muy raro, es por lo que le presentamos.

No menos interesante es el caso de B. S., 12.342. Se presenta en la consulta por disfagia, tos, poca expectoración, pérdida de peso, poco apetito, fumador de pitillos, careciendo de antecedentes personales y familiares de importancia. Exploración laríngea. En la cara laríngea de la epiglotis se ve una úlcera de tamaño de un céntimo, de contornos irregulares y festoneados de bordes despegados. Análisis de esputos: se encuentran bacilos de Koch. Se toman esputos traqueales y en repetidas ocasiones resultaron negativos; pero sí contiene bacilos el líquido

que contiene el fondo de la úlcera. En pulmón complejo primario curado. Análisis de sangre para lúes, negativo. Biopsia: tuberculosis laríngea. Con todos estos datos el diagnóstico de tuberculosis laríngea queda confirmado, y aunque no con la seguridad de antes, se puede considerar como hematógena esta tuberculosis laríngea y desde luego del segundo período. Este enfermo se trata su tuberculosis mejorando con cierta rapidez. Pero a los pocos meses la úlcera aumenta rápidamente haciéndose una nueva biopsia, resultando cáncer. Por esta fecha no se encuentran bacilos de Koch en los esputos y el pulmón continúa normal. Este caso fué presentado en dos comunicaciones en la Casa de Salud Valdecilla. La primera, «Tuberculosis y cáncer de la laringe», y la segunda, por ser el segundo, enfermo en el que se estudió el metabolismo de los hidratos de carbono, encontrándonos con una gran alteración en el sentido de prediabetes. Los dos anteriores casos son típicos de tuberculosis laríngea hematógena del segundo período de Ranke.

El tercer caso es el siguiente: M. F. Historia 7.770. Tiene la voz velada hace unos días. Picazón y tos laríngea. Exploración: boca y faringe normal. En la laringe se ve una infiltración un poco por encima de la comisura anterior. Por su aspecto y por la ausencia de traumatismo y laringitis anteriores, etc., hacemos el diagnóstico de tuberculosis laríngea infiltrante. Es una enferma hospitalizada en el pabellón de tuberculosis y sometida a neumotórax por una caverna apical. Por esta fecha la estudian cuidadosamente los especialistas de pulmón, encontrándose con una siembra hematógena. *Durante todo el curso de la enfermedad, ausencia de esputos.* Reacciones en sangre para lúes negativas.

Desde luego, las lesiones que presenta la enferma en la laringe son fímicas. Aparte de lo dicho anteriormente queda confirmado por su curso crónico. Y ésta según nuestro criterio, es hematógena, fundándonos para ello en la ausencia de esputos y la coincidencia con la siembra hematógena del pulmón y la localización de dicho proceso.

En este caso nos encontramos con una tuberculosis laríngea hematógena del tercer período de Ranke, explicándonoslo por la sustitución de la inmunidad tres por la dos. En noventa casos de tuberculosis laríngea estudiados cuidadosamente, y con informe de los tisiólogos, tenemos algunos otros hematógenos, pero no como para ponerlos de tipo.

Perplejos ante las confusas teorías patogénicas de la tuberculosis laríngea y quizás orientados por la frecuencia de las diseminaciones hematógenas pulmonares, nos propusimos estudiar cuidadosamente la teoría hematógena como vía de infección laríngea.

Para ello tomamos como fundamento las siguientes opiniones:

1.º Calmette dice: «El bacilo tuberculoso es sobre todo aerobio; su cultivo no puede ser realizado sino en los medios y en los vasos expuestos al largo contac-

to del aire. Y es en los órganos muy vascularizados, donde abunda el oxígeno transportado por la sangre, en los que más fácilmente se desarrolla.

2.º El mismo autor dice: «La célula tuberculosa es siempre una célula linfóide».

3.º Opinión de Lexer y Catadny: «Se presenta la tuberculosis en los sitios de mayor vascularización y donde las ramas son más pequeñas. Por eso se desarrollan en los epífisis de los huesos largos».

Posteriormente hemos estudiado la anatomía de la laringe, con el fin de ver si ésta reúne las condiciones óptimas para la localización de una diseminación tuberculosa hematógica.

La anatomía de la laringe nos demuestra la gran vascularización de la parte antero lateral de la porción supraglótica de la laringe. Pues ésta está irrigada por las dos arterias laríngeas superiores. De esta manera la laringe cumple la primera opinión de Calmette.

El epiglótis, cuerdas vocales inferiores y repliegue ariteriopiglótico, se encuentran numerosas papilas, que reciben ramos arteriales finísimos, procedentes de la red arterial submucosas. Así queda cumplida también otra condición indispensable, según Lexer y Catadny.

La laringe es muy rica en formaciones linfoides, desarrolladas principalmente en la cara posterior de la epiglótis y en la parte anterior de la mucosa, que revisita las paredes del ventrículo; pero sobre todo es en el divertículo ascendente o apéndice del mismo donde son tan numerosas, que Frenkel no dudó en calificarlo de amígdala laríngea. Por lo tanto, con ésta, que es la tercera opinión de Calmette, la laringe reúne las tres condiciones óptimas para la localización de los procesos fímicos por la vía hematógica.

Si recapacitamos vemos que estas condiciones óptimas están localizadas a la parte anterolateral de la porción supraglótica de la laringe. Es en esta región donde se encuentra epitelio pavimentoso estratificado. Es muy pobre de glándulas y es muy raro que se presenten lesiones por los golpes de tos, etc., etc. En muchas zonas no se pueden poner en contacto con ellas los esputos, ventrículo, apéndice, etc., y en otras el contacto es rapidísimo. Es decir, que la parte anterolateral de la porción supraglótica de la laringe reúne inmejorables condiciones para una localización hematógica, en la laringe, y por el contrario no reúne una de las necesarias para la localización de la tuberculosis por contacto o permanencia de Killian. Todo lo contrario ocurre con la pared posterior de la laringe.

Por lo tanto y en resumen, podemos considerar en la laringe dos porciones: una predispuesta a las localizaciones hematógicas y otra a las intracanales.

Si recordamos nuestros casos veremos que cumplen rigurosamente lo que antecede, pues en dos de ellos la tuberculosis se localiza en el borde y comienzo

de la cara lingual de la epiglotis y en el otro en la parte anterior y superior de las cuerdas vocales.

Tenemos una razón más que apoya lo que antecede. En el trabajo recientemente publicado en el *Zeitschrift für Hals Nasen und Ohrenheilkunde* (Band 26), dice Dobre Muybrle que en el 96 por 100 de los casos de tuberculosis laríngea aguda se localizan en la parte anterolateral de la porción supraglótica de la laringe y casi siempre en la epiglotis y el resto, el 4 por 100, en las cuerdas vocales. Y como la génesis de esta forma es una tuberculosis hematógena del segundo período o del tercero, con retroceso a la inmunidad 2, de aquí que esto apoye rotundamente lo expuesto anteriormente.

El dato de la predisposición a la tuberculosis laríngea hematógena de la parte anterolateral de la porción supraglótica de la laringe, tiene aparte de esta importancia el poder nos orientar en su diagnóstico por la localización, siendo de gran importancia el diagnóstico de la forma de tuberculosis hematógena o intracáncular, etc., para el pronóstico y el tratamiento, que son diferentes, por serlo también las condiciones inmunobiológicas del organismo, que en la actualidad tanta importancia se concede en asunto de tuberculosis.

M. USANDIZAGA Y J. G. SÁNCHEZ LUCAS.—Adenosis de cicatriz de laparotomía. (1)

La aparición de formaciones epiteliales, cuya estructura y aun el funcionamiento recuerda a la mucosa uterina, en lugares alejados a la normal implantación de ésta, ha dado lugar, en los últimos años, a una copiosísima literatura.

Solamente su denominación ha suscitado innumerables discusiones; de las que más boga han adquirido se pueden rechazar las de adenometritis, adenomiometritis, etc., por asociarse a la idea de inflamación; las de adenomioma, endometrioma, etc., ya que no se trata de tumores.

Muy aceptables son las de adenofibrosis y adenomiosis, que solamente tienen el inconveniente de que las formaciones glandulares no siempre se acompañan de proliferación de tejido fibroso y muscular. La denominación de adenosis, propuesta por Albrecht como nombre de conjunto, tiene la ventaja de definir bien la característica anatómica y no prejuzgar nada acerca de la etiología.

Dentro del cuadro de conjunto de las adenosis queremos ocuparnos solamente de las que aparecen en la cicatriz de laparotomía.

El primero que señaló la aparición de tejido glandular de estructura semejan-

(1) Publicado en la *Revista Española de Ginecología* p. 41. 1933.

te a la mucosa uterina en una cicatriz de laparatomía fué Robert Meyer, en 1903. Durante muchos años parece haberse olvidado este hallazgo. Lanche ya en 1923 reúne diez casos en la literatura, a los que añade cuatro suyos y a partir de entonces comienzan a multiplicarse las observaciones. Robert Meyer, en su magnífico trabajo de conjunto (1930), reúne unos ochenta casos; en la literatura hemos encontrado casos de los autores siguientes, no citados en la compilación de Robert Meyer: Geisler, Haselhorst, Ingraham, Krebs, Labry, Legerlotz, Mac Fee, Maes, Meigs, Nebesky, Ottow, Rubin y Holladay, Schaufliker, Stein, Williams.

A esta ya larga serie de casos queremos añadir una observación personal.

C. V., treinta y un años, casada hace cinco años.

Menarquia a los catorce años, continúan 3-28, cantidad moderada, color rojo, dolores muy intensos, al comenzar y durante la regla, localizados en hipogastrio irradiados a muslo derecho. Estos dolores comenzaron desde la menarquia. Embarazos 0. Hace dieciocho años la operaron de apendicitis (?) por los dolores menstruales, que continuaron en igual forma después de la operación. Hace diez años la laparotomizaron dos veces en un mes, sin que pueda precisar el cuadro clínico ni sepa qué intervención la practicaron.

Hace dos años notó, durante una regla, un abultamiento en la cicatriz, que le incindieron dando salida a gran cantidad de sangre.

Desde entonces, en cada menstruación, se repite el fenómeno, acompañándose de violentísimos dolores, hasta que se rompe el nódulo que se forma en la cicatriz, dando salida a gran cantidad de sangre mientras dura la menstruación.

En los intervalos entre la regla, se encuentra completamente bien, sin ninguna molestia.

A la exploración se encuentra una cicatriz de apendicectomía muy extensa. Útero en posición media, tamaño y consistencia normal; en cuerno derecho existe una tumoración del tamaño de un huevo de gallina que viene a unirse al extremo inferior de la cicatriz.

Ingresamos a la enferma con el diagnóstico de adenosis de cicatriz de laparatomía para observar cuidadosamente el fenómeno. El día antes al comienzo de la regla se inician dolores en la fosa ilíaca derecha que se hacen cada vez más intensos. El primer día de la regla los dolores no se calman; en la parte inferior de la cicatriz hay una zona del tamaño de cinco céntimos que toma un color violáceo, superficie brillante que forma relieve, fluctuación. Por la tarde del mismo día se abre en el centro de esta zona un orificio puntiforme, dando salida a gran cantidad de sangre, cesando los dolores.

En los días siguientes continúa perdiendo sangre simultáneamente por genitales y trayecto fistuloso, terminando también simultáneamente ambas hemorragias.

La salpingografía, con la inyección de Lipiodol, demuestra la oclusión de ambas zonas en el cuerno uterino, hallándose el útero, al parecer, en una posición de siniestro rotación.

Operación el 15 de febrero de 1932 (Usandizaga).

Anestesia general con éter; incisión oval de piel ampliamente por fuera de la cicatriz, despegando piel se llega al borde externo de recto. Incisión de la fascia. Rechazando el músculo recto se penetra en vientre de su cara posterior.

El cuerno uterino derecho y un paquete de asas intestinales están íntimamente adheridos a la pared en el lugar que corresponde a la adenosis. Se deshacen las adherencias. Resección de todo el tejido, que parece patológico, en un solo bloque, que comprende piel, fascia, tejido con aspecto hemorrágico y músculos. En el fondo el amplio cráter queda un pequeño resto de tejido hemorrágico que se reseca. Cierre en planos, sutura continua, peritoneo; puntos sueltos, músculo para hacer desaparecer el espacio que ocupan los tejidos resecaos, puntos sueltos, fascia. Piel.

Curso postoperatorio sin incidentes.

La regla que tiene después de la intervención se acompaña de dolores localizados en la fosa ilíaca derecha, sin que sangre la cicatriz.

La otra regla también se acompaña de dolores, pero menos intensos.

El 4 de abril de 1932, o sean cuarenta y cinco días después de la intervención, a la exploración se encuentra un plastrón que ocupa hipogastrio y región de anejos derechos, sin que se pueda delimitar el cuerpo uterino, con el que se continúa directamente formando el conjunto una tumoración del tamaño de un puño de adulto. La exploración es muy difícil por la resistencia de las paredes de vientre.

No volvemos a saber más de la enferma, porque abandona el tratamiento.

Examen histológico.—Dermis formado por un tejido conjuntivo denso, revestido por un epitelio pavimentoso estratificado, tipo tegumentario. En los intersticios del conectivo del dermis se ven algunos islotes, formados por tubos glandulares simples, con revestimiento epitelial cilíndrico de una sola capa, separados por una cantidad variable de fibroblastos sin haces colágenos. Los elementos que forman estos islotes varían mucho de unos puntos a otros. En algunos sitios no se ve más que un tubo glandular grande, que forma una especie de revestimiento directo a un intersticio del dermis; en otros hay dos o tres tubos de diverso calibre y con muy pocos fibroblastos intertubulares. Algunos islotes están formados casi exclusivamente por fibroblastos con algún tubo glandular. Ya cerca del epidermis se ven algunos tubos dilatados, formando pequeños quistes. Hay focos en los que se encuentran grandes cantidades de granulos ocráceos de hemosiderina (restos de hemorragias); tales focos coinciden unas veces con los islotes tubulares y otras no. Los gránulos de hemosiderina están unos libres y otros fagocitados. En algunos puntos en que el conectivo del der-

mis es más laxo, sus fibroblastos están como hinchados, de contornos borrosos, no diferenciándose tampoco muy bien el núcleo; por su aspecto recuerdan mucho estos elementos a las células deciduales de la mucosa uterina.

No se han encontrado, en ninguna de las preparaciones hechas, fibras musculares. En algunas preparaciones se encuentran unas estructuras que reproducen exactamente las glándulas sudoríparas.

Patogenia

El mecanismo de producción de las adenosis no se conoce todavía de una manera definitiva; no pretendemos hacer la revisión completa del problema, que nos haría salirnos de los límites de este trabajo y solamente señalaremos el estado actual de la cuestión acerca de las adenosis de las cicatrices de laparatomía.

Como es sabido, la explicación de la aparición de las adenomiosis en general se la disputan las siguientes teorías: Crecimiento a expensas de restos de malformaciones embrionarias, proliferación de la mucosa, diferenciación heteroplástica del revestimiento peritoneal o de los epitelios ovárico, tubárico, etc. (R. Meyer), implantaciones metastásicas por vía intratubárica (Samson) o por vía linfática (Halban).

Prescindiendo del problema en general en lo que respecta al caso concreto de las localizaciones en las cicatrices, son dos mecanismos los más verosímiles: la heteroplasia de la serosa peritoneal y tubárica y los injertos libres de mucosa endometrial que durante el acto operatorio se producen en la herida.

En esta localización pueden excluirse, casi con seguridad, la posibilidad de la proliferación de restos de malformaciones embrionarias y por otro lado la teoría de Halban, muy difícil de aceptar en otras localizaciones, aquí lo es mucho más por la falta de posibles conexiones linfáticas.

La primera idea es la de suponer que el epitelio endometrial se implanta en la cicatriz durante el acto operatorio, sobre todo si se trata de operaciones como la cesárea, en que se abre la cavidad uterina, o que cuando pasamos unos puntos de fijación por el útero con la aguja arrastramos algunas de estas células hasta la pared donde proliferan ulteriormente, es decir, un injerto típico en el sentido de Samson, concediendo muy poca importancia a la heteroplasia. Como es sabido, R. Meyer admite que las adenomiosis se reproducen a consecuencia de la proliferación de restos epiteliales indiferenciados (no hay que creer que un tejido ya diferenciado regresa por volver a transformarse en otro adulto) que comienzan su desarrollo a consecuencia de diversos estímulos. De estos ejemplos está lleno el organismo; solamente en los genitales tenemos la aparición de epitelio cervical en cuerpo uterino y viceversa, la aparición de tejido glandular en vagina, la transformación del epitelio tubárico en tejido endometrial, etc.

En los casos en que ha habido una ventrofixación uterina, que son con mucho en los que con más frecuencia se produce la adenosis de la cicatriz, lo mismo se puede admitir el arrastre de partículas de endometrio con la aguja que la inclusión en la sutura de restos de serosa peritoneal en condiciones de diferenciarse; el hecho es que la adenosis aparece en el punto de la fijación; pero cuando se trata de la aparición en enfermas en las que no se ha tocado los genitales, por ejemplo una apendicectomía, ya es más fácil admitir el injerto, aunque Samson sostenga que puede producirse por partículas de epitelio que hayan emigrado a través de la trompa. No olvidemos, para admitir la posibilidad de la heteroplasia, que hay un tipo de adenosis que no puede explicarse con el injerto y es la de ombligo.

Es muy interesante el mecanismo que señala Haselhurst en un reciente trabajo con un material no superado por ningún autor.

En un gran número de los casos (la operación practicada anteriormente era una ventrofixación y extirpación de anejos) procura hacer la escisión de la cicatriz con una cuña del útero adherido, y constantemente encuentra una continuidad entre la mucosa interina y las glándulas de la pared de vientre; es más, en muchos de los casos encuentra un hilo del material de sutura, que por decirlo así, ha servido de conductor de la proliferación glandular. Esta posibilidad había sido ya supuesta por Rosenstein y Mestitz y comprobada por G. Döderlein, R. Meyer, Horming, aunque el último sin concederle importancia; en su libro incluye un caso suyo, con figuras como demostración, de que no hay penetración de glándulas. Nichols también la niega en sus casos. De todos modos, el material de Haselhurst, con catorce casos bien estudiados, es verdaderamente impresionante.

Realmente hoy es difícil, aun para los que tienen gran experiencia en estas cosas, el afirmar rotundamente que no se pueden producir los injertos o la propagación por contigüidad o que no es admisible la heteroplasia de los epitelios tubárico y del revestimiento seroso.

Nuestro caso con el muñón de trompa extirpada íntimamente adherido a pared, no puede menos de hacernos pensar que la adenosis de pared estaba en directa continuación con la mucosa uterina, aunque nos falte la comprobación, por habernos limitado a deshacer las adherencias sin extirpar un trozo de útero.

Clínica

Las adenosis de las cicatrices de laparotomía, aparecen siempre en mujeres en actividad sexual. Después de una intervención en algún caso, inmediatamente en otros han llegado a transcurrir veintiocho años antes de la aparición de las primeras molestias; comienzan a quejarse de sensaciones dolorosas en la

cicatriz durante el período menstrual. A veces al mismo tiempo se puede apreciar la aparición en la cicatriz de un pequeño nódulo doloroso a la presión; este nódulo va aumentando en menstruaciones sucesivas, llegando a hacerse doloroso permanentemente con exacerbaciones. En algunos casos aparece una tumoración fluctuante, recubierta de una piel delgada, que cuando se rompe da salida a un líquido sanguinolento, cesando entonces los dolores. En otros casos es un trayecto fistuloso que comienza a segregar un líquido sanguinolento en cuanto comienza la menstruación, sin que se formen nódulos de ninguna clase.

Es muy frecuente que estas enfermas se encuentren bien en el intervalo de las reglas.

Con sólo estos datos podemos hacer un diagnóstico de presunción que se confirmará con examen histológico.

Anatomía patológica

Macroscópicamente. Aparecen como nódulos de un tamaño muy variable, de superficie muy mal delimitable, se continúan sin un límite neto en los tejidos vecinos, consistencia fibrosa al corte, demostrando estar formados de una serie de quistecillos de contenido achocolatado o sanguinolento.

La relación del útero con los nódulos adenósicos es muy variables; en algunos casos está íntimamente adherido a pared por una extensa zona de implantación; en otros parece que es un cordón o el muñon de una trompa extirpada anteriormente el que le une. En un caso de Polst parece que ese cordón era la misma trompa. Finalmente, hay casos en que el útero está completamente independiente de la pared. Se han publicado algunos casos en los que la masa adenósica no llegaba a peritoneo, apareciendo éste completamente libre. Su comportamiento, con respecto a la piel, es también variable. En la mayoría de los casos los tubos glandulares están íntimamente debajo de la misma y son frecuentes aquellos en los que se puede encontrar una comunicación con el exterior durante la menstruación.

Microscópicamente. Los tubos glandulares no presentan ninguna diferencia con los de cualquier otra localización de la adenosis. La altura del epitelio es variable, según los casos, y es excepcional el que se puedan encontrar.

Tobler, por medio de cortes en serie, ha podido seguir las ramificaciones de los tubos glandulares. La mucosa, en algunos casos, toma un carácter netamente hiperplásico. Los tubos glandulares están rodeados de mayor o menor cantidad de un tejido citógeno análogo al del endometrio.

Sigue siendo su carácter distintivo la aparición de hemorragias bajo el influjo del ciclo menstrual. La sangre puede coleccionarse en los tejidos o en el interior de las glándulas. En el primer caso se encuentra pigmento hemático y cuan-

do ha tenido lugar destrucción de tejidos, cristales de colesteroína con las típicas células gigantes de cuerpo extraño. Verse señala hemosiderina en el epitelio.

Alrededor de las glándulas se produce gran proliferación fibrosa que puede parecer que ahoga completamente a las glándulas; también hay infiltración de células inflamatorias.

Un gran interés, sobre todo para el estudio de la patogenia, ofrece la aparición de fibras musculares lisas en gran cantidad (Lanche, Klages, Abbot, Cullen, Verse). Sobre todo es interesantísimo un caso de Mark, en que la operación anterior había sido una apendicectomía sin fijación del útero a pared.

R. Meyer insiste sobre la aparición de adenomas de las glándulas sudoríparas que tendrían gran semejanza con las formaciones endometrioides, diferenciándose solamente por la falta de hemorragia. Por otro lado, en dos casos suyos indiscutiblemente se veían, en distintas preparaciones, glándulas del tipo de las sudoríparas. En ocasiones, el diagnóstico con la adenosis sería muy difícil. Conviene recordar que entre otros Moskovicz ha insistido sobre la existencia de alteraciones cíclicas en la glándula mamaria y las glándulas apocrinas y no perder de vista hasta qué grado pueden llegar estas modificaciones.

Tratamiento

Es indudable que estas adenosis pueden ser extirpadas quirúrgicamente.

Contra lo que pudiera suponerse, la intervención no siempre es fácil; no hay que olvidar que estas formaciones no tienen límite neto y que muchas veces en el intervalo de la regla no se pueden delimitar de los tejidos vecinos. Además, es muy frecuente que estén adheridos a pared el útero y el muñón de una trompa extirpada anteriormente. Pequeños restos epiteliales pueden dar una recidiva del proceso en ocasiones inmediatamente.

No hay otro remedio que practicar una extirpación amplia y aun así son frecuentes las recidivas. En algún caso ha habido necesidad de recurrir a operaciones plásticas para recubrir los defectos de pared a consecuencia de extensas resecciones (Geisler en un caso trasplantó fascia del muslo).

En nuestro caso, aun cuando han mejorado los dolores, el hecho es que continúa teniéndolos. Además, a la exploración da la sensación de haberse formado un extenso plastron en la pared; en estas condiciones, y teniendo en cuenta que se trata de una cicatriz de apendicectomía que dificulta las resecciones más amplias si es que las molestias se hacen importantes, no pensamos dudar en acudir a la radioterapia para obtener la curación clínica.

El tratamiento radioterápico de la endometriosis tiene por finalidad el obtener la castración, no pudiendo admitir que las lesiones regresen por actuar directamente sobre ellas la radiaciones.

En realidad hay que distinguir entre la influencia que ejerce el ciclo menstrual sobre la anatomía y la clínica de la endometriosis y la etiología de la afección. No está lo suficientemente aclarada para que afirmemos la inmediata dependencia bajo la influencia de las hormonas ováricas de modo que su supresión tendría como consecuencia la curación clínica, pero en todo caso lo indudable es que la supresión del ciclo menstrual trae como consecuencia una disminución de los síntomas y regresión de las lesiones anatómicas.

Sobre todo en las endometriosis externas es donde se obtienen mejores resultados.

Schiekele, Guleke, Hoppner, Metz, Kane, Kimboroug, Otto, Stockel, Zondet y Lehmann O'Frankl, han demostrado la regresión de nódulos de adenosis por la castración radiológica. Halbrecht Samson y Seitz, han empleado la castración temporal, viendo no sólo la aparición de los síntomas sino también la regresión de las lesiones anatómicas con reaparición de los síntomas y empeoramiento de las últimas al reaparecer la regla.

En principio parece ser que con la castración radiológica podemos obtener excelentes resultados clínicos y anatómicos en el tratamiento de las adenosis externas.

Sesión del 28 de abril de 1932

H. BLANCO.—Injertos de piel.

Presentación de un enfermo que hacía veintidós meses, con motivo de un atropello, le faltaba la piel en toda la circunferencia del tercio inferior del muslo, rodilla y tercio superior de la pierna.

Ingresa en nuestra clínica a los diecisiete meses de sufrir el accidente y le habían propuesto la amputación de la extremidad. Tenía el enfermo además el pie, en fuerte equinismo, debido a la larga permanencia en cama.

Actualmente el enfermo tiene cubierta toda la pérdida de sustancia de la piel, corregida la mala posición del pie y está en condiciones de hacer su vida ordinaria.

Tiene interés el caso por la enorme extensión de la pérdida de sustancia, la cual, debido a la fuerte infección que no pudo dominarse completamente, tuvo que ser reparada por injertos dermoepidérmicos en varias y sucesivas interven-

ciones operatorias. En una de ellas se le hizo la elongación del tendón de Aquiles, empleando el procedimiento de Toupet.

Después, se hace una crítica de todos los actuales procedimientos de plastias cutáneas con las indicaciones más apropiadas para cada uno de ellos y las modificaciones técnicas que mejores resultados nos han dado en nuestra clínica.

J. ALDAMA.—Tratamiento sueroterápico de la esclerosis en placas.

Ante la falta de terapéutica verdaderamente beneficiosa de esta enfermedad, es de interés observar los resultados de los intentos de tratamiento biológicos. Se han tratado cinco enfermos de E. M., según las ideas fundamentales de Laignel, Lavastine y Koressios, aunque en la preparación del suero, de acuerdo con el servicio de bacteriología de esta institución (Dr. Celada), se ha actuado con cierta independencia. El suero a inyectar se obtenía del conejo que previamente había recibido dosis escalonadas de liquor y hematies del enfermo. Los títulos no pasaron 1-40, 1-80. En todos los casos se empleó suero bacteriológico.

A la inyección siguió una elevación de temperatura y un descenso del número de hematies, como se detalla en las historias clínicas. Hubo también una pasajera actuación de los síntomas. Se consiguieron dos remisiones, una bastante completa, en casos jóvenes de la enfermedad. Las formas antiguas no experimentaron cambio. El método debe ensayarse en mayor escala para llegar a su justa apreciación.

Sesión del 6 de mayo de 1932

M. USANDIZAGA.—Diagnóstico de la esterilidad tubárica (1).

Las nuevas técnicas de exploración del funcionamiento tubárico nos han permitido estudiar mejor su fisiología, adquiriendo una serie de nuevos conocimientos, que aunque por ahora no tienen aplicación clínica inmediata, sin embargo merece la pena de que los subrayemos como introducción al estudio del diagnóstico de la esterilidad tubárica.

(1) Publicado en la *Revista Española de Ginecología* pag. 417. 1932.

Hoy no se admite el concepto que se tenía del mecanismo de la emigración del óvulo gracias al movimiento de los cilios vibrátiles del epitelio tubárico (Höhme), entre otras razones, porque está demostrado que precisamente en los días de la ovulación y siguientes, es decir, cuando se verificaría la emigración del óvulo en virtud de las alteraciones cíclicas a que está sometido el epitelio de la trompa, se modifica en parte las células de la misma, perdiendo los cilios y transformándose en secretoras (Novak, Tietze).

Por otro lado está comprobada la existencia de movimientos contráctiles de la musculatura tubárica que serían los que determinarían la emigración del óvulo desde el pabellón de la trompa, después de ser aspirado por éste (Westmann), hasta la cavidad uterina.

Se acostumbra a distinguir, entre los movimientos que tienen por resultado el desplazamiento de la trompa en conjunto y las contracciones de la misma trompa.

Los desplazamientos de la trompa, llamados grandes movimientos tubáricos, han sido cuidadosamente descriptos por Westmann: es posible sean producidos por la musculatura lisa alojada en el meso salpinx y tal vez por las contracciones del ligamento propio ovárico, y tienen por resultado aproximar la trompa al ovario, facilitando el paso a aquélla de los óvulos. Estos grandes movimientos, bien estudiados en los animales, no lo han sido en la mujer y no parece ser muy segura su existencia; sin embargo Dyroff ha demostrado radiológicamente que en el tiempo de la ovulación las franjas del pabellón se aplican sobre la superficie ovárica.

Las contracciones propiamente dichas de la trompa son análogas a las intestinales: no es un movimiento exclusivamente peristáltico, sino que se producen movimientos pendulares originados por contracciones anulares, que predominan en algunos puntos de la trompa. La emigración del óvulo se verifica en virtud de estas contracciones, pero como decimos no de una manera continua.

La contracción de un segmento tubárico hace que avance un poco, si al llegar al segmento tubárico siguiente éste se contrae a su vez continúa la progresión; ahora bien, si llega cuando la contracción se ha realizado será rechazado hasta el segmento que acaba de pasar, produciéndose así un movimiento penduliforme análogo al intestinal: estos movimientos de vaivén permiten la mezcla del contenido tubárico (óvulos, espermatozoos, licor folicular, etc.) y favorecen su aproximación. Por otro lado así se explica también el mucho tiempo que dura la emigración del óvulo a través de la trompa.

Para el estudio de la contractilidad tubárica se ha utilizado la experimentación en los animales y en la mujer, facilitada extraordinariamente gracias a las nuevas técnicas de exploración. Casi todos los experimentos los debemos a

Rubín y M. R. De ellas las más interesantes son la insuflación de gases y la inyección de líquidos opacos a los rayos. Otros métodos como el de Jag (comprobación del paso de una solución salina) y el de Ott (inyección de una emulsión de partículas de carbón en el Douglas, para comprobar más tarde su aparición en moco cervical), no se han generalizado. Este método, que indudablemente no ha sido comprobado debidamente, tendría sin embargo un gran interés teórico, ya que es el único que estudia la permeabilidad tubárica, en condiciones que se aproximan a la normalidad, es decir, de pabellón a cavidad uterina, mientras que la insuflación y la inyección de sustancias opacas siguen una dirección contraria a la de la emigración del óvulo.

Mikuliz Radeki observando la trompa inflamada de una coneja de paredes sumamente delgadas pudo verla contraerse perfectamente con movimientos análogos a los descritos, determinando la emigración de un grumo de pus.

En la mujer es posible, en ocasiones, observar contracciones rítmicas de la trompa, a este fenómeno hasta ahora no se le había prestado mucha atención porque los movimientos son muy lentos en condiciones normales, disminuyen por la anestesia y son inhibidos o paralizados por procesos patológicos y por el embarazo.

Contracciones de trozos de trompa extirpada, conservados convenientemente se conocen desde las experiencias clásicas de Kehrer Wisloki y Guttmacher, los cuales demostraron que la trompa de la cerda extraída conjuntamente con el útero y sumergida en una solución de Locke, presenta contracciones; Kok señaló el mismo fenómeno en la trompa y útero de mujer extirpados, a la que previamente se le había privado de revestimiento peritoneal. Finalmente sin este requisito, en piezas operatorias, se ha podido registrar gráficamente contracciones tubáricas que se suceden con una frecuencia de dos a cuatro minutos.

La técnica de la insuflación tubárica, sobre todo desde que Rubín añadió a su aparato un quimógrafo para registrar las presiones obteniendo curvas de la misma durante todo el tiempo de la experiencia, ha permitido aportar nuevos hechos al estudio del funcionamiento de la trompa.

La curva normal cuando existe permeabilidad tubárica sería la siguiente: inicialmente sufre una elevación hasta cualquier punto por debajo de 100 milímetros de mercurio, pero inmediatamente vuelve a descender hasta una altura en la que se mantiene, en tanto que siga pasando el gas, sufriendo pequeñas oscilaciones que se registran perfectamente en la gráfica.

Guttmamm parece ser que fué el primero en afirmar que las oscilaciones del manómetro eran debidas a las contracciones tubáricas, y que cuando las trompas están obstruidas no se producen dichas contracciones.

Inyectando gas a través del útero en los genitales de mujer extraídos del cadáver, se ve que cuando la trompa está permeable la presión alcanza los lí-

mites normales y descende hasta un cierto nivel, en el que permanece en tanto que está pasando el gas por la trompa, sin que se produzcan oscilaciones manométricas. En piezas operatorias recientes hay una ligera tendencia a producirse contracciones. Por el contrario, si la inyección del gas se verifica casi inmediatamente después de la extirpación de los genitales en el vivo, y habiéndolos conservado sumergidos en una solución de Locke, aparecen contracciones tubáricas apreciables a simple vista y corresponden a las oscilaciones manométricas registradas gráficamente, coincidiendo con la salida del aire por el pabellón en pequeñas burbujas.

Rubin cuando pinza la trompa en cualquier punto entre la implantación uterina y el pabellón, ve que desaparecen las contracciones tubáricas y lo atribuye a que estima necesaria para su aparición la permeabilidad de la trompa.

Mikulicz Radeki en piezas anatómicas conservadas en solución salina caliente, ve que aparecen oscilaciones manométricas en tanto que se conserva un segmento de la trompa. Cuando se estirpa más de la mitad de segmento intramural de la trompa no se produce ninguna oscilación, a pesar de ser necesaria una presión de 20 milímetros para hacer pasar el aire por el orificio. Por el contrario, cuando la excisión de la trompa se hace en un punto que se aproxima cada vez más al pabellón, aparecen y van haciéndose progresivamente crecientes las contracciones. A la inversa, insuflando el aire por el pabellón de la trompa, pueden apreciarse contracciones aun cuando parte del mismo haya sido seccionado siendo los movimientos mucho más rápidos.

La trompa expulsa el gas de una manera gradual y progresiva. La posibilidad de que las oscilaciones en la presión sean producidas por la existencia de un esfínter tubo-uterino, ha sido admitida. Este esfínter no sería más que un espesamiento de las fibras musculares circulares, fué descrito por Arnstamm y Reinberg y bien estudiado anatómicamente por Bertrand. Sin embargo su existencia no se puede afirmar categóricamente, y no parece que las oscilaciones puedan ser producidas porque se abra y cierre alternativamente. La experiencia decisiva en este sentido es que, cuando se inyecta aire por el pabellón de la trompa también se producen movimientos peristálticos.

También se ha intentado atribuir las oscilaciones manométricas a contracciones del útero. Ligando o extirpando las trompas se suprimen las oscilaciones manométricas. El útero parece simplemente distendido. Alguna contracción uterina puede ocurrir y causar el que se expulse el gas por las trompas, antes de que sea obtenida la presión suficiente. En estas condiciones es posible que una contracción uterina sea la causa del paso del gas; este punto de vista de Rubin ha sido confirmado de una manera categórica por Schultze estudiando el paso del lipiodol.

Para excluir el útero como causa de las contracciones rítmicas, Rubin prac-

tica primeramente una determinación de la permeabilidad en la forma habitual, y después coloca en la cavidad uterina un balón de goma llenándolo con la misma cantidad de aire y a la misma presión. En el último caso no se producen las oscilaciones como en el primero, lo cual una vez más, nos afirma en su producción por las trompas.

La posibilidad del factor elasticidad tubárica, como causa de fluctuaciones manométricas no se puede admitir. Se ha intentado reproducir la experiencia con un tubo de goma y comprimiéndole lateralmente a éste sin que no aparezca el menor rastro de oscilación. Es necesario la acción muscular. También se puede excluir que la presión del intestino intermitente, ocasione las oscilaciones: cuando en el curso de una laparatomía se inyecta aire en útero, aparecen y se hacen visibles las contracciones tubáricas, y en estas condiciones se pueden eliminar las causas externas y las alteraciones de la presión abdominal.

Cuando se observa en radioscopia el paso del lipiodol, se ve que una vez que se ha repleccionado la cavidad uterina pasa a través de la trompa a la cavidad abdominal.

La trompa se contrae rechazando el contenido de la porción ístmica hacia la angular, vaciándose después en peritoneo. Si una trompa permeable aparece llena en la exploración, a las veinticuatro horas ha vaciado su contenido en la cavidad abdominal.

Finalmente, conservando convenientemente una pieza extirpada de embarazo tubárico, se aprecia la aparición de contracciones espontáneas. Es más, en un caso de Hirschberg se observó el curioso fenómeno de que estas contracciones llegaron a vaciar el contenido de la trompa, produciéndose el aborto tubárico después de extirpada la pieza. Tendría su paralelo en los casos ya conocidos de parto, o por lo menos expulsión del feto, después de la muerte de una mujer; ahora bien, que este último caso tendríamos que atribuirlo más que a las contracciones uterinas, a fenómenos de rigidez muscular.

Hemos querido subrayar el estado actual de la fisiología de la trompa, pensando en lo sucesivo el factor contractilidad tubárica habrá que darle más importancia como causa de esterilidad aun en los casos en que existe perfecta permeabilidad. Tenemos que admitir que cualquier proceso inflamatorio de la trompa puede alterar el funcionamiento de su musculatura e impedir la normal progresión del óvulo (V. Mikulicz Radeki ha producido esterilidad en conejas destrozando la musculatura por electrocoagulación). Tal vez no son solamente las secuelas de la inflamación sobre la musculatura la causa de las anomalías de la contracción, sino que también se puede admitir una acción sobre el sistema simpático. Para el mismo V. Mikulicz Radeki el ganglio de Lanx situado en el ángulo tubo-ovárico regularía las contracciones del istmo.

Por medio de los métodos de exploración clínica de que disponemos sola-

mente podemos darnos cuenta del grado de permeabilidad y podemos distinguir las siguientes posibilidades:

- I. Permeabilidad completa.
- II. Permeabilidad disminuida.
- III. Oclusión de la trompa.
 - A) en el cuerno uterino.
 - B) en el pabellón.
 - a) con la luz de la trompa disminuida.
 - b) con la luz de la trompa conservada.
 - c) con la luz de la trompa distendida.

Veamos de trazar un esquema de cómo podemos obtener estos datos con los dos métodos actualmente empleados: Insuflación e inyección de lipiodol.

Resultados de la inyección de lipiodol

I. Permeabilidad normal.

- a) Basta una presión mínima para conseguir el paso del líquido.
- b) En la radioscopia se puede seguir la replección del útero por el lipiodol, cómo pasa por las trompas (así como las contracciones de éstas) y cómo se difunde en el peritoneo.
- c) En la radiografía aparece útero y trompa repleccionado y lipiodol libre en peritoneo.
- d) La prueba de control a las veinticuatro horas (Pronst, Beclére) tiene extraordinaria importancia, siendo muy grande el número de casos en que es la única forma de afirmar la permeabilidad, permite ver cómo el lipiodol se difunde entre las asas intestinales.

No es excepcional que unas trompas, que aparecen impermeables en la primera exploración vacíen su contenido en la cavidad peritoneal donde se le puede apreciar a las veinticuatro horas.

II. Permeabilidad disminuida.

- a) Es necesaria una presión variable para conseguir pasar el obstáculo: a veces se aprecia un descenso brusco al vaciarlo.
- b) Radioscópicamente las contracciones tubáricas están disminuidas, sobre todo en la porción ístmica que aparece repleta.
- c) En la radiografía el útero se dibuja bien: y la trompa, así como el paso a peritoneo.
- d) En la prueba de control se ve lipiodol en el peritoneo; ahora bien, es muy frecuente que aparezca como circunscrito en gruesas masas, sin que sufra la misma difusión que normalmente. Se interpreta como existiendo adherencias peritoneales que la impidan.

Es posible el error con un espasmo del esfínter tubo-uterino: generalmente se consigue vencerlo con un aumento de la presión, y sobre todo repitiendo la exploración después de la administración de belladona.

III. Obliteración.

A) *En el cuerno uterino.*

- a) La presión permanece elevada sin que descienda.
- b) En la radioscopia no se aprecia el paso a la trompa.
- c) En la radiografía no se ve ninguna imagen de la trompa: generalmente no está inyectada la porción intersticial, apareciendo redondeados los cuernos uterinos.
- d) Prueba de control negativa.

B) *En el pabellón.*

Pueden darse las siguientes posibilidades.

1. *Con la luz de la trompa estrechada.*

- a) Presión elevada del manómetro.
- b) En la radioscopia no se ve el paso del lipiodol a las trompas.
- c) En la radiografía, en la trompa aparecen gotas aisladas sin continuidad. No pasa a peritoneo.
- d) Prueba de control negativa.

2. *Con la luz de la trompa conservada.*

- a) Presión elevada.
- b) En la radioscopia, cuando se ejercen grandes presiones se ve pasar el lipiodol a la trompa muy lentamente.
- c) En la radiografía la trompa da la imagen de un largo cordón flexuoso.
- d) Prueba de control negativa.

3. *Con la luz de la trompa distendida.*

Es el caso particular de los hidrosalpinx o piosalpinx, Beclere ha estudiado especialmente el cuadro de las llamadas salpingitis quísticas valvulares. Se caracterizarían porque el lipiodol pasa fácilmente de la cavidad uterina a la de la trompa, sin que así suceda a la inversa. Estas salpingitis eran ya conocidas de antiguo y se ha discutido la existencia de una especie de válvula que impediría el reflujo de la trompa a útero.

Examinadas microscópicamente sus paredes, se ve que están formadas de una musculatura en regresión y de un revestimiento epitelial bien conservado; además hay infiltración de células emigrantes, etc. El contenido es seroso, cetrino o purulento.

Parece que existe una verdadera atonia de las paredes tubáricas, y es más lógico atribuir a esto el que no se vacíe la trompa en útero, que no a la existencia de una hipotética válvula.

La causa de la atonía puede ser debida directamente a las lesiones de la musculatura o tal vez a las del sistema simpático. Bertrand habla de inflamación del plexo próximo a sus paredes. Rubín cree que el ganglio de Laux, situado en el ángulo tubo-ovárico tendría influencia sobre los movimientos tubáricos.

- a) La presión se mantiene elevada.
- b) Se ve la formación de una masa de lipiodol que llena la trompa.
- c) En la radiografía se ve dibujarse el contorno de la trompa relleno de lipiodol. Algunas veces se dispone en acumulos muriformes de pequeñas gotas. Esta imagen para Beclère sería debida a que siendo el lipiodol una emulsión aceitosa adquiriría esa disposición al mezclarse con un líquido de mayor densidad. Hay ocasiones en que aparece en igual forma en el Douglas, lo cual sería debido a la existencia de líquido en el mismo. Recientemente Cotte niega todo valor a la aparición de esta disposición en gotas, como signo de hidrosalpinx, sino que simplemente sería debido a la mezcla con burbujas de aire al hacer la inyección.
- d) En la imagen de control, se ha vaciado el útero, no ha pasado el lipiodol a peritoneo, pero se conserva la cavidad de la trompa repleta de lipiodol.

Resultados obtenidos con la insuflación (Rubín)

I. Permeabilidad normal.

- a) El manómetro inicialmente alcanza cualquier punto por debajo de los 100 mm., pero vuelve a descender inmediatamente. En tanto se mantiene el paso del aire por la trompa en la curva manométrica se aprecian las oscilaciones antes mencionadas.
La altura que alcanza inicialmente depende de la velocidad del paso del gas, de la tonicidad de las paredes del músculo uterino, del estado de esfínter tubo-uterino. En caso de espasmo de éste, puede alcanzar presiones de 150 mm., que cuando se sostienen algún tiempo descienden bruscamente.
- b) La comprobación del paso del aire al peritoneo se hace por medio de los siguientes medios:
 1. Auscultación.
 2. Neumoperitoneo.
 3. Dolor escapular.

II. Permeabilidad disminuida.

- a) Es necesario mantener una presión elevada, superior a 100 mm. la

inicial, para conseguir el paso del aire; el descenso es gradual, a veces parabólico. Son posibles toda clase de combinaciones con el espasmo del esfínter tubo-uterino, como medio diferencial el empleo de la atropina o belladona.

b) Siguen apreciándose los mismos signos de paso del aire a peritoneo.

III. Obliteración.

a) La presión alcanza 200 mm. o más: no hay descenso después que se cierra la válvula del gas. La curva permanece horizontal, sin oscilaciones, y desciende verticalmente si se da salida al gas o se quita la cánula del cuello uterino.

b) No se aprecian los signos del paso del aire al peritoneo.

c) La exploración se acompaña de dolor que, según su localización, nos indica la de la obstrucción.

1. *En el cuerno:* dolor de distensión encima de la sínfisis en la línea media.

2. *En el istmo:* dolor más lateral aunque siendo predominante en la línea media.

3. *En el pabellón:* dolor completamente lateral.

Comparación entre la salpingografía y la insuflación

Técnica.—En ambos métodos muy sencilla, no ofrece dificultades.

Aparatos.—El instrumental de salpingografía es muy sencillo, pero requiere una instalación de rayos X, por el contrario la insuflación no necesita de rayos X y puede hacerse en la consulta, pero el instrumental es mucho más caro, ya que es indispensable el kimógrafo.

Accidentes.—La salpingografía parece tener una frecuencia un poco mayor de accidentes infecciosos, pequeñas agudizaciones, tal vez producidas por la irritación del lipiodol. La rotura de trompa y las embolias gaseosas son más frecuentes en la insuflación. El paso del lipiodol a las venas es excepcional pero no imposible: se han publicado casos de radiografías muy interesantes, pero sin ocasionar accidente.

Interpretación de resultados.—Fácil en la salpingografía, no lo es tanto en la insuflación. Tiene demasiada importancia el factor subjetivo; sobre todo si se pretende determinar la localización de una oclusión, nos tenemos que guiar exclusivamente por las impresiones dolorosas de la enferma. La radiografía permite conclusiones más categóricas. La prueba más terminante de ello es que los que practican insuflaciones muchas veces tienen que acudir a la salpingografía y es excepcional a la inversa.

Valor terapéutico.—Se había atribuido a la insuflación la propiedad de poder

curar, en una pequeña proporción de casos, una esterilidad existente. Recientemente también se han publicado casos de curación de la esterilidad después de la salpingografía. Parece que los resultados terapéuticos obtenidos con ambos métodos son aproximadamente los mismos.

Puestos a elegir entre los dos métodos preferimos el empleo de la salpingografía: a ello nos mueve la mayor confianza en la interpretación de resultados que obtenemos, sobre todo si pensamos en operaciones plásticas ulteriores y el elevado coste del instrumental de Rubin con el registro gráfico manométrico.

En tanto que nuestros conocimientos sean más firmes lo más lógico sería combinar ambos métodos, practicando primero una insuflación y después la salpingografía, pero tiene el inconveniente de la complicación técnica y de aparatos, y las molestias que ocasiona a la enferma.

Sesión del 12 de mayo de 1932

J. SÁNCHEZ LUCAS.—Carcinoide apendicular.

Los carcinoides apendiculares, análogos a los también llamados carcinoides del intestino delgado en general, son unas curiosas formaciones blastomatosas, cuya génesis y significación son muy discutidas y tienen un gran interés para el patólogo. Por lo que se refiere al apéndice, se trata de pequeños tumorcitos (en nuestro caso del tamaño de un cañamón) de color amarillento, que asientan en la submucosa del órgano y que están compuestos de nidos celulares, separados por un conectivo en el que abundan las fibras elásticas y en el que se encuentran además, fibras nerviosas y musculares (procedentes estas últimas de la muscularis mucosae del órgano). Los nidos celulares se anastomasan entre sí, llegando hasta la misma mucosa y penetrando entre sus glándulas propias, que comprimen y desplazan; en ningún punto se ve que los nidos estén en comunicación con las criptas de Lieberkuhn, si bien algunos autores defienden la existencia de tales comunicaciones. En nuestro caso no las hemos encontrado, aun habiendo examinado la totalidad de los cortes del tumor. Los nidos celulares no rompen las basales ni muestran signo alguno de crecimiento maligno, aun cuando sea frecuente encontrar algunos de ellos en el espesor de la capa muscu-

lar. Sus células son de tipo cúbico o cilíndrico, dejando en algunas partes una luz central, alrededor de la cual se disponen a veces en rosetas. Pero las cualidades más notables de estos elementos celulares, son las referentes a las inclusiones que contienen en su protoplasma; se trata de granulaciones que dan la reacción cromafín y que reducen el óxido de plata amoniacal, y por otra parte de la existencia de inclusiones grasas, a las que debe el tumor su típica coloración amarillenta.

De las diversas hipótesis ideadas acerca del origen de estos tumores, la más plausible es la de Masson. Cree este autor que los carcinoides proceden de la proliferación de las células de Schmidt, situadas en las partes más profundas de las criptas de Lieberkuhn, células que, como es sabido, tienen las mismas aptencias por las sales de plata y el cromo que los elementos que constituyen los carcinoides. Según Masson, las células de Schmidt serían capaces de desprenderse de sus conexiones normales y emigrar a la submucosa, donde entrarían en íntimas relaciones con los elementos nerviosos del plexo de Auerbach. En algunos casos las células llegadas a la submucosa serían capaces de una especial proliferación, llegando a formar los nidos típicos del carcinoide. Las células de Schmidt serían por otra parte las progenitoras de los neurinomas de amputación del apéndice. Es muy notable, en relación con estos hechos, la circunstancia de haber sido observada (Oberndorfer) la coexistencia de carcinoide y neurinoma. Masson, que asigna a las células de Schmidt una función endocrina, llama a los carcinoides, por esta razón, tumores endocrinos del intestino.

Los carcinoides se encuentran de ordinario en material procedente de las operaciones, coexistiendo con procesos de apendicitis. En nuestro caso, operado bajo el diagnóstico de apendicitis crónica, no se encontró aparte del tumor, proceso patológico alguno. No es de suponer sin embargo, que los síntomas aquejados por el enfermo fueran debidos a la presencia del tumor.

A. NAVARRO MARTÍN Y C. AGUILERA MARURI.—*Cutis laxa*.

El enfermo que hemos estudiado ofrece un doble interés, porque, al lado de las alteraciones cutáneas características de la anomalía calificada con el título de cutis laxa, existen placas de atrofia que, por su aspecto objetivo y localizaciones, recuerdan en grado notable las peculiares de la eritromielia de Pick o acrodermatitis atrofiante crónica de Herxheimer, afecciones ambas sumamente raras en nuestro país.

Con el nombre de cutis laxa, cutis hiperelástica (Unna), piel de goma (Jadassohn) y otros más impropios, como dermatolisis, se distingue una anomalía

cutánea consistente en una anormalmente elevada elasticidad de la piel, acompañada de una retracción espontánea en grado parejo, que de ordinario se extiende a toda la piel, o a su mayor parte. Esta hiperelasticidad va acompañada de una elevada vulnerabilidad cutánea y formación subsiguiente de ulceraciones que, al curar, dejan cicatrices sumamente atróficas. En numerosos casos se ha visto facilidad para la formación de hematomas, y en algunos, además, anomalías de los músculos estriados y de las articulaciones, como hipotonía, debilidad, hiperflexibilidad y también ya menos frecuentemente trastornos nerviosos y endocrinos.

De esta anomalía cutánea comienzan los pacientes a darse cuenta en la niñez o pubertad. La afección es poco frecuente y son muy escasos, no llegarán a una docena, los estudiados histológicamente.

El primer caso de cutis laxa fué descrito por Bell el año 1826 y se trataba de un español llamado Jorge Albes, que, dotado de esta particularidad, podía llegar a ocultar su rostro con la piel de la parte superior del cuello.

En 1886, Rossbach describió otro caso. Kopp, en 1888, pudo observar dos casos de cutis laxa, asentando en padre e hijo, contribuyendo esta observación a fijar carácter hereditario a la afección.

En 1892, Williams describe un caso, visto más tarde por Du Mesnil y Seiffert, que también hacen un estudio histológico. Cohn, en 1906, publicó un nuevo caso. Recientemente el cutis laxa ha sido observado más frecuentemente, y podemos añadir a esta relación los casos de Lewin, Tchernobugow, Ehlers, Dobroworskaja, Wowkonowicz, Bäcker, Schötzer, Schubert, Hirszeidowa, Wiener, Capurro, Meirowsky, Van der Valk y algún otro.

Historia número 15.771. J. O. P., de treinta y ocho años, natural de Mortera (Santander), de profesión jornalero.

Acude a nuestra consulta el 16 de noviembre de 1931, por unos elementos de eczemátides en región de la barba.

Antecedentes familiares.—Sin interés.

Antecedentes personales.—Sarampión y tos ferina en la infancia. A los diez o doce años es atropellado por un carro que le produce un fuerte traumatismo en la cadera derecha, haciéndole guardar cama durante algunos días. Además de este intenso golpe se produjo otras lesiones de menor importancia, simples rasponazos, según frase del enfermo, en ambas rodillas y cara anterior de ambas piernas en su tercio medio. Lesiones que curan con facilidad y dejan unas cicatrices de aspecto normal.

A los veinticuatro años gripe, que le hace guardar cama durante siete días, con fiebre bastante elevada. Durante la convalecencia aparecen sobre ambas rodillas unos elementos pustulosos que rápidamente se abren y dejan al des-

cubierto unas superficies ulceradas que tardan unos dos meses en curar. Parece haberse tratado de una piodermitis ectimatoso intempestivamente tratada.

Catarroso crónico. Ningún antecedente venéreo. Casado, siete hijos sanos.

Exploración clínica.—Sujeto de aspecto normal, no grueso, con piel blanca cubierta de abundante vello en los sitios de elección. La implantación pilosa en extremidad cefálica, pubis y axilas es completamente normal.

En la actualidad observamos sobre la superficie de ambas rodillas, cara anterior de tercio medio de ambas piernas, codos y dorso de ambos pies, así como en la cara externa e interna de maléolos, una piel en la que, predominando el color rosa pálido, vemos toda una variedad de matices, desde el blanco nacarado, en el centro de algunas de las lesiones, hasta un color oscuro fuertemente pigmentado en otras, pasando por el violeta. Esta piel es fina, atrófica, fácilmente plegable y recuerda al papel de seda parafinado y arrugado; se ven en ella, sobre todo plegándola, unas estrías blancas, muy finas, que, entrecruzándose en todas direcciones, le dan un aspecto de red. Lesiones idénticas, aunque no tan acusadas, se observan en la cara externa de la porción superior de ambas orejas. La facilidad para plegarse es grandemente facilitada por la distensibilidad de esta piel, que permite separarla unos diez centímetros de su base de implantación.

En la cara posterior de la articulación del codo izquierdo se aprecia un nódulo duro, no doloroso, del tamaño de una avellana, asentado sobre la piel fina y atrófica de esta región.

La sensibilidad cutánea está alterada en sentido de disminución a nivel de las zonas atróficas. La exploración de la flexibilidad articular y del tono muscular no pone de manifiesto ninguna alteración de los mismos.

Exploraciones complementarias.—Reacciones serológicas (Müller II, Navarro Martín-Hombria, Kahn y Meinicke), negativas.

Análisis morfológico de sangre: Leucocitos por milímetro, 7.000; neutrófilos, 60; eosinófilos, 2; basófilos, 1; monocitos, 5, y linfocitos, 32.

Análisis químico de sangre: Calcemia, 10,1; glucemia (50 gramos), 87-183-108 y 76.

Reserva alcalina, 55,7.

Metabolismo basal, + 18 (Kendall).

Exploración del sistema simpático. Se trata de un sujeto en el cual es tan manifiesta la discordancia entre las exploraciones clínicas de este sistema (R. óculo-cardíaco, R. nasofacial, sudoración, dermografismo, crujidos articulares, otoeritrosis, etc.), y las pruebas farmacológicas (atropina), que podemos considerarle en el grupo de las distonías vegetativas de Sicard o anfotonías de Danielópolis.

Los datos histológicos que pueden encontrarse en la literatura sobre la cuestión son escasos y contradictorios; y así, al lado de autores, como Wiener, que no halla anormalidad alguna, hay otros, como Seiffert y Du Mesnil, que se-

ñalan grandes alteraciones, principalmente en el tejido colágeno. Williams encuentra desde la profundidad hasta la capa subepidérmica adelgazamiento y rarefacción de las fibras colágenas y la capa papilar del dermis transformada en una masa homogénea, en la que están incluidas las células del tejido conectivo, observándose únicamente algunas fibras colágenas aisladas. Cohn no comprueba los hallazgos histológicos de Du Mesnil y Seiffert, en lo que se refiere a la degeneración del colágeno. En el caso estudiado por Dobroworskaja se apreciaba histológicamente edema del conjuntivo y del epidermis, disminución de la red elástica y engrosamiento de las paredes vasculares. Unna señaló que por la falta de las finas conectivas que sujetan los anejos de la piel al dermis, aquéllos aparecen como más libres. Tanto este autor como Williams encuentran el número de los músculos cutáneos tal vez aumentado. En lo que sí están conformes la mayoría de los investigadores es que tanto los nervios como los vasos sanguíneos cutáneos muestran disposición en espiral.

Hemos encontrado, por nuestra parte, el siguiente aspecto histológico:

1.º Biopsia de piel del brazo. (*Cutis laxa*.)

Epidermis festoneado en la superficie. En zonas, atrofia del cuerpo malpighiano, con reducción de la capa a 3-4 hileras. Las células de la capa basal, aplanadas en numerosos sitios. En algunas regiones ha desaparecido el límite neto entre dermis y epidermis, apareciendo las células epiteliales separadas, caídas, pudiera decirse como desgranadas, sobre la porción papilar del dermis. Conjuntivo normal, hipertrofia de la red elástica. Los músculos arrectores pili, más gruesos y mucho más largos que de ordinario, muestran una disposición muy paralela a la piel, y sus capuchones elásticos terminales están sumamente desarrollados. El tejido conjuntivo es normal; el elástico, hiperplasiado. Las células de las paredes vasculares aumentadas en número. En resumen, no hemos comprobado alteraciones del conectivo.

El tejido elástico muestra una red más voluminosa, siendo sumamente vigorosos los penachos en que se insertan los músculos arrectores y cutáneos, que por su parte, son más largos y más gruesos que normalmente. Interesantes nos parecen, ya que no han sido señaladas por ningún autor, las alteraciones epidérmicas.

2.º Hemos practicado dos biopsias en las zonas atroficas de ambas rodillas, habiendo encontrado la siguiente estructura histológica: Hiperqueratosis. Capa granulosa reducida en la mayoría del corte a una sola fila de células. La capa de células espinosas muy estrechada. Las células basales aplanadas. Desaparición del festoneado papilar. En alguna región paraqueratosis. En la capa superior del dermis, edema en algunas zonas, dilataciones vasculares, infiltrados perivascuales en algunos sitios, con células redondas. Venas muy dilatadas y numerosas. Tejido conjuntivo de aspecto normal. La red elástica presenta alte-

raciones notables; por algunas zonas es total la ausencia de fibrillas elásticas; cuando éstas se conservan, han perdido la disposición reticular, apareciendo como trocitos cortados, en bastones, o bien formando grandes acúmulos de fibras cortas y gruesas. Estos caracteres recuerdan de modo extraordinario a los de las lesiones de dermatitis crónica atrofiante.

En otras de las biopsias de una placa atrófica, la atrofia epidérmica era menor. El límite dermoepidérmico completamente lineal, habiendo perdido el dibujo festoneado; hiperqueratosis marcada en algunas zonas. Llama la atención el considerable desarrollo en ciertas regiones del tejido conjuntivo, que aparece en fuertes haces, dispuesto paralelamente a la superficie cutánea, muy rico en núcleos alargados. Esta disposición resalta especialmente con el método de Río Hortega. A nivel de esta hipertrofia conjuntiva el tejido elástico está completamente desaparecido y únicamente se observan finas fibras que discurren entre los fuertes haces colágenos. En algunos sitios la elastina forma acúmulos de gruesas fibras apelonadas.

También se observa una disposición de las fibras elásticas en dirección rectilínea, paralela a la piel y a las fibras conjuntivas. En la capa profunda del dermis se observan algunos focos de degeneración conjuntiva.

Si la estructura histológica de las zonas atróficas, y sobre todo, la disposición de éstas, recuerda el cuadro de la acrodermatitis atrofiante crónica, la presencia y el aspecto histológico sobre alguna de las regiones atróficas de *nódulos fibromatosos* aumenta aún más la semejanza. Y en efecto, la estructura histológica de uno de los nodulitos que presentaba este enfermo a nivel de la parte posterior de la articulación del codo izquierdo es casi una exacta reproducción de la encontrada por diversos autores, especialmente por Oppenheim, en los nódulos fibromatosos de la acrodermatitis crónica atrofiante. En el epidermis vemos acantosis marcada, con paraqueratosis. En algunas zonas la capa granulosa ha desaparecido. El conjuntivo dérmico aparece hiperplasiado, con aspecto fibromatoso, no siendo raro encontrar algún islote en degeneración homogénea. Vasos sanguíneos numerosos y dilatados, con grandes infiltraciones perivasculares por células redondas. También se observa alguna célula gigante. La red elástica, que ha desaparecido casi completamente en la zona papilar, se encuentra en fibras gruesas y cortas en la zona media del corte, siendo normal en la profundidad.

Acerca de la patogenia del cutis laxa, como de la mayor parte de las anomalías cutáneas, existen muy pocos datos. En algún caso (Capurro) se ha invocado una infección tuberculosa y en otros trastornos endocrinos (Dobrowerskaja); pero es indudable que en la mayoría de ellos se trata de una anomalía congénita. El hecho de encontrarse en muchos casos debilidad de la musculatura y del aparato articular, y en algunos tumefacciones linfangiectásicas (Cohn)

y angiomatosas (Siemens), permite considerar al cutis laxa como un defecto del mesodermo de origen congénito (mesenquimosis constitucional de Hirsfeldowa y Sterling). Por causas hasta ahora desconocidas es hereditario en algunos casos.

Sesión del 19 de mayo de 1932

J. MARCO.—Paludismo indígena.

No se presta mucha atención al cuadro clínico del paludismo en la provincia de Santander por no ser región palúdica. Recientemente hemos tenido ocasión de estudiar un caso indudable de paludismo indígena, que merece ser subrayado.

E. C., veintinueve años, casada, natural de San Julián de Musques (Vizcaya). A la edad de un mes le trajeron a Gajano (Pontejos), pequeño pueblo, a pocos kilómetros de Santander.

Enfermedades anteriores. Fiebre tifoidea a los doce años, y gripe benigna cuando la epidemia de 1917.

No ha salido nunca de su pueblo, excepto una noche en noviembre último que estuvo en San Julián de Musques (Vizcaya). No conoce casos de paludismo en su vecindad. La casa está junto a un arroyuelo de agua corriente.

Menarquía a los catorce años; continuando las reglas 5-6/30 cantidad moderada. Última el 22 de marzo de 1932. Ha tenido tres partos normales y un aborto de tres meses; hace un año, a los dos meses del aborto, dolor en fosa ilíaca izquierda, con el que ha seguido hasta ahora; a temporadas exacerbaciones del dolor.

El 19 de marzo de este año ingresa con unos violentos dolores en fosa ilíaca derecha, con vómitos y fiebre elevada, diagnosticados por el médico de cabecera de apendicitis. En los cinco días que estuvo hospitalizada no tuvo temperatura, encontrándose a la exploración un útero en ante, tamaño y consistencia normal. Anejos izquierdos engrosados y dolorosos, los derechos normales sin defensa muscular en zona apendicular; se le prescribieron irrigaciones calientes e inyecciones de Yatren-Caseína. En su casa estuvo bien hasta la cuarta inyección de Yatren que le produjo una gran elevación de temperatura, así como la siguiente, por lo que solicita ingreso nuevamente.

Al reingresar el 22 de abril, considerándola como una anexitis ligera, se le prescribe un tratamiento de reposo en cama, irrigaciones calientes, aplicaciones de arco de luz e inyecciones de Yatren-Caseína. Durante los primeros días sigue con dolores intensos en la mitad izquierda del abdomen sin temperaturas.

Después de cuatro inyecciones de Yatren-Caseína, el día 13 comienza un fuerte escalofrío seguido de sudoración profusa, temperatura 40°, pulsaciones 120.

Al día siguiente no tiene fiebre. El día 15 se repite el cuadro elevándose la temperatura, esta vez a 41,2, el escalofrío le duró dos horas. Al día siguiente no tiene fiebre. El día 17 y el 19 se repiten los accesos en igual forma.

En un análisis de sangre practicado el 18 demuestra la existencia de abundantes Plasmodium vivax, con la siguiente fórmula leucocitaria.

Eos.	Juv.	Cayados.	Seg.	Linf.	Mon.
1	2	5	25	51	17

En cuanto se establece tratamiento con quinina desaparecen los accesos.

Es conveniente la publicación de los casos de paludismo indígena en aquellas regiones en que se cree excepcional su aparición. Así hace unos pocos años Lafita, Figuerido y Bilbao, llamaron la atención sobre la existencia de casos de paludismo indiscutiblemente indígena en Vizcaya, y desde estos se han ido multiplicando las observaciones, entre ellas una muy interesante de Rey Baltar, que simulaba una sepsis puerperal.

También en Guipúzcoa, Maeso señaló la existencia de un caso de paludismo indígena, también procedente de Vizcaya.

En Santander conocemos un caso estudiado por el Dr. Clavero:

B. N. Natural de Bezana, de dieciocho años. No ha salido nunca de su localidad.

Fiebre intermitente. Caquexia. Esplenomegalia, tipo tres de la escala de Boyd. Investigación de parásitos en sangre con resultado positivo. Medias lunas o gametos de Laverania malarie.

También, gracias a la amabilidad del Dr. Clavero, tenemos referencia de unos estudios realizados por el Dr. Gil Collado, que encontró mosquitos tipo culex y una cantidad reducida de anofeles, predominando la variedad de maculipenis en Las Llamas (Sardinero) y en las marismas llamadas de la Remonta.

La posibilidad de estos hallazgos está favorecida por las condiciones de estas marismas, ya que contienen zonas de agua dulce procedente de pequeños manantiales, y cuya mezcla con el agua del mar se hace con dificultad gracias a la vegetación. Por otra parte los estudios de Gil Collado, demuestran una cierta resistencia del anofeles en el agua salobre. Lo mismo sucede en las marismas de la zona de Maliaño en las cuales fueron encontrados también anofeles en número reducido.

Indudablemente existirán muchos más casos que los dos mencionados, pero no tenemos noticia de su existencia.

Nos ha parecido interesante llamar la atención sobre la posibilidad de la aparición del paludismo indígena, ya que generalmente no se admite su existencia.

J. LAMELAS.—Glucosuria renal.

Lepine, diez años después que von Merin (1886) describiera la diabetes florizónica, descubrió con Klemperer eliminaciones de azúcar no acompañadas de hiperglucemias, y Klemperer le dió el nombre de diabetes renal. Desde entonces se les ha llamado, diabetes innocens, diabetes extrainsular, diabetes del embarazo, etc.

Frank intentó separar este trastorno del metabolismo de los H. C., como una enfermedad sui generis, que nada tiene que ver con la diabetes mellitus. Otros autores, creen en cambio, que es insostenible tal separación.

Es seguro que existen glucosurias en la diabetes verdadera, en momentos en que la glucemia es normal, e incluso a veces, con hipoglucemia. Esto sucede sobre todo en los diabéticos jóvenes al comienzo de su enfermedad, y cuando estos sujetos han dejado de ser hiperglucémicos queda a veces en ellos una glucosuria residual que apenas es influenciada por la dieta, y que no siempre se puede hacer suprimir rápidamente por la insulina.

Las glucosurias residuales demuestran que en la diabetes verdadera está intercalado un factor renal, o que puede intercalarse.

La relación de la diabetes renal con la diabetes verdadera, se pone además de manifiesto en que la primera se suele presentar en sujetos cuya familia está tarada con diabetes. Un mismo individuo puede pasar de diabetes renal a diabetes verdadera y viceversa.

Lichtwitz en un trabajo reciente resume sus puntos de vista sobre la esencia de la diabetes renal.

Nosotros exponemos hoy un caso que nos parece típico de glucosuria renal, ya que reúne las condiciones siguientes: 1.^a Independencia de la glucosuria de la alimentación. 2.^a Falta de paralelismo entre la glucosuria y la glucemia (*glucosurias normoglucémicas o hipoglucémicas*) o sea, *eliminación de glucosa con valores glucémicos*, que en los sujetos normales no van acompañados de glucosurias, es decir, descenso del dintel renal para la glucosa. 3.^a Falta de acción de la insulina. Aquí existen dos variantes: La insulina se muestra inactiva, tan solo frente a la glucosuria, o la insulina es inactiva también frente a la glu-

cemia. 4.^a Estos enfermos presentan una curva de glucemia normal. 5.^a Ausencia de síntomas propiamente diabéticos (polifagia, polidipsia, poliuria, etc.), 6.^a La moderada eliminación de azúcar por la orina, que casi nunca sobrepasa la cifra de 20 gramos. Este enfermo es D. L., de sesenta y cuatro años, jornalero, natural de Santander.

Fué examinado en la consulta de Oftalmología por unas opacidades del cristalino, y al hacerle el examen rutinario de orina se encuentran 21 gramos de glucosa por litro de orina. No hay ningún antecedente diabético en la familia. Él padeció tan sólo tos ferina. Bebedor y fumador moderado.

Habitualmente, y desde siempre dice que bebe más agua que las demás personas de su familia, pero no de un modo exagerado.

Sujeto bien constituido, tipo atlético. De su examen no se encuentra nada anormal, aparte la opacidad del cristalino y una moderada hipertensión (170 y 100).

El análisis de la orina es enteramente normal, con excepción de los 21 gramos de azúcar ya mencionados. Su glucemia fué de 96 mg. por 100 c. c. de sangre. Una curva de glucemia hecha con 50 gramos, y recogiendo simultáneamente la orina, dió los resultados siguientes: glucemia en ayunas, 94; a la media hora, 138; a la hora, 118, y a las dos horas, 86. Las glucosurias fueron prácticamente iguales durante estas dos horas.

Como no había hiperglucemia en ayunas y la curva de glucemia era normal, pensamos que se trataba de un caso de glucosuria extrainsular, y para comprobarlo sometimos al enfermo a las siguientes pruebas, que hoy son consideradas como clásicas, que son: 1.^a Someter al enfermo a dietas variables en H. C., y ver si la glucosuria es influenciada por la variación de los H. C. alimenticios. 2.^a Ver si la insulina puede modificar la glucosuria, o si por el contrario permanece refractaria a la misma.

Nuestro enfermo siguió eliminando las mismas cantidades de azúcar cuando su dieta contenía 90 gramos de H. C., que en los momentos en que contenía 300. Igualmente se mostró refractaria la glucosuria ante el empleo de la insulina. Tratamos de ver si la glucemia se dejaba influenciar por la insulina, y en efecto, como sucede casi siempre en estos casos, las glucemias descienden a cifras muy bajas, produciéndose verdaderos estados hipoglucémicos, pero siguiendo incluso en estos momentos eliminándose azúcar por la orina.

Determinamos también el estado de funcionalismo renal, mediante la prueba de Strauss, la que nos dió una limitada capacidad de dilución y un ligero retardo en la eliminación.

Tratamos de ver, también, si el dintel renal estaba alterado para las demás sustancias contenidas en el plasma sanguíneo, y vimos cómo la urea, el calcio, el cloro, la colesteroína y el potasio eran normales.

A. NAVARRO MARTÍN Y J. TORRES ORDAX —Eczema de leñadores (1).

La opinión de que el eczema, si no para todos los casos, sí para un gran número de ellos, es la resultante de una reacción alérgica de la misma clase que el asma, la enfermedad del heno, la urticaria, etc., puede ser fundamentada sobre hechos experimentales y clínicos. El antígeno, llegado por vía hematógena o por vía externa, en contacto con los anticuerpos específicos fijados en las células del epidermis, desencadenaría el cuadro del eczema.

Un ejemplo demostrativo de la existencia de estos eczemas por sensibilización es el caso siguiente:

Valentín Echevarría, de Estella, de treinta y nueve años de edad, casado, residente en Miera. No tiene antecedentes patológicos dignos de mención. Desde la edad de quince años se dedica a trabajos de madera; más exactamente, a la tala de árboles en los bosques. Ha estado completamente bien hasta hace dos años, en que notó la aparición de lesiones dishidrosiformes interdigitales, muy pruriginosas.

Hace siete meses comenzó a notar prurito violento en la cara, especialmente en las regiones superciliares, en ocasión de estar trabajando con troncos de haya, recientemente cortados. El prurito fué acompañado de la aparición de lesiones papulovesiculares, muy exudativas, que se extienden rápidamente por la frente, parte superior de las mejillas y surcos retroauriculares. Consultó con un médico, que le dispuso la aplicación de una pomada negra, que empeoró todos los síntomas. Suspendió el uso de la pomada y se vió obligado a guardar cama, y quince días más tarde todo entró en orden. Pasado un mes vuelve a sus ocupaciones en el bosque, repitiéndose un brote análogo al primero, que le dura unos ocho o diez días. Desde entonces, cuantas veces intenta reanudar sus trabajos forestales se repite el brote. En la fecha van ocho consecutivos. La erupción, que se presentó cuando manipulaba madera de haya y roble, también aparece con castaño y nogal. El paciente dice que ha notado que la madera mojada le es especialmente perjudicial.

Cuando le vemos nosotros presenta una dermatitis, típicamente eczematosas, de la frente, parte superior de las mejillas y surcos retroauriculares. Las manos presentan lesiones menos intensas. El resto del cuerpo aparece libre de la erupción. El brote comienza siempre con prurito y molestias generalizadas, desapareciendo estos fenómenos en cuanto se fija la erupción en la cara.

(1) Actas Dermo-sifiliográficas, t. XXV, p. 41, 1932-1933.

Casos análogos al nuestro se encuentran relatados en la literatura, habiendo sido el dermatólogo francés Spillmann uno de los primeros que con más insistencia ha hablado del eczema de los leñadores. Longin también ha descrito varios casos, así como Dubreuilh. La encina y el haya son las maderas que con más frecuencia producen la afección. En varios de los casos relatados la sensibilidad a la madera ha ido adquiriéndose progresivamente, como ha ocurrido en el nuestro, que transcurren veinte años dedicado a la profesión sin que se presenten accidentes. También algunos enfermos insisten, como nuestro enfermo, en que es la madera humedecida por las lluvias o recién cortada la que les produce el brote, que no se presenta en las manipulaciones con madera seca.

Las dermatitis producidas por plantas fanerógamas y sus productos son conocidas de antiguo. Recientemente han sido estudiados minuciosamente los efectos eczematosos debidos a los espárragos y las diferentes especies de *prímula* y de *rhus*, en particular por lo que se refiere a los fenómenos de alergia por ellas desarrollados.

También han sido objeto de cuidadosos estudios las dermatitis ocasionadas por especies arbóreas tropicales, como el Okome, Iroco (encina indoafricana) y el Cocobolo.

En nuestro caso hemos creído interesante la realización de pruebas eczematógenas y ensayos de transmisión pasiva de la sensibilidad.

Sobre la piel del pecho de nuestro enfermo aplicamos durante cuarenta horas, aisladamente, madera y cortezas de haya, roble y castaño. Los resultados fueron negativos y también negativa la aplicación de tanino puro. Para los ensayos de la transmisión pasiva de la sensibilidad hicimos los métodos de Praussnitz Kütsner y de Lehner y Rajka.

Prueba de Praussnitz-Kütsner.—En dos individuos afectos de enfermedades no alérgicas inyectamos intradérmicamente 0,2 c. c. de suero de nuestro enfermo (dos pápulas en un brazo); en el otro brazo y en la misma forma, suero de individuo normal.

Veinticuatro horas más tarde inyectamos en los mismos lugares 0,2 c. c. de una maceración de las maderas de veinticuatro horas, previa tindalización. La inyección del extracto de madera y corteza de castaño produce en el sitio sensibilizado, a los cinco minutos de la inyección, reacción urticariana, en forma de una pápula del tamaño de una moneda de cinco céntimos, rodeada de un halo eritematoso de un centímetro de anchura. A los treinta minutos esta reacción ha desaparecido. En el lado testigo la inyección de este extracto no produce ninguna alteración. Esta evidente prueba de transmisión de la sensibilidad ha dado resultados nulos con la maceración de otras maderas, para las que también nuestro enfermo está sensibilizado.

Prueba de Lehner-Rajka.—Dos jóvenes conejos albinos reciben en una de

las orejas 0,2 c. c. del suero del enfermo en inyección intradérmica. En la otra, la misma cantidad de suero de individuo normal. A las veinticuatro horas, inyección de extractos de madera, con resultado negativo.

En resumen, pruebas eczematógenas negativas. Transmisión pasiva de la sensibilidad, positiva para la madera de castaño.

PASCUAL DE JUAN.—Morbilidad del seno lateral en los procesos otógenos que requieren la trepanación de la mastoides.

Desde el 1.º de febrero de 1930 hasta el 1.º de mayo de 1932 han sido practicadas, en la «Casa de Salud Valdecilla», por el Dr. Lorente de Nó y por nosotros, 160 trepanaciones de las cuales son:

Operaciones radicales	149
Antrotomías	11

Se han observado nueve casos de tromboflebitis. Siete de ellos la tromboflebitis comprendía la porción sigmoidea y, sobre todo, el ángulo del seno, punto más frecuentemente afectado según señalan todas las estadísticas. Los otros dos casos la tromboflebitis era muy extensa, la pared externa del seno se encontraba necrosada y el trombo purulento llenaba el golfo de la vena yugular.

El porcentaje alcanza 5,52 por 100, casi igual al que da Mygind en el Servicio de Otología en el Commune Hospital de Copenhague. Contamos aquí solamente los casos de tromboflebitis oblitterante y no incluimos ningún caso de placas superficiales de periflebitis, es decir, de aquellos que para alcanzar la curación no requirieron otro tratamiento que la denudación más o menos amplia del seno.

El criterio ligadurista, señalado por Zaufal, es el que hemos seguido en todos los casos. En los dos, que el trombo putrilaginoso invadía el golfo de la vena yugular, no pudimos hacer más que una trombectomía parcial seguida de simple ligadura de la yugular en el sitio de elección, por encima del tronco tiro-linguo-facial, y ambos enfermos obtuvieron la curación completa con un curso post-operatorio normal.

El resultado obtenido con estos dos casos nos mueve a preguntar si las operaciones radicales de trombectomía de Grünert, Voss, Tandler, Casadesus, Neumann, etc. clínica y anatómicamente más lógicas son de superior eficacia práctica a la simple ligadura de la vena yugular.

Sesión del 2 de junio de 1932

GONZÁLEZ AGUILAR.—Hiperparatiroidismo y enfermedad ósea de Recklinghausen.

El concepto casi completo que hoy tenemos del síndrome hiperparatiroidismo, es una adquisición muy reciente. En cambio, el cuadro clínico de la enfermedad que representa a este trastorno endocrino, es conocido hace mucho tiempo: se trata de la enfermedad ósea de Recklinghausen u osteitis fibrosa quística generalizada. Es afección de la edad adulta generalmente y se presenta en un cuadro grave de astenia general, con dolores vagos por diversas partes del cuerpo y alteraciones quísticas y tumorales repartidas por casi todo el esqueleto, que conducen a la producción de fracturas espontáneas.

Con la ayuda de una colección de microfotografías, el autor describe las principales lesiones histopatológicas que se encuentran en el esqueleto de los enfermos de osteitis fibrosa.

Después hace una ligera historia del descubrimiento de la etiología enoerina a partir de los trabajos de Askanazy, Erdhein, Schlagenhauser, Hoffheinz, Mandl y Gold, que establecen finalmente la relación entre el hiperparatiroidismo, la hipercalcemia y la enfermedad de Recklinghausen.

Presenta un enfermo de dieciséis años, que ingresa en la Clínica de Huesos del Hospital Valdecilla con un diagnóstico de mal de Pott. El enfermo nota desde hace dos meses un dolor sordo en región dorsal baja y una cifosis en dicha región que le fué descubierta al aparecerle los dolores. El dolor se extiende a las cuatro o cinco últimas vértebras dorsales. La radiografía lateral de la columna pone de manifiesto una decalcificación masiva de todo el esqueleto raquídeo, con desaparición de la estructura ósea de los cuerpos vertebrales. Estos están aplastados y con ligera forma de cuña. Los espacios intervertebrales están conservados y existe una moderada cifosis, cuyo vértice está en la XI vértebra dorsal.

Sospechando ya que se trate de una forma inicial de enfermedad de Recklinghausen, se le hace una determinación de calcio en sangre que da la cifra de 12,8 mlgs. por 100. Posteriormente se siguen las investigaciones de calcio

en líquido cefalo-raquídeo, fósforo en sangre y cronaxia, cuyos datos todos, van concordando con los que corresponden al cuadro típico del hiperparatiroidismo.

Finalmente, una exploración radiológica completa del esqueleto, encontrando alteraciones de fibrosis en todo él y formaciones típicas de quistes óseos en metafisis humerales y femoral derecha, que corresponden en absoluto al cuadro radiográfico de la enfermedad de Recklinghausen.

El caso, que hace el número 17 de la literatura mundial, es el primero comunicado en España como de hiperparatiroidismo.

H. TÉLLEZ PLASENCIA.—Cronaxia en el hiperparatiroidismo.

Aunque en los enfermos presentados por el Dr. Aguilar en otra comunicación, y explorados eléctricamente por nosotros, no se ha llegado a un diagnóstico anatómico de hipertrofia de las paratiroides, el síndrome cronáxico que hemos hallado nos parece encajar bastante bien en el cuadro de la hiperfunción paratiroidea.

Conocemos aún mal el comportamiento de las reacciones eléctricas en estos enfermos, por su rareza y por la rareza de las exploraciones cronaximétricas. Por eso es interesante oponerle el síndrome cronáxico, mejor conocido, del hipoparatiroidismo.

En la *tetania paratiropiva*, lo mismo que en la *latente* y en la *infantil* la cronaxia de los músculos está siempre aumentada; varía mucho de un día a otro, de uno a otro músculo. La contracción es galvanotónica, y hay un ligero heterocronismo entre el músculo y su nervio. En la *tetania experimental, por hiperapnea voluntaria prolongada* la cronaxia aumenta también, paralelamente a la contractura, hasta tres o diez veces su valor normal. (Bourguignon).

En el *hiperparatiroidismo* sólo conocemos un caso, de Bourguignon, en que se haya explorado la cronaxia antes y después de la extirpación de las paratiroides. Se trataba de un enfermo de *Recklinghausen*, muy avanzado, con grandes deformaciones. Las cronaxias estaban uniformemente disminuídas con calcemia alta. Después de la operación volvieron aquéllas a sus valores normales, sin variación en la calcemia (15,5).

Marinescu, Parrhon y Kreindler, han estudiado, en el hombre, el efecto de las inyecciones de paratohormona: hallan un ligero aumento de la cronaxia, hasta el doble del valor normal en todos los músculos, salvo en los de la mano en que disminuye. La relación entre las cronaxias de flexores y de extensores se mantiene un poco superior a la normal, entre $1/2$ y $1/3$.

Hay hipercalcemia muy ligera: 8,5 a 11,5.

Los dos casos de enfermedad de *Recklinghausen* del Dr. Aguilar explorados eléctricamente por nosotros y presentados por él, presentan un síndrome análogo.

Las cronaxias quedan sensiblemente dentro de los valores normales, pero las de los flexores se acercan más bien a los valores ínfimos, mientras que los extensores tienden a sus valores máximos de modo que su relación, que es normalmente de 1-2, se exagera.

Ejemplo:

Enferma 17.109.

Biceps branquial	cronaxia = 0,08 milisegundos (normal = 0,08 a 0,16)
Triceps branquial	" = 0,36 " " = 0,16 a 0,32)
Relación entre ambos = 1/4,5	
Flexor común de los dedos	cronaxia = 0,30 milisegundos (normal = 0,20 a 0,36)
Extensor común de los dedos	" = 0,82 " " = 0,44 a 0,72)
Relación entre ambos = 1/3	

Enfermo 13.247.

Biceps branquial	cronaxia = 0,1 milisegundos (normal = 0,08 a 0,16)
Triceps branquial	" = 0,52 " " = 0,16 a 0,32)
Relación entre ambos = 1/5	
Flexor común de los dedos	cronaxia = 0,22 milisegundos (normal = 0,20 a 0,36)
Extensor común de los dedos	" = 0,72 " " = 0,44 a 0,72)
Relación entre ambos = 1/3,5	

Si se tiene en cuenta que en el caso avanzado de *Bourguignon* la cronaxia está disminuída uniformemente, mientras que en el hiperparatiroidismo ligero y fugaz de las experiencias de Marinescu se halla aumentada, no será aventurado interpretar el cuadro hallado por nosotros, en enfermos jóvenes y recientes como una desigualdad de grado en la repercusión de flexores y extensores (hecho muy común en clínica de la cronaxia) ante la alteración hormonal.

El caso de *Bourguignon* prueba además que no es la hipercalcemia la que mantiene la alteración de la cronaxia, pues ésta desaparece con la operación y aquélla no.

Sesión del 9 de junio de 1932

D. GARCÍA ALONSO Y SEVA.—Resultados obtenidos con el neumotórax artificial en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Estudio estadístico de 65 casos, en un período de cinco a veinte meses.

A pesar de la rápida extensión de la práctica de la frenicectomía, el neumotórax artificial sigue siendo, cuando es posible practicarlo en buenas condiciones, el tratamiento más eficaz de la tuberculosis pulmonar. En esta nota previa expondremos los resultados expresados en algunas publicaciones importantes, y al final los obtenidos por nosotros, reconociendo que estos últimos son aún prematuros. Los resultados obtenidos por los tratamientos de la tuberculosis pulmonar es preciso valorarlos bajo un triple aspecto sanitario, mejoría anatómica y clínica; higiénico, desaparición de la expectoración bacilífera, y social, recuperación de la capacidad de trabajo.

Estadísticas que demuestran la eficacia del tratamiento.—Numerosas estadísticas demuestran la eficacia del neumotórax artificial. Saugman estudia comparativamente los resultados del neumotórax artificial en dos grupos de enfermos con idénticas condiciones sociales. En el grupo tratado con neumotórax artificial, el 40 por 100 recobró su capacidad de trabajo, en el no tratado el porcentaje de curación fué solamente de 14 por 100.

Herrmann en 126 enfermos tratados con neumotórax artificial, da las cifras siguientes:

Curados, 40 por 100. No contagiantes, 43 por 100. Capaces de trabajo, 40 por 100.

En 73 enfermos de las mismas condiciones sociales no tratados por neumotórax los resultados fueron:

Curados, 23 por 100. No contagiantes, 19 por 100. Capaces de trabajo, 18 por 100.

La superioridad del neumotórax artificial sobre el tratamiento conservador se marca:

Desde el punto de vista sanitario . . .	= 19 %
» » » higiénico . . .	= 17 %
» » » económico . .	= 18 %

Influencia de las condiciones sociales en el resultado del tratamiento con neumotórax artificial. Las condiciones sociales tienen una importancia decisiva. Kuchen en 542 enfermos acomodados tratados con na. artificial obtiene 57 por 100 curaciones y solamente el 32 por 100 en 782 casos de condiciones sociales inferiores.

Zinn y Siebert dan un porcentaje de curaciones en medio sanatorial acomodado de 54 por 100 Wolff-Eisner 92 por 100.

Las cifras de curaciones obtenidas por el tratamiento con N., artificial en medios sociales desfavorables oscila entre 44 por 100 en el Hospital del Comercio de Viena y el 18 por 100 en Rusia Epsteien. Riedel opina que las malas condiciones sociales son una contraindicación del NA.

La cura sanatorial u hospitalaria por lo menos en los primeros meses es imprescindible, según la mayoría de los autores alemanes, Alexander, Zinn, Schroeder, etc. Ronzoni recoge las estadísticas de NA hasta 1925 y encuentra 25 por 100 de curaciones cuando se hace cura libre y 36,6 por 100 con cura sanatorial asociada.

Poix y Bossmier obtienen idénticos resultados con cura ambulatoria que en medios hospitalarios sanatorial siempre que las condiciones sociales sean favorables. Küss en 96 NA creados y sostenidos en el dispensario obtiene un 43 por 100 de buenos resultados. Concluye que se puede tratar por NA a los enfermos de tuberculosis pulmonar sin otros riesgos que los inherentes a la evolución del proceso, participación pleural, perforaciones pulmonares, etc.

La forma clínica influye mucho en los resultados. Zinn y Siebert encuentran la siguiente relación. Formas productivas 40 por 100 de curaciones, exudativas 13,5 por 100, mixtas 21 por 100.

El tipo de NA obtenido tiene una gran influencia; la estadística de Graven-sen da N total sin adherencias 70 por 100 de curaciones N total con adherencias 33 por 100 N incompleto 11 por 100.

Estadística personal

En veinte meses hemos practicado 90 neumotórax artificiales por tuberculosis. Sólo incluimos 65 de los mismos en los cuales el período de observación ha oscilado entre 5 y 20 meses.

Hemos realizado el neumotórax artificial siempre que a nuestro juicio podíamos tener alguna esperanza de curación, es decir, que no hemos excuado en

el tratamiento a enfermos con graves y extensas lesiones. Así se han tratado con neumotórax artificial 12 neumonías caseosas, 8 han muerto, 66,6 por 100, 2 se encuentran en muy buen estado, 16,7 por 100, y 2 han mejorado 16,7 por 100 aunque conservando un pronóstico muy incierto. Si bien los resultados del NA artificial en esta forma son mediocres, este tratamiento debe ser instituido por ser la única esperanza de curación.

Hemos incluido en el casillero de mortalidad aquellos casos que abandonaron la clínica en grave estado y uno que mejorado por el tratamiento murió de nefritis aguda.

Salvo contados casos el NA artificial ha sido iniciado en la clínica y retenido tres meses como mínimo para continuarse ambulatoriamente. Esto tiene muchas ventajas, una de las más importantes es la educación del enfermo. La disciplina de la clínica, las advertencias constantes respecto a la importancia de los esputos en la propagación de la enfermedad les coloca en mejores condiciones de seguir el tratamiento con obediencia y disminuir las ocasiones de contagio si el NA artificial durante su estancia en la clínica, no hubiera conseguido hacer desaparecer los bacilos de los esputos.

NEUMOTÓRAX ARTIFICIAL

Período de observación comprendido entre diez y quince meses

RESULTADOS

Formas anatomoclínicas	Núm.	Muerte	Agravación	Estacionario	Mejoría	Sin b. de Koch, relativa capacidad de trabajo
Caseosa { Lobar (n. caseosa).	7	—5	—	—	1	1
ulcerada { Localizada.	10	—	1	—	—	9
{ Bilateral local.	1	—	—	—	—	1
Total en las f. caseosas. .	18	5	1	—	1	11
Formas mixtas { Localizada. .	6	—	—	—	—	6
fibro-caseosas { Extensiva. .	8	1	—	1	2	4
{ Bilateral. . .	3	2	—	—	1	1
Total formas fibro-caseosas	17	3	—	1	3	10
Total en todas las formas.	35	8	1	1	4	21

NEUMOTÓRAX ARTIFICIAL

Período de observación comprendido entre cinco y diez meses

RESULTADOS

Formas anatomoclínicas	Núm.	Muerte	Agrava- ción	Esta- ciona- rio	Mejo- ría	Sin b. de Koch. relativa capacidad de trabajo
Caseosa ulcerada {	Lobar (n. caseosa).	5	3	—	—	1
	Localizada.	8	—	—	1	3
	Bilateral local. . .	1	—	—	—	1
Total de las f. caseosas .	14	3	—	1	5	5
Formas mixtas fibro-caseosas {	Localizada. .	7	—	—	—	2
	Extensiva . .	6	—	1	4	1
	Bilateral. . .	3	1	1	1	—
Total formas fibro-caseosas	16	1	2	5	3	5
Total en todas las formas.	30	4	2	6	8	10

RESULTADOS OBTENIDOS CON EL NEUMOTÓRAX ARTIFICIAL

	Porcentajes
1.º Sometidos a tratamiento de 10 a 20 meses. Total de enfermos 35.	
Mortalidad	22'8 %
Sin fiebre ni bacilos de Koch y con relativa capacidad trabajo.	60'0 %
Mejorías.	11'4 %
Estacionarios y agravados	5'7 %
	99'9 %
2.º Sometidos a tratamiento de 5 a 10 meses. Total de enfermos 30.	
Mortalidad	13'3 %
Sin fiebre ni bacilos de Koch.	33'3 %
Mejorías.	26'6 %
Agravados o estacionarios.	26'6 %
	99'8 %

COMPLICACIONES

Enfisema subcutáneo. 1

Se trataba de un enfermo con hemoptitis grave y en el que fué imposible practicar neumotórax; el enfisema se resolvió sin consecuencias desagradables.

Perforaciones 2

Se trataba de un enfermo con neumotórax bilateral por tuberculosis bilateral fibro-caseosa. La perforación cerró con drenaje gaseoso en cinco días. (Véase comunicación: Perforación valvular en el curso de un neumotórax. Dres. García Alonso y Pita).

Accidentes nerviosos 2

En un caso se trataba de una neumonia. El accidente se produjo antes de insuflar gas. Otro caso con tuberculosis fibro-caseosa extensiva, el neumotórax fué imposible. Los dos casos curaron de sus fenómenos nerviosos en una semana y diez días respectivamente

Derrames sero-fibrinosos . . 28 Porcentaje 43 %

Características clínicas . . { Más o menos febriles. 19
 { Apiréticos y no sobrepasando la cúpula diafrag-
 { mática 9

	Número de casos	Núm. de derrames	Porcentaje
Los derrames febriles fueron observados en las formas anatómo-clínicas siguientes .	Neumonias caseosas	12	8 66'6 %
	Ulcerocaseosa localizada . . .	18	3 16'6 %
	Tuberculosis bilateral fibro-caseosa extensiva	6	4 66'6 %
	Tuberculosis fibro-caseosa extensiva unilateral	14	4 28'57 %
Total.		50	19

Derrames purulentos.—No hemos observado ninguno.

Los derrames de alguna importancia, y desde luego todos los febriles, han sido puncionados (punción exploradora) y sometidos a análisis.

En los protocolos de autopsias correspondientes a los enfermos muertos en el curso del NA artificial, no hemos encontrado ninguna referencia respecto a la existencia de derrames purulentos.

Sesión del 16 de junio de 1932

J. SÁNCHEZ-LUCAS.—La necrosis grasa del peritoneo.

La necrosis del tejido grasiento retroperitoneal se observa sobre todo en las partes que rodean al páncreas y en los lobulillos de grasa interpuestos entre los lóbulos mismos de la glándula. Puede presentarse de una manera espontánea y entonces lo hace de ordinario en individuos obesos, litíasicos o alcohólicos o bien aparece tras operaciones abdominales, muy particularmente tras la extirpación del bazo. Los focos de necrosis pueden extenderse a puntos muy alejados, por ejemplo, al tejido grasiento subpleural o subpericárdico e incluso al tejido grasiento subcutáneo; más frecuente es que aparezcan focos en el epiploon mayor. La necrosis se debe a un desdoblamiento de las grasas efectuado por la esteapsina pancreática, que sale del páncreas hacia los alrededores a favor de desgarros o magullamientos del órgano, aunque a veces no pueda darse esta explicación, por ejemplo, en los casos espontáneos. Las grasas neutras se desdoblan y los ácidos grasos se combinan con las sales de calcio, formándose así masas blanquecinas de aspecto cretáceo, más o menos consistentes, amarillas cuando hay ictericia, que se encuentran diseminadas por el tejido retroperitoneal y sobre todo en los alrededores del páncreas. El aspecto macroscópico es tan típico que no ofrece dificultad alguna el diagnóstico inmediato en el cadáver. Microscópicamente encontramos un foco de necrosis en el que se han perdido completamente las estructuras nucleares, viéndose todavía los espacios vacuolares correspondientes a las gotas de grasa, ocupados por un detritus jabonoso, en el que hay agujas de ácidos grasos. En los alrededores se ve una inflamación demarcante, de ordinario poco acentuada. Los focos pueden experimentar una calcificación completa y encapsularse, quedando así prácticamente curados; otras veces el contenido se fluidifica y se forma un quiste, que eventualmente se perfora en el intestino y se vacía. La complicación más grave se debe a que la inflamación demarcante llegue a adquirir un carácter purulento por una infección secundaria, porque entonces se forma un absceso con la consiguiente peritonitis. Pero aun sin que se establezca esta última puede sobrevénir la muerte bajo el cuadro de un íleo, muerte que es atribuida a una

autointoxicación de origen pancreático; en los casos mortales raras veces falta una participación del tejido pancreático mismo en la necrosis.

El caso presentado se refiere a un enfermo en el que se hizo una esplenectomía (forma juvenil de cirrosis hepática). El enfermo murió a los pocos días a consecuencia de su cirrosis, de grado acentuadísimo, y que nos ocupará en otro lugar. En el tejido grasiento peripancreático y en los sectores conectivo-grasientos del mismo páncreas existía una gran cantidad de los focos de necrosis antes descritos. El tejido pancreático macro y microscópicamente intacto.

J. PUYAL Y SRTA. TORRES.—Composición química de los alimentos españoles. I. Alimentos de origen vegetal. (1)

Para establecer un régimen alimenticio es imprescindible el conocimiento exacto de la composición de los alimentos. Ahora bien, el médico en España se ve forzado a utilizar las cifras suministradas por analistas extranjeros que, en general, no se refieren a alimentos españoles. Ya se sabe, y lo demostraremos también al comparar los datos extranjeros con los nuestros, que por el clima, naturaleza del terreno, etc., se modifica grandemente la composición de los mismos. Son, pues, inutilizables los datos sobre los alimentos extranjeros para que el médico en España pueda establecer un régimen alimenticio adecuado y a contribuir a ello dedicamos el presente y sucesivos trabajos.

Poco se ha hecho en España sobre análisis de alimentos. Sáenz Díez publicó en 1879 su memoria sobre «Alimentos que consume la clase trabajadora», cuya importancia hoy queda relegada a ser el punto de partida de esta clase de trabajos. Ranedo, en 1915, publicó su memoria sobre «Análisis de algunas mieles españolas». Por último, Vázquez Sánchez, ha publicado en 1930-31 su memoria sobre «Composición química de los alimentos españoles», por muchos conceptos notable y a la que habremos de referirnos con frecuencia, pero versa sólo sobre pan y productos análogos, derivados de la leche, hortalizas y frutas. Teniendo en cuenta, como veremos luego también, que los datos suministrados por este autor son perfectamente válidos para los alimentos que se consumen en esta Casa de Salud, hemos orientado nuestro trabajo a productos de origen animal, poco o nada estudiados.

Los principios fundamentales de que se componen los alimentos son, como es bien sabido, los hidratos de carbono, las grasas, las sustancias albuminoideas, sales minerales y vitaminas. Todos ellos han de entrar en debidas proporciones en nuestros alimentos.

(1) Publicado en *Anales de la Soc. Española de Física y Química*, t. XXXI, p. 74. (1933).

Nosotros hemos determinado los hidratos de carbono, las grasas, las sustancias albuminoideas y las sales minerales (cenizas).

Corresponden los hidratos de carbono a todas las sustancias contenidas en los productos alimenticios que por hidrólisis acaban transformándose en glucosa. Multiplicando la cifra obtenida por el factor 0,9, tendremos los hidratos de carbono expresados en fécula.

El término proteína corresponde al nitrógeno total multiplicado por el factor 6,25, exceptuando la leche y derivados, en cuyo caso el factor es 6,37

Las grasas corresponden al extracto etéreo o sustancias solubles en éter.

Los resultados de nuestros análisis se refieren solamente a la parte comestible de los productos alimenticios.

Hemos calculado las calorías como Joslin, mediante las tablas de Atwater y Bryant, teniendo en cuenta que el calor desprendido por un gramo de los diferentes productos alimenticios durante su combustión en el organismo es el siguiente:

- 1 gr. de hidratos de carbono corresponde a 4 calorías.
- 1 gr. de proteínas corresponde a 4 calorías.
- 1 gr. de grasas corresponde a 9 calorías.

Estos son valores medios aproximados, por cuanto los autores consideran cifras diversas, según se trate de uno u otro hidrato de carbono; el valor que dan para las proteínas es también muy variables, ya sean éstas vegetales o animales y teniendo en cuenta que en el organismo no se queman íntegramente; lo mismo sucede respecto de las grasas. Otros autores (Rondoni, Kestner y Knipping, Schall y Heisler, Hawk y Bergeim, etc.), emplean factores algo diferentes.

La riqueza en vitaminas, aunque de la mayor importancia para el establecimiento de un plan alimenticio, no la hemos determinado, pero es nuestro propósito completar con su estudio el presente trabajo.

Para la determinación de los hidratos de carbono se verifica su hidrólisis por ebullición prolongada con ácido clorhídrico diluido, y en el producto se determinan los azúcares reductores. Hemos ensayado diversos métodos para su valoración, haciendo un estudio comparativo de los mismos, después del cual hemos dado la preferencia al Bertrand, por no encontrar ninguna ventaja en los demás métodos ensayados y porque su técnica no ofrece ninguna dificultad.

El método empleado en la determinación de todas las sustancias nitrogenadas ha sido el de Kjeldahl, bien conocido por todos.

Las grasas se han determinado por el método de Soxhlet, de extracción con éter.

El agua se determinó triturando la sustancia pesada con arena calcinada y desecando a 105° hasta peso constante.

Las cenizas por incineración. En éstas determinamos el calcio por el método de Clark y el potasio por el de Kramer y Tisdall, dada la gran influencia de estos cationes sobre el metabolismo. Estas determinaciones no habían sido hechas hasta ahora. Los métodos de Clark y Kramer y Tisdall, de aplicación para las determinaciones directas de calcio y potasio en sangre, no habían sido aplicadas a la determinación de estos cationes en cenizas, y por ello creemos de interés describir aquí la técnica seguida.

Incinerada la sustancia totalmente, hasta obtener dos pesadas consecutivas iguales, se disuelven las cenizas en ácido clorhídrico diluido (5 cc.) Una parte (4 cc.) se utiliza para la determinación del calcio y otra (0,5 cc.) para la determinación del potasio.

Calcio.—El método se basa en la precipitación del calcio al estado de oxalato; se disuelve el precipitado en ácido sulfúrico y se valora el ácido oxálico puesto en libertad con permanganato potásico.

En un tubo de centrífuga se coloca la disolución clorhídrica de las cenizas (4 cc.), se alcaliniza con amoníaco y se añade después ácido acético gota a gota, hasta nueva reacción ácida, empleando rojo de metilo como indicador. Se añaden 2 cc. de disolución saturada de oxalato amónico y se deja reposar durante varias horas para dar lugar a que se precipite todo el calcio. Después se centrifuga, se decanta el líquido sobrenadante y se lava repetidas veces el precipitado con agua destilada, removiendo y centrifugando hasta haber eliminado todo el oxalato amónico. El precipitado se disuelve en 5 cc. de ácido sulfúrico normal, se calienta en baño de agua entre 70 y 80° y se valora a esta temperatura con permanganato potásico centinormal. Cada centímetro cúbico de esta disolución equivale a 0,2 miligramos de calcio.

Potasio.—El fundamento del método consiste en precipitar el potasio al estado de cobaltinitrito potásico y valorar éste con permanganato.

En la disolución clorhídrica de las cenizas (0,5 cc.) puesta en un tubo de centrífuga se elimina el amoníaco. Para ello añadimos una gota del indicador metanitrofenol y se agrega sosa cáustica al 10 por 100 hasta color amarillo. Se introduce el tubo durante tres minutos en baño de maría hirviente, se deja enfriar y se agrega ácido sulfúrico *N*/5 hasta que el líquido amarillo se decolore. Se añaden ahora 2 cc. de cobaltinitrito sódico y al cabo de una hora se centrifuga. Se decanta el líquido y se lava el precipitado varias veces con agua destilada, hasta que las aguas de loción sean incoloras.

La valoración se hace por retorno, poniendo 15 cc. de permanganato potásico centinormal (en medio ácido) y calentado en baño de agua entre 70 y 80°; si se decolorase antes de un minuto, se añade más permanganato exactamente medido. Después añadimos disolución de ácido oxálico con sulfúrico (10 cc. de ácido oxálico decimonormal, 2 cc. de ácido sulfúrico decimonormal y agua des-

tilada hasta completar 100 cc.), hasta decoloración completa del permanganato. Se anota la cantidad de ácido oxálico empleada y nuevamente se deja caer sobre el líquido incoloro, mediante una microbureta, gota a gota, permanganato centinormal hasta color rosado persistente durante unos segundos.

Para el cálculo se tiene en cuenta que cada centímetro cúbico de permanganato centinormal equivale a 0,071 miligramos de potasio.

Vamos a tratar ahora solamente de los alimentos de origen vegetal que se consumen en esta Casa de Salud. En sucesivos trabajos nos ocuparemos de los alimentos de origen animal.

En la tabla I pueden verse los resultados obtenidos por nosotros. Del estudio detenido de esta tabla se deducen consecuencias de la mayor importancia, como veremos en este y en otros trabajos.

El pan que se fabrica en la Casa es excelente, tiene un poder alimenticio muy superior a la patata, siendo su contenido en proteínas cuatro veces mayor. Estas razones justifican el predominio del consumo de pan en los países trigueros.

La composición de las diversas hortalizas frescas y su poder alimenticio es muy variable. La coliflor es la que contiene más proteínas (2,46 por 100). Como según nuestros análisis tiene más proteínas y féculas que el cardo, su poder alimenticio es mucho mayor, en contra de las cifras consignadas en el Joslin.

Las hortalizas secas contienen tantas o más proteínas (20,9 por 100, valor medio) que la carne (20,9 por 100) valor medio de 11 clases analizadas) y el pescado (18,7 por 100, valor medio de 24 clases analizadas), y como son muy ricas en hidratos de carbono, poseen un gran poder alimenticio. Especialmente, el garbanzo contiene muchas proteínas (21,78 por 100) y posee un poder alimenticio (312 calorías) aun mayor que la lenteja (299 calorías).

En las frutas también se encuentran diferencias notables. El plátano (83 calorías) tiene doble poder alimenticio que la naranja (40 calorías).

En la tabla II comparamos los resultados obtenidos por nosotros con los de autores españoles (Vázquez) y extranjeros (Joslin). En ello vemos que nuestras cifras son semejantes a las de Vázquez. El contenido en hidratos de carbono de los nabos (6,51 por 100) y de la coliflor (5,04 por 100) es según nuestros análisis mayor que el encontrado por Vázquez (4,12 y 2,40 por 100 respectivamente), quien también da cifras más bajas que las consignadas en el Joslin (7,30 y 3,77 por 100). Nosotros encontramos en el garbanzo muchas más proteínas (21,78 por 100) que Vázquez (15,48 por 100); Girardin (23,80) y Poggiale (21,80) dan cifras semejantes a las nuestras; Rius Miró y Bustinza encuentran 27,5 y 24,7 por 100 de proteínas brutas referidas a producto seco. En las hortalizas secas encontramos nosotros más fécula que Vázquez y nos aproximamos más a las cifras de Joslin.

El contenido en fécula de los alimentos vegetales por nosotros analizados es, en general, menor al indicado por Joslin y su poder calorífico es también algo inferior.

Teniendo en cuenta nuestros análisis, hemos dividido los alimentos por su contenido en hidratos de carbono en los grupos que indica la tabla III, que creemos ha de ser de gran utilidad para el establecimiento de todo régimen dietético y más especialmente para el diabético.

TABLA III

Tanto por 100 de hidratos de carbono de los alimentos analizados

	En glucosa	En fécula		En glucosa	En fécula
<i>Menos de 3 %</i>			Uvas.	15,95	14,35
Pimiento	1,86	1,86	Plátanos	18,95	17,05
Cardo	1,86	1,68	<i>De 20 a 50 %</i>		
<i>De 3 a 5 %</i>			Arroz hervido.	35,34	31,80
Lombarda	4,50	4,05	Patatas.	23,24	20,91
<i>De 5 a 10 %</i>			<i>De 50 % en adelante</i>		
Coliflor	5,60	5,04	Arroz crudo.	76,00	68,40
Puerros.	6,41	5,77	Harina de trigo.	77,25	69,52
Cebollas	6,54	5,58	Pan corriente.	57,20	51,48
Nabos	7,23	6,51	Panecillo	58,60	52,74
Naranjas	8,42	7,57	Lentejas	52,30	47,07
<i>De 10 a 20 %</i>			Garbanzos	56,10	50,49
Manzanas.	12,80	11,52	Judías blancas	57,80	52,89

Por último, con nuestros datos y los de Vázquez hemos modificado, o mejor dicho rehecho, el esquema dietético de Lawrence, generalizado en todo el mundo por ser tan sencillo como práctico, haciéndolo utilizable en España. De él nos ocuparemos en otro trabajo.

Sesión del 30 de junio de 1932

J. PUYAL Y SR^{TA}. TORRES.—Composición química de los alimentos españoles. II. Los pescados del Cantábrico. (1)

En un trabajo anterior expusimos la importancia que tiene para el clínico el conocimiento exacto de la composición de los alimentos para poder establecer un régimen adecuado y nos ocupamos de los alimentos de origen vegetal.

Dijimos qué debemos entender nosotros por los términos hidratos de carbono, proteínas y grasas. Indicamos también los métodos seguidos en la determinación de estos principios fundamentales y del agua y las cenizas. Mencionamos asimismo las técnicas seguidas para la valoración del calcio y el potasio en éstas, por su gran influencia sobre el metabolismo y cuya determinación no había sido hecha hasta hoy.

Nuestros análisis se refieren a la parte comestible de los alimentos. El cálculo de las calorías se ha hecho mediante las tablas de Atwater. Un gramo de hidratos de carbono o proteínas suministra 4 calorías y un gramo de grasas 9 calorías.

Las vitaminas no han sido determinadas, pero pensamos completar con su estudio estos trabajos.

Vamos a comenzar a tratar de los alimentos de origen animal y en este trabajo nos ocuparemos de los *pescados*.

La riqueza y variedad en pescados de nuestros mares es muy grande y su composición, como veremos ahora, es muy variada. Muchas clases de los que se presentan en nuestras costas y son consumidas en España son desconocidas en otros mares; por esto, de muchos de ellos no encontramos en la bibliografía datos de análisis. Por estas razones, y porque cada día es mayor el consumo de este alimento, hemos juzgado de interés extendernos más en este estudio.

Analizadas 25 clases de pescados y moluscos del Cantábrico, hemos encontrado diferencias muy notables en su composición. En la tabla I puede verse el resultado de nuestros análisis; al lado del nombre vulgar, para evitar posibles confusiones, ponemos el nombre latino.

(1) Publicado en *Anales de la Soc. Española de Física y Química*, A. XXXI, p. 81. (1933).

El contenido en *proteínas* de los pescados analizados es muy diferente: desde el bonito con un 26,7 por 100 al congrio con 15,6 por 100. Figuran después del bonito los chicharros (23,3 por 100), los lenguados (20,7 por 100), el besugo (20,1 por 100), etc.

Las diferencias en el contenido en *grasas* son todavía mayores: desde las sardinas con 6,2 por 100 a las fanecas con 0,14 por 100. Vienen después de las sardinas el congrio (4,5 por 100), el bonito (4,5 por 100), las anchoas (3,6 por 100), el besugo (3,5 por 100), los aligotes (3,4 por 100), el salmonete (3,2 por 100), la merluza (2,3 por 100), etc.

Aun cuando hasta ahora haya sido recomendada a los enfermos, especialmente la merluza, hay bastantes pescados del Cantábrico que, por contener menor proporción de grasa, son de más fácil digestión. Entre ellos están las *fanecas*, con sólo 0,14 por 100 de grasa, las julias con (0,4 por 100), las sulas (0,5 por 100), el lenguado (0,8 por 100), etc.

La cantidad de agua que contienen los pescados varía desde 67,3 por 100 el bonito, hasta 82 por 100 el rap.

La relación de agua a sustancias nitrogenadas, las cenizas, el calcio y el potasio de éstas varían sin que podamos establecer ninguna relación en estas variaciones.

Después del bonito, que es el que tiene mayor poder alimenticio (147 calorías), vienen las sardinas (133 calorías), el besugo (112 calorías), las anchoas (111 calorías), los chicharros (103 calorías), el congrio (103 calorías), etc., hasta la pescadilla (con 70 calorías). Vemos, pues, que el bonito tiene doble poder alimenticio que la pescadilla.

La riqueza en proteínas de los pescados (18,7 por 100, valor medio de las 25 clases analizadas) es poco inferior a la de la carne (20,9 por 100, valor medio de 11 clases por nosotros analizadas) y a la de hortalizas secas (20,9 por 100, valor medio). Sin embargo acabamos de ver que algunos pescados, como el bonito y los chicharros, contienen más proteínas que la carne.

El contenido en grasas de los pescados (1,8 por 100), valor medio, es en general inferior al de la carne (3,5 por 100, valor medio de las clases analizadas por nosotros, exceptuada la de cerdo); de aquí que los pescados sean, en general, más difíciles de digerir que la carne. Las sardinas hemos visto, sin embargo, que contienen más grasas que la carne (exceptuada la de cerdo).

El valor medio de las calorías suministradas por 100 gr. de pescado es 86 y por 100 grs. de carne 121 (si se exceptúa la de cerdo); por tanto, el pescado proporciona, en general, el 71 por 100 de calorías con relación a la carne. Sin embargo, ciertos pescados suministran más calorías que la carne, como el bonito (147 calorías) y las sardinas (133 calorías), y contienen tantas o más proteínas, lo que unido a su bajo precio hacen de estos pescados la carne del pueblo.

No presentamos un cuadro comparativo de resultados porque sobre pescados no sabemos que existan datos de análisis españoles, y los pocos extranjeros no se refieren a las clases de pescados analizadas por nosotros.

Para la *pescadilla* se dan los siguientes valores por autores extranjeros:

	Proteínas gramos %	Grasas gramos %	Agua gramos %	Cenizas gramos %	Calorías %
W. O. Atwater.	16,93	0,26	81,5	1,31	70
Schall-Heisler.. . . .	16,9	0,3	81,5	—	71
Kestner-Knipping	16,25	0,3	82	1,3	68

Es decir, valores muy próximos a los encontrados por nosotros.

Para los gallos se señalan las siguientes cifras:

	Proteínas gramos %	Grasas gramos %	Agua gramos %	Cenizas gramos %	Calorías %
Schall-Heisler	16,5	1,5	80,8	—	82
Kestner-Knipping	15,62	1	82	1,1	75

Valores que concuerdan con los nuestros.

Los análisis extranjeros de lenguados dan las siguientes cifras:

	Proteínas gramos %	Grasas gramos %	Agua gramos %	Cenizas gramos %	Calorías %
Balland.	17,26	0,81	79,2	0,87	76
Schall-Heisler	14,6	0,5	32,7	—	65

Como se ve, el contenido en proteínas indicado por estos autores es inferior al que nosotros encontramos (20,7 por 100).

Las sardinas han sido analizadas por A. Almen, quien encuentra los siguientes valores:

	Proteínas gramos %	Grasas gramos %	Agua gramos %	Cenizas gramos %	Calorías %
A. Almen.	19,36	8,08	71,2	1,36	150

Es decir, aproximadamente la misma cantidad de proteínas, pero más grasas que nosotros.

A. Gautier señala el resultado de los análisis de otros pescados no analizados por nosotros, cuyo conocimiento puede ser de utilidad para el clínico. En la tabla II son consignados.

TABLA II
COMPOSICIÓN DE LOS PESCADOS (TABLA DE A. GAUTIER)

	Sust. nitrog. gramos % Expt. prot.	Mat. grasas gramos %	Agua gramos %	Cenizas gramos %	Observaciones
	Valor medio	Valor medio	Valor medio	Valor medio	
<i>Abadejo</i>	16,2	0,33	72,3	1,36	Atwater y Woods.
» <i>seco y salado</i>	81,54	0,74	16,2	1,56	
» <i>salado y ahumado</i>	27,07	0,36	50,5	22,1	
<i>Alosa o Sabalo</i>	18,76	9,43	70,4	1,35	Atwater y Woods.
<i>Anguila de río</i>	12,83	28,37	57,4	0,85	A. Almen.
<i>Arengue fresco</i>	14,55	9,03	74,7	1,78	Atwater y Woods.
» <i>salado</i>	18,90	16,89	46,2	16,41	
» <i>y ahumado</i>	36,76	15,74	34,4	13,1	Atwater y Woods.
<i>Carpa</i>	15,71	4,77	78,9	0,5	Balland.
<i>Caviar</i>	30,79	15,66	43,9	8,1	Atwater y Woods.
<i>Lucio</i>	18,35	0,66	79,5	1,08	Balland.
<i>Platiija</i>	18,71	1,93	78,4	1,01	Atwater y Woods.
<i>Raya</i>	22,08	0,45	76,4	0,17	Balland.
<i>Salmón</i>	21,6	12,72	64,3	1,39	Atwater y Woods.
<i>Sollo</i>	18,08	1,90	78,6	1,43	»
<i>Trucha</i>	17,52	0,74	80,5	0,80	Balland

F. S. SARÁCHAGA.—Caso de enfermedad celiaca (infantilismo intestinal).

Historia clínica—C. A. G., de Santander. Edad: tres años y nueve meses. Acude por primera vez a la consulta de aparato digestivo en la «Casa de Salud Valdecilla» el 9 de mayo de 1932. Los padres viven y están sanos. Es la 7.^a de 8 hijos. Han muerto dos hermanos (uno de gastroenteritis y otro a la edad de tres meses de enfermedad que la madre ignora). Los 5 hermanos restantes están sanos.

Embarazo normal. Parto normal, con buen peso al nacer. Lactancia materna exclusiva hasta los cuatro meses. Primer diente a los siete meses. Comienza a andar a los 14 meses y a hablar a los doce meses.

A los cuatro meses tuvo diarrea y se negó a coger el pecho. Fué alimentada con leche condensada. Desde entonces no ha vuelto a estar bien del todo, presentando casi constantemente diarrea. En la actualidad se alimenta de leche y maicena, pero suele comer también un poco del régimen común de la familia. Evacúa 6-7 deposiciones diarias, acuosas, muy fétidas, con moco y a veces con sangre. Anda con dificultad. El sueño es intranquilo. Se mantiene limpia.

Exploración.—Niña muy hipotrófica. Pesa 5,900 kgs. (unos 8 kgs. menos que el peso correspondiente a su edad). Talla: 70 cms. (— 20 cms.) Perímetro cefálico: 44,5 cm. (— 4,5 cm.) Perímetro torácico: 40,5 cms. (— 8,5 cms.) Perímetro abdominal: 46 cms.

Vientre muy abultado, blando, fluctuante. Se perciben claramente los contornos de las asas intestinales por la extraordinaria delgadez de la niña, que contrasta notablemente con el abdomen voluminoso.

Cutirreacción negativa.—Ingresa en la clínica el 13 de mayo de 1932, quedando sometida a la alimentación mixta habitual.

Examen de las materias fecales.—Deposición voluminosa (300 grs.), de aspecto espumoso y consistencia semilíquida; contiene abundante moco. Color amarillo claro. Reacción ácida. El examen microscópico descubre algunas fibras musculares con estriación transversal y núcleos, abundantes gotas de grasa que resultan formadas por ácidos grasos al teñir con sulfato de azul Nilo, y abundantes granos de almidón en la preparación con solución de Lugol.

Sangre.—Cuadro hemático: hematíes 3.620.000; hemoglobina 50 por 100;

valor globular 0,69; leucocitos 9.200 (segmentados 58, linfocitos 39, monocitos 3). *Fósforo inorgánico*: 2,9 milig. %.

Exploración radiológica de aparato digestivo.—Dada la papilla, se observa un estómago normal. A la una y media horas se encuentra la papilla en el intestino delgado, que está situado en el lado derecho. A las cuatro y media horas se encuentra la papilla en ciego y colon ascendente. A las veinticuatro horas no se encuentran restos de papilla.

Curva de glucemia con 13 g. de glucosa (2 g. por kg.)

En ayunas67 milig. %
Después de tomar la glucosa. . .	{ A los 30 minutos . 80 » %
	{ A los 60 » . . 85 » %
	{ A los 120 » . . 78 » %

Una *radiografía de la muñeca y mano* muestra la osteoporosis típica, con sólo dos núcleos de osificación en el carpo.

Los datos clínicos, radiológicos y de laboratorio permiten establecer con seguridad el diagnóstico de enfermedad celíaca (infantilismo intestinal), caracterizada por deposiciones voluminosas y ricas en grasas, gran vientre fluctuante, retraso del desarrollo, osteopatía, anemia y desmineralización.

Nota.—Las fotografías y radiografía correspondientes a este caso han sido publicadas en nuestro artículo «Concepto actual de la enfermedad celíaca». *Progresos de la Clínica*, n.º 249, septiembre 1932. En una segunda comunicación daremos a conocer los resultados terapéuticos obtenidos en este caso.

D. GARCÍA ALONSO Y PITA.—Valor clínico y social de la frenicectomía.

En esta breve nota damos cuenta de los resultados obtenidos en nuestros operados de frenicectomía por tuberculosis pulmonar. El período de observación es aun corto (de cinco a veinte meses), por lo que nuestras conclusiones no pueden ser más que provisionales.

Hemos operado de frenicectomía a enfermos en ocasiones muy avanzados; en algunos casos se ha combinado con neumotórax del lado opuesto. Los resultados como era de esperar han sido muy mediocres.

En cambio, hemos visto regresar y desaparecer cavernas localizadas muy

importantes. El tipo de lesión más favorablemente influenciada ha sido la caverna solitaria elástica, como ya han observado gran número de autores (Bernard-Dumarest, Fruchard, Morin, Blanco, Tapia, etc.)

El tiempo de permanencia en el hospital ha sido muy variable y dependiente de la naturaleza de la lesión y de la docilidad y condición social del enfermo. Cuando estas circunstancias fueron favorables, el tiempo de hospitalización ha sido solamente de algunas semanas, durante las cuales, el enfermo se ha educado en la práctica de la cura higiénica y en la importancia del esputo como medio transmisor de la enfermedad.

Resultados de la frenicectomía en la tuberculosis pulmonar.—Período de observación comprendido entre cinco y veinte meses.

	Número de casos	Muerte	Agrav.	Estacionario	Mejoría	Considerable mejoría (sin bacilo de Koch)
Tuberculosis productiva ulcerosa unilateral	13	1	1	1	4	6
Tuberculosis fibro-caseosa.	Localizada	20	1	0	2	4
	Extensa.	9	1	1	2	3
	Bilateral	16	11	1	2	2
Total de formas fibrocaseosas.	45	13	2	6	9	15
Total de todas las formas	58	14	3	7	13	21

	Núm.	Porcentaje
Mortalidad.	14	24,2
Agravados y estacionarios	10	17,3
Mejorías.	13	22,2
Considerable mejoría sin bacilo de Koch.	21	36,2
<i>Total</i>	58	99,9

Si hacemos un grupo con los casos de muerte, agravados y estacionarios, y otro con los simplemente mejorados y mejorados abacilares, vemos que la frenicectomía bajo el punto de vista clínico ha sido ineficaz en el 41,5 por 100 de los casos y útil en el 58,4 por 100.

Desde el punto de vista higiénico y social, el efecto de la frenicectomía, se marca en que el 36 por 100 de los enfermos ha mejorado considerablemente de sus lesiones, desapareciendo la expectoración bacilífera y siendo más o menos capaces de trabajo.

En los casos en que la frenicectomía no ha sido capaz de detener el progreso de la enfermedad, la muerte ha sobrevenido por la extensión de la tuberculosis del modo que ocurre habitualmente en los enfermos no frenicectomizados.

Solamente en dos casos ha habido una relación cronológica entre la aparición de la agravación y la frenicectomía. En uno se produjo una hemoptisis mortal quince días después de la operación y en otro enfermo apareció una tuberculosis laríngea, seguida de un brote miliar mortal, a los dos meses de la operación. En ambos casos se trataba de enfermos con extensas tuberculosis fibrocaseosas juveniles.

Nuestro criterio sobre la elección entre frenicectomía o neumotórax puede resumirse de este modo:

Damos preferencia a la frenicectomía sobre el neumotórax, en las formas localizadas o extensas productivas puras, o fibrocaseosas, poco evolutivas, presentadas por enfermos cuya condición social les permite hacer en su casa la cura higiénica en condiciones no demasiado desfavorables y que viven muy alejados de la capital. La frenicectomía colabora eficazmente a la curación en estos casos en los que, por otra parte, el sostenimiento del neumotórax es demasiado expuesto. Además nos permite disponer de las camas que estos enfermos hubieran ocupado de haberse decidido el neumotórax en el hospital, y utilizarlas para otros enfermos, cuya tuberculosis más evolutiva exige un neumotórax con urgencia, o para pacientes cuyo medio social es tan desfavorable que, a pesar de presentar formas clínicas poco extensas y evolutivas, necesitan ser hospitalizados.

Hacemos frenicectomía en los casos en que la indicación clínica y social del neumotórax ha sido fijada; pero técnicamente es imposible o ineficaz.

Creemos que la frenicectomía es un método auxiliar muy importante de la cura higiénica, que debe ser ensayado antes que las lesiones tuberculosas entren en la fase desesperada en la que todo es ya inútil. Nos parece injusto el oponerla al neumotórax; en la elección del método curativo es muy importante discutir juntamente con la forma clínica el ambiente social en que vive el enfermo y la posibilidad de ser sostenido convenientemente un neumotórax. Si esto último resulta poco probable, debe renunciarse a la creación de NA. Esto evitará el desprestigio del método curativo de la tuberculosis pulmonar, que más importa difundir a condición de ser practicado correctamente.

D. GARCÍA ALONSO.—**Infiltrados múltiples.**

Las sombras redondeadas intrapulmonares múltiples y de contornos netos, se consideraban hasta estos últimos años como exclusivamente causadas por equinococos. Jakech-Wastenhorst comunicaron un caso en el que la radiografía mostraba la existencia de doce sombras redondeadas dispersas en ambos

campos pulmonares. Los autores diagnosticaron el caso, de cisticercosis pulmonar por analogía de la imagen radiográfica que daban los pulmones del cerdo que padecía esta enfermedad. No obstante, la autopsia practicada un año más tarde, demostró el error diagnóstico, pues se trataba no de cisticercosis pulmonar sino de una forma excepcional de tuberculosis pulmonar formada por nódulos cretáceos encapsulados con un núcleo calcificado central. Otro caso de Reinberg con una radiografía análoga ha sido también publicado como cisticercosis humana, pero no existe comprobación anatómica. Albert ha publicado un caso de infiltrados múltiples redondos que también fué interpretado primeramente como cisticercosis pulmonar; pero en el que el reblandecimiento y destrucción de uno de los infiltrados con aparición de bacilos tuberculosos demostró su verdadera naturaleza.

En otras ocasiones los infiltrados múltiples no presentan un contorno tan neto, sino que son más o menos festoneados con un tono desigual que deja reconocer en su interior un esbozo de estructura representada por múltiples forcos y la sombra vascular y bronquial reforzada. Estos infiltrados para Redeker son de origen tuberculoso y difícilmente pueden ser originados por aspiración de materiales bacilíferos; se inclina también este autor a considerarles genéticamente como endógeno hematógeno. Serían infiltrados postindurativos, es decir, formados sobre restos de intervalo de un antiguo brote hematógeno; esto explicaría su estructura; los focos y dibujo vascular engrosados, serían los restos indurativos y la sombra nubosa infiltrativa representaría la infiltración perifocal de exacerbación. La demostración de esta estructura hecha con radiografía suficientemente dura es suficiente según Redeker para diferenciarlo de los infiltrados múltiples producidos por equinococos, gomas, sifilíticos y metástasis pulmonares de los tumores malignos.

Observaciones personales

1.º F. S., veintidós años, enviado del servicio de aparato digestivo con el diagnóstico de dispepsia atónica; no se encuentran exposición al contagio, febrícula. Radio 1.ª, 3-2-31; siembra discreta hematógena, infiltrado infraclavicular simétrico, el derecho con probable cavernización incipiente, Koch negativo. Radio 2.ª, 1-6-31; evidente excavación del infiltrado derecho, bacilos positivos. Radio 3.ª, 28-9-31 y radio 4.ª, 24-2-32; regresión indurativa del infiltrado derecho, regresión lenta del infiltrado izquierdo, mejoría del estado general y desaparición de la expectoración y de la fiebre. El infiltrado derecho ha seguido el curso favorable espontáneo que se observa frecuentemente en el infiltrado precoz. La sombra infraclavicular izquierda regresa muy lentamente posiblemente por participar en su formación la pleura engrosada.

2.º R. H., 31 años de edad, fuerte exposición al contagio, malas condiciones sociales. Se queja de astenia, tos y escalofríos. Radio 1.ª, 22-3-31; huellas muy expresivas de siembra hematógena. Caverna intervalo hiliar derecha; infiltrados múltiples en distintas fases de evolución, eosinofilia 4 por 100. Weimberg positivo. Cassoni positivo. W. y similares negativos, baciloscopia negativa. A pesar de las reacciones positivas de quiste Hidatídico, interpretamos el cuadro clínico y radiológico como producido por infiltrados múltiples de origen tuberculoso probablemente sucesivos, postindurativos, por no corresponder las sombras radiológicas a las conocidas de los quistes hidatídicos múltiples. En las radiografías 2.ª 22-2-32 y 3.ª 22-6-32, se ve el proceso regresivo coincidiendo con la mejoría clínica.

3.º R. V., 32 años, tumor genital maligno, reacciones negativas de sífilis y quiste hidatídico, bacilo de Koch negativo, radiografía 4-5-32, siembra múltiple de sombras redondeadas de tamaño variable, probable progresión del tumor abdominal a través del hemidiafragma derecho, es muy probable que se trate de metástasis intrapulmonares del tumor maligno genital.

4.º T. H., cuarenta años, cáncer de ovario metástasis en recto, radiografía del pulmón sombra densa de bordes festoneados en el campo inferior derecho, dos infiltrados redondos en pulmón derecho, uno con estructura de tipo de infiltrado post-indurativos en el pulmón izquierdo. Autopsia cáncer de ovario con metástasis en recto hígado y pulmón.

Resumen

Es interesante hacer constar que en los casos que presentamos, los infiltrados múltiples producidos por enfermedades de distinta naturaleza anatómica tienen una estructura radiológica semejante. Creemos, en contra de lo sostenido por Redeker, que la estructura radiológica de los infiltrados no es suficiente para hacer el diagnóstico de naturaleza.

M. USANDIZAGA Y C. DÍAZ-MUNÍO.—El diagnóstico biológico del corioepitelioma. (1)

El diagnóstico histológico del corioepitelioma ofrece grandes dificultades; aun los anatomo-patólogos más experimentados, en ocasiones, no pueden hacer un diagnóstico por el examen de los trozos obtenidos por legrado.

(1) Publicado en la *Revista Española de Ginecología* pág. 5, 1933.

La marcha clínica —reaparición de hemorragias y comprobación al tacto de masas tumorales en la cavidad uterina después de un legrado cuidadoso o bien la aparición de metástasis— es la que da los datos decisivos para el diagnóstico del corioepitelioma. En estas condiciones la generalización de los métodos del diagnóstico del embarazo por la reacción de Aschheim-Zondek —comprobación del aumento de la eliminación de hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis en la orina de embarazadas— señalaba un nuevo camino en el diagnóstico del corioepitelioma. Incidentalmente, señalemos que para mayor claridad en la exposición aceptamos la interpretación de Aschheim-Zondek, de que esta reacción es producida por el paso de hormona hipofisaria anterior a la orina. Las recientes investigaciones de Philipp harían dudar en esta concepción.

Son ya numerosos los casos publicados de mola vesicular en los que se ha comprobado una reacción de A. Z. positiva, y podemos decir que este hallazgo es la regla. Es más, Aschheim-Zondek demostraron —y ha sido comprobado por los investigadores ulteriores— que la cantidad de hormonas hipofisarias eliminadas por la orina era mucho mayor que en el embarazo normal.

Según Zondek, en la primera semana del embarazo se eliminan en la orina 5.000 a 30.000 u. r. de H. H. A. por litro, y esta cifra disminuye algo en el curso del embarazo. En la mola había una eliminación 2 ó 3 veces mayor. R. Meyer encontró 70.000 u. r. en un caso de corioepitelioma. Ehrhardt llega a encontrar 520.000 u. r. en un caso de mola.

Este aumento de hormonas hipofisarias puede utilizarse en la clínica: en un caso de Zondek en que existía una desproporción entre el tiempo del embarazo y tamaño del útero, su comprobación permitió el diagnóstico. Por encima de 50.000 u. r. se sospecha una alteración placentaria; y por encima de 200.000 u. r., se trataría seguramente de una mola o corioepitelioma.

Zondek ha comprobado que los tejidos de corioepitelioma contienen una cantidad de H. H. A. mayor que en la placenta normal. R. Meyer, en una metástasis hepática encontró que la cifra de H. H. A. era tres veces mayor que en la placenta.

Se ha intentado utilizar para el diagnóstico la implantación de trozos de tejidos. La mayor dificultad reside en que son muy tóxicos (Ehrhardt) y se mueren los animales. Esta acción tóxica se evitaría por el método de Zondek, sumergiendo los trozos en éter durante veinticuatro horas.

Si aparece una reacción de A. Z. II o III con 0,1 gm. de tejido sospechoso, según Zondek, puede asegurarse se trata de un corioepitelioma. El producto de legrado también podría emplearse, pero tiene el inconveniente de que placenta y decidua también dan reacciones positivas; solamente tendría valor la negativa.

Fels cita un caso de implantación de trozos de corioepitelioma, obteniendo resultado negativo, a pesar de ser la reacción A. Z. fuertemente positiva.

Sin embargo hay algunos casos aislados en que se ha comprobado la existencia de una mola con reacción A. Z. negativa; Becker menciona dos casos. Bleuler comunica otro caso personal de una mola retenida catorce meses, y que entonces produjo una hemorragia que requirió el vaciamiento del útero; a las seis horas de extraerse la mola, la reacción de A. Z. era negativa. El mismo Bleuler cita un caso de Philipp (en la cita bibliográfica que hace expresamente no aparece este caso) en el que había también una reacción negativa. Wladika cita también un caso de reacción negativa; pero éste se practicó cuando habían transcurrido quince días desde el legrado, tiempo suficiente para haberse hecho negativa.

Es interesantísimo el señalar la analogía entre las modificaciones que presentan los ovarios de las enfermas con mola y corioepitelioma y las que se producen con la reacción de A. Z. en los ratones.

Murati y Adachi obtienen resultados análogos por la inyección de tejido placentario (como veremos contiene hormona hipofisaria). Wagner en una portadora de quistes de luteína encuentra un tumor de hipófisis. Fels demuestra que 0,6 cm. del líquido contenido en una vesícula de mola basta para provocar una reacción A. Z. III en ovario. En el corioepitelioma también hay una serie de casos en los que se ha podido demostrar una reacción A. Z. positiva, aunque, naturalmente, es menor que el de molas, como corresponde a su menor frecuencia.

Siendo la aparición del corioepitelioma muy rara, es muy difícil que una sola clínica pueda reunir una estadística considerable de casos diagnosticados por la reacción A. Z.; por ello se ha aconsejado la publicación de todos estos casos. En la literatura hemos encontrado los siguientes: Ginglinger, Haupt, Hirsh. Hoffmann, Bruhl, Mack-Catherrod (dos casos), Schultz-Ronhof (tres casos); Erhardt, Fels, Roessler, Browne, Goecke (dos casos); Vozza, (tres casos); Neumann (cuatro casos); Otto (dos casos), Morillo (dos casos), (deben ser los mismos de Roessler).

Lo más interesante sería el poder reconocer la existencia de recidivas; pero Aschheim advierte que la reacción después de mola puede ser hasta dos meses positiva y no hay que precipitarse a diagnosticar corioepitelioma.

Sin embargo Gerritzem en un caso de una histerectomizada, pudo demostrar por este medio la existencia de metástasis. Por el contrario, Fehlbusch y Dietrich citan casos en que clínica e histológicamente, se sospechaba un corioepitelioma y la reacción de A. Z. negativa hizo que no se interviniese, manteniendo la curación clínica; Goecke, además de los dos casos anteriores, en tres encontró una reacción negativa.

Un extraordinario interés ofrece el caso de Fasold, en el que una enfermita con un teratoma de ovario, con metástasis semejantes a un corioepitelioma y que había producido una pubertad precoz, dió una reacción de A. Z. positiva.

Hady y Heidrich, Fels, Martius Aschheim y Zondek citan casos de tumor de tipo de corioepitelioma de testículo con reacción A. Z. fuertemente positiva, lo que plantea un problema de extraordinario interés como es el de la semejanza entre los corioepiteliomas testiculares y los de origen corial, no sólo histológica, sino en su comportamiento biológico.

De todos parece que en casos muy avanzados de carcinoma también reproducen algunas reacciones positivas y simplemente por ello podríamos explicar los casos anteriores.

Voluntariamente nos hemos limitado hasta ahora a mencionar los casos en que se ha practicado la reacción de A. Z. y sus modificaciones; pero siempre en ratones. Es sabido que la reacción de Friedmam, es decir, la inyección de orina intravenosamente en conejas aisladas del macho una temporada (en la coneja el ciclo solamente aparece por el contacto con el macho) produce alteraciones ováricas análogas a las comprobadas en los ratones.

Los resultados obtenidos en las conejas parecen ser aproximadamente iguales a los obtenidos en los ratones, y esta técnica ofrece la enorme ventaja de la mayor facilidad para obtener animales aun en los laboratorios alejados de los grandes centros de investigación.

En la literatura se mencionan casos de mola en que se practicó la reacción en conejas con resultado positivo: (Brouha (tres casos); Brown, Pérez Velasco (dos casos); Rebollo y Agüero, Schoenck, Parache (cuatro casos). No se menciona ni un caso en que la reacción fuese negativa.

También se mencionan casos de corioepitelioma en que la reacción se practicó en conejas con resultado positivo: Rebollo y Agüero, Schoenck, Parache y Lapham.

A ellos tenemos que añadir un caso personal de corioepitelioma con una metástasis vaginal, aparecido a continuación de una mola vesicular. La inyección intravenosa de 5 cm. de orina de la mañana en una coneja (en la que previamente se había comprobado por laparotomía la falta de actividad del ciclo ovárico) produjo a las cuarenta y ocho horas gran cantidad de folículos hemorrágicos.

Como decíamos anteriormente, nos ha parecido interesante aportar un nuevo caso de corioepitelioma con reacción de Friedmam positiva, para contribuir a que se forme una estadística de este tipo de observación, ya que por su relativa rareza, son imposibles de reunir en una sola clínica.

Sesión del 20 de octubre de 1932

J. SÁNCHEZ LUCAS.—Epitelioma de corazón.

Tanto los tumores primarios como los secundarios del corazón, constituyen verdaderas rarezas. Entre los secundarios, los más frecuentes son los propagados directamente desde los alrededores, teniendo su punto de partida en los bronquios, esófago, hilio pulmonar y mediastino anterior. La propagación en tales casos se hace por invasión directa, infiltrándose entonces de ordinario la pared del corazón de fuera a adentro, o bien de un modo indirecto, por crecimiento progresivo del tumor a lo largo de los vasos sanguíneos (las venas), después de haber sido perforada la pared de los mismos.

Según Geipfel, el carcinoma del esófago, además de poder invadir directamente el corazón, tendría cierta tendencia especial a producir verdaderas metástasis; entre dieciseis casos de carcinomatosis metastásica encontró este autor el tumor primitivo seis veces en el esófago, dos en el útero y una vez en vulva, ovario, hígado, estómago, lengua, mama y bronquios, respectivamente. Thorel, en cambio, no ha podido comprobar esta preponderancia del carcinoma primitivo de esófago en la producción de metástasis cardíacas. Es notable el hecho de que las metástasis se localicen de preferencia en la mitad derecha del corazón.

Por vía linfática se propagan, sobre todo, los cánceres de mama, los cuales, como en un caso que nosotros tuvimos ocasión de autopsiar, producen muy particularmente una infiltración carcinomatosa difusa, pericárdica y subpericárdica.

Las metástasis crecen, sobre todo, de un modo expansivo, dando lugar solamente a una atrofia por presión en los alrededores; otras veces infiltran y destruyen directamente los elementos del miocardio, pudiendo alcanzar al sistema de conducción. Mönckeberg describe un caso notable, en el cual un sarcoma fusocelular mixomatoso recidivante, había dado lugar a la producción de una metástasis, aproximadamente del tamaño de una cereza, situada en el tabique interauricular, inmediatamente por encima del límite atrioventricular, en el punto medio de separación del seno venoso coronario y el septo membranoso;

a pesar de esta localización tan precisa, no habían existido en vida trastornos de conducción, cosa que el autor considera como directamente demostrativa de que la parte posterior del segmento auricular del sistema atrioventricular no está constituida por musculatura específica.

Nosotros hemos tenido ocasión de observar recientemente el caso que presentamos. Se trataba de un individuo tuberculoso pulmonar que ingresó de urgencia en el hospital y que murió rápidamente, sin que en la exploración de momento se apreciaran en él síntomas que llamaran la atención por parte del aparato vascular. Aparte de las lesiones de pulmón, que no hacen al caso, encontramos en la autopsia un tumor del tamaño de un puño, no ulcerado, adherido a piel y movable sobre los planos profundos, en región lateral izquierda de cuello; corazón de tamaño, configuración y peso, normales; aparato valvular, coronarias e íntima de la aorta, igualmente sin alteración alguna. En la parte media de la cara posterior del ventrículo izquierdo encontramos un nódulo, del tamaño de una castaña pequeña, de consistencia dura, que atravesaba todo el espesor del miocardio, de contornos precisos y color grisáceo.

Aun no teniendo el nódulo los caracteres de un tuberculoma, nosotros hicimos este diagnóstico de probabilidad, por ser el sujeto un tuberculoso pulmonar. Pero al hacer el estudio microscópico nos sorprendió el hallazgo de imágenes, que nos permitieron sentar ya con seguridad el diagnóstico de un epiteloma tipo espinocelular. Se veían los nidos de células epiteliales introduciéndose en forma de bandas alargadas entre los manojos de fibras miocárdicas, y también una parte del tumor a mayor aumento, con varios globos córneos.

Del tumor de cuello, que macroscópicamente ofrecía al corte los caracteres típicos de una epiteloma espinocelular, no habíamos recogido material para el estudio microscópico; pero claro es que el nódulo del corazón representa una metástasis del epiteloma cervical. No se encontró ninguna otra metástasis en el resto del cadáver.

En la literatura que hemos podido revisar no hemos encontrado más que un caso análogo, citado en el Tratado de Anatomía Patológica de Henke y Lubarsch, y descrito por Fr. Wagner. En este caso existía un epiteloma espinocelular de la región submaxilar derecha; la metástasis cardíaca había destruido casi completamente las paredes del ventrículo derecho.

J. PUYAL E I. TORRES.—**Composición química de los alimentos españoles. III. Las carnes de la Montaña.** (1)

En trabajos anteriores expusimos la importancia que tiene el conocimiento exacto de la composición de los alimentos para que el clínico pueda establecer un régimen adecuado. Ya nos hemos ocupado de los alimentos de origen vegetal y de los pescados. En el presente trabajo trataremos de las carnes.

Dijimos que debe entenderse por hidratos de carbono, proteínas y grasas. Indicamos también los métodos seguidos en la determinación de estos principios fundamentales y del agua y las cenizas. Mencionamos asimismo las técnicas seguidas para la valoración del calcio y el potasio en éstas, por su gran influencia en el metabolismo; estas determinaciones no habían sido hechas hasta ahora.

Las vitaminas no han sido determinadas, pero pensamos completar con su estudio este trabajo.

Hemos dicho que nuestros análisis se refieren a la parte comestible de los alimentos.

El cálculo de las calorías se ha hecho mediante las conocidas tablas de Atwater: 1 gr. de hidratos de carbono suministra 4 calorías y 1 gr. de grasa 9 calorías.

La composición química de las carnes varía mucho con la especie, con la alimentación y edad del animal y con la parte analizada. Como en cada región y en cada matadero se sacrifican las reses en condiciones muy diferentes, se explica que encontremos grandes diferencias con autores extranjeros. Por esto creemos de gran utilidad estos análisis, sin que puedan considerarse valederas nuestras cifras para las carnes de las restantes regiones y mataderos españoles.

Analizadas 12 clases de carne de vaca, ternera y cerdo de mayor consumo en esta Casa de Salud, hemos encontrado diferencias en su composición, como puede observarse en la tabla I.

La riqueza en proteínas de las carnes, si exceptuamos la de cerdo, varía en razón inversa al contenido en grasa. Así, la carne de ternera (muslo) es la que contiene más proteínas (23 por 100) y menos grasa (sólo un 1 por 100), en tanto que la carne de vaca (falda) contiene menos proteínas (17,2 por 100) y más grasa (6,8 por 100). La carne de ternera es, pues, más fácilmente digerible que la de vaca, por contener menos grasa. La carne de cerdo se distingue por su gran contenido en grasa.

(1) Publicado en *Anales de la Soc. Española de Física y Química* t. XXXI, p. 87. (1933).

T A B L A I

COMPOSICIÓN DE LAS CARNES

	Sust. nit. grs. % Expr. en proteínas	Materias grasas grs. %	Agua grs. %	Cenizas grs. %	Relación de agua a Sust. nit. grs. %	Calcio mgrs. %	Potasio mgrs. %	Calorías por 100 grs.
	Valor medio	Valor medio	Valor medio	Valor medio	Valor medio	Valor medio	Valor medio	Valor medio
De vaca (bola) . . .	22,6	1,8	74,0	—	3,3	—	—	107
De » (pierna) . . .	22,9	2,2	72,8	—	3,2	—	—	112
De » (falda) . . .	17,2	6,8	75,1	—	4,4	—	—	130
De » (muslo) . . .	18,8	1,9	76,3	0,8	4,2	25,0	312,4	92
De ternera (muslo) . .	23,1	1,0	74,0	1,1	3,2	24,1	303,3	101
De ternera (muslo) . .	21,7	5,4	71,6	1,1	3,3	20,8	376,9	135
De cordero (paletilla) .	21,0	17,2	60,2	1,2	3,5	25,6	334,2	239
De cerdo (pierna) . .	18,6	16,5	64,4	—	3,5	—	—	223
De » (muslo) . . .	20,8	2,0	74,7	1,5	3,6	28,3	329,1	107
Hígado de vaca . . .	20,4	3,4	72,0	1,4	3,6	21,9	310,2	112
» de ternera . . .	21,6	6,0	70,7	1,4	3,3	25,9	311,4	141
Riñones de vaca . . .	22,1	3,9	72,8	1,3	3,3	23,4	340,9	123
» de ternera . . .								

Las variaciones en la proporción de agua de las diversas clases de carnes analizadas, exceptuadas las de cerdo, no son grandes: de 70,7 por 100 los riñones de vaca a 76,3 por 100 la carne de vaca (muslo). Las carnes de cerdo contienen menos cantidad en agua, en razón inversa a su gran contenido en grasa.

Las variaciones en la cantidad de cenizas y en el contenido en calcio y potasio de éstas no son grandes, sin que podamos establecer ninguna relación entre ellas.

Aparte de las carnes de cerdo que por su gran contenido en grasa (16,5 y 17,2 por 100) poseen un gran poder alimenticio (223 y 239 calorías por 100 gr.), existe una diferencia notable entre otras. Así, por ejemplo, los riñones de vaca suministran 141 calorías por 100 gr., en tanto que la carne de vaca (muslo) produce sólo 92 calorías.

Todas estas diferencias debe tenerlas en cuenta el clínico.

Ya hemos visto en un trabajo anterior que las carnes contienen en general más proteínas y grasas que los pescados y tienen en consecuencia mayor poder alimenticio. Hemos visto asimismo que las hortalizas secas contienen tantas proteínas como la carne y suministran más calorías.

Es curioso hacer notar que la cantidad de cenizas y la relación de calcio y potasio en éstas, es parecida en pescados y carnes.

Comparando el resultado de nuestros análisis con las cifras halladas por autores extranjeros se encuentran diferencias notables, lo cual demuestra la necesidad para el clínico español de estos análisis. En la tabla II comparamos los resultados nuestros con los de Joslin, no pudiendo compararlos con

T A B L A I I

TABLA COMPARATIVA DE LA COMPOSICIÓN DE LAS CARNES

	SUSTANCIAS NITROGENADAS		MATERIAS GRASAS		CALORÍAS	
	gramos %		gramos %		por 100 gramos	
	Expresado en proteínas					
	Valor medio obtenido		Valor medio obtenido		Valor medio obtenido	
	Nosotros	por Joslin	Nosotros	Joslin	Nosotros	Joslin
De vaca (bola) . . .	22,6	19,0 (lomo)	1,8	19,1	107	247
De » (pierna) . . .	22,9	17,8 (costillas)	2,2	24,6	112	293
De » (falda) . . .	17,2	19,0	6,8	21,0	130	268
De » (muslo) . . .	18,8	—	1,9	—	92	—
De ternera (muslo) . .	23,1	20,7	1,0	6,7	101	143
De cordero (paletilla):	21,7	19,2	5,4	16,5	135	225
De cerdo (pierna) . .	21,0	20,3 (chuletas magro)	17,2	19,0	239	252
De » (muslo) . . .	18,6	16,6	16,5	20,1	223	237
Hígado de vaca . . .	20,8	20,2	2,6	3,1	107	119
» de ternera . . .	20,4	19,0	3,4	5,3	112	124
Riñones de vaca . . .	21,6	13,7	6,0	1,9	141	72
» de ternera . . .	22,1	16,9	3,9	6,4	123	125
Valores medios . . .	20,9	18,4	3,5	11,6	121	179

autores españoles, pues que sepamos nadie entre nosotros se ha ocupado de esta cuestión. Como puede verse en dicha tabla, las carnes por nosotros analizadas contienen en general mayor proporción de proteínas (20,9 por 100 valor medio) y mucha menor proporción de grasas (3,5 por 100, valor medio, exceptuando las de cerdo), que las consignadas en el Joslin. En su consecuencia, las carnes por nosotros analizadas suministran menos calorías (121, valor medio, exceptuando las de cerdo), que las que indica Joslin, datos que creemos de interés clínico.

Sesión del 27 de octubre de 1932

SÁNCHEZ LUCAS.—Cáncer de intestino en un niño de trece años.

Se trata de un caso cuya única particularidad consiste en la edad del paciente. Niño de trece años ingresado en el hospital, de urgencia, con una sintomatología anterior poco precisa (vómitos, adelgazamiento, enorme abultamiento de vientre en los últimos días antes del ingreso). Por palpación rectal se percibe una tumuración en fondo de Douglas. Se hace un diagnóstico probable de tuberculosis peritoneal, muriendo rápidamente el enfermo. En la autopsia se encuentra un típico cáncer rectal, con una intensa estenosis del recto a su nivel y una enorme dilatación de todo el intestino grueso y delgado. El estudio microscópico muestra un característico carcinoma de tipo gelatinoso.

J. LAMELAS.—Diabetes bronceada.

Fueron Chauffard y Hanot los primeros autores que describieron el cuadro de la diabetes bronceada en 1882, aunque ya años antes, Troisier, la había estudiado con el nombre de *Cirrhose pigmaintair dans le diabete sucré*.

Las alteraciones más características en esta afección son: El depósito de pigmento en los distintos órganos, la cirrosis del hígado y del pancreas, y como consecuencia del padecimiento pancreático, la presencia de diabetes.

La pigmentación consiste, en parte, en una hemosiderosis de los epitelios glandulares, del tejido conjuntivo, de los endotelios vasculares, de los plexos coroideos y, no raramente, de los músculos estriados, especialmente del corazón; en parte, de un pigmento libre de hierro que se deposita en las fibras musculares lisas del tracto intestinal, de los vasos, próstata, vesículas seminales, epidídimo y en el tejido conjuntivo de algunos órganos. También en los epitelios de ciertos órganos, en las células nerviosas, en las fibras cardíacas, etc., se encuentran aumentado el pigmento libre de hierro, que normalmente se halla en estos órganos, y en la epidermis, especialmente la cantidad de melanina. Especialmente los epitelios glandulares suelen contener en cantidad excesiva, lo mismo

el pigmento ferruginoso que el que no contiene hierro, predominando sin embargo el que contiene hierro. La pigmentación cutánea puede faltar, y de hecho falta en una parte de los casos, pero lo que no falta nunca es la hemosiderosis del hígado y del páncreas, así como la de los ganglios linfáticos, especialmente, de los del grupo portal, peripancréatico y retroperitoneal. Escasa aparece también la pigmentación del bazo en algunos casos. Relativamente más raras y menos intensas son las pigmentaciones en los riñones y de la médula ósea. En casos muy intensos apenas si hay órgano que escape a la pigmentación.

Anteriormente se atribuía la hemocromatosis que se encuentra en todos los casos de diabetes bronceada a una destrucción aumentada de los hematíes. Piensan hoy la mayoría de los investigadores, que la razón de este fenómeno consiste en una perturbación del metabolismo del hierro, por virtud de la cual, la molécula de hierro, tanto si procede de la hematina, como si procede de la alimentación, por una causa todavía desconocida, deja de ser asimilado por los tejidos para ser almacenada por los mismos. La causa de esta perturbación tisular tal vez sea de naturaleza tóxica.

Según Lubarsch, existe, junto con la alteración metabólica del hierro una modificación en el recambio albuminoideo, a la que él hace responsable de que se deposite el pigmento que no contiene hierro.

La cirrosis hepática fué considerada por Kraus como consecuencia del depósito considerable de pigmento en este órgano, hipótesis que tiene poca verosimilitud, por cuanto la hemosiderosis sola no es capaz de reproducir la cirrosis, como lo enseñan los hallazgos de la anemia perniciosa. Es mucho más probable que la misma causa (según Weichselbaum, Simonds y otros el alcohol) que produce la alteración metabólica del hierro y albuminoidea, produzca a su vez, la lesión del hígado y del páncreas, alterándolas en el sentido de la cirrosis. La pigmentación tan marcadamente intensa en estos órganos les irritaría crónicamente, y es para algunos la causa de la cirrosis, de cuya hipótesis ya hemos dicho que no satisface completamente.

El cuadro de la cirrosis pancreática pigmentaria es lo que predomina en los casos típicos, tanto microscópica como macroscópicamente.

Las masas de pigmento ferruginoso yacen, en parte, en el tejido conjuntivo, enormemente desarrollado tanto intra como interacinariamente, en parte también, en los epitelios tubulares y conductos excretores, y menos en el epitelio glandular de los islotes de Langerhans.

Estos suelen sufrir un proceso, que puede ser: hialino, atrófico, escleroso, etcétera, por el aumento proliferativo del tejido conjuntivo. Los islotes se encuentran en general disminuidos en número, y en general, reducidos en tamaño, si bien algunos pueden ser normales e incluso hipertrofiados. El pigmento asienta en los islotes, en parte en los epitelios y en parte en el tejido conjuntivo.

A menudo están los islotes y los tubos sembrados de gotas de grasa (Bork). Lipomatosis de distinto grado y procesos escleróticos completan el cuadro.

Las alteraciones del páncreas en la hemocromatosis conducen a la diabetes, cuando el proceso cirrótico se extiende a los islotes de Langerhans, y de este modo, una gran parte del aparato insular es eliminado de su función.

La frecuencia de la diabetes en los casos de hemocromatosis fué estudiada por Bork en el Instituto de Lubarsch, él que encontró en un tercio de los casos de hemocromatosis, diabetes. Este autor concluye, que en todos los casos de diabetes bronceada existía una cirrosis del páncreas con pigmentación, pero que las mismas alteraciones fueron halladas en otros casos de hemocromatosis sin diabetes, pues como sucede en los casos de diabetes corriente, la alteración del aparato debe llegar a un cierto límite para que se presente la diabetes.

La enfermedad es crónica, ataca a los adultos, preferentemente a los hombres. Su evolución es lenta, pero una vez desarrollada, conduce fatalmente a la muerte.

El diagnóstico diferencial, hay que hacerlo, con la enfermedad de Addison, que asienta en un diabético. Ya hemos dicho que desde las primeras descripciones de Hanot y Chauffard, lo que caracteriza a la diabetes bronceada, es la reunión en un mismo individuo de estos tres elementos: cirrosis hepática hipertrófica, melanodermia y diabetes. Aquí suele faltar la astenia, la hipotensión, y la pigmentación respeta a las mucosas.

Respecto a su etiología, hay autores como Mallory, que la creen dependiente de un proceso tóxico, y que según este autor americano, la noxa sería el cobre, y que para otros sería el agente tóxico el alcohol. Umber sostiene, que la enfermedad se desarrolla después de producirse una cirrosis hipertrófica primaria, motivada a su vez por una infección coledociana. Este autor opina también, que la idea de Hanot y Chauffard, de que la diabetes es lo primitivo, es falsa. En casi todos los casos se han encontrado lesiones típicas del páncreas, de las que suelen acompañar a la cirrosis hepática. El caso observado por Rindfleisch durante mucho tiempo, y en el cual precedió la cirrosis y el color bronceado de la piel al desarrollo de la diabetes, prueba que no es la diabetes lo primitivo. En la diabetes bronceada se trata de verdaderas diabetes insulares, atribuibles a una lesión pancreática que afecta a los islotes de Langerhans, cuyo desarrollo sería consecutivo al de la cirrosis hepática primitiva.

Para Joslin, el trastorno residiría en que a partir de la hemoglobina se formaría *hemofuschina*, la que a su vez se transforma lentamente en *hemosiderina*. El pigmento causa la necrosis de los órganos en que se deposita. El hígado es el primer órgano en que se deposita, pero cuando sus células se llenan, el pigmento circula hacia otros órganos, siendo el páncreas uno de estos. Warren y Root estudiaron en la autopsia varios casos, encontrando grandes variaciones en

el estado de los islotes, desde unos que no eran sino restos leucocitarios cargados de pigmento, hasta otros, que eran normales y que, según ellos, sugieren la idea de islotes neoformados, puesto que presentan figuras mitóticas.

Fisinger admite una forma completa, con melanodermia, cirrosis hipertrófica del hígado, esplenomegalia, a veces con ascitis y diabetes, y las formas incompletas, las que subdivide, en unas, con cirrosis y melanodermia sin diabetes; otras en que sólo hay melanodermia y diabetes sin síntomas hepáticos; en otras con cirrosis y glucosuria sin melanodermia. Muchas veces, como sostienen Lerboullet y Mouzon, la diabetes aparece después de algunos años en los que el enfermo sólo había presentado melanodermia y hepatomegalia.

Bonilla, en un estudio reciente, dice, que no es característico de la diabetes bronceada la falta de hipotensión y de astenia, y que ni siquiera la pigmentación era característica, pudiendo confundirse con la del Addison.

Nuestra enferma P. S., de cuarenta y cinco años, natural de Santander, casada. Antecedentes familiares sin interés, lo mismo que los personales. No tuvo familia. Dice que siempre fué de color moreno, pero que desde hace dos años éste se hizo muy oscuro. Los dos últimos meses nota que pierde peso, siente gran astenia, poliuria, polidipsia, y pérdida de la visión. Un análisis de orina practicado fuera del hospital le descubre que tiene azúcar (53 gr. por litro). No obstante el régimen que le han puesto, la enferma empeora de día en día, sintiendo gran astenia, palpaciones, disnea de esfuerzo, opresión torácica calambres en las piernas por las noches, inapetencia, diarrea intensa, pesadez y acideces en el estómago después de las comidas, polidipsia, poliuria con polaquiuria.

El examen físico nos da los siguientes datos: Mujer asténica, con un color moreno oscuro muy intenso de toda la piel y casi uniforme, aunque más intenso en la cara de extensión de los miembros y en las partes descubiertas. No hay pigmentación en las mucosas. Las rayas de las manos están intensamente pigmentadas, así como el dorso de las pequeñas articulaciones. Corazón de tamaño normal, ritmo regular y tonos algo apagados; 88 pulsaciones; tensión arterial 98 y 60 mm. de Hg. Pulmones son normales, con excepción de una ligera rudeza en el vértice izquierdo y una pequeña disminución de función en la base derecha. Vientre muy prominente, más en el hipocondrio derecho, en donde se puede palpar un hígado duro, liso, que sobrepasa el borde costal en 9 cm. y es indoloro. El resto del vientre es algo doloroso a la palpación, pero sin resistencia muscular. No hay ascites. En escleróticas se percibe un ligero tinte subictérico. Sistema nervioso normal.

Orina: cantidad 4.490 c. c., densidad 1.040; glucosa 86 ‰, acetona débilmente positiva; urea 17,2; cloruros 4,09; nitrógeno total 12; ácido úrico 0,52; creatinina y creatina 0,61; urobilina 0; urobilinógeno indicios; indican sí; pigmentos biliares sí; sales biliares no.

Wassermann, etc. negativos.

Examen coprológico hecho por el doctor Saráchaga, dió el resultado siguiente: se encuentran bastantes fibras elásticas y fibras musculares, algunas con estriación transversal bien conservada, algunos restos de almidón y escasas gotas de ácidos grasos. No se han encontrado grasas neutras con el sulfato de azul de nilo. Colesterina 154. Glucemia en ayunas, 450 mg. por 100 c. c.

Ante este cuadro nosotros hicimos el diagnóstico de una diabetes bronceada grave.

El curso de la enferma durante el tiempo que estuvo en nuestra clínica fué satisfactorio, mejorando mucho en su estado general, desapareciendo totalmente la inapetencia y la diarrea, pero demostrando una gran resistencia a la acción de la insulina, ya que fueron precisas 90 unidades de insulina diarias, repartidas en las tres comidas para poder tenerla aglucosúrica y todavía las glucemias permanecían altas siempre por encima de 150 mg. por 100 c. c., y la mayoría de las veces por encima de 200 mg. por 100 c. c.

Por petición de la enferma fué dada de alta.

J. PICATOSTE.—Calculosis urinaria. Consideraciones sobre algunos de los casos asistidos de 1930-1932.

No tiene esta comunicación más objeto que mostrar algunos de los cálculos urinarios extraídos en la Casa de Salud, en dicho período de tiempo, y presentar un avance de estadística.

El número total de enfermos litíasicos, con cálculo, vistos en estos tres años incompletos, es de 72, comprendiendo sólo en este grupo, aquellos en que la comprobación radiográfica ha sido positiva.

La distribución de estos cálculos en los diferentes órganos del aparato urinario, es la siguiente:

Riñón	28
Uréter	25
Vejiga	12
Uretro-vesicales	3
Uretra	4

A esta lista añadimos tres casos de cuerpos extraños de vejiga, que aun teniendo este carácter de ajenos al organismo, los incluimos en esta nota ya que su sintomatología, su diagnóstico clínico, radiográfico y cistoscópico, así como su tratamiento, es el mismo que en los cálculos vesicales, y que, permaneciendo

cierto tiempo en la vejiga, la precipitación sobre ellos de las sales, los transforman en verdaderas piedras.

Esta incrustación calcárea, puede apreciarse en su comienzo en la horquilla y la varilla de vidrio que mostramos, y en su término, de verdadero cálculo, en el formado sobre un núcleo de algodón en rama del que ya hablamos en otra ocasión.

De los 75 casos vistos, hemos intervenido en 44, cuyas circunstancias son las siguientes:

S e x o

Hombres	31
Mujeres	13
Total	44

E d a d

Niños (6 niños y 2 niñas)	8
Adultos	24
Viejos	12
Total	44

Localización de los cálculos en los diferentes órganos del aparato urinario

Riñón	13
Uréter	10
Vejiga	15
Uretro-vesicales	3
Uretra	3
Total	44

Número de cálculos en cada órgano del aparato urinario

Riñón	únicos	9
	varios	4
Uréter	únicos	10
Vejiga	únicos	10
	varios	5
Uretro-vesicales	únicos	2
	varios	1
Uretra	únicos	2
	varios	1
Total		44

Intervenciones practicadas

Pielotomías	5
Nefrotomía	1
Nefrectomías	7
Nefrostomía	1
Ureterotomías	3
Fulguración de orificio ureteral	1
Talla hipogástrica	14
Litotricia cistoscópica	2
Extracción por vías naturales (de vejiga)	3
Uretrotomía externa	2
Cateterismo ureteral permanente	4
Meatotomía	1
Total	44

Accidentes e incidentes operatorios y post-operatorios

Hemorragias	0
Fístulas	0
Abertura del peritoneo	2
Neumonía	1
Absceso pulmonar	1

Mortalidad en los operados

Cálculos de riñón: 1, a los cuarenta y cinco días, de absceso pulmonar.

Cálculos de uréter: 0.

Cálculos de vejiga: 2. Uno de cuarenta y dos años por cisto-uréteropielitis y calculosis en ambos riñones. Otro de veintidós meses, por acidosis postanestésica.

Cálculos de uretra: 2. Uno de cincuenta y seis años por uremia, con calculosis múltiple, en ambos riñones y en uréter derecho. Otro de sesenta y nueve años por asistolia.

Mortalidad en los no operados

Dos, ambos ingresados de urgencia. El primero, una mujer de cuarenta años con perforación de uréter pelviano, absceso periureteral y caída del cálculo en el absceso. Falleció a las cuatro horas de ingresar.

El segundo, un hombre de cincuenta y tres años, cálculo de vejiga, con pielonefritis, sífilis sin tratar y gonococia.

Sesión del 3 de noviembre de 1932

PASCUAL DE JUAN.—Faringostomas consecutivos a la extirpación total de la laringe.

Presentación de los dos enfermos.

B. S., H. número 12.142. Epitelioma laríngeo (biopsia; epitelioma espinocelular) que invade la banda izquierda y se extiende por toda la cara laríngea de la epiglotis. Sin ganglios. Extirpación de la laringe por el método de Gluck-Tapia, con colgajo en H acostada. No se le ha hecho la cura de insulina previa de preparación.

A los dos días de operado se presenta una placa roja de toda la región operatoria, seguida de fuerte infección, que ocasiona la supuración y abertura completa de todos los bordes de la herida operatoria con esfacelo de los colgajos. Después de muchas y largas curas resultó un faringostoma máximo que se extendía desde el hioides hasta el primer anillo traqueal.

M. C., Historia n.º 17.710. Epitelioma extrínseco que invade todo el vestíbulo de la laringe. Se propone la laringectomía, que no es aceptada por el enfermo. Dos meses después ingresa en la Casa de Salud Valdecilla en estado asfíctico. Traqueotomía de urgencia.

Por la herida de la traqueotomía comienza a hacer eflorescencia el tumor hasta alcanzar el tamaño de una naranja. Se palpan algunos ganglios pequeños y rodaderos en ambas cadenas carotídeas. El tumor se ulcera y desprende un olor fétido característico.

Es tratado por Roentgenterapia. El Dr. Téllez, en 26 sesiones, le suministra 8.000 R., según el método Coutard.

El epitelioma es bastante radiosensible; en poco tiempo se funde, llegando a desaparecer completamente dejando una oquedad y resultando así un faringostoma de gran extensión. Se presenta después una extensa condritis que afecta a todos los cartílagos de la laringe, seguida de abundantísima supuración, que nos hace temer una propagación hacia las vías aéreas inferiores. Para limpiar el foco hacemos una laringectomía total no reglada.

En el primer caso ha sido la infección la que ha motivado el faringostoma. En el segundo, sin negar el factor infectivo, hay que tener presente que ha sido

radiado. En el primero, pasada la infección, se ha podido lograr, como ustedes ven, el cierre completo del faringostoma. Para obtenerlo no hay más que recordar los principios de la cirugía plástica para la reconstrucción de cavidades. El plano interno se rehizo conversando la piel de alrededor del orificio saturada y reforzada a lo Lamber; el plano externo se obtuvo por un extenso colgajo de base inferior con ligera torsión, además del despegamiento y deslizamiento de la piel del otro lado; se consiguió así la oclusión hermética. La piel interna, por metaplasia se ha transformado ya en piel mucosa. El resultado ha sido excelente; el operado habla ya con su aparato, se nutre bien, puede trabajar en su profesión y ha aumentado doce kilogramos de peso.

En el segundo caso, en cambio, nada hemos intentado. La mayoría de laringólogos de experiencia afirman que las operaciones plásticas practicadas en individuos radiados no conducen más que a aumentar de tamaño el orificio del faringostoma, pues la piel sometida a la acción de las radiaciones sufre lesiones neurotróficas que dificultan o impiden la cicatrización.

Debemos de advertir, no obstante, que este enfermo ha sido radiado conforme a los métodos preconizados por Regaud y Coutard, quienes afirman que las radiaciones hechas con dicho método no alteran la vitalidad de la piel, y por ende, no impiden las intervenciones ulteriores. Así opina también el Dr. Téllez, quien nos ha fijado el plazo de seis meses, aproximadamente, para intentar la oclusión plástica del faringostoma.

El estudio comparativo de estos dos casos nos lleva a sentar la conclusión de que el tratamiento quirúrgico (laringectomía), en los casos operables, se entiende, es preferible a la Roentgenterapia.

LUIS GEREZ.—Fístulas gastro-cólicas postoperatorias.

La fístula gastro-cólica es una complicación relativamente rara del úlcus péptico, que a menudo pasa desapercibida para el clínico que se contenta con hacer un interrogatorio ligero. Su hallazgo constituye entonces una sorpresa del examen radiológico. El interés aumenta si consideramos que aun en el curso de un examen radiológico puede pasar desapercibida la existencia de tal enfermedad. El complicado bloque de adherencias que se forma alrededor de una boca de neostomia donde se haya implantado un úlcus péptico, altera de tal manera las relaciones, que puede situar el orificio de la fístula de tal manera que la papilla de contraste se evacue por la vía pilórica o por la boca de gastroenterostomía en lugar de seguir por el «camino corto», esto es, por el trayecto fistuloso. A ésto se añade la existencia de mecanismos valvulares, que pueden impe-

dir el paso de la papilla por la fístula en un sentido cualquiera; si se oponen a su avance directo desde el estómago al colon, impiden la demostración radiológica así como la comprobación de tal fístula por todos aquellos métodos que se funden en el paso directo de materias coloreadas en el mismo sentido estómago-colon. La existencia de estos mecanismos valvulares, a que nos referimos, es evidente; los demuestran las claras historias clínicas que a veces presentan estos enfermos, que ponen de manifiesto la obstrucción de la fístula en un sentido cualquiera, estómago-colon o colon-estómago, y han sido comprobados en el momento de la intervención quirúrgica. La enfermedad es rara; debido a ésto su cuadro clínico es desconocido por el práctico. Y sin embargo, el diagnóstico es fácil en la mayoría de los casos, dada la evidencia de los síntomas, muchos de ellos patognomónicos, y todos característicos, cuando se presentan asociados.

Estas fístulas fueron observadas y operadas por primera vez en el año 1905 por Kaufmann. Según algunas publicaciones de Strauss y una recopilación de Kotzoglú, de la clínica de Bier, son alrededor de ciento treinta los casos publicados hasta 1924. Esto por lo que se refiere a las fístulas postoperatorias, pues la fístula en sí puede obedecer a otras causas que la hacen ser más frecuente como son: carcinoma perforante de estómago o colon, abscesos de sutura abiertos simultáneamente en ambas cavidades, defectos técnicos, como sutura equivocada del colon, ulcus primario de estómago, etcétera.

Es notable el aumento que en su frecuencia han experimentado estas fístulas en estos últimos tiempos. En la mayoría de los casos se trata de fístulas consecutivas a una gastroenterostomía por ulcus, y también, aunque más raramente, consecutivas a una resección. Este aumento de las fístulas postoperatorias coincide con una disminución de las primitivas, efectos ambos causados por el incremento alcanzado por la cirugía gástrica. Según una estadística de la Clínica Mayo, un 2,36 por 100 de los ulcus pépticos van seguidos de fístula gastrocólica.

La enfermedad es, sin duda alguna, más frecuente de lo que indican las estadísticas, pues hay que considerar que tales enfermos pueden fallecer fuera del hospital o ingresan en él en un estado moribundo, de tal manera que el diagnóstico sólo podría tener lugar en la autopsia, que deja de realizarse por cualquier circunstancia.

Existen cuatro posibilidades de formación fistulosa de este tipo, con cuadro clínico análogo, cuya diferencia sólo cabría establecer por detenido estudio radiológico:

- 1.º Comunicación entre estómago y colon transverso.
- 2.º » » estómago yeyuno y colon transverso.
- 3.º » » parte superior de duodeno y colon transverso.
- 4.º » » yeyuno y colon transverso.

Los desplazamientos viscerales que se originan al establecer una gastroenterostomía de cualquier tipo que sea, predisponen a la penetración de una úlcera péptica en la cavidad cólica. Lo mismo puede decirse de una resección, particularmente cuando se fijan las dos hojas de la incisión mesocólica alrededor de la anastomosis yeyuno-gástrica.

Cuadros clínicos:

El enfermo ha sufrido anteriormente una intervención como tratamiento a sus molestias de tipo ulceroso. La Gravinette cita un caso consecutivo a gastroenterostomía por ptosis gástrica. A la intervención sucede un período de bienestar más o menos largo, al que sigue una recidiva de las molestias ulcerosas, y en este estado aparecen los síntomas típicos de la fístula, que están determinados por las condiciones anatómicas que presiden la enfermedad; la comunicación entre el estómago y el colon con su contenido fecal, y la gran actividad de los procesos putrefactivos. Esta comunicación, este «camino corto», hace que sean inútiles para la nutrición todos los productos alimenticios que por él pasen por escapar a la acción de los jugos digestivos, y son eliminados, por lo tanto, en el mismo estado que se ingirieron (lenteria). Puede existir diarrea, expulsándose a veces muchas deposiciones diarias, blandas o líquidas, espumosas, de olor fétido, en las cuales puede demostrarse la existencia de ácido clorhídrico. Los mismos enfermos nos hacen el diagnóstico al decirnos que *eliminan constantemente con las materias fecales restos alimenticios sin digerir*. Un paso tan rápido de los alimentos por la totalidad del tramo digestivo sólo podría darse en las afecciones gastrointestinales agudas, pero en estos casos faltan los restantes síntomas de dichas afecciones. Esta diarrea constante, unida a la expulsión de alimentos sin digerir, a lo que se suma en algunos casos el temor del enfermo a comer, dan lugar a un estado de gran desnutrición que puede llegar a veces al edema de hambre. Esta desnutrición contrasta grandemente con la cantidad de alimentos que ingiere el enfermo. Siente sed y hambre constantes.

Sólo por la existencia de tal formación fistulosa se explican los síntomas *eructos de olor pútrido y los vómitos fecaloideos*, puesto que dicha fístula puede ser transitable en ambas direcciones. El hecho de que temporalmente se presenten vómitos fecaloideos o pérdida de alimentos por vía rectal, en forma de masas líquidas, tiene gran significación, ya que en el primer caso los alimentos han atravesado el intestino delgado y sufrido, por lo tanto, el proceso digestivo, mientras que en el segundo son eliminados sin digerir. De ello depende la nutrición del enfermo y por lo mismo, su porvenir. Los eructos pútridos pueden presentarse en cualquier momento. Hay enfermos en cuya anamnesis se recoge el síntoma muy típico, la dilatación del estómago al realizar los esfuerzos para

defecar, sintiendo en este momento necesidad de eructar. No existen de ordinario síntomas de íleo genuino; sin embargo, la participación del colon en el proceso fibroso cicatricial al nivel del úlcus, puede ser tan intenso, que llegue a producirse una verdadera estenosis en el mismo, con éxtasis fecal en la mitad derecha del colon transversal, en el colon descendente y ciego. Los enfermos presentan, en este caso, una tumefacción pastosa y dolorosa en fosa ilíaca derecha que puede exigir la práctica inmediata de un ano cecal.

Hemos dicho antes que la formación de la fístula va precedida, ordinariamente, por una etapa de molestias de úlcus péptico; sin embargo hay, casos en que sus síntomas se presentan bruscamente sin causa alguna aparente. Aun en estos casos faltan, como es natural, los graves síntomas de perforación en peritoneo libre. En otros casos, los menos, el motivo inmediato de la perforación ha sido un traumatismo abdominal; en el caso de Mc Lean se debió al aplastamiento del enfermo por una vaca contra un pesebre; inmediatamente operado nos se encontró nada anormal en el vientre, pero desde aquel momento se presentó una diarrea constante con sensación de hambre. El enfermo había sido anteriormente gastroenterostomizado. El caso de La Gravinese, también operado anteriormente, había caído de un muro; fué operado con diagnóstico de perforación traumática de intestino, encontrándose una fístula gastro-cólica reciente; el enfermo no había tenido síntoma alguno de fístula, aunque sí de úlcus recidivado.

De lo dicho hasta aquí se deduce que el diagnóstico de esta segunda enfermedad quirúrgica, puede establecerse con sólo pensar en ella. No obstante hay que advertir que hay casos difíciles, pues los cuadros clínicos pueden prestarse a confusión, porque sus síntomas principales forman también parte de otros síndromes; así encontramos eructos y vómitos en una serie de padecimientos gástricos. La diarrea nos inclina hacia los padecimientos intestinales. La gran pérdida de peso y fuerzas nos hace pensar en tumores malignos, máxime si a ello unimos que muchas veces puede palpase en epigastrio el bloque de adherencias inflamatorias periulcerosas.

La fístula gastrocólica no implica para el enfermo un peligro de vida. Hay casos como el conocido de Strauss, en que el enfermo vive varios años con su fístula, con períodos de relativo bienestar, que alternan con fases de evidente permeabilidad de la fístula. Para explicar las fases de latencia, admiten algunos autores la curación temporal; otros, la formación del mecanismo de válvula relacionados con la producción de adherencias, que varían según las circunstancias. En este aspecto, nuestro caso es muy demostrativo. Resumiremos su historia clínica.

P. F., treinta y seis años, labrador.

Hace seis años gastro-enterostomía retrocólica posterior por úlcus, fuera de

nuestro servicio. Después, temporada de tres meses completamente bueno. Entonces comienza de nuevo con dolores localizados en zona peri-umbilical y diarrea de seis deposiciones diarias, sin moco ni sangre, líquidas. *La leche la expulsa por recto a los cinco minutos de ingerida*. Rápido adelgazamiento y pérdida de fuerzas. Mejora, y después se encuentra muy bien durante un año. Nueva temporada de tres meses con dolores irregulares en cuanto a su duración y presentación, y *eructos de muy mal olor*. Bien después durante dos años.

Hace cinco meses comienza de nuevo con dolores en zona umbilical y por debajo de reborde costal izquierdo, *diarrea de seis o siete deposiciones diarias acuosas, sin moco ni sangre*. Gran pérdida de peso.

Exploración: nada anormal en corazón, pulmones y riñones. Abdomen: dolor a la palpación profunda a la izquierda y por debajo del ombligo.

Jugo gástrico: cantidad 40 c. c. HCL libre, 1,3 ácido clorhídrico, total: 3,1. Sangre, 0.

El enfermo ha estado sometido, desde el principio de sus molestias, a tratamiento dietético y medicamentoso.

El hecho de la persistencia de la fístula, a pesar de estos tratamientos médicos, nos indican claramente que el único tratamiento eficaz es el quirúrgico. Las perspectivas de éxito operatorio son tanto más restringidas cuanto más tarda el enfermo en acudir al cirujano. Es, pues, necesario que el práctico se familiarice con el diagnóstico. A su alcance tiene medios eficacísimos.

1.º Paso de sustancias coloreadas, leche, solución de azul de metileno desde el estómago al colon, que son expulsadas rápidamente por el colon.

2.º Aun son más eficaces los procedimientos basados en el mismo principio, pero en sentido inverso. Puesto el enfermo en posición de cúbito supino, con la pelvis en alto, se le aplica un enema coloreado y se extrae el contenido del estómago con la sonda duodenal, previamente colocada, pudiéndose comprobar la presencia en el estómago del colorante administrado por vía rectal, aun en aquellos casos en que faltan los eructos y los vómitos fecaloideos. En lugar de líquido puede ser aire lo que se inyecte por vía rectal; este procedimiento es más eficaz, por ser más fácil el paso del aire a través de la fístula que el de las soluciones líquidas. De existir la fístula, el enfermo siente inmediatamente la necesidad de eructar.

La investigación radiológica es el único método capaz de fijar la localización de la fístula una vez demostrada su existencia. Administrada la papilla per os, tenemos como síntomas demostrativos los siguientes:

- a) Paso directo de la papilla desde el estómago al colon.
- b) Existencia de la papilla en el colon cuando sólo están llenas las primeras asas de intestino delgado, mientras que la parte principal del mismo permanece vacía (espacio muerto de Strauss). En algunos casos es muy difícil decidir si

la papilla se encuentra en intestino grueso o delgado, sobre todo en los enfermos anteriormente gastroenterostomizados. Administrada la papilla en forma de enema, se observará el paso de la misma desde el colon a estómago. Si se inyecta aire por vía rectal, tras la pantalla radioscópica, podrá observarse la acumulación del mismo en la cámara de gases del estómago. Es interesante, en este aspecto, un caso citado por Mc Lean; el enfermo aquejó un fuerte dolor en epigastrio al pasar el aire del colon al estómago y en la intervención se encontró un *ulcus* reciente.

La investigación radiológica, con papilla *per os*, nos deja a menudo en la duda. Nuestro enfermo fué explorado por primera vez a rayos X el 14 de julio de 1932. Estómago está completo. No se ve que hayan hecho gastroenteroanastomosis. Peristáltica muy intensa, aun en curvatura menor. Evacuación rápida por píloro, imagen general de una perigastritis. Dolor a la presión por debajo y a la izquierda de estómago.

Como se ve, la fístula, que indudablemente existía, pasa desapercibida.

Segunda exploración: Líquido en estómago que se extrae con sonda duodenal. Papilla *per os*. Durante las maniobras de compresión aparece una sombra detrás del estómago que no puede precisarse a radioscopia si es ángulo duodeneyeyunal o boca anastomótica. Al final de la exploración, aparece sombra vertical alargada, situada en hipocondrio izquierdo, papilla en asas de intestino delgado.

Tratamiento

Como ya hemos dicho, fué Kaufmann quien por primera vez hizo una intervención por fístula gastrocólica. Desde él se han operado toda una serie de casos. Dos son las escuelas que se disputan la preponderancia: Proceder radical, defendido por los americanos Braus y Meyer y que aboga por la resección del estómago y las zonas intestinales comprometidas en el proceso y el proceder conservador, o de simple sutura de los orificios de las cavidades comunicadas, previa liberación. Siempre tendremos que atenernos a las condiciones locales y a la resistencia del enfermo, muchas veces precaria. Como ejemplo de intervención radical citaremos la de nuestro caso:

Operador, Dr. Barón. Éter. Laparatomía media supraumbilical. Adherencias extensas e intensas de cara anterior de estómago a hígado y vesícula. La liberación del estómago es muy costosa. Hay hecha una gastroenterostomía retrocólica posterior. A nivel de la neostomía hay un gran bloque inflamatorio duro que engloba colon transversal, yeyuno, raíz de mesenterio, estómago y páncreas. Se secciona colon transversal y se cierran, provisionalmente, los cuatro orificios. Sección de yeyuno a ambos lados, también del bloque inflamatorio, con cierre en bolsa de los cabos centrales y anastomosis término-terminal de los

laterales. Liberación de ambas curvaturas del estómago, sección y cierre del duodeno. Separación del bloque inflamatorio del páncreas. Se ve que el fondo del úlcus es penetrante en raíz del mesenterio, no se extirpa por el peligro de seccionar los vasos mesentéricos superiores y se le pincela con yodo. Sección del estómago y anastomosis yeyuno-gástrica oralis totalis. Anastomosis término-terminal de los cabos cólicos que anteriormente habían sido cerrados en bolsa.

Todos los tiempos han sido muy difíciles. La operación ha durado tres horas y media.

En el curso postoperatorio no lo hay, como accidente notable, la formación de una fístula fecal seguramente a nivel de la anastomosis cólica, que cura espontáneamente a los diez días. Alta, completamente curado a los veinticinco días.

Según Moos y Jaquet, La Gravinasse y otros, es de gran utilidad el establecimiento previo de un ano cecal provisional, cuando se haya de efectuar una anastomosis cólica. Por otra parte, el ano cecal será el único tratamiento posible en aquellos enfermos profundamente demacrados, estercorémicos, con vómitos fecaloideos, dilatación y éstasis fecal en mitad derecha de colon. Posteriormente el enfermo mejorará y podrá intentarse una intervención radical.

La gravedad de la intervención es grande y aumenta mucho cuando se realiza una resección del colon. Beule concluye que la gravedad de la intervención está dada por la participación que en el proceso tome el colon transversal.

Siempre que se juzgue factible debe llevarse a cabo la intervención radical, que aunque no excluye por completo la posibilidad de una recidiva, por lo menos la aleja mucho.

J. SÁNCHEZ-LUCAS.—**Tumores melánicos.** (1)

Caso referente a un enorme sarcoma melánico de hígado (peso del órgano, 6.000 gramos), con los caracteres macro y microscópicos típicos de estos tumores. El interés de este caso se refiere a la patogenia del tumor. Según es sabido, muchos autores niegan la posibilidad de que en el hígado se desarrollen tumores melánicos primitivos (consúltese el capítulo correspondiente del Handbuch de Henke y Lubarsch); en nuestro caso se había extirpado en el Servicio de Oftalmología de la Casa de Salud al enfermo un ojo (debido a una oftalmía por cuerpo extraño) hacía un año. Examinando cuidadosamente este ojo, hemos logrado encontrar un abultamiento de la coroides, del tamaño de una lenteja, pero sin poder

(1) Aparecerá extensamente en los *Archivos Españoles de Oncología*.

descubrir en él signos evidentes de un crecimiento tumoral. En el cadáver tampoco pudimos hallar otra posible fuente de metástasis. Cabe la sospecha de que el tumor hepático sea una metástasis del abultamiento de la coroides (recordamos, por ejemplo, el hecho bien conocido de que el tejido tiroideo normal puede producir metástasis y que los bocios simples puedan dar lugar a metástasis malignas). Nosotros creemos sin embargo que en este caso se trata de un tumor primitivo de hígado.

Sesión del 10 de noviembre de 1932

BUSTAMANTE.—Un caso de Macrostomía.

Presentación de un caso de macrostomía congénita operado con muy buen resultado funcional y estético.

J. GONZÁLEZ-AGUILAR.—La osteocondritis de los centros de crecimiento.

Axhausen, estudiando durante muchos años la patogenia de los cuerpos libres intraarticulares que se producen en la llamada *osteocondritis disecante* de König y fundándose principalmente en el estudio histológico de los cuerpos libres de esta naturaleza obtenidos en las intervenciones quirúrgicas, ha llegado a la conclusión de que las lesiones de esta enfermedad están producidas por una embolia micótica de gérmenes poco virulentos. La poca virulencia de estos gérmenes no permitiría el desarrollo de un verdadero proceso inflamatorio y su acción se reduciría a la acción mecánica de obstruir un pequeño vaso sanguíneo en los extremos óseos epifisarios intraarticulares. Consecutivamente, 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 o hasta de un trauma fisiológico.

Esta concepción de Axhausen ha sido, con ligeras variantes, aceptada por

diversos autores (Ludloff, Rieger, Segovia, etc.), si bien la demostración experimental de ella, emprendida por el mismo Axhausen y por Lobeck, entre otros, no ha sido completamente demostrativa. El estudio completo de este asunto se encuentra en un trabajo de Segovia y en tres publicaciones nuestras hechas en colaboración con el profesor Bastos.

Axhausen, como corolario de sus trabajos sobre la osteocondritis disecante, trata de identificar esta enfermedad con las llamadas *osteochondrotrofopatías* del metatarsiano segundo (Köhler), escafoides tarsiano (Köhler), semilunar (Kienböck), apófisis tibial (Schlatter), apófisis calcánea (Schinz), cabeza humeral (Hass) y cabeza femoral (Perthes-Calvé-Legg). Un proceso común, la embolia micótica, sería la lesión anatómica primitiva de todas estas enfermedades.

De una manera análoga concibió Perthes la patogenia de la enfermedad que lleva su nombre, al admitir un *aplastamiento de los vasos epifisarios*. Fromme también cree la enfermedad de Perthes producida por un trastorno vascular en que juegan papel un traumatismo asociado a una infección ligera. Y, de una manera semejante, Cordes explica la patogenia de la enfermedad de Kienböck. Este mismo autor (Cordes) ha realizado una labor experimental sobre animales, produciéndoles traumatismos más o menos indirectos en la cabeza femoral y obteniendo lesiones necróticas subcondrales, que identifica con las de la enfermedad de Perthes. También Harbin y Zollinger, en un trabajo muy reciente, se inclinan a suponer una etiología traumática en todo el grupo de las que ellos llaman *osteochondritis de los centros del crecimiento*.

Una variante de la doctrina de Axhausen tenemos actualmente en los trabajos de Zemansky y Lippmann. Estos autores suponen que el trastorno circulatorio productor de la enfermedad se localizaría en la arteria del ligamento redondo, y han realizado una labor experimental, seccionando el ligamento redondo en animales y obteniendo lesiones en la cabeza femoral que tratan de identificar con la enfermedad de Perthes. Posteriormente, Lippmann ha tenido ocasión de estudiar un caso de esta naturaleza en el que encontró hemorragia y edema del ligamento redondo por rotura de la arteriola del mismo, y una zona de necrosis ósea que comprendía la mitad superior de la cabeza femoral. Bordeando la zona necrótica existía una invasión de elementos conjuntivos.

El papel de la infección como causa de la enfermedad también ha sido defendido por diversos autores (Calvé, Eden, Bochart, Platt, Mouchett, etc.), para los cuales el proceso sería simplemente una osteomielitis crónica benigna. En algunos casos, hasta se han podido aislar gérmenes de los huesos afectados. Muy recientemente, Phemister, Brunchwig y Day han logrado cultivos positivos de *streptococo viridans* y de un *streptococo hemolítico* en casos de enfermedades de Perthes, Köhler y Kienböck.

Jansen, en numerosos trabajos, ha tratado de demostrar que la enfermedad

de Perthes depende de una malformación congénita, que tendría su origen en posiciones viciosas del feto en el interior del útero. Siguiendo la ruta de Le Damany, estudia todas las posibles malposiciones de la cadera fetal, que darían lugar, tanto a la enfermedad de Perthes, como a las otras deformaciones de esta articulación (*coxa vara, coxa valga, coxa fracta*, etc.) Algo análogo quiere expresar Calot al decir que la enfermedad de Perthes es una *subluxación congénita de la cadera que ha permanecido ignorada*.

Tanto la doctrina de Axhausen como las otras semejantes que localizan en la oclusión de los vasos epifisarios la lesión primitiva de la enfermedad, sugieren objeciones muy serias. En primer lugar, si en la enfermedad de Perthes se produjera por trombosis una necrosis parcelaria, habría de ocurrir forzosamente en algunos casos, ya que no en todos, 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. Tampoco puede encontrarse en las imágenes radiográficas de la enfermedad de Perthes las lesiones previas que se encuentran en la osteocondritis disecante y que permiten diagnosticar el futuro cuerpo libre antes de su desprendimiento.

Otra objeción fundamental que puede hacerse a las ideas de Axhausen es que la enfermedad de Perthes se presenta con cierta frecuencia en ambas caderas, y esta simetría y simultaneidad de las lesiones es muy difícil concebirla a beneficio de un proceso embólico.

Las mismas objeciones pueden hacerse a los trabajos de Zemansky y Lippman. Las lesiones que ellos encuentran, tanto en las piezas experimentales como en el caso clínico estudiado, son fácilmente identificables con el proceso de la osteocondritis disecante de König, tal como lo explican las concepciones de Axhausen, con la única diferencia de que la interrupción sanguínea se localice en un vaso epifisario (Axhausen) o en un vaso del ligamento redondo (Zemansky y Lippmann).

En cuanto a los trabajos de Cordes, también nos parecen una reproducción experimental de la osteocondritis disecante de König; pero de ninguna manera de la enfermedad de Perthes, y las demás objeciones que nos sugieren son las mismas que están ya expuestas en párrafos anteriores.

El papel de la infección tampoco puede admitirse en la mayoría de los casos. Es posible que un proceso infeccioso epifisario dé en algún momento una imagen radiográfica semejante a la de la enfermedad de Perthes; pero la evolución de ese proceso sería posteriormente muy distinto a la de esta enfermedad, y las secuelas, tanto funcionales como anatómicas, no serían nunca comparables. También sería una objeción a esta doctrina la existencia de lesiones bilaterales. Los recientes trabajos de Phemister y sus colaboradores, más que aclarar definitivamente la patogenia de la enfermedad de Perthes, vienen a demostrar que, en el

grupo de las llamadas osteocondrotopatías se vienen incluyendo enfermedades que no tienen ningún punto de contacto.

Las ideas de Jansen resultan muy difíciles de admitir en una enfermedad que empieza a manifestarse bastantes años después del nacimiento. La enfermedad comienza entre los cinco y los trece años; tiene una duración variable; podemos seguir a veces la evolución de las lesiones y presenciar cómo se va estableciendo y progresando la deformidad; cómo aparecen y desaparecen los síntomas dolorosos, y, finalmente, cómo se cura el enfermo, quedando la deformidad permanente en una cabeza femoral que, al comenzar el cuadro clínico, tenía una conformación normal. En resumen, la idea de una lesión orgánica congénita no nos parece admisible.

Por otra parte, Erkes, Jansen y Assmann han estudiado casos de enfermedad de Perthes en íntima relación con trastornos hipofisarios que daban el síndrome adiposo-genital de Fröhlich; Lawen ha descrito una coxa vara cretinoide, y Seemen, de la escuela de Payr, ha estudiado también ciertas condrotopatías hipotiroideas. Todo ello hace pensar en que existe un grupo de condrotopatías, de las cuales es la enfermedad de Perthes la más caracterizada, que se desarrollan en íntima conexión o bajo el influjo de trastornos generales del organismo.

En la acondroplasia tenemos una enfermedad generalizada en los huesos cuya histogénesis obedece al mecanismo condral, que muy bien pudiera considerarse como el cuadro antagónico de la enfermedad de Recklinghausen. Es decir, estas dos enfermedades podrían representar en la patología de la osificación condral algo parecido a lo que representan la enfermedad de Basedow y el mixedema en la patología del tiroides.

La acondroplasia ha sido definida en gran número de trabajos como una detención de la osificación condral, mientras evoluciona normalmente la osificación perióstica. Esta definición no expresa realmente el mecanismo patológico de la enfermedad.

En primer lugar, ya hemos visto que en el proceso osteogénico endocondral, el papel de los elementos periostales no puede considerarse como independiente. Es decir, no existe una osificación condral y otra perióstica, sino que los elementos mesenquimatosos periostales penetran en el interior del cartilago primitivo para realizar armónicamente la labor osteogénica. De los tejidos periostales proceden las células específicas del sistema óseo (mieloplaxias y osteoblastos), fibroblastos, endotelios vasculares y células linfoides de la médula ósea; pero la función osteogénica debe considerarse única, conforme ya la hemos expuesto.

Dos hechos saltan principalmente a la vista al estudiar la anatomía patológica de la acondroplasia en los primeros tiempos de la vida: la estructura densa, exageradamente compacta de las diáfisis y las alteraciones, que luego detallaremos, de las epífisis.

Las diáfisis óseas de un niño acondroplásico recién nacido tiene una estructura aun más compacta que la de los huesos de los adultos, pues además de su solidez y exagerado diámetro, la cavidad medular está reducida a límites pequesísimos. No puede, pues, hablarse de una detención de la osificación condral, cuando claramente se ve que ha ocurrido todo lo contrario. Desde que en el embrión apareció el punto diafisario de osificación, los fenómenos de osteogénesis endocondral se sucedieron con tal rapidez y tal intensidad, que la osificación, llevada a límites exagerados, se realizó en menos tiempo que el normal. Fácilmente se comprende que el equilibrio entre las funciones osteoblástica y osteoclástica se ha roto en beneficio de la primera. La misión de las células gigantes de modelar lentamente el hueso neoformado y labrar la cavidad medular ha sido superada por la labor constructiva osteoblástica.

Las alteraciones de las epífisis, aunque aparentemente distintas, corresponden al mismo proceso patológico. Desgraciadamente, sólo tenemos descripciones histológicas hechas sobre piezas de recién nacidos, y no podemos seguir la evolución de las alteraciones hasta el completo desarrollo de un esqueleto acondroplásico. Sólo podemos referirnos a los hallazgos histológicos de los acondroplásicos muertos al nacer o en los primeros tiempos de la vida y a las alteraciones definitivas que encontramos en los acondroplásicos supervivientes seguidas en radiografías.

En las epífisis de estos enfermos vemos, ya en los primeros tiempos, que, en lugar de los núcleos de osificación normales, la radiografía muestra varios puntos oscuros irregularmente distribuidos, que corresponden a otros tantos núcleos de osificación desordenada.

Las lesiones histológicas corresponden a los hallazgos radiográficos. Se encuentran zonas irregularmente distribuidas de cartílago calcificado, con alteraciones de orden y número en las células cartilaginosas vecinas, que pierden su alineación y sus cápsulas como consecuencia del trastorno nutritivo que ocasionan los depósitos calcáreos. Al mismo tiempo, se encuentran neoformaciones óseas precoces a beneficio de los elementos periostales, que se ven penetrar en el cartílago. Por último, en todas las descripciones bien detalladas de las epífisis acondroplásticas (Kaufmann, Conradi, Dietrich), salta a la vista la ausencia completa o escasez de elementos osteoclásticos.

En resumen, vemos en la acondroplasia un trastorno de la osificación condral por desequilibrio entre las funciones osteoblástica, con predominio absoluto de la primera. Así se produce una osificación definitiva que impide o detiene el desarrollo en longitud de los huesos.

En las diáfisis existe ya la deformidad consecuencia de esta afección en el momento del nacimiento y consiste, como hemos dicho, en el acortamiento y ensanchamiento de los huesos largos. En cambio, en las epífisis, la enfermedad

se desarrolla más tarde, porque a fechas mucho más tardías corresponde su actividad osteogénica, y, además, el proceso patológico lleva una marcha mucho más lenta, dando lugar a que en el desarrollo de las deformidades epifisarias intervengan dos factores. Estos factores son, en primer lugar, los fenómenos fisiopatogénicos de la enfermedad, y en segundo lugar, las acciones mecánicas que actúan sobre un esqueleto enfermo ya en funciones de sostén.

De todas las deformidades epifisarias acondroplásicas, la que nos interesa acentuar en estos momentos es la *coxa plana* doble de todos los enanos acondroplásticos. La deformidad en forma de seta de la cabeza femoral, el aplanamiento de la cavidad cotiloidea y la disposición de las trabéculas óseas, adaptando su arquitectura a la forma en que ha de trabajar su cuerpo deformado, son en un todo idénticas a las deformidades que quedan como secuela de la enfermedad de Perthes al curarse esta enfermedad.

La acondroplasia, en su forma generalizada, es la forma frecuente de manifestarse esta enfermedad; pero ya son muchos los casos descritos en que el trastorno no comprende a todo el esqueleto. Así, Nathanson ha descrito un caso de acondroplasia hemilateral; Bauer, un caso en que los cuatro miembros eran acondroplásticos, mientras el tronco era normal; Silferskiöld ha observado varios casos en que las lesiones, reducidas a húmero y fémur, producían en hombro y cadera deformidades que asemejaban a la enfermedad de Perthes, y Weil ha hecho también una observación semejante. Finalmente, nosotros creemos, poder incluir la enfermedad de Perthes dentro de la patología de la osificación condral, considerándola como una forma localizada de la acondroplasia.

Dentro de la patología de la función osteogénica cabe hacer un paralelo de incidencias que ayudan a concebir la patogenia de enfermedades muy desemejantes. Para conseguir explicar este punto, hemos empezado por describir la osificación condral y la patogenia de los tumores de células gigantes y enfermedad ósea de Recklinghausen.

La enfermedad de Perthes, al igual que los tumores de mieloplastias, es una afección que se desarrolla en las edades en que aun persiste la función osteogénica de tipo condral. Este hecho fundamental y sin excepción no ha sido tenido en cuenta por Axhausen y por cuantos han tratado de explicar la patogenia de osteocondritis deformante juvenil. No hay ninguna razón para que una embolia (Axhausen), un traumatismo que rompa un vaso epifisario (Cordes, 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 el de la enfermedad de Perthes, sólo en edades inferiores a los trece años. Cualquiera de los accidentes anteriormente citados pueden ocurrir en todas las edades, mientras la enfermedad de Perthes sólo ocurre en edades juveniles.

La localización de la enfermedad de Perthes, como la de Schlatter y la osteo-

condritis deformante del hombre descrita por Hass, es una incidencia íntimamente unida a la anterior. Un proceso patológico de la osteogénesis condral ha de desarrollarse en sitio y edad en que existan fenómenos funcionales osteogénicos.

Las formas bilaterales de la enfermedad de Perthes son también una objeción, como ya hemos expuesto en otro lugar, a las doctrinas patogénicas mencionadas, mientras son una razón a favor del mecanismo patogénico que nosotros defendemos. 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.

No nos hemos atrevido aun a abrir una cadera con el solo fin de practicar una biopsia en los casos floridos de comienzo de la enfermedad de Perthes, y nuestros juicios tienen que fundamentarse sólo en estudios clínicos y radiográficos.

En la radiografía de un caso de comienzo vemos unos puntos de gran densidad, como de una intensa osificación, pero desarrollada con irregularidad. Es el mayor interés, a nuestro juicio, observar la desaparición de la línea epifisaria de la cabeza femoral, que sólo persiste en su porción más superior. Es decir, aun en forma patológica, se ha realizado la osificación de esta línea, mientras en el lado sano de este enfermo la línea epifisaria persiste en su forma normal. El proceso patológico no se reduce a la epífisis, sino que abarca también a la metáfisis, cosa bien en armonía con nuestra 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. Parece natural que, de tratarse de un proceso vascular, el cartílago fuera el límite de la lesión, puesto que este cartílago, mientras persiste, no es atravesado por vasos diafisarios que vayan hacia la periferia, ni por los que proceden de la arteriola del ligamento redondo, que irrigan exclusivamente el núcleo epifisario.

En otro caso de enfermedad de Perthes vemos una epífisis femoral fuertemente osificada y desaparecida también en varios puntos la línea de conjunción. En nada se parece esta imagen a las lesiones de osteocondritis disecante de Kónig, como en nada se parecen estas dos enfermedades en su evolución, que mientras en la osteocondritis disecante marcha hacia la formación de cuerpos libres, dejando en la epífisis la lesión reducida a una pérdida de sustancia, en la enfermedad de Perthes se produce una deformidad total de la cabeza femoral, pero con integridad de la misma.

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 de su textura íntima normal.

El aplastamiento de la cabeza femoral y el aplanamiento de la cavidad cotiloidea femoral y el aplanamiento de la cavidad cotiloidea representa en último análisis una cadera acondroplásica.

Interviene, pues, en la patogenia de la enfermedad de Perthes, un desequilibrio entre las funciones osteoclástica y osteoblástica, con predominio de la última. La neoformación ósea es irregularmente precoz y acelerada. La función osteoclástica de modelado y retoque es insuficiente, y las deformidades resultantes son, en parte, debidas a la forma anormal de realizarse el proceso osteogénico, y, probablemente, en parte también, a condiciones mecánicas dependientes de la función de sostén de un esqueleto en la fase de su desarrollo anormal.

Ayuda a concebir esta idea el paralelo que puede establecerse entre las enfermedades distintas que constituyen la patología de la osificación condral.

La función exagerada, llevada a límites patológicos, de la osteoclastasia produce la enfermedad de Recklinghausen; la función osteoblástica, llevada también a límites patológicos, produce la acondroplasia. Ambas alteraciones de la osteogénesis endocondral pueden manifestarse en la forma generalizada que representan las enfermedades citadas, y pueden presentarse en la forma localizada que representan los tumores solitarios de células gigantes por un lado y las enfermedades de Perthes o Schlatter por otro.

Para acentuar más este paralelo entre las afecciones que constituyen la patología de la osificación condral, podemos citar el influjo que sobre ellas ejercen algunos trastornos endocrinos. Aun cuando sobre ello no existe todavía una doctrina definitiva, queremos indicar los trabajos de Gold, Mandl, Barr, Bulgre, Dixon, Compere, Wilder, Guy, etc., sobre la relación del hiperparatiroidismo y ciertos tumores parenquimatosos de las paratiroides con la enfermedad de Recklinghausen. Las observaciones clínicas de los autores citados y las experiencias de Jaffe, Bodansky y Blair parecen demostrar una posible etiología endocrina para la enfermedad de Recklinghausen. Por otra parte, Erkes, Jansen y Assmann han descrito casos de enfermedad de Perthes coincidiendo con trastornos hipofisarios, y Lawen y Seemen han estudiado ciertas condropatías relacionadas con alteraciones tiroideas.

Queremos, finalmente, indicar que en el grupo de las llamadas *osteocondrotrofopatías* existen indudablemente enfermedades cuya patogenia no guarda ninguna relación con la enfermedad de Perthes. Así, la necrosis del semilunar y la del escafoides tarsiano pudieran muy bien obedecer a un trastorno vascular (traumático o embólico) que las asemeje a la osteocondritis disecante.

Así podríamos afirmar la existencia de dos tipos de lesiones en las llamadas *osteocondrotrofopatías*: primero, lesiones de tipo acondroplásico, y segundo, lesiones del tipo de las necrosis aséptica.

Corresponderían al primer grupo las enfermedades de Perthes Schlatter, Schinz y Hass, y se incluirían en grupo segundo las enfermedades de Kiemböck Köhler, Kümel y la osteocondritis disecante de König.

En este segundo grupo la enfermedad de König obedecería a una trombosis séptica, según la doctrina de Axhausen, mientras que las otras necrosis dependerían de interrupciones vasculares de origen traumático.

SÁNCHEZ-LUCAS.—Rotura del corazón. (1)

Los casos de rotura del comienzo de la aorta, con pared aparentemente sana o con lesiones mínimas de atheroma, son extraordinariamente raros. En el caso presente se trata de una mujer de treinta y ocho años, que murió súbitamente en el Servicio de Respiratorio. En la autopsia se encontró una gran hemorragia reciente en pericardio, que tenía su punto de partida en una desgarradura, de tres milímetros de longitud, localizada en la cara anterior de la aorta, en el mismo origen del vaso. Endurecida la pieza y convenientemente seccionada, se encontró en la íntima de la aorta una serie de pequeñas placas de atheroma, situadas principalmente en los senos de Valsalva, a nivel de los orificios de las coronarias. Una de estas plaquitas, la más próxima al orificio de entrada de la coronaria derecha, estaba desgarrada; el desgarro conducía un hematoma subpericárdico ya organizado, del tamaño de una avellana grande. La parte más prominente de este hematoma ofrecía la desgarradura antes citada. Se había producido, por lo tanto, un desgarro primitivo de la pared de la aorta, con formación de un hematoma subpericárdico, que después de persistir en este estado, experimentó una desgarradura secundaria determinante de la hemorragia mortal en la cavidad del pericardio. Las coronarias estaban intactas.

F. S. SARÁCHAGA.—Caso de acrodinia infantil. (Enfermedad de Selter-Swift-Feer).

Ángeles H., de Santander. Edad, veinticinco meses. Peso, 8,850 kilogramos. Acude a la consulta de Aparato Digestivo de la Casa Salud Valdecilla el 5 de octubre de 1932.

La madre ha tenido dos embarazos a término con feto muerto y otros dos niños sanos, además de nuestra enferma. Reacciones suerológicas negativas.

(1) Aparecerá extensamente en los *Archivos de Cardiología y Hematología*.

Embarazo y parto normales. Lactancia mixta durante once meses. Después ha comido de todo. Dentición, marcha y lenguaje normales.

No ha padecido enfermedades anteriores.

Hace veinte días se presentó diarrea (hasta diez deposiciones diarias, mucosas, fétidas), que no se alivió con astringentes (bismuto). Tiene tos seca y vómitos con náuseas a las dos horas de la comida. Poco apetito, caprichosa. Mucha sed.

Exploración.—Niña bastante desnutrida. Rinofaringitis. Ningún otro síntoma. Ingresa en la Clínica.

Curso de la enfermedad.—Sometida a dieta hídrica, seguida de cura de manzanas y plátanos, e instilaciones nasales de protargol y colargol aa. al uno por ciento, ceden en pocos días la diarrea y la rinofaringitis. El curso es totalmente afebril. Llama la atención desde el primer día el mal humor constante de la niña, que no cesa de quejarse y apenas duerme. Permanece casi inmóvil en la cama, siendo incapaz de sostenerse en pie. Pide constantemente agua.

El día 15 de octubre se nota una tumefacción de la pantorrilla izquierda, uniformemente engrosada hasta el tobillo. Temperatura: 36,8°. Cutirreacción negativa. La orina no contiene albúmina ni glucosa. Pulso: 130. El examen de la sangre revela leucocitosis de 18.200, con la siguiente fórmula leucocitaria: metamielocitos, 1; formas en cayado, 9; segmentados, 72; linfocitos, 17; monocitos, 1. En vista de los datos hematológicos y de los síntomas locales y a pesar de ser normal la temperatura y la radiografía de la pierna, se practica una incisión que no encuentra colección purulenta alguna.

En los días siguientes se mantiene normal la temperatura, el número de pulsaciones oscila entre 120 y 140 por minuto, y la enferma continúa inmóvil y en perpetuo mal humor, si bien mejora el apetito. Persiste la sed intensa.

El 19 de octubre se repite el examen hematológico, que suministra datos muy semejantes al anterior (20.000 leucocitos: formas en cayado, cuatro; segmentados, 81; linfocitos, 14; monocitos, uno), salvo una disminución de las formas en cayado. Este día se aprecia por primera vez una rubicundez simétrica de ambos pies; en las plantas aparece la epidermis como macerada y rugosa. Están fríos los pies y las manos. No se logran provocar los reflejos rotulianos y aquileos. El número de pulsaciones es de 145 por minuto. La tensión arterial máxima es de 11,5 cm. de mercurio (Riva-Rocci). Con estos datos resulta muy probable el diagnóstico de acrodinia infantil, que se confirma en los días sucesivos, al presentarse la descamación típica en las plantas de los pies y más tarde si bien mucho más discreta, en las palmas de las manos. Las alteraciones cutáneas provocan intenso picor; la niña se rasca sin cesar las manos y frota constantemente los pies contra las sábanas. Persiste el insomnio, que apenas se alivia con adalina y bromural. Aparte del empleo de estos sedantes, nos hemos limitado

a las aplicaciones locales de alcanfor y ácido bórico aa. 10 g., talco y óxido de zinc aa. 40 g., prescindiendo de toda otra medicación.

A partir del día 28 de octubre se inicia una mejoría del estado general; la niña duerme mejor y ya no se queja tanto como antes. Ha disminuído la sed. El número de pulsaciones es ahora de 110 por minuto; la tensión arterial máxima, de 9,5 cm. de mercurio. Persiste la descamación en las plantas de los pies y menos marcada, en las palmas de las manos. La niña sigue casi inmóvil; todavía no han podido provocarse los reflejos tendinosos en los miembros hipotónicos.

La acrodinia infantil, observada primeramente por Selter en 1903, más tarde por Swift en Australia, en 1914, y minuciosamente estudiada por Feer en 1922, se caracteriza por trastornos generales (depresión psíquica, insomnio, anorexia), sudores constantes con eritema cutáneo, prurito, manos y pies fríos y cianóticos, con descamación cutánea, hipomotilidad, taquicardia, hipertensión arterial y trastornos tróficos. Todos estos síntomas son achacados por Feer a una enfermedad específica que afecta al sistema nervioso vegetativo, opinión compartida por la mayor parte de los autores que han estudiado esta enfermedad.

Apuntaremos como peculiaridades de nuestro caso la aparición de trofoedema en una de las piernas con anterioridad a las alteraciones cutáneas palmares y plantares típicas, motivando la intervención quirúrgica en busca de un probable absceso; y la ausencia de sudores profusos hasta el presente momento.

Sesión del 18 de noviembre de 1932

J. SÁNCHEZ-LUCAS Y J. LAMELAS.—Endocarditis.

Enferma con una historia de ocho meses, con astenia, fatiga, adelgazamiento, edemas de extremidades inferiores, palidez y dolores cólicos. Ofrece la enferma tinte subictérico en conjuntivas, corazón por percusión y en radioscopia, de tipo mitral, arrastre presistólico y soplo sistólico en foco mitral; soplo sistólico en foco tricúspide, que se propaga hasta el foco aórtico. Éstasis en bases pulmonares. Hígado rebasa en tres traveses de dedo el reborde costal. Escasos hematíes en orina. Sangre: hematíes 1.470.000, hemoglobina 32 por 100, valor globular 1,09, leucocitos 6.800, linfocitosis 42 por 100; anisocitosis y poiquilocitosis acentuadas. Wassermann y similares negativas. Anaclorhidria. Hemocultivos

negativos. La enferma sigue con esta sintomatología durante dos meses en la clínica, al cabo de los cuales fallece. Es indudable que el cuadro permite sentar clínicamente el diagnóstico de endocarditis lenta, tanto por sus caracteres como por su duración, aunque no se presentaran todos los síntomas de esta enfermedad. En la autopsia se encontró fundamentalmente una lesión mitroaórtica de tipo reumático, sin las formaciones exuberantes que otras veces se hallan en los casos de endocarditis lenta, hígato y esplenomegalia moderada (bazo, 250 gramos). El interés del caso estriba en comprobar una vez más el hecho de que los cuadros clínicos de la endocarditis lenta pueden ser también provocados por endocarditis simples.

PASCUAL DE JUAN Y LOZANO.—Muerte súbita en difteria.

Lectura de dos historias clínicas de croup descendente. Ambos niños fueron bien tratados por sus médicos de cabecera con suero y antitoxina. Ingresan en la Casa de Salud Valdecilla en período asfíctico que nos obliga a traqueotomizar a toda prisa.

Con la traqueotomía desaparecen todos los síntomas de obstáculo respiratorio y se les inyectan 30.000 unidades inmunizantes más.

A las dieciocho horas de operado uno y a las veintiseis el otro, mueren súbitamente.

Sólo en uno de éstos pudo hacerse la autopsia.

La laringe se encuentra llena de falsas membranas (presentación de la pieza por el Dr. Sánchez Lucas), las cápsulas suprarrenales de aspecto y tamaño normales. No se aprecia tampoco ninguna alteración en el pulmón ni en el corazón.

Lereboullet y su escuela creen que la muerte súbita en la difteria es ocasionada por una destrucción o degeneración aguda de las cápsulas suprarrenales que al no verter su secreción (adrenalina) en el torrente circulatorio motivaría la parálisis aguda del corazón.

Por los datos que nos suministra la necropsia, en este caso, fué seguramente la parálisis del neumogástrico la que motivó la muerte rápida.

El desenlace fulminante de estos dos casos nos enseña a ser cada vez más cautos al establecer el pronóstico ante el caso de difteria, aunque esté perfectamente tratado.

Sesión del 24 de noviembre de 1932

GÓMEZ GUTIÉRREZ.—"Test" amigdalár.

Hace mucho tiempo que los otorrinolaringólogos, perplejos ante los numerosos problemas de infección focal, etc., que plantean las amígdalas, y lo difícil que resulta en muchas ocasiones asegurar si las amígdalas son sanas o patológicas, guiándose sólo por los datos de interrogatorio y exploración, traten de encontrar alguna reacción que les guíe en este oscuro problema.

Entre estas tenemos: la reacción de la catalasa, después de la cauterización de las amígdalas; la irritación de la amígdala, por medio del frío (cloruro de etilo); la presencia del estreptococo en el fondo de las criptas; la presencia de leucocitos polinucleares en el fondo de las criptas; y de prueba de Viggo y Schmidt.

Nosotros hemos estudiado comparativamente en nuestros enfermos, primero, la presencia del estreptococo; segundo, la de leucocitos polinucleares; tercero, la prueba de Viggo Schmidt, masaje digital de las dos amígdalas durante tres minutos y recuento y fórmula leucocitaria antes del masaje, al cuarto de hora, a la hora y media y a las dos horas; cuarto, en los enfermos en que nos fué posible exploración del sistema vegetativo por el método de Danielopulo-Vázquez; quinto, en algunos casos masaje de la fosa amigdalár cuando toda ella está recubierta de epitelio, después de la amigdalectomía; sexto, estudio clínico del caso; séptimo, estudio anatomo-patológico de las amígdalas.

Agruparemos nuestros casos para hacer más sencilla su exposición.

Primer grupo: enfermos en los que después del masaje se presenta al cuarto de hora leucopenia y a la hora y media leucocitosis, y coincidiendo con la leucopenia aumento de linfocitos y disminución de segmentados, y con la leucocitosis, disminución de linfocitos y aumento de segmentados. Es decir, que guardan una estrecha relación leucocitosis, aumento de segmentados y disminución de linfocitos y lo mismo ocurre con todo lo contrario. El resto de la fórmula no se modifica. Ejem.: A. C. Historia, 13.559: Recuento de leucocitos, 6.000 antes del masaje, 5.000 al cuarto de hora, 9.500 a la hora y media, y 6.000 a las dos horas. Fórmula, segmentados 60, antes del masaje, con 34 linfocitos, 50 segmentados al cuarto de hora con 44 linfocitos, 70 segmentados a la hora y media con

26 linfocitos, y 58 segmentados a las dos horas con 36 linfocitos. Semejante a éste hemos tenido veinticuatro casos. De estos veinticinco casos, en once encontramos estreptococos, y en catorce los leucocitos polinucleares, y algunos de ellos, estudiados anatómo-patológicamente, fueron diagnosticados de amigdalitis crónica.

En los que hemos explorado el sistema vegetativo, como por ejemplo el caso de historia número 16.773, cuyas anteriores pruebas fueron positivas, tiene un aumento del tono y excitabilidad del sistema vegetativo, pero ésta es mucho mayor para el simpático. Como éste tenemos cinco casos más.

Segundo grupo: casos en los que se encuentra el estreptococo y leucocitos polinucleares en el fondo de las criptas, pero la prueba de Viggo Schmidt es negativa. Ejem.: A. Z. Historia, 17.003. Recuento leucocitario antes del masaje 6.800, al cuarto de hora 6.400, a la hora y media 6.000, y a las dos horas 6.800. Esto se repitió otra vez dando resultados semejantes, la fórmula no se modificó. Clínicamente padece abscesos amigdalares de repetición, y anatomopatológicamente es diagnosticada de amigdalitis crónica. Explorado el sistema vegetativo nos encontramos con una excitabilidad del sistema vegetativo, pero siendo, mucho más marcada para el parasimpático (en este caso es el vago). Como este caso tenemos cuatro más. Nosotros dadas estas conclusiones nos inclinamos a la opinión de Battural, que explica lo que ocurre en la prueba de Viggo Schmidt, por mediación del sistema vegetativo vascular, y se comprende que, cuando el simpático esté excitado, el resultado de la prueba será más intenso, y cuando lo esté el vago, ésta será negativa, coincidiendo con lo que ocurre en nuestro segundo grupo. (Esto coincide con lo que hace tiempo conocemos, que la excitación del simpático produce leucocitosis y polinucleosis, y la del parasimpático al contrario.)

Por fin tenemos tres casos de masaje de la celda amigdalal, después de la amigdalectomía, en los cuales la prueba de Viggo Schmidt fué positiva, como antes de ser operados.

Desde luego, de la exposición detallada sacamos la conclusión que la prueba de Viggo Schmidt positiva puede tener más valor que la negativa, pero que es una de tantas pruebas de exploración de las amígdalas que no tiene gran precisión. Coincidiendo con la opinión de Rottura que de catorce casos de amígdalas crónicamente inflamadas la encuentra positiva en cinco.

Conclusiones: primero, tanto a la prueba de Viggo Schmidt como la presencia del estreptococo y de leucocitos polinucleares no dan seguridad en el diagnóstico de las infecciones crónicas de la amígdala. Segundo, la manera de actuar el masaje amigdalal sobre los elementos formes de la sangre, se hace por el sistema neurovegetativo.

Tercero, la respuesta al masaje guarda una estrecha relación con el tono de excitabilidad de los sistemas del simpático y parasimpático.

J. GONZÁLEZ AGUILAR Y HERMAN BLANCO.—Artrodesis de la muñeca.

Presentación de un enfermo afecto de tuberculosis del carpo, al cual se le ha practicado una artrodesis con injerto óseo, según el procedimiento de Ely.

El enfermo ha sido observado durante tres años y puede seguirse en las radiografías seriadas que presentan los autores, el proceso de consolidación del trasplante y curación de las lesiones hasta el presente momento, en que el enfermo perfectamente útil para su oficio de carpintero maneja su mano con completo rendimiento.

J. GONZÁLEZ AGUILAR Y M. CLAVEL.—Fracturas de ambos fémures y pelvis.

Presentación de una enfermita de doce años, que, víctima de un atropello de automóvil, sufrió la fractura de ambos fémures por su tercio medio y la fractura de la rama isquio-pubiana.

El tratamiento consistió en la extensión y suspensión por medio de alambres y dispositivos de Kirschner, según se muestra fotográficamente, obteniéndose una restauración anatómica y funcional perfecta.

J. LAMELAS Y J. SÁNCHEZ LUCAS.—Enfermedad de Addison.

En el curso de este año hemos tenido ocasión de ver tres casos de enfermedad de Addison, pero solamente queremos ocuparnos hoy de un caso, que por no ser completamente típico se prestó a algunas complicaciones diagnósticas.

Este enfermo acudió a la consulta de Digestivo de la Casa de Salud por molestias vagas de estómago, y en donde no le encontraron otra cosa que una moderada hipoclorhidria, para la cual le pusieron tratamiento. Pasados unos meses, y como no se sintiese mejor, el enfermo volvió a la consulta de Digestivo, en donde por llamar la atención la acentuada anemia que tenía el enfermo lo enviaron a la consulta de Hematología. Aquí le fué practicado un examen de sangre, el que dió como resultado una anemia de tipo hipocrómico. Datos más importantes de la historia: nada de interés familiar, y de los antecedentes per-

sonales cuenta el haber padecido una pulmonía a los veintiseis años. Desde hace un año vómitos todos los días después de cenar y nunca después del almuerzo ni de la comida. Aproximadamente desde la misma fecha el enfermo se queja de sufrir mareos, llegando a veces a perder el conocimiento. Tiene además cansancio, con gran astenia general. Dice que siempre fué moreno, pero que en estos últimos meses su piel se ha vuelto más oscura.

Es un hombre de tipo asténico con buena musculatura, color oscuro generalizado, pero más intenso en las partes descubiertas, en laaréola mamaria, en la piel del pene y del escroto; muchos lunares repartidos por la espalda y por la cara, de aparición muy reciente. Tiene un tinte anémico bastante intenso y algo subictérico de las conjuntivas. Las mucosas respetadas por la pigmentación. Corazón, normal a la auscultación y percusión. Tensión 114 y 70. Glucemia normal. Wassermann negativo. Orina normal. El resto de los órganos no ofrecían nada de particular.

El enfermo estuvo hospitalizado desde el 28 de octubre hasta el día 14 de noviembre en que falleció.

Durante los días que permaneció hospitalizado la tensión sanguínea fué descendiendo poco a poco, permaneciendo siempre por debajo de 100 mm. de Hg., llegando algunos días antes de morir a ser prácticamente indeterminable.

También durante estos días comenzaron a desarrollarse manchas pigmentarias en el interior de las mejillas.

La inapetencia fué en aumento, vomitando casi todo lo que tomaba. Un análisis de jugo gástrico nos demostró que el enfermo padecía anaclorhidria.

Por no disponer de cortohormona le dispusimos el tratamiento de Muirhead, pero el enfermo no mejoró prácticamente nada.

El día antes de morir los vómitos se hicieron casi continuos; el enfermo se quejaba de una astenia tan grande, que le imposibilitaba para toda clase de movimientos; los ojos hundidos, hipotermia, pulso imperceptible, tensión indeterminable.

En la autopsia se encontró lo siguiente: suprarrenal izquierda transformada en una masa piramidal (peso 14 gramos), blanquecina, con numerosos focos de caseosis, sin restos apreciables macroscópicamente de substancia suprarrenal. Suprarrenal derecha muy reducida de volumen (peso 3 gramos), dura, negruzca, con algunas zonas grisáceoamarillentas. Cicatriz de vértice izquierdo y engrosamientos pleurales en ambos vértices pulmonares. Hipófisis pesa 900 miligramos. Nada digno de mención en los demás órganos. Microscópicamente: en suprarrenales típicas lesiones fibrocásicas de origen tuberculoso; en la cicatriz de vértice, nódulo de reinfección bien encapsulado, con algunos folículos en los alrededores, todo ello en una zona claramente enfisematosa. En la hipófisis, un gran desarrollo de la porción intermedia.

Sesión del 28 de noviembre de 1932

A. NAVARRO MARTÍN.—Estudio experimental y clínico de nuevas sales de talio. (1)

Sorprende que dada la importancia que ha adquirido en la actualidad el empleo del talio en el tratamiento de las tiñas, no se haya tratado de buscar nuevas sales y siga empleándose exclusivamente el acetato de protóxido de talio o acetato talioso con dichos fines. Y en realidad no es que se trate de un medicamento inmejorable, ya que su alto contenido en Tl, sus propiedades higroscópicas y su toxicidad hacen de él un producto poco manejable. Por otra parte, es lógico suponer, como ocurre con otros metales, que la acción biológica del Tl dependerá hasta cierto punto de la estructura molecular en que va incluido, siendo esta hipótesis la que nos animó a rogar al Dr. Puyal, jefe del servicio de Química de la Casa de Salud Valdecilla, la preparación de nuevas sales de Tl. En esta nota vamos a dar cuenta del resultado de los ensayos experimentales y clínicos realizados con tres cuerpos, el salicilato talioso, el benzoato talioso y el tartrato talioso-potásico. Estos dos últimos productos son originales y por lo tanto no se encuentra referencia alguna de ellos en las obras que hemos consultado. El salicilato talioso ha sido utilizado según Fiocco como antiséptico y antipirético en la gonorrea y en el tifus, pero no sabemos que se haya ensayado en el tratamiento de las tiñas.

Después de haber fijado la dosis tóxica sobre un centenar de animales (cobayas y conejos), nos hemos creído autorizados a utilizar estos medicamentos en el hombre y podemos presentar una estadística que hasta la fecha comprende 32 observaciones de tiñas diversas, tratadas por dichos productos. En las mismas condiciones experimentales hemos ensayado el conocido acetato talioso, con objeto de tener un criterio personal que nos sirva de comparación.

Experimentación en animales

1.º Salicilato talioso.—Las características químicas de esta sal han sido fijadas en el trabajo de Puyal y Castellano (2), y consideramos inútil volver

(1) *Actas Dermo-sifiliográficas*, T. XXV, p. 179, 1932-33

(2) J. PUYAL J. CASTELLANO. «Los tratamientos actuales.» T. II, n.º 31, 15 abril 1932, página 153.

sobre ellas. Sólo recordaremos que contiene un 59,86 por 100 de Tl metálico, y su fórmula es $C_7 H_5 O_3 Tl$. La dosis mínima mortal para la cobaya, aplicado por vía subcutánea es de 0,015 gr. de sal por Kg. de peso, lo que equivale a 0,009 gramos expresado en Tl. Para el mismo animal la d. m. m. (dosis mínima mortal) por vía digestiva es de 0,020 gr. por Kg. de peso, es decir, 0,012 gr. en Tl. Para el conejo, vía gástrica (sonda) la d. m. m. es de 0,040 gr., igual a 0,024 gr. de Tl metal por Kg. de peso.

2.º Tartrato de potasio y talio.—Contiene un 52,2 por 100 de Tl. Su fórmula es $C_4 H_4 O_8 K Tl$. La d. m. m. en los cobayas es de 0,030 gr. por Kg. de peso lo que equivale a 0,015 gr. de Tl metal, por vía subcutánea. Por vía gástrica la d. m. m. es de 0,035 gr. igual a 0,018 gr. de Tl por Kg. de peso. En el conejo por vía digestiva la d. m. m. es de 0,020 gr., es decir 0,010 gr. en Tl.

3.º Benzoato talioso.—Fórmula: $C_7 H_5 O_2 Tl$ 62,7 por 100 de Tl. D. m. m. en los cobayas por vía subcutánea 0,035 gr., igual a 0,021 gr. en Tl metal; y por vía gástrica 0,025 gr. igual a 0,015 en Tl. En los conejos por vía digestiva la d. m. m. es de 0,040 gr. de sal por Kg. de peso, lo que equivale a 0,024 gr. de Tl metal.

4.º Acetato talioso o acetato de protóxido de talio de los alemanes.—Fórmula: $C_2 H_3 O_2 Tl$. Contiene un 77,56 por 100 de Tl. Las cifras de toxicidad que hemos encontrado para este producto son las siguientes. Cobayas, vía subcutánea 0,025 gr., igual a 0,019 gr. de Tl por Kg. de peso. Por vía digestiva la d. m. m. es de 0,30 gr. equivalentes a 0,023 gr. de Tl por Kg. de peso. En los conejos, por vía digestiva, la d. m. m. es de 0,040 gr. igual a 0,030 gr. de Tl metal por Kg. de peso. Estos datos están de acuerdo con los expuestos por los investigadores que se han ocupado de esta cuestión.

Acción depilante.—Es sabido que los cobayas muestran una gran resistencia a la depilación, aun a las dosis tóxicas. En el conejo, por el contrario, la depilación es más frecuente, no guardando relación con las dosis administradas. Con el salicilato talioso administrado por vía gástrica a 6 conejos hemos obtenido depilaciones parciales en 3, de 5 animales que han sobrevivido:

Conejo 91-34. Dosis 0,020 gr. por Kg. de peso = 0,012 Tl. A los dieciséis días depilación incompleta en región lumbo-sacra.

Conejo 91-56. Dosis 0,025 = 0,015 gr. Tl por Kg. A los nueve días depilación difusa generalizada abundante, total en placas, en dorso.

Conejo 101. Dosis, 0,035 = 0,021 gr. Tl metal por Kg. A los doce días depilación en dorso y raíz de ambas orejas, en placas circunscritas. A los diecisiete días alopecia generalizada. En la raíz de ambas orejas placas aisladas de alopecia total. A los treinta y cinco días repoblación completa.

Con el tartrato talioso-potásico no se ha conseguido depilación en un conejo a quien se administró por vía gástrica 0,010, igual a 0,005 gr. de Tl metal por

kg. de peso. En cambio, el benzoato talioso ha producido depilación en 3, de 4 conejos a que se administró a dosis tolerada.

Conejo 44. Dosis, $0,023 = 0,014$ gr. de TI por Kg. de peso. A los seis días comienzo de depilación difusa en dorso.

Conejo 45. Dosis, $0,025 = 0,015$ gr. de TI por Kg. A los seis días comienza depilación difusa en nuca.

Conejo 106. Dosis, $0,030 = 0,018$ gr. TI por Kg. A los doce días depilación abundante en dorso y raíz de ambas orejas. A los quince días ligera alopecia generalizada y pequeñas placas de depilación total en raíz de ambas orejas.

De 3 conejos a que se administró acetato de talio por vía gástrica a dosis tolerada, solamente en uno se presentó depilación:

Conejo 108. Dosis, $0,030$ gr. $= 0,023$ gr. TI por Kg. A los doce días comienza depilación en dorso. A los quince días placa en dorso, tamaño de una moneda de 5 pesetas. A los veintiuno de depilación completa del dorso. A los treinta y uno, repoblación abundante.

Por excepción uno de los cobayas que recibió $0,010$ gr. igual $0,007$ gr. de TI por Kg. de acetato talioso por vía gástrica, presentó una extensa placa de depilación en dorso a los dieciséis días de la administración.

La dosis mínima depilante expresada en TI es sensiblemente igual para el salicilato y el benzoato talioso. La depilación comienza a dosis más altas con el acetato taliosos.

Ensayos clínicos

1.º Tartrato talioso-potásico.—En una publicación anterior (1) dimos cuenta de los resultados depilantes obtenidos con este producto en 5 niños típicos. En la actualidad son 20 los casos tratados, a saber: 5 favus, 9 tricoficias y 6 microsporias. La dosis ha variado entre $0,007$ y $0,012$ gr. por Kg. de peso, equivalentes a $0,0036$ y $0,0053$ gr. de TI metal por Kg. La depilación comenzó entre los siete y los veinticinco días. La repoblación se inició entre los veinte y los 37 días. La edad mínima de los enfermos tratados osciló entre los dos años y medio y los trece años. El peso mínimo de nuestros enfermos fué de $10,900$ Kg., y el máximo de $32,700$ Kg. La depilación fué completa en 12 casos y parcial en los restantes. No se presentó ningún signo de intolerancia medicamentosa en 15 casos. Tres enfermos acusaron artralgias ligeras, principalmente de rodillas, a los pocos días de la ingestión y desaparecieron rápidamente. En un caso la artralgia, acompañada de cierto grado de hidrartrosis y claudicación leve, persistía aún treinta días después de la toma del medicamento. En un solo enfermito afecto de tricoficia recidivante, después de una toma de acetato talioso cinco meses antes, se presentó una albuminuria de 1 gr. por 1.000 , al

(1) A. NAVARRO MARTÍN. «Los tratamientos actuales.» T. II, n.º 33, 15 mayo 1932, página 205.

tercer día de la toma de 0,010 gr. de tartrato talioso-potásico, para desaparecer setenta y dos horas más tarde. En 11 casos se obtuvo la curación definitiva de la tiña. Hubo recidiva en 3 casos; 4 enfermos continúan en observación. No se ha podido seguir ésta por incomparecencia en dos niños.

2.º Salicilato talioso.—Lo hemos utilizado en 6 casos (2 observados personalmente por el Dr. Aguilera), de los cuales 3 eran de microsporia, 2 de trico-ficia y 1 de favus. Las dosis han oscilado entre 8 y 10 miligramos de sal por Kg. de peso. La tolerancia ha sido siempre perfecta, y la depilación total, excepto en un caso de talio-resistencia, en el que ya habían fracasado intentos depilatorios anteriores con otras sales de Tl. Curación definitiva en los 5 casos en que se consiguió la depilación.

3.º Benzoato talioso.—Las dosis utilizadas han variado entre 7 y 10 miligramos por Kg. de peso. Hemos tratado 6 casos, en 5 con tolerancia perfecta, ni artralgias, ni albuminuria, ni pérdida de peso. En un enfermito se presentaron artralgias leves y pasajeras en las rodillas. 5 casos de depilación completa. Un caso en que se administró la dosis de 7 miligramos, depilación parcial alrededor de las placas. A pesar de esto se consiguió curación como en los casos totalmente depilados.

* * *

Todas estas sales han sido administradas por vía gástrica, partiendo de soluciones al 1 por 100, que diluíamos en unos 60 c. c. de agua azucarada. La toma se hacía antes de la comida principal.

Tanto el tartrato talioso-potásico como el salicilato y benzoato taliosos son sales estables, fácilmente solubles en agua, casi insípidas. Por su estabilidad y por la ausencia de higroscopicidad son más manejables que el clásico acetato talioso. La experimentación en los animales demuestra que la toxicidad diversa de estas sales no es función únicamente de su riqueza en talio sino que depende también, de acuerdo con nuestra hipótesis, de la estructura molecular. Así, la d. m. m. para los conejos por vía gástrica es de 0,010 gr. de Tl metal en el tartrato talioso-potásico; de 0,024 gr. en el benzoato y salicilato taliosos, y de 0,030 gr. en forma de acetato.

La toxicidad varía con el animal y la vía de administración. En el cobaya por vía subcutánea, el producto más tóxico de los ensayados es el salicilato, siguen en orden de menor toxicidad el tartrato y el acetato y por último el benzoato. Pero varía este orden si recurrimos en el mismo animal a la vía digestiva; en efecto, en este caso el salicilato sigue ocupando el mismo lugar de mayor toxicidad, pero el benzoato pasa a segundo término, el tartrato a tercero, y el acetato aparece como el menos tóxico.

La dosis depilante en los animales tampoco parece guardar relación con el con-

tenido en Tl de la sal empleada. Obtenemos depilación en 0,012 gr. de Tl para el salicilato, con 0,014 gr. de Tl para el benzoato y 0,023 para el acetato talioso.

Aunque lo que ocurre en el animal respecto a toxicidad y acción depilante de las sales de talio no es posible trasladarlo rigurosamente al hombre, queda señalado que el tartrato talioso-potásico, más tóxico que las otras sales para los animales de laboratorio, ha producido leves síntomas de intoxicación (albuminuria leve, artralgias) en los niños con más frecuencia que el benzoato y en salicilato, haciendo naturalmente esta comparación sobre el contenido Tl.

La dosis total expresada en talio metal, administrada a los niños, ha sido en todos los casos inferior a la que hubiera correspondido si hubiéramos utilizado el acetato talioso. Una posología más exacta será obtenida cuando el número de casos sea mayor. Pero por ahora estamos autorizados a afirmar que cualquiera de estas sales puede sustituir al acetato talioso en la depilación de los niños tiñosos. Las dosis utilizadas de 0,008 gr. a 0,010 gr. de sal por Kg. de peso, contienen menos cantidad de talio metal que el acetato talioso. Más adelante daremos cuenta de los resultados, obtenidos con otras nuevas sales de talio en experimentos en curso.

A. BARÓN.—**Diagnóstico diferencial entre perforación y apendicitis aguda.**

Con relativa frecuencia tenemos que hacer el diagnóstico diferencial entre perforación duodeno-gástrica y apendicitis grave, pues aunque ambas afecciones no tienen más tratamiento que el quirúrgico, es aún más terminante la indicación operatoria en la perforación que en la apendicitis.

En muchos casos de perforación duodeno-gástrica hay síntomas concomitantes en fosa ilíaca derecha (dolor espontáneo, contractura y dolor provocado) por la constancia y la rapidez con que el líquido salido por el orificio de la perforación de un *ulcus yustapilórico*, descendiendo por el lado derecho del abdomen, se acumula en fosa ilíaca derecha. Naturalmente que en la mayor parte de estos casos, estos síntomas, aun siendo más intensos que en la mayor parte del vientre, lo son menos que en epigastrio, y conociendo este hecho se pueden evitar bastantes errores diagnósticos. Pero hay un cierto número de casos, no raros, en que los síntomas citados no solamente asientan en fosa ilíaca derecha, sino que es precisamente allí donde tienen su *máximum* de intensidad lo que trae consigo el poder caer en el error de tomar por apendicitis grave lo que es una perforación.

Veamos cada uno de los síntomas que pueden servirnos para la diferenciación.

Dolor espontáneo.—En los casos de perforación de un úlcus en que el dolor espontáneo, inicial y aniquilador, en vez de localizarse en epigastrio es sentido por el enfermo desde el primer momento en fosa ilíaca derecha, este dolor se irradia muy rápidamente desde fosa ilíaca derecha a epigastrio y al resto del vientre; en cambio, a parte de que el dolor inicial nunca es tan brutal como el de la perforación de un úlcus (ya que el apéndice no se perfora en el mismo momento de comenzar el cuadro clínico de su inflamación aguda) muchas veces comienza en región periumbilical para acentuarse o para localizarse exclusivamente en fosa ilíaca derecha donde queda acantonado, también por lo menos durante varias horas, para sólo volverse a irradiar al resto del vientre al sobrevenir la peritonitis. Hay una irradiación del dolor espontáneo de gran valor en diagnóstico diferencial: es el dolor de uno de los dos hombros, muy frecuente en la perforación duodeno-gástrica y muy raro, en cambio, en la apendicitis, porque las apendicitis subhepáticas que pudieran dar lugar a esa irradiación son las menos frecuentes. *El dolor de hombro (por el cual es necesario preguntar al enfermo) nos habla en los casos dudosos a favor de perforación y en contra de apendicitis.*

Contractura.—Con mucha menos frecuencia que el dolor espontáneo y el provocado tiene la contractura su máximo en fosa ilíaca derecha en las perforaciones de úlcus; por esto en los casos dudosos debemos explorar la contractura en todo el vientre, y sobre todo en epigastrio con especial cuidado.

Dolor provocado.—En la mayoría de las perforaciones de úlcus el máximo de dolor a la palpación reside en epigastrio aunque sea también intenso en fosa ilíaca derecha; en cambio en las apendicitis ocurre lo contrario si es que hay dolor en epigastrio. Pero hay bastantes casos también en que el dolor provocado tiene su máximo en fosa ilíaca derecha, sobre todo en aquellos (menos numerosos) en los que el dolor espontáneo asentó también en fosa ilíaca, aunque también sea intenso en epigastrio; y hasta hay casos en que el dolor en epigastrio o no existe o es insignificante en relación con la intensidad del dolor en fosa ilíaca derecha. En estos casos el diagnóstico diferencial puede ser difícil, pero podemos resolverle si tenemos en cuenta que aunque el dolor espontáneo tenga su máximo en fosa ilíaca derecha, es mucho menos frecuente que el máximo de contractura resida también a ese nivel ya que lo ordinario se localiza en epigastrio y *habiendo disociación topográfica entre máximo de dolor provocado y de contractura tiene mucho más valor para el diagnóstico de localización esta última.*

Anamnesis.—En la inmensa mayoría de los casos de úlcus perforado hay historia de úlcus; en cambio, aparte de la posible coexistencia de ambas enfermedades, la apendicitis crónica es raro que dé síntomas gástricos tan típicos; pero por otra parte hay también casos de perforación con una historia gástrica banal o sin historia gástrica, y hasta algunos, muy poco frecuentes, en que hay

una historia de trastornos intestinales. Se comprende que en estos casos, no frecuentes sin embargo, las dificultades del diagnóstico sean grandes si el resto de la exploración no nos da datos suficientes.

Vómitos.—En la apendicitis se observan con más frecuencia que en el úlcus y en ninguna de ambas afecciones son de ordinario muy numerosos. Por lo tanto la falta de vómitos habla, en los casos dudosos, más a favor de perforación.

Presencia o ausencia de la macidez hepática.—Si en el período inicial falta la macidez hepática no hay duda alguna de que se trata de una perforación, en cambio en el período tardío de ambas afecciones ya hemos visto que puede faltar la macidez hepática simplemente por la distensión gaseosa del intestino. En los casos dudosos del período inicial los rayos X podrían demostrarnos la presencia de aire, aunque a la percusión no haya disminución de la macidez hepática.

Pulso, temperatura y leucocitosis.—En el período inicial de ambas enfermedades pueden ser normales o ligeramente subnormales o ligeramente elevadas. Sin embargo, suelen ser más veces subnormales en las perforaciones de úlcus y, en cambio, más veces ligeramente elevados en las apendicitis. *El pulso, la temperatura y la leucocitosis son síntomas de poco valor en el diagnóstico diferencial.*

Edad y sexo.—Las perforaciones son muy poco frecuentes en la mujer y excepcionales por debajo de los quince años; en cambio, las apendicitis son casi tan frecuentes en la mujer como en el hombre, y muy frecuentes por debajo de esta edad.

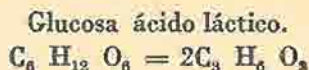
Sesión del 9 de diciembre de 1932

J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—**El ácido d. l. láctico considerado como alimento.**

1.—SU ASIMILACIÓN Y TOXICIDAD EN EL CONEJO

Origen múltiple del ácido láctico intestinal

En el tubo intestinal se realiza bajo condiciones normales la reacción:



Poco se ha llamado la atención acerca de este origen permanente del ácido láctico en el organismo animal.

El ácido láctico del intestino es la forma racémica (ácido dextro-levo-láctico) o ácido láctico de fermentación. Procede del desdoblamiento de los azúcares, el cual puede efectuarse de dos modos diferentes:

1.º Por la acción *diastásica* de los microorganismos de las últimas porciones del tubo digestivo, *bacilos lactacidófilos facultativos* (*b. coli*, *b. perfringens mesentéricus vulgatus*, etc) y por los *bacilos lactacidófilos estrictos* (*b. acidofilo*, *b. bulgárico* y otros), sobre todo si se emplea periódicamente la siembra intestinal, introduciendo determinadas razas acidificantes con las leches ácidas alimenticias (*babeurre*, *yogourth*, *kefir*).

2.º Por la acción, todavía más hipotética que real, del medio intestinal ligeramente alcalino sobre las hexosas resultantes de la digestión de los hidratos de carbono, con o sin intervención de las células de la mucosa. Es sabido que en condiciones análogas de alcalinidad se transforma *in vitro* la glucosa en ácido láctico. En el duodeno, a partir del primer tramo, la reacción intestinal se conserva alcalina en un largo trayecto ($\text{pH} = 8 \text{ a } 9$) (Rona, Davidsohn, Takata, etc.). En tales condiciones el desdoblamiento de la glucosa en ácido láctico es más que probable. En apoyo de esta interpretación verosímil, recordaremos que la introducción de glucosa pura en el tubo digestivo con sonda (en el antro pilórico) ha revelado una elevación del ácido láctico en la sangre de la vena porta, pues administrando a un perro, anestesiado con cloralosa y en ayunas, 100 gramos, de glucosa disueltos en 150 cc. de agua, subió el ácido láctico de 14 a 35 mg. por 100 (Collazo y Morellí).

Finalmente, utilizando leches acidificadas con ácido láctico al 6 por 100 o leche de Mariotte, de uso tan generalizado en la actualidad, se introducen en el organismo del niño, aun recién nacido, grandes cantidades de ácido láctico (hasta 15 ó 20 grs.). No sólo se utiliza esta leche ácida como medicamento en los desórdenes gastro-intestinales del lactante (Schiff y Morse, en la clínica de Czerny, M.^a L. Saldunn, etc.) sino también como alimento único para criar a los niños con régimen artificial (Fasold y Bischoff, en la clínica de Deumer de Göttingen).

Pero existe otro origen probable del ácido láctico del intestino, el que producen las células de la *mucosa intestinal* al absorber la glucosa digestiva e iniciar la glucólisis; en esto se comportarían como todas las células del organismo, destruyendo una parte de la glucosa por respiración anaerobia. El ácido láctico formado así, no tendría un origen estrictamente exógeno. Dada la enorme superficie y longitud del intestino este acto químico de la mucosa posee un rendimiento cuantitativo considerable. La intervención de este ácido láctico en el metabolismo, no ha sido hasta ahora ni siquiera sospechada. Sólo sabíamos

desde hace tiempo, que la formación de ácidos orgánicos, principalmente ácido láctico, desempeñan una función de protección contra la putrefacción de las sustancias protéicas, cuyos productos son de alta toxicidad (fenol, escatol, indol).

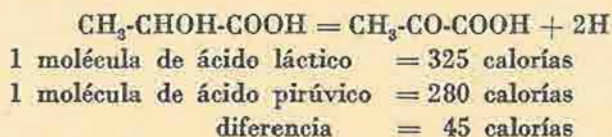
Sin ocuparnos más que de paso del poder glucolítico de la mucosa intestinal cabe preguntarnos si las hexosas, que entran en contacto y se diluyen en el contenido alcalino del intestino, son el término *final, único y obligatorio* de la digestión hidrocarbonada. Plantear la cuestión a la luz de estas ideas es ya introducir un problema en la doctrina clásica de la absorción de los azúcares desarrollada en todos los tratados de Fisiología.

Si el ácido láctico se origina en las condiciones antedichas, por acidofilia de la flora y por la alcalinidad del medio, como parece casi seguro, resulta que al reabsorberse, constituye una fuente de energía equivalente casi a media molécula de glucosa (1 mol. = 325 calorías) y, lo que todavía es más interesante, plantea el problema de la posible glucogenia hepática a partir de cuerpos *tricarbonados* de origen digestivo o intestinal; por ejemplo: el ácido láctico o los derivados de él por sencillas operaciones químicas celulares (metilglioxal, ácido pirúvico, aldehído glicérico, glicerina), cuerpos de tres átomos de carbono cuya capacidad de reacciones bioquímicas hacen no sólo más simple la explicación de la glucogenia de origen hidrocarbonado, sino también la *neoglucogenia* protéica por vía de ácidos animados impares, que terminan con derivados con tres átomos de carbono (ácido láctico o cuerpos afines). Así sucedería que ciertos protéicos serían aptos para sintetizar glucógeno en la medida que sean acidolácticoformadores (sin necesidad, probablemente, de pasar por la glucosa). Concebir la función glucogénica hepática a expensas de los tricarbonados de origen exógeno o intestinal (en parte al menos) y no exclusivamente dependientes de las hexosas, podría ser una doctrina acertada, con tanta más razón puesto que es bien sabido que la glucogenia *endógena*, con materiales de origen periférico o muscular se hace *exclusivamente* a expensas del ácido láctico que se moviliza por el ejercicio, la excitación simpática, la emoción, etc., y que está regulado por la hormona medular o adrenalina, *independiente* de la insulina. La hormona pancreática estaría reservada para la regulación de la glucogenia con material de *seis átomos de carbono*. En el medio interno se forma el *ácido láctico* a partir de glucogeno-glucosa, en los músculos, en la sangre circulante (por la acción de los elementos formes), en el hígado, en el sistema nervioso y, en menores proporciones, en todas las células de los diversos tejidos.

Desde el punto de vista bioquímico, puede decirse que el ácido láctico es el *estabilizador del metilglioxal*, $\text{CH}_3\text{-CO-CHO}$, constituyendo la etapa obligada y final del metabolismo anoxidativo de los hidratos de carbono (Neuberg, Kobel, Vogt, etc.).

¿Qué destino tiene el ácido láctico endógeno? Está bien probado que cerca

de las tres cuartas partes desaparecen para resintetizar el glucógeno por polimerización. La energía necesaria para esta reacción es suministrada por la combustión de la otra cuarta parte del ácido láctico o de su equivalente. Muy poco tiempo hace que conocemos otra manera de utilizar la célula animal o vegetal el ácido láctico: es su oxidación anaerobia por dehidrogenación, mediante las *lacticodehidrasas* perfectamente identificadas (Hahn, Tunberg), lo cual le convierte en ácido pirúvico, con gran desarrollo de calor:



El hígado sería el órgano propicio para glucogenizar el ácido láctico o sus derivados.

De los experimentos realizados por Embden y sus colaboradores sobre irrigación del hígado con disoluciones ricas en ácido láctico, se deduce la excelente capacidad de este producto para la formación de glucógeno, confirmada después por numerosos investigadores. El puré de hígado, adicionado de ácido láctico puro en condiciones óptimas de pH, isoionia y temperatura, se comporta *in vitro* como la irrigación, es decir, formando glucógeno (Pi Suñer-Bayo y Fols).

La sencillez que tiene concebir el ácido láctico como alimento, nos planteará problemas sobre los cuales la Fisiología no ha puesto todavía su atención. La primera cuestión es, sin disputa, la siguiente: ¿El ácido láctico que se introduce en el intestino (leches ácidas, frutas, ensaladas, quesos, etc.) o que se forma allí, se reabsorbe en efecto por la mucosa intestinal y pasa a la circulación y a los tejidos o se transforma en otros cuerpos, o si se elimina, en qué proporciones? Tal es el problema inicial que nos plantea la utilización del ácido láctico intestinal o exógeno por el organismo. En otras comunicaciones trataremos nuevos aspectos experimentales.

Experimentos

A varios lotes de conejos alimentados con alfalfa y avena, en ayunas de seis a diez horas, hemos administrado con la sonda gástrica dosis variables de disoluciones acuosas de ácido láctico, lactato sódico o lactato cálcico, permaneciendo el animal durante todo el experimento en completo reposo. Antes y después de la ingestión del producto, les tomamos la sangre de la vena marginal de la oreja, para determinar simultáneamente lactacidemia y glucemia. El ácido láctico se valoró según el método de Fürth y Charnas, siguiendo la técnica descrita en anteriores trabajos. La glucosa se valoró por el método de Hagedorn-Jensen.

1.º A tres conejos se les administró diez gramos de lactato sódico por kilo de peso, disueltos en agua. A la media hora de la ingestión, la elevación del ácido láctico fué extraordinaria (223, 196 y 240 mg. por 100), alcanzando cifras jamás logradas en ninguno de los numerosos experimentos realizados hasta ahora. A la hora continuó elevándose enormemente la lactacidemia, llegando a 392, 249 y 380 mg. por 100. La glucemia se elevó también, aunque no en las mismas proporciones, alcanzando en los mismos tiempos las cifras de 136, 129, 143 y 194, 190, 207 mg. por 100. Después de la segunda toma de sangre se presentaron convulsiones violentísimas seguidas de una crisis de disnea y dos animales murieron (tabla 1.^a).

TABLA I

Lactacidemia y glucemia provocadas en tres conejos por ingestión de diez gramos de lactato sólido por kilo de peso

Con. N.º	Peso	Lact. G.	LACTACIDEMIA mg. %			GLUCEMIA mg. %		
			Antes	30'	60'	Antes	30'	60'
1 +	3.500	35	36,00	223,7	392,2	94	136	194
2	3.000	30	33,10	196,3	249,2	97	129	140
3 +	3.200	32	26,70	240,3	380,1	91	143	207
Valores medios . . .			31,93	220,1	340,5	94	136	180

2.º Vista la intolerancia para dosis tan grandes de lactato sódico, y demostrada la elevación tan enorme de la lactacidemia, repetimos el experimento administrado *per os* a otros tres conejos sólo seis gramos de lactato sódico por kilo. La curva de lactacidemia fué también muy elevada, alcanzando su máximun a las dos horas (89, 90 y 67 mg. por 100), pero a las tres horas se mantenía aún muy alta (72, 76 y 46 mg. por 100). Paralelamente, la glucemia alcanzó su máximun también a las dos horas (183, 190 y 187 mg. por 100) y a las tres horas aún continuaba elevada (168, 161 y 150 mg. por 100). Los animales presentaron una ligera disnea (tabla 2.^a), sin otro síntoma de intolerancia; comieron con buen apetito y los días siguientes continuaron sin novedad.

TABLA II

Lactacidemia y glucemia provocadas en tres conejos por ingestión de seis gramos de lactato sólido por kilo de peso

Con. N.º	Peso	Lact. G.	Antes	LACTACIDEMIA mg. %				Antes	GLUCEMIA mg. %			
				30'	60'	120'	180'		30'	60'	120'	180'
1	2.220	13	26,4	58,7	63,4	89,6	72,3	99	134	166	183	168
2	2.200	13	23,7	60,3	71,5	90,7	76,6	99	146	173	190	161
3	2.300	14	33,8	50,7	59,4	67,9	46,5	96	129	170	187	150
Valores medios . . .			27,9	56,5	64,7	82,7	65,1	98	136	169	186	159

3.º El tercer experimento comprende *dos conejos*, a los que se les administró, con la sonda gástrica, disolución de lactato sódico, en la proporción de *cuatro gramos por kilo de peso*. Las curvas de lactacidemia fueron también elevadas, alcanzando su máximo (48,2 y 61,7 mg. por 100) entre la hora y las dos horas, es decir, antes que con las dosis mayores. Las curvas de glucemia correspondientes, alcanzaron también su máximo antes que con las dosis más elevadas. Los animales no presentaron más que una pequeña disnea, revelando su gran tolerancia por el lactato sódico (tabla 3.ª).

TABLA III

Lactacidemia y glucemia provocadas en dos conejos por ingesión de cuatro grados de lactato sólido por kilo de peso

Conejo N.º	Peso	Lact. G.	LACTACIDEMIA mg. %				GLUCEMIA mg. %			
			Antes	30'	60'	120'	Antes	30'	60'	120'
1	2.680	10,5	27,6	41,7	48,2	47,3	85	111	102	103
2	2.300	9	20,6	51,5	60,4	61,8	82	91	109	105
Valores medios			24,1	46,6	54,3	54,5	83	101	105	104

4.º A un lote de *diez conejos* administramos por vía gástrica *dos gramos de lactato sódico por kilo de peso*, confirmando la gran elevación de la lactacidemia, casi de un 100 por 100. La curva de lactacidemia, trazada con los valores medios, nos indica que con esta dosis la elevación máxima se alcanza entre *la media hora y la hora*. La glucemia se eleva también. La tolerancia fué perfecta, no observándose en ningún caso el menor trastorno (tabla 4.ª).

TABLA IV

Lactacidemia y glucemia provocadas en diez conejos por ingestión de dos gramos de lactato sólido por kilo de peso

Conejo N.º	Peso	Lact. G.	LACTACIDEMIA mg. %				GLUCEMIA mg. %			
			Antes	30'	60'	120'	Antes	30'	60'	120'
1	1.000	2	18,0	40,0	29,3	22,7	98	128	114	110
2	1.850	3,7	22,7	27,8	62,9	41,9	89	103	119	114
3	1.800	3,6	26,4	37,5	52,2	29,3	114	121	121	142
4	2.000	4	25,3	37,4	42,6	30,4	90	107	111	111
5	1.000	2	20,4	35,6	38,4	27,6	79	111	111	79
6	2.880	5,8	28,1	37,4	39,8	41,7	109	77	80	98
7	1.780	3,6	33,7	61,8	37,4	34,2	112	116	123	105
8	3.380	6,8	27,1	37,4	34,2	30,9	116	140	148	137
9	2.000	4	25,0	56,9	69,0	35,8	90	107	109	121
10	4.000	8	16,6	63,9	24,6	18,8	97	97	118	102
Valores medios			24,3	43,6	43,0	31,3	99	111	115	112

5.º A otro lote de *siete conejos*, administramos por la misma vía la cantidad de ácido láctico correspondiente a dos gramos de lactato sódico por kilo de peso (1,6 gramos).

El efecto de la administración gástrica del ácido láctico sobre la lactacidemia es en un todo comparable a la del lactato; la elevación máxima, casi de un 100 por 100, se alcanza a la media hora. La glucemia se eleva asimismo. La tolerancia de los conejos por el ácido láctico a la dosis mencionada y por vía gástrica, fué también perfecta (tabla 5.ª).

TABLA V

Lactacidemia y glucemia provocadas en siete conejos por ingesión de 1,6 gramos de ácido láctico por kilo de peso

Conejo N.º	Peso	Á. láct. G.	LACTACIDEMIA mg. %				GLUCEMIA mg. %			
			Antes	30'	60'	120'	Antes	30'	60'	120'
1	1.400	2,24	32,8	62,7	38,8	34,2	75	78	84	109
2	2.100	3,36	28,1	52,4	45,4	35,6	90	124	110	103
3	2.670	4,27	30,0	56,2	40,7	33,7	82	90	124	90
4	2.110	3,37	19,2	42,1	38,8	32,3	92	110	98	98
5	2.430	3,84	27,1	32,7	40,7	46,8	97	94	103	94
6	2.000	3,20	24,3	45,9	46,3	30,0	91	107	103	98
7	1.850	2,96	24,3	56,2	48,2	34,2	82	92	96	89
Valores medios			26,5	49,7	42,7	35,2	87	99	102	97

6.º Finalmente, se administró a *dos conejos*, con la sonda gástrica, *dos gramos de lactato cálcico por kilo de peso*, disueltos en agua, que equivalen a dos gramos de lactato sódico. Se hicieron las tomas de sangre también a la media hora, a la hora y a las dos horas, volviendo a comprobar la elevación máxima de la lactacidemia (34 y 42 mg. por 100) entre la media hora y la hora. También la glucemia se elevó. Ambos conejos soportaron perfectamente esta dosis de lactato cálcico.

TABLA VI

Lactacidemia y glucemia provocadas en dos conejos por ingestión de dos gramos de lactato cálcico por kilo de peso

Conejo N.º	Peso	L. cálc. G.	LACTACIDEMIA mg. %				GLUCEMIA mg. %			
			Antes	30'	60'	120'	Antes	30'	60'	120'
1	1.940	4	29,5	31,4	34,2	30,0	75	93	96	85
2	2.765	5,5	22,9	42,8	24,7	30,4	78	90	92	76
Valores medios			26,2	37,1	29,5	30,2	76	91	94	80

Consideraciones sobre la tolerancia del ácido láctico por vía oral

La absorción intestinal del ácido láctico fué estudiada en ratas, por Gertrudis Cori, determinando directamente la cantidad desaparecida después de la administración oral de lactato de sodio. Los animales fueron sacrificados en distintos períodos, a las una, dos, tres y cuatro horas después de ingerir cantidades de lactato proporcionales a su peso, y recogiendo el contenido intestinal por lavado. La absorción de la mucosa disminuye con el tiempo y es proporcional a la concentración del lactato que se encuentra en el intestino. El lactato se absorbe de manera diferente a los azúcares y aminoácidos, y es independiente de la marcha de la absorción del contenido intestinal. La evacuación del estómago reduce a veces, en cierto número de casos la absorción del lactato. Administrando una mezcla de glucosa y lactato sódico, cada una de estas sustancias se absorbe por separado, como si fuera administrada sola. Gertrudis Cori no determina la lactacidemia de sus ratas, pero un 30 por 100 del d. l. lactato administrado por vía oral es eliminado por la orina. El ácido d. láctico puro por el contrario se utiliza cuantitativamente en los tejidos.

La toxicidad del ácido láctico por vía oral ha sido investigada en varias especies animales: ratones, ratas, conejos, perros, etc. (Parnas, von Fürth y Engel, Parfentiew, Sentzeff y Sokoloff), y también en el niño lactante mantenido con leches ácidas (Fasold).

Según Parnas, inyectando ácido d. l. láctico en el conejo se observa que la sustancia es atacada asimétricamente; se quema primero el ácido d. láctico y luego en menos proporciones y mucho más lentamente el ácido l. láctico. Si éste procede del ácido racémico se utiliza mejor que si se tratara del ácido l. láctico aislado de fermentación. La toxicidad para el conejo, por vía subcutánea, oscila entre 2,8 y 3,6 grs. por kilo de peso. Para otros autores la toxicidad del ácido láctico en conejos por vía oral, es bastante más elevada; según Fürth y Engel oscila alrededor de 1,6 grs., si se repite la dosis durante tres días seguidos. Los ratones sobreviven a la inyección subcutánea de dos y cuatro gramos por kilogramo y no presentan ninguna manifestación de intolerancia a la dosis de dos gramos por kilogramo, aun suministrados por vía oral durante largo tiempo. En el hombre y en el conejo, la utilización, según dichos autores, no parece ser grande, ya que eliminan por la orina del 20 al 30 por 100 de la cantidad ingerida en forma de limonadas muy ricas en ácido láctico.

En el perro aparece en la orina en proporciones variables, según los individuos, del 7 al 40 por 100 del d. l. lactato de sodio inyectado por vía intravenosa; pero si se administra por vía oral no se eliminan cantidades apreciables. Ambos isómeros quedan retenidos en las mismas proporciones por el organismo del perro (Abramson y Eggleton).

El lactato inyectado desaparece, en efecto, de la sangre rápidamente, se acumula en los órganos, músculos, bazo, pulmones, riñones, etc., de donde sale de nuevo hacia la sangre, sin que los músculos tengan intervención alguna especial durante este proceso (Veselkina). No obstante, debemos pensar que el ácido láctico introducido en el organismo sufre una transformación importante primero en el hígado y luego en otros órganos, como sucede con el ácido láctico de origen endógeno producido en grandes cantidades, en forma de descarga después del ejercicio, o de una inyección de adrenalina, o de excitación simpática, etc. (Cori, Collazo y Puyal).

Contrariamente a von Fürth y Engel, otros investigadores se inclinan a considerar que el organismo retiene una parte muy elevada del ácido láctico ingerido. Así, Batherwick y Luisa Long deducen de un aumento de la acidez fosfática de la orina, después de la ingestión de leche ácida al 2 por 100, que el ácido láctico ha sido utilizado completamente por el organismo. Esta interpretación convendría comprobarla por determinaciones directas del ácido láctico en la orina.

La ingestión mediante sonda de 0,6 y 1,6 gramos de ácido d. l. láctico en dos perros, de ocho kilos de peso cada uno, prolongada durante cuarenta y dos días, fué perfectamente tolerada por los animales. La misma experiencia fué confirmada en conejos a los que se administró, un día sí y otro no, cinco gramos de ácido d. l. láctico por kilogramo de peso sin que se presentaran manifestaciones tóxicas. El ácido d. l. láctico se utilizaría completamente (Stauton, Faust).

Estudiando la tolerancia del ácido láctico racémico por distintas vías de introducción, Parfentiew, Sentzeff y Sokoloff encuentran como dosis máxima por vía intravenosa 0,5 gramos, subcutánea 3 gramos y oral 6 gramos respectivamente por kilogramo de peso. Con una lactacidemia de 150 a 170 mg. por 100 aparece, según dichos autores, el peligro de la intoxicación láctica; en general la lactacidemia letal es de 200 mg. por 100. El ácido láctico inyectado desaparece rápidamente en la circulación en las primeras horas.

Fasold ha estudiado la asimilación del ácido láctico en el niño recién nacido, comprobando una tolerancia para 16,37 gramos de ácido láctico puro administrado durante largo tiempo en la alimentación artificial por leche de Mariotte. Como alteraciones bioquímicas observa Fasold, después de la introducción de ácido láctico, una pequeña acidosis revelada por el aumento de amoníaco en la orina y la elevación del bicarbonato urinario, que interpreta acertadamente como una compensación del descenso de la reserva alcalina de la sangre. El trabajo de Fasold es favorable en todos sentidos a la asimilación del ácido láctico, llegando a la conclusión de que según las experiencias realizadas en el lactante, podían administrarse a un adulto de 70 kilos la enorme dosis de 200 gramos de ácido láctico sin ningún inconveniente. Fasold no hace determina-

ciones de lactacidemia y cita a Schofeld para admitir la elevación del ácido láctico de la sangre por la alimentación con leches acidificadas con ácido láctico.

La eliminación del ácido láctico por la orina, aumenta sensiblemente durante el régimen de leches ácidas; según Fasold, es sin embargo tan pequeño, que puede considerarse prácticamente nulo. Así como también es despreciable la influencia que tiene sobre el equilibrio ácido-básico de la orina.

Bischoff, manejando el régimen de leche acidificada con ácido láctico (leche de Mariotte), asociada a hierro, vitaminas, etc., describe éxitos notables en el estado anémico infantil y hace destacar su perfecta tolerancia.

Estas consideraciones sobre la alimentación con leches ácidas, o la administración del ácido láctico por distintas vías, nos revela que, según los autores, el ácido láctico es bastante tolerable para el organismo animal o humano, y que, por lo tanto, los fenómenos de intoxicación parecen remotos. No corresponde en este trabajo destacar más que dos fenómenos: la *asimilación* en proporciones considerables del ácido láctico y su *toxicidad* relativamente escasa. Sin embargo, conviene tener en cuenta que es además un elemento de valor energético elevado que, en ciertas condiciones, puede considerarse como un verdadero alimento hidrocarbonado.

El ácido láctico posee nuevas y no bien conocidas funciones biológicas, ya sea en el proceso de la digestión, como antipútrido, como regulador probable de la reacción del medio intestinal, como el agente capaz de suscitar modificaciones físico-químicas del coágulo de la leche y del bolo intestinal, facilitando la reabsorción por la mucosa. Es evidente que hay modificaciones de los procesos digestivos por intervención del ácido láctico que apenas sospechamos y que son independientes de su valor calórico o alimenticio en sí.

El ácido láctico que se reabsorbe por la porta y va al hígado, repetimos, sufre las mismas modificaciones que el ácido láctico endógeno: se resintetiza a glucógeno, se oxida en parte quizás y goza a la vez de una función alcalógena y anticetógena evidente, probablemente de extraordinaria importancia en el medio hepático, comportándose en todo caso como si actuara de inductor en la transformación correcta de los ácidos grasos impares, evitando el daño de los cuerpos acetónicos.

Discusión de los resultados

a) La lactacidemia

Las curvas de lactacidemia, provocadas en nuestros conejos administrándoles por vía gástrica lactatos o ácido láctico, demuestran de un modo evidente la absorción del ácido d. l. láctico por la mucosa del intestino. Esta absorción puede ser más o menos rápida, dependiendo también de la dosis administrada;

pero, en general, la elevación de la lactacidemia es ya muy grande a la media hora, alcanza su máximo entre la hora y las dos horas, y a las dos o tres horas se presenta en franco descenso.

Hemos dicho que en el segundo y tercer experimento, con dosis por vía gástrica de seis y cuatro gramos de lactato sódico por kilogramo de peso, no presentaron los animales más que una ligera disnea, revelando una tolerancia verdaderamente extraordinaria. Admitiendo la tolerancia media de cinco gramos por kilogramo de peso, resultaría que un hombre que pesa sesenta kilogramos podría soportar *trescientos gramos en una dosis*, cifra enormemente superior a la cantidad de ácido láctico que contienen los alimentos de una comida. Consideramos por tanto los peligros de una intoxicación láctica con un régimen de leches ácidas en el niño y en el hombre, si bien posibles, muy remotos y prácticamente nulos.

La amplia tolerancia para el ácido láctico por vía digestiva, queda bien demostrada con nuestros experimentos en el conejo. Nuestros datos coinciden con los de Parfentjew, Semtzeff y Sokoloff, o sea, una tolerancia de cinco o seis gramos de ácido láctico por kilo de peso. No hay duda que la tolerancia varía con la clase de animales y con modificaciones individuales. En todo caso, no hemos confirmado los resultados de Fürth y Engel, según los cuales la tolerancia es de 1,6 a 2 gramos por kilogramo. Quizás la diferencia pueda atribuirse a la alimentación, al peso o a la raza de los animales.

En los diez conejos a los que se administró dos gramos de lactato sódico, no observamos ningún fenómeno de intolerancia. Administrando la cantidad equivalente de ácido láctico purísimo (o sea, 1,6 gramos) a siete conejos, se confirmó su perfecta tolerancia. En ambos lotes, la curva de lactacidemia, elevada ya a la media hora, indica la absorción correcta y continua de dicha sustancia.

De los tres conejos a los que se administró diez gramos de lactato sódico por kilo, murieron dos con violentas convulsiones. El otro se restableció pronto.

Los tres conejos a los que se administró seis gramos de lactato sódico por kilo, toleraron la dosis sin trastornos graves; solamente algo de disnea, taquicardia y excitación.

Los estudios sobre la lactaciduria realizados por Fürth y Engel revelan que del ácido láctico administrado un 20 ó 30 por 100 se elimina por la orina, si se renueva la dosis en días sucesivos.

Nosotros nos proponemos estudiar la eliminación del ácido láctico por la orina en varias especies animales e investigar en qué medida los factores reguladores del organismo (hormonas y vitaminas) favorecen la asimilación.

Frente a los resultados de von Fürth hay que colocar los de Gertrudis Cori en las ratas y los de Fasold, Bischoff y todos los pediatras que usan la leche de Mariotte como alimento y regulador de los desordenes gastro-intestinales de la primera infancia.

¿En qué medida se utiliza por los tejidos del organismo, y especialmente por el hígado, el ácido láctico introducido por vía gástrica? Es indudable que una parte se elimina por la orina, según lo han comprobado Parnas, Fürth y Engel, etc., con estudio simultáneo de la lactaciduria. Para estudiar la utilización por los tejidos del ácido láctico, tendremos que hacer además determinaciones de glucógeno en hígado y músculos. Algunos investigadores han llamado la atención sobre la rápida desaparición del lactato sódico inyectado por vía intravenosa, como si los tejidos absorbieran el ácido láctico, pues la cantidad que se elimina es muy pequeña.

Antes de terminar podríamos hacer algunas interrogaciones de un valor práctico. Convendría investigar si las curvas de lactacidemia provocadas administrando por *vía gástrica* disoluciones de lactato sódico constituyen un *test* de valor diagnóstico de la insuficiencia hepática, pues la inyección de lactato sódico *intravenoso* se caracteriza por la eliminación lenta y prolongada del ácido láctico de la sangre, y suele interpretarse como signo de una lesión parenquimatosa de hígado que presentaría dificultad para la glucogénesis o conversión del ácido láctico en glucógeno.

b) La glucemia

En casi todas las experiencias, pero principalmente en aquellas con grandes dosis de lactato, hemos observado una elevación manifiesta de la glucemia, lo que puede explicarse por dos mecanismos: o el ácido láctico provoca en el hígado el desdoblamiento del glucógeno en reserva con la consiguiente elevación de la glucemia, o una parte del ácido láctico se glucogeniza él mismo y se glucogenoliza después haciendo subir el azúcar de la sangre. Es posible que los dos mecanismos obren simultáneamente, aunque el grado de acidez, elevado súbitamente en el medio hepático, basta por sí solo para elevar la glucemia por movilización del glucógeno del hígado, como se sabe desde los trabajos de Elías y Gottschald.

Ya hemos visto que la glucemia puede elevarse casi hasta un 50 por 100 del valor inicial. Esta hiperglucemia tiene un carácter reactivo a la acidosis hepática local. No existen datos que demuestren la eliminación de azúcar por la acción del ácido láctico introducido por vía oral.

¿El estudio de las curvas de glucemia provocadas por la administración de lactatos o de ácido láctico por vía oral posee algún valor práctico para el diagnóstico? Antes de llegar a la solución de este problema práctico serán necesarias numerosas experiencias.

En resumen, queda bien comprobado con estos experimentos que la administración por vía oral de lactatos o de ácido láctico provoca una elevación de la glucemia que acompaña a la lactacidemia, y como por otra parte hemos visto

en un trabajo anterior que la sobrecarga de glucosa provoca elevación de la lactacidemia, se demuestra con ello, una vez más, la relación entre glucosa y ácido láctico en el metabolismo intermediario de los hidratos de carbono.

Será motivo de nuevas investigaciones estudiar el mecanismo de utilización del ácido láctico y determinar en qué proporciones se aprovecha por el organismo animal. No obstante, desde ahora podemos afirmar que el ácido láctico, formado en el intestino por cualquiera de los procesos fisiológicos conocidos o introducido con los alimentos, constituye una fuente ternaria de energía, y por lo tanto, que el ácido láctico es un alimento con el mismo título que la glucosa. Algunas observaciones análogas que hemos visto consignadas en la bibliografía nos enseñan que si bien hasta hoy este problema nuevo no había pasado completamente desapercibido en los laboratorios, su resolución está todavía lejano.

CONCLUSIONES

1.^a Planteamos la cuestión de si el ácido láctico, formado en el intestino por la flora acidofila, la alcalinidad del medio, la probable acción de la mucosa sobre las hexosas resultantes de la digestión o simplemente introducido con la alimentación, se absorbe y pasa a la sangre como un producto alimenticio.

2.^a Guiados por estas ideas, hemos investigado la asimilación y la toxicidad del ácido láctico, introducido por vía oral en el conejo, estudiando las curvas de lactacidemia y glucemia que provoca.

3.^a El conejo soporta sin accidentes graves la dosis de 5 ó 6 gramos de ácido láctico o de lactatos por kg. de peso.

4.^a Cuando la lactacidemia se eleva a 200 o 250 mg. por 100 se alcanza la tolerancia máxima compatible con la vida de los animales, apareciendo luego fenómenos de intolerancia: excitación, disnea, taquicardia, etc.

5.^a La glucemia se eleva paralelamente a la lactacidemia, aunque en proporciones menores, alcanzando un 20 y hasta un 50 por 100 del valor inicial en ayunas.

M. USANDIZAGA Y J. M. MAYOR.—El legrado de prueba en las hemorragias postclimatéricas.

Hasta ahora se ha admitido como una verdad incontrovertible—y así se ha sostenido en las publicaciones y en la propaganda dirigida a los médicos generales—que siempre que una mujer sangra después de la menopausia debe practicarse un legrado, para excluir la existencia de un cáncer del cuerpo uterino.

Hace un par de años J. L. Faure se levantó contra este principio—por él mismo sostenido durante muchos años—afirmando que en toda mujer con hemorragias genitales en la menopausia, una vez excluidas las causas cervica es o vaginales de las mismas, debe practicarse una histerectomía sin legrado diagnóstico previo.

Los argumentos en que fundamenta este punto de vista son:

1.º El cáncer del cuerpo uterino es una afección mucho más frecuente de lo que se admite generalmente. En una mujer francamente en la menopausia y que comienza a perder sangre o flujos sanguinolentos si no hay nada en el cuello, tiene nueve sobre diez probabilidades de padecer un cáncer del cuerpo.

2.º El legrado diagnóstico tiene muy poca utilidad, si es un carcinoma, ya que tendremos que operar a la enferma; si es negativo o dudoso obliga a una observación prolongada y además produce un estado de incertidumbre sobre la exactitud de nuestro diagnóstico.

3.º El legrado ofrece peligros; es una intervención que requiere anestesia, pueden producirse brotes de infección o generalización del tumor, perforaciones uterinas, etc. Si después tenemos que practicar una histerectomía, hemos sometido a la enferma a una intervención innecesaria y peligrosa.

4.º El útero en una enferma vieja no tiene gran valor; cuando hay lesiones que sangran o producen flujos sépticos, aunque no tenga un carcinoma, no se le hace un gran daño extirpando el útero.

Resume su criterio diciendo: *en todas las enfermas que después de la menopausia son sospechosas de tener un carcinoma de útero debe renunciarse al legrado explorador. Se operará o no se operará, según las circunstancias o según las indicaciones que puedan deducirse de la experiencia clínica. Pero si se decide la operación debe ser para librarle de un útero que canceroso o no—lo es nueve veces sobre diez—no tiene gran valor, renunciando al legrado explorador que es culpable de más perjuicios que beneficios presta.*

Este criterio no es J. L. Faure el primero en sostenerlo: ha sido seguido por muchos cirujanos aunque sin afirmarlo de una manera tan categórica. Así por ejemplo: Stoeckel en su «Manual de Ginecología» dice seguirlo, pero sin aconsejarlo de una manera terminante.

Esta cuestión tiene un gran interés clínico, ha comenzado a discutirse en las sociedades científicas y merece la pena de una revisión del problema para evitar la desorientación de los médicos generales.

1.º *Frecuencia del carcinoma como causus de hemorragias postclimáticas.*—Ante todo conviene hacer una aclaración; hay enfermas que después de una amenorrea de tres o cuatro meses comienzan a sangrar de nuevo, tenemos que considerarlas como enfermas en el climaterio y en muchas ocasiones las hemorragias están condicionadas por éste. Al hablar de hemorragias post-climáticas

3.º *Peligros del legrado de prueba.*—Se ha exagerado los peligros que ofrece el legrado de prueba; no se le puede considerar como una intervención grave; el mismo J. L. Faure ya hace la salvedad de que él entiende por legrado una revisión completa de la cavidad uterina en anestesia general o raquídea.

Nosotros empleamos la anestesia epidural e indudablemente con ello se disminuyen los riesgos de la anestesia; por otro lado una anestesia general con éter—no hace falta sea muy profunda ni muy duradera—tampoco podemos considerarla como de un gran peligro. Otra cosa es el empleo de la anestesia raquídea, que ofrece riesgos desproporcionados a la intervención. No en todos los casos es necesario que el legrado sea de una extrema minuciosidad; si extraemos inmediatamente trozos de tejidos que tengan aspecto macroscópico de neoplasia nos podemos dar por satisfechos y enviarlos para el análisis histológico sin pretender legar toda la cavidad uterina.

El peligro de perforar útero es indudable; lo acepta todo el mundo y todavía muy recientemente hemos tenido un caso en nuestra clínica. En esta enferma se quedó en la duda de si se había perforado el útero con un dilatador, en la operación se pudo comprobar un pequeñísimo orificio en útero y sangre libre en la cavidad abdominal. Se practicó una histerectomía abdominal, teniendo un curso post-operatorio sin incidentes. A pesar de ello seguimos creyendo que el temor de una perforación de útero no debe ser suficiente para hacernos desistir del legrado explorador.

No tenemos la impresión, sin que podamos afirmarlo categóricamente, de que la extracción con la cucharilla de trozos de masas neoplásicas proliferantes en la cavidad uterina conduzcan necesariamente a una generalización neoplásica. En úteros muy infectados el legrado puede actuar abriendo nuevas puertas a la infección.

4.º *La histerectomía sistemática.*—Es indudable que hay un cierto número de casos en que la histerectomía sin legrado previo hubiese sido inútil y no podemos considerar poco grave a esta operación, sobre todo por la edad de las enfermas. No hay que olvidar que dada la frecuencia de tumoraciones ováricas, no se puede aconsejar sistemáticamente la histerectomía vaginal simple, sino que es necesario revisar o mejor extirpar siempre los anejos; preferible por ello la vía abdominal.

Resumiendo, en las enfermas con hemorragias genitales en las que se ha establecido francamente la menopausia (no queremos estudiar las indicaciones en las que están en un período de transición) establecamos las indicaciones en la siguiente forma:

1.º Hay un grupo de enfermas en las que la causa de la hemorragia reside en una lesión cervical o vaginal (carcinoma de cuello, erosión, vaginitis, etc.). Naturalmente en éstas no hay por qué hacer un legrado.

2.º Hay otro grupo de enfermas en las que aparece:

- a) Útero francamente tumoral.
- b) Tumuración de anejos o fondo de Douglas.
- c) Intensa y persistente leucorrea purulento-sanguinolenta de origen uterino.

En estas enfermas practicaremos directamente una histerectomía abdominal.

3.º Finalmente en las enfermas con metrorragias sin aumento considerable del tamaño del cuerpo uterino, sin flujo purulento-sanguinolento, practicaremos un legrado de prueba.

Sesión del 15 de diciembre de 1932

J. M. MAYOR Y E. MOLINERO.—Año vestibular.

Se entiende por año vestibular la malformación congénita de los órganos genitales externos femeninos cuyo carácter fundamental es la desembocadura del ano en el vestíbulo vaginal.

No puede calificarse de frecuente esta anomalía. Heinrich V. Bardeleben la ha visto una sola vez en 30.000 recién nacidos Kehr en Dresden cuatro veces en 35 000 nacimientos con un material ginecológico proporcional. Incluyendo estos casos no pasan de 200 los relatados en la literatura. Esta malformación tiene importancia por las molestias que ocasiona, por las complicaciones que puede dar lugar en el momento del parto, desgarros, hemorragias, etc., así como por su importancia social.

Caso primero, B. G., veintitrés años, soltera, sirvienta, I para. Antecedentes familiares y personales sin interés. Menarquia a los catorce años; continúan apareciendo $\frac{22-24}{4-5}$; cantidad media, color claro. Actualmente embarazada, sin molestias; primeros movimientos fetales a los cuatro meses.

Desde niña, cuando tiene diarrea o hace esfuerzos se ensucia los genitales con heces.

Exploración general: Mujer alta bien constituida.

Abdomen: Fondo de útero en epigastrio, dorso izquierda, cabeza movable encima de estrecho superior, tonos izquierda, regulares 140.

Genitales externos: Labios mayores normalmente constituidos, al separarlos se ve que el ano desemboca en el mismo vestíbulo inmediatamente por debajo del sitio donde se implantan las carúnculas mirtiformes. Vagina y hocico de tenca normales.

El ano y el segmento inferior del recto son de calibre normal, permitiendo el paso del índice. No se puede apreciar la existencia de un esfínter externo del ano, siendo el tabique recto vaginal sumamente delgado, dando la sensación de no existir más que las mucosas. En el lugar donde se implanta normalmente el ano existe una depresión de la piel.

Pelvis: D. Sp. 24 D., Cr. 27 D. Tr. 33. Promontorio no se alcanza.

Parto: 28 de diciembre de 1926.

Ocho de la mañana da a luz un niño vivo, después de media hora de dolores expulsivos. Desgarro del tabique recto-vaginal, a pesar de hacer la protección una comadrona experimentada. Alumbramiento por Crede en placenta ya desprendida. Inmediatamente se procede a suturar el desgarro en anestesia clorofórmica. El desgarro del tabique recto-vaginal de unos tres centímetros de longitud está en la línea media. En la sección se ve que las mucosas vaginal y rectal están tan próximas que se puede decir no hay tejidos entre ellas. En un primer plano se sutura la mucosa rectal con catgut fino; como no se puede encontrar extremos del esfínter externo del ano se da un punto profundo cogiendo tejidos en masa; finalmente se sutura en otro plano la mucosa vaginal; después de la sutura queda un tabique mucho más consistente que antes del parto.

Puerperio.

30 diciembre, tarde 38°.

31 diciembre, mañana 37,2°. Mal aspecto de los puntos; el primer punto se ha desprendido. Lavados con Dakin. Tarde 39,5°. Comienza a tomar Secacornine.

1.º enero, mañana, 37,2°. Tarde, 38,4°. Todos los puntos se han soltado.

2 enero, iguales temperaturas. El desgarro tiene buen aspecto.

3 enero, afebril, siguiendo así en días sucesivos.

La primera deposición fué el día 3 de enero; hasta entonces estuvo tomando extracto tebaico. La deposición fué completamente involuntaria en un exceso de tos. Al día siguiente otra deposición involuntaria en igual forma; pero desde el otro día se establece la continencia en forma que la enferma no tiene más deposiciones involuntarias.

Al ser dada de alta el 19 de enero, según manifestaciones de la enferma, no aprecia ninguna diferencia con su estado antes del parto, y hay que advertir que antes de él no había sospechado la existencia de ninguna anormalidad, exceptuando el ensuciarse los genitales externos con heces.

Caso segundo, E. H., veintiocho años, casada hace seis años. Antecedentes

familiares y personales sin interés. Menarquia a los quince años. Continúa apareciendo $\frac{6}{25-30}$, cantidad escasa sin dolores. Última regla hace dos meses. Cuatro embarazos anteriores. El primero extracción del feto a término con fórceps. El segundo parto normal con feto vivo; los dos últimos, abortos de cuatro meses. Desde el último aborto, enero de 1929, experimenta con cualquier motivo una sensación de peso en el hipogastrio, pérdida de apetito y astenia. Flujo de color amarillo; a veces, en el momento del coito, escozor de corta duración.

Cuando tiene diarrea se le escapan las heces; esto le sucede desde el primer parto.

Exploración: Abriendo los labios mayores se ve que el abocamiento del ano está por dentro de los mismos. Existe un desgarro del tabique recto vaginal de unos dos centímetros. En el lugar donde se implanta normalmente el ano existe una depresión de la piel. El aspecto es de un ano vestibular con un desgarro del tabique recto vaginal. Útero en ante, tamaño y consistencia de una gravidez de dos a tres meses. Anejos normales.

El 19 de octubre de 1931 operación. Anestesia epidural, inyectando 40 c. c. de novocaína al 1 por 100. Operador: Dr. Usandizaga.

Colpoperineorrafia de Farrar. Se traza un rombo en cara posterior de vagina, los dos bordes superiores a dos centímetros del desgarro y paralelos a los mismos. Los bordes inferiores van a parar a los lados del ano. Avivamiento de los bordes del rombo invirtiendo la mucosa vaginal de modo que pase a formar cara anterior del recto. Tres puntos cogiendo elevadores en masa. Sutura continua de mucosa vaginal. Se comprende en un punto fruncido los bordes de muñón prominente. Suturas catgut.

La sutura vaginal se infecta superficialmente, pero queda un puente muscular por delante del ano. Alta por curación.

El 27 de febrero de 1931 acude a la consulta. Embarazo de seis meses. Retiene heces mejor que antes de la operación. Parto el 4 de junio de 1931.

Da a luz un niño vivo después de una hora de dolores expulsivos. Desgarro lateral de la vulva. Alumbramiento Crede en placenta despegada. Inmediatamente sutura del desgarro con cuatro puntos de catgut.

Puerperio normal. No prenden los puntos.

Al ser dada de alta retiene las heces lo mismo que antes del parto.

El desarrollo de los genitales externos durante los dos primeros meses de la vida embrionaria progresa de una manera análoga en los dos sexos. Esto corresponde a un estado indiferente de la glándula genital. Examinado las partes pudendas del embrión se aprecian los siguientes elementos que las constituyen:

a) La eminencia coxígea.

b) Por delante un vasto orificio donde se abren el intestino, los canales de Müller y de Wolf y la vejiga.

c) A los lados de este orificio los rebordes genitales.

d) Delante de todo esto el tubérculo genital.

El tabique mesodermal, que ha de separar el intestino del seno urogenital, desciende al mismo tiempo que los tubérculos de Rathke, formados en las paredes de la fosa cloacal, avanzan hacia la línea media; del encuentro de estas tres formaciones se origina la masa perineal.

El trastorno de este proceso da lugar, o bien a una imperforación de ano o a una desembocadura anormal del mismo, bien sea en la vagina, el vestíbulo o el periné; estos tres abocamientos diferentes son la expresión de un diferente grado de un mismo trastorno: falta de descenso del tabique mesodermal y crecimiento anormal de los tubérculos de Rathke hacia el sitio donde desemboca el ano normalmente; aquí existe generalmente una depresión de la piel más pigmentada que sus alrededores donde se suele encontrar el esfínter externo del ano; otras malformaciones pueden acompañar a estas últimas: útero bicorne, ausencia o duplicidad de vagina, anomalías renales de uréter.

El cuadro clínico es muy variable, habiendo casos sin manifestación alguna, siendo su hallazgo casual en el curso de una exploración o por otro motivo, como en los casos citados, pudiendo tener partos y puerperios normales; pero no siempre existe esta normalidad clínica, pudiendo presentarse todas las gradaciones desde la incontinencia completa hasta los casos en que por un anormal estrechamiento del orificio anal se dificulta la evacuación de heces simulando una estrechez intestinal.

Tratamiento. La decisión operatoria se ha de fundamentar en la edad de las enfermas y en la intensidad de las molestias a que da lugar. Con molestias soportables no intentar grandes operaciones. En niñas aconseja Temesvari no operar hasta los diez años. Rosenstein aduce la necesidad operatoria en algunos casos antes de esta edad, puesto que las molestias pueden ser tan grandes que impidan el cumplimiento de los deberes escolares.

Según Kehrer los procedimientos operatorios a emplear deben variar según el hallazgo anatómico, dándose las siguientes posibilidades:

1.ª Ano vestibular con presencia de un ano normal.

Todos los procedimientos tienen por objeto suprimir el conducto que aboca al vestíbulo.

Schauta Rosthorn hacen en casos parecidos una colporrafia posterior de Simón Hegar, de modo que la desembocadura del ano anormal sea comprendida en el rombo trazado y extirpado en cara posterior de vagina y cerrado por medio de sutura que le obliga a hundirse con reconstrucción de pared vaginal consecutiva.

El resultado de esta operación no es satisfactorio en muchos casos. Es mejor cortar circularmente el borde del ano vestibular, preparar la faja así creada de mucosa vaginal separándola de los tejidos subyacentes y suturarla entre sí de modo que sus superficies cruentas queden en contacto. Rosenstein que ha experimentado el método, no ha tenido todos los resultados satisfactorios que eran de esperar.

Por lo sencillo y seguro aconseja Kehrer el procedimiento llamado de bocamanga, el cual ha preconizado Futh para las fistulas vesico vaginales. Consiste en efectuar un corte circular a una distancia de uno y medio centímetros del límite de la mucosa recto-vestibular, de modo que se forma una bocamanga con tejido conjuntivo de paravestíbulo, el cual se une con catgut.

2.º caso. Ano vestibular con atresia del normal, pero existiendo esfínter externo de ano.

En este segundo caso sólo se emplean los métodos de trasposición; todos ellos se componen fundamentalmente de las siguientes maniobras:

- a) Separación del recto y vestíbulo.
- b) Movilización del ano vestibular de sus alrededores.
- c) Cierre del orificio anal.
- d) Creación de un orificio en el sitio de implantación normal del ano, conservando el esfínter externo.
- e) Formación de un dique muscular todo lo más ancho posible entre ano y vagina.

Hay algunas técnicas especiales. El primer método de Dieffenbach: se introduce el bisturí por detrás de la fosa navicular, previa colocación de una sonda hueca en el recto; abertura del recto y unión de su mucosa con piel; en el tratamiento consecutivo se intenta cerrar el ano preternatural con toques de nitrato de plata; conseguido esto se efectúa una segunda operación que consiste en trazar un corte trasversal, de modo que separe recto y vestíbulo de vagina; se sutura trasversalmente con objeto de formar un nuevo periné; la operación se ha abandonado. Se comprende que no respetando esfínter los resultados no sean muy buenos. En el segundo método de Dieffenbach se extirpa un óvalo de piel en el sitio normal de implantación del ano; desde aquí preparación liberatoria completa del recto; en algunos casos se traza un corte trasverso que va inmediatamente por detrás del labio mayor en su comisura posterior a través de la parte anterior del periné, con objeto de separar las bocas anales ectópicas; esto último se verifica con unas tijeras finas. Conseguido todo esto se une el borde mucosa anal con borde de óvalo trazado en piel; lo más difícil de esta operación es el aislamiento del recto; los puntos que unen el ano con piel pueden cortarla con consecutiva retracción del intestino, formación de abscesos, etc., etc.

Rizzoli ha mejorado el método, perfeccionándole, sobre todo en lo que atañe

a la conservación del esfínter; aísla el ano vestibular trayéndole a la desembocadura normal del ano.

Nieszer cree deben de ser cumplidas las siguientes condiciones para el buen éxito de la operación:

- 1.º El aparato muscular de la salida pélvica no debe de ser cortado.
- 2.º El nuevo ano debe de estar en el centro del esfínter externo anal.
- 3.º El periné debe de ser firme y componerse de sus diferentes músculos: transverso, elevador del ano, parte anterior del esfínter así como del constrictor. Sigue la siguiente técnica:

Incisión cutánea desde la punta del coxis hasta el ano vestibular rodeándole con la incisión. Aislamiento cuidadoso a cielo abierto de la musculatura del suelo de la pelvis. Disección roma del recto, separándola de los músculos que la rodean así como del vestíbulo por medio de las tijeras; este aislamiento debe de permitir la movilización hasta el coxis del ano, el cual se fijará en el centro del esfínter externo.

Hay otros métodos que sólo difieren en detalles con los de Franque, O. Kustner, J. Veit, Rouffart, Sick, Weisz.

Tercer caso. Ano vestibular con atresia del normal y falta del esfínter externo.

Como se comprende es más difícil en este caso el obtener un resultado satisfactorio. Todos los procedimientos operatorios tienden a lo mismo: buscar un músculo que sustituya el esfínter anal. Así se intenta hacer pasar el recto a través de las fibras del músculo glúteo mayor (Trichonowitsch), bien lateralizando el recto, bien separando bandas del borde interno del mismo.

La plastia del esfínter con el músculo glúteo mayor la ha efectuado Bumm y Schoemaker; el resultado de Bumm fué bastante bueno; su técnica es la siguiente:

Corte circular del ano vestibular liberando el recto en una altura de cinco centímetros. Se hiende el periné desde el coxis hasta el sitio de implantación del ano vestibular. Entonces se lleva el ano hacia atrás hasta la región de las fibras externas del glúteo, y aquí se incide la piel. La cavidad que resulta entre recto desplazado y vagina, se cierra con sutura de catgut uniendo la piel por encima del nuevo periné.

En nuestros casos, dada la poca intensidad de las molestias que acusaban las enfermas, se desistió de intervenciones amplias. En el segundo caso hemos tendido a conseguir la continencia, tratándole como un desgarró de tercer grado.

J. PUYAL E I. TORRES.—Composición química de alimentos. IV. Quesos de la Montaña.

Nos hemos ocupado en trabajos anteriores de los alimentos de origen vegetal, de los pescados y de las carnes. Vamos a tratar en éste, para terminar, de la leche y sus derivados.

Hemos analizado diariamente durante un año la leche de vaca que se consume en esta casa de Salud, determinando densidad, grasa, hidratos de carbono, proteínas y extracto seco.

Para la determinación de la densidad empleamos el lactodensímetro de Quevene.

La grasa fué valorada por el método de Adam, pero hemos utilizado para la extracción con su alcohol-éter un simple embudo de separación, y determinado la grasa por pesada, una vez eliminado el disolvente.

Los hidratos de carbono fueron determinados en el líquido acuoso, procedente de separar la grasa por el método anterior, según la técnica de Bertrand.

Las albúminas se determinaron por el método de Kjeldahl. Para expresar el resultado en caseína multiplicamos el nitrógeno total por el factor 6,37.

El residuo seco se determinó por desecación a 100° hasta peso constante.

Las calorías se calcularon con la tabla de Atwater: un gramo de proteínas o de hidratos de carbono suministra 4 calorías y uno de grasa, 9 calorías.

A continuación damos los valores medios de las determinaciones hechas diariamente durante un año, operando siempre con las mismas técnicas:

Densidad a 15°	1,0300
Albuminoides, expresados en caseína . . .	3,75 %
Materias grasas	3,14 »
Hidratos de carbono, en caseína	4,29 »
Extracto seco	12,67 »
Agua	87,33 »
Calorías	60 por 100 gr.

En la tabla I comparamos las cifras por nosotros encontradas con las que indican diversos autores extranjeros. Ella demuestra la diversa composición de la leche, dependiendo las variaciones de multitud de factores que no son del caso examinar aquí. Vemos que las leches por nosotros analizadas contienen más proteínas (3,75 por 100), pero menos grasas (3,14 por 100), y lactosa (4,29 por 100) que las leches analizadas por diversos autores extranjeros (3,3, 3,9 y 4,9

por 100, respectivamente, valores medios). Sólo Kestner y Knipping señalan menor cantidad de grasas (2,7 por 100) que nosotros, y menos calorías (57). Las leches que hemos analizado suministran menos calorías (60) que las leches analizadas por los autores mencionados (69 calorías, valor medio).

T A B L A I

COMPARATIVA DE LA COMPOSICIÓN DE LA LECHE

		Nosotros	Kling	Joslin	Rondoni	Schall-Heisler	Kestner-Knipping
Proteínas	Grs. %	3,75>	3,4	3,3	3,2	3,4	3,3
Grasa	»	3,14<	4	4	3,8	3,6	>2,7
Lactosa	»	4,29<	5	4,8	5	4,8	4,5
Agua	»	87,3	—	—	—	87,5	89,0
Calorías por 100 gramos . .		60<	70	68	68	67	>57

Por la importancia que tiene en esta región lechera, en que tan desarrollada está la fabricación de quesos, hemos hecho un estudio lo más completo posible, analizando todas las clases que hemos podido proporcionarnos.

Hemos determinado proteínas, grasas, agua y calorías por los métodos ya indicados.

Como puede verse en la tabla II, hay grandes diferencias en la composición de los mismos. Estas diferencias deben tenerse en cuenta, no sólo desde el punto de vista de la nutrición, sino también económico.

En el queso de vaca las proteínas varían desde 17,3 por 100, el de «nata de los P. P. Trapenses» hasta 35,6 por 100, el «tipo Holanda, el Molino, de la Granja Poch». Las grasas varían en razón inversa: 36,05 el primero y sólo 14,9 el segundo. Las calorías que suministran varían también mucho: de 276 calorías por 100 gr. el «tipo Holanda, el Molino, de la Granja Poch», hasta 417 calorías el «Gervais, de la Granja Poch».

El queso de oveja contiene mucha menor proporción de proteínas (14,3 por 100) y menos grasa (25,4 por 100) que el de vaca (23,4 y 29,2 por 100, respectivamente, valores medios). En su consecuencia, el de oveja suministra muchas menos calorías (208) que el de vaca (357 calorías, valor medio). Vázquez ha analizado también el queso de nata «Los Pastores» y encuentra cifras parecidas a las nuestras: 22,19 por 100 de proteínas y 23,84 por 100 de grasas.

Si comparamos el resultado de nuestros análisis con el de autores extranjeros, que han analizado quesos similares a algunos de los analizados por nosotros, veremos que ellos encuentran, en general, menos proteínas y más grasas que nosotros.

T A B L A I I
COMPOSICIÓN DE LOS QUESOS

<i>Valores medios</i>					
DE VACA	Proteínas Gramos %	Grasas Gramos %	Agua Gramos %	Relación de grasa a proteínas	Calorías Por 100 grs.
Nata. «PP. Trapenses», La Trapa (Santander).	17,26 1	36,05 1	39,39	2,08	393
» Bárcena de Pie de Concha (Santander).	20,57	26,88	49,13	1,30	324
» «Cantabria», Liérganes (San- tander).	18,56	26,94	29,98	1,46	317
» «Los Pastores», varic. blan- ca, Orejo (Santander). .	19,37	29,94	42,03	1,54	347
» Varie. amarilla	21,21	27,48	42,70	1,29	332
» Gruyère «La Cabaña», Hi- nojado (Santander). . .	25,19	33,17	32,51	1,31	399
«El Molino», Granja Poch, Torre- lavega (Santander).	35,58 2	14,90 2	44,54	0,42	276 1
«Gervais», Granja Poch, Torrela- vega (Santander).	28,19	33,81	31,11	1,19	417 2
Tipo Roquefort, Cabrales (Astu- rias).	26,26	33,76	32,25	1,28	409
<i>Valores medios.</i>	23,57	29,21	38,16	1,24	357
DE OVEJA					
Vega de Pas (Santander). . . .	14,29	25,38	56,09	1,77	208

Los quesos de leche de vaca elaborados en la región cántabra, contienen más proteínas y grasas que las carnes y suministran más calorías que ninguno de los alimentos analizados por nosotros. Dato que creemos de interés clínico y económico.

Con los datos de todos nuestros análisis de alimentos y los de Vázquez, hemos rehecho el esquema dietético de Lawrence, de uso tan generalizado en todo el mundo, haciéndolo utilizable para el clínico en España. El esquema dietético de Lawrence presentaba para nosotros el inconveniente, no sólo de estar hecho con datos de análisis de productos extranjeros, sino que además, se citan en él muchos productos que no se utilizan en nuestra alimentación y se omiten en cambio otros que son base de nuestro sustento.

ESQUEMA DIETÉTICO

PUYAL-TORRES

HIDROCARBONADOS

(5 gr. de hidratos de carbono expresados en fécula.)

	Gramos
Harina de trigo, galletas, zumo de uvas concentrado	7
Pan, panecillo, judías blancas, rojas, garbanzos, lentejas, guisantes secos, castañas, higos secos	10
Arroz hervido, ciruelas, pasas. .	15
Batatas	20
Alcachofas	25
Patatas, plátanos, uvas, chirimoyas	30
Melocotones	40
Manzanas, guisantes frescos, higos frescos, higos chumbos. .	45
Granadas, peras	60
Naranjas	65
Cerezas	70
Remolacha	80
Judías verdes	85
Coliflor, cebollas, puerros, nabos, zanahorias	90
Almendras	95
Fresas, melón	110
Leche hervida, lombarda . . .	120
Berenjenas, cebolletas. . . .	180
Acelgas	200
Calabacines	220
Pepinos	270
Cardo, pimienta	300
Diabetic Flour «Allenburys» . .	420
Espárragos (de lata, Muerza). .	470

ALBÚMINAS Y GRASAS

(7,5 gr. de proteínas y 15 gr. de grasa.)

	Grá.	Grasa
Quesos (leche de vaca). . .	30	7,5
Quesos (leche de oveja) . .	50	
Merluza, pescadilla, salmone- te, gallos, rap, aligotes, su- las, congrio, brecas, cala- mares	45	15
Perla, anchoas, mero, dorada, cabras, fanecas, julias, mu- les, porredanos, chaparru- dos	40	15
Bonito, besugo, chicharro, lenguados.	35	15
Sardinas	40	10
Carne de vaca, ternera o cor- dero	35	15
Hígado de vaca o ternera .	35	15
Riñones de vaca o ternera .	35	15
Carne de cerdo (magra) . .	40	7,5

TABLA III.—CONTENIDO EN PROTEÍNAS DE LOS ALIMENTOS ANALIZADOS
Gramos %

<i>Hasta 3 %</i>		Julias	18,53
Manzanas.	0,30	Dorada	18,65
Uvas.	0,51	Fanecas.	18,78
Puerros.	1,29	Chaparrudos	18,79
Cebollas	1,49	Perla	18,84
Nabos	1,53	Porredanos	19,06
Pimientos.	1,74	Mero	19,21
Plátanos	1,69	Sardinas	19,28
Cardos	1,81	Anchoa	19,59
Patatas.	2,03	Mules	19,88
Lombarda	2,39	Carne de vaca (falda)	17,24
Coliflor	2,46	» » cerdo (muslo)	18,56
Arroz hervido.	2,55	» » vaca (muslo)	18,78
<i>De 3 a 5 %</i>		Queso nata «Trapenses»	17,26
Leche vaca	3,75	» » «Cantabria»	18,56
<i>De 5 a 10 %</i>		<i>De 20 a 30%</i>	
Arroz crudo.	7,23	Carbanzos	21,78
Chocolate	5,96	Lentejas	22,34
Panecillo	6,73	Besugo	20,09
Pan corriente	8,44	Lenguados	20,74
<i>De 10 a 15 %</i>		Chicharros	23,28
Harina trigo	10,34	Bonito	26,65
Queso oveja	14,29	Hígado de ternera.	20,37
<i>De 15 a 20 %</i>		Pierna de cerdo.	21,03
Judías blancas	18,84	Riñones de vaca	21,62
Congrio.	15,68	Paletilla de cordero	21,68
Rap	15,84	Riñones de ternera	22,12
Aligotes	16,37	Bola de vaca	22,59
Pescadilla.	16,55	Pierna de vaca	22,94
Merluza	16,74	Muslo de ternera	23,05
Brecas	16,96	Queso nata Bárcena.	20,57
Gallós	17,00	» » «Los Pastores» v. a.	21,21
Sulas.	17,30	» » «La Cabaña»	25,19
Salmonete	17,43	» de Cabrales	26,26
Calamares	17,68	» de Gervais. G. Poch.	28,19
Cabras	18,26	<i>De 30 % en adelante.</i>	
		Queso «El Molino».	35,58

Para facilitar la labor del clínico se incluyen también dos tablas, en las que se clasifican todos los alimentos analizados con arreglo a su contenido en proteínas y grasas respectivamente.

Una ración de la izquierda con una ración de la derecha constituye una ración completa que contiene 190 calorías.

T A B L A I V

CONTENIDO EN GRASAS DE LOS ALIMENTOS ANALIZADOS

Gramos %

<i>Hasta 3 %</i>			
Fanecas	0,14	Bonito	4,49
Julias	0,36	Congrio	4,52
Chaparrudos	0,45	<i>De 3 a 5 %</i>	
Pescadilla	0,45	Hígado de ternera	3,41
Sulas	0,52	Leche de vaca	3,14
Calamares	0,67	<i>De 5 a 10 %</i>	
Brecas	0,78	Sardinas	6,24
Lenguados	0,79	Paletilla de cordero	5,38
Dorada	0,96	Riñones de vaca	6,04
Porredano	0,97	Falda de vaca	6,79
Rap	1,04	<i>De 10 a 15 %</i>	
Mero	1,04	Queso «El Molino»	14,90
Chicharro	1,10	<i>De 15 a 20 %</i>	
Mules	1,12	Muslo de cerdo	16,53
Gallos	1,17	Pierna de cerdo	17,19
Perla	1,58	<i>De 20 a 30 %</i>	
Merluza	2,27	Chocolate «La F. G.»	20,64
Muslo de ternera	1,02	Queso oveja Vega Pas	25,38
Bola de vaca	1,84	» nata Bárcena	26,88
Muslo de vaca	1,87	» » «Cantabria»	26,94
Pierna de vaca	2,24	» » «Los Pastores», v.a.	27,48
Hígado de vaca	2,59	» » » v.b.	29,94
<i>De 3 a 5 %</i>		<i>De 30 % en adelante.</i>	
Salmonete	3,31	Queso nata Gruyère	33,17
Aligote	3,38	» Cabrales	33,76
Besugo	3,53	» Gervais G. Poch	33,81
Anchoa	3,58	» nata «PP. Trapenses»	36,05

J. LAMELAS Y MATAMOROS.—Significación de la onda T en el electrocardiograma de los hipertensos.

El estudio de las alteraciones electrocardiográficas de los sujetos portadores de hipertensión ha sido hecho por un gran número de autores, pero quizá ninguno haya estudiado un número tan crecido de casos como Willius, el cual, ha podido seguir a muchos de ellos durante un espacio suficientemente largo para poder sacar conclusiones pronósticas.

En un grupo de 463 enfermos, 260 (56 %) murieron como consecuencia de su padecimiento cardíaco, en un plazo de diecinueve meses siguientes al examen, cuando la negatividad de la onda T estaba localizada a la 1.^a derivación.

281 enfermos con T negativa en I, II, derivaciones, siempre con hipertensión, 166 (59 %) murieron del corazón en los trece meses siguientes. De 135 enfermos con T negativa en I, II y III, en 91 casos, o sea, en el 67 % murieron de enfermedad cardíaca dentro de los doce meses siguientes al examen.

T negativa en II, y III derivaciones la encontró en 140 enfermos, de los cuales murieron el 44 % en un período de catorce meses después del reconocimiento.

Estos datos nos hablan elocuentemente de la significación pronóstica grave que tiene el hallazgo de una onda T negativa en un electrocardiograma, sobre todo, si es en las derivaciones I y II, pero no nos informan, cuánto tiempo antes del examen de los enfermos éstos son portadores de signos reveladores de una alteración miocárdica, capaces de ser puestos en evidencia mediante el electrocardiograma. Nosotros hemos estudiado en el curso de tres años 387 enfermos con hipertensión, pero de ellos, tan sólo hemos podido estudiar electrocardiográficamente 182. De estos 182, fueron hombres 62 y mujeres 120.

Encontramos entre estos 182 casos, 126 con onda T normal y 56 con onda T modificada. Presentaron la onda T invertida en las tres derivaciones 5 casos; 12 tenían la onda T negativa en I derivación; 9 la negatividad se extendía a la I y II derivaciones. El resto hasta los 56 tenían tendencia a la negatividad, siendo unas veces isoelectricas y otras veces difásicas.

Estudiamos si el hecho de la edad podía tener alguna influencia en la presentación de la mencionada negatividad, independientemente de la gravedad de la hipertensión, y el resultado de este estudio nos dió los siguientes datos: Promedio de la edad de todos los sujetos examinados cincuenta y nueve años, y la media de los sujetos con onda T negativa 54 años. Como se ve los sujetos que presentaron la onda T invertida son algo más jóvenes que el grupo en general.

El promedio de la tensión en los hipertensos con inversión de onda T fué 213,5 la máxima y 120 la mínima. La tensión sistólica de los 185 hipertensos

Consideraciones sobre el efecto de los extractos hepáticos inyectables en el metabolismo hidrocarbonado; la glucemia

Los primitivos trabajos de Gänsslen sobre el extracto hepático inyectable obtenido en Alemania, refieren una acción hipoglucémica, semejante a la insulina, aunque parece activa sobre la movilización de la glucogenia hepática en muy corto número de determinaciones. Posteriormente el mismo Gänsslen no confirma sus primeros resultados con el extracto preparado según nuevos métodos, libre de albúmina, y atribuye a las impurezas proteicas el descenso de la glucemia. Inyectaba *Campolon* y en un sujeto normal, al que le administró intramuscularmente dos c. c. del extrato hepático, provocó la siguiente curva: antes de la inyección 60 mg. por 100 y a los 30, 60, 90, 120, 150 y 180 minutos 86, 102, 84, 84, 94, y 82 mg. por 100 de glucosa respectivamente. En un enfermo de diabetes moderada, con una glucemia en ayunas de 145 mg. por 100, después de la inyección intramuscular de 1 c. c. de extracto hepático encuentra 143, 133, 131, 120, 135, 120, 114 y 108 mg. por 100 a los 30, 60, 90, 150, 180, 210, 240 y 270 minutos.

De las experiencias de Gänsslen, Leszler y Pauleczky no se deduce *ninguna intervención apreciable* del extracto hepático sobre la glucemia.

Fueron Büttner y sus colaboradores, en una serie de trabajos, los que han investigado más concretamente la acción del extracto hepático inyectable sobre la glucosa de la sangre. Las primeras publicaciones de Büttner, Schlierbach y Lucius, describen una neta *hiperglucemia*, aunque moderada, después de la inyección de extracto hepático. En posteriores trabajos, otros colaboradores de Büttner, Kabel y Yen-Tschen, confirman la hiperglucemia y buscan analogías entre el extracto hepático y la adrenalina. Por inyección subcutánea la hiperglucemia tiene lugar ya a la media hora. Por vía intravenosa la hiperglucemia es más precoz; alcanza incluso su valor máximo entre los 10 y los 15 minutos; así, dos c. c. de *Hepatopson* intravenoso provocaron una curva de glucemia que comenzando en 98 mg. por 100 subió a 158, 142, 120, 100 y 100 mg. por 100 a los 10, 15, 30, 60 y 120 minutos respectivamente. Büttner, por tanto, en contraposición a Gänsslen, observa en casi todos los casos un aumento moderado de la glucemia (de 33 hasta 60 mg. por 100). Con la ingestión simultánea de 100 gramos de levulosa, el preparado *Hepatopson*, provoca curvas de glucemia mucho más elevadas que el extracto hepático sólo (en 12 casos de 15). Estas experiencias fueron confirmadas en conejos. El autor concluye que en la elevación de la glucemia por los extractos hepáticos el hígado interviene de algún modo. Para descartar la posible intervención de la adrenalina contenida en el hígado y extraída en los productos inyectables, el autor extirpa las *glándulas*

suprarrenales a los conejos en dos tiempos, y una vez curados les da la inyección de extracto hepático para investigar la curva de glucemia y observa elevaciones de la misma. El autor hace la objeción de que podían quedar todavía trazas de sustancias crómafina en otros órganos. No obstante, la intoxicación previa con morfina, hasta obtener la fase refractaria, en que una nueva inyección no provoca hiperglucemia por inhibición de la descarga de adrenalina, no impide al extracto hepático elevar regularmente la glucemia.

Es muy interesante el experimento realizado por Büttner en un enfermo de Addison, seguramente muy grave, con una glucemia de 25 mg. por 100, al que una inyección de *Hepatopson* provocó un aumento de la glucemia a 60 mg. por 100 a los 30 minutos. La autopsia, a los pocos días, demostró que la suprarrenal estaba suplantada totalmente por un tejido fibro-caseoso.

Según Büttner, *per os*, el extracto hepático no tiene efecto sobre el azúcar de la sangre. Steinitz ha estudiado el efecto del extracto hepático *per os* en treinta y seis diabéticos, administrándolo solo o acompañado de inyección de insulina, sin haber confirmado los resultados optimistas de los autores anglo-americanos, creadores de la Hepatoterapia. En tres casos de diabetes benigna, el tratamiento prolongado, utilizando el mismo preparado de Blotner y Murphy, estos autores y el japonés Shinmen observaron *hipoglucemia* en diabéticos y en sujetos normales con extracto acuoso acidificado de hígado de ternera. Bertram, Horwitz y Wahnean no han confirmado, por el contrario, estos resultados. Según de Pencier, Soskin y Best, en perros normales y en perros despancreatados, tampoco tiene acción el hígado crudo sobre la glucemia. Brett, Broom y Howitt en conejos normales observan acción *hiperglucemiante* moderada con extractos hepáticos, pero en ningún caso *hipoglucemia*. Esto mismo ha sido observado por Habs en el hombre normal. Bowen, Lawrence y Steinitz no observan en los diabéticos efectos apreciables.

Posteriormente Kähler y Riedel, en tres experimentos en conejos, observan, con la inyección de *Hepatopson*, que la glucemia no sufre alteración sensible. En diez experimentos en hombres, con distintos preparados hepáticos (*Hepatrat*, *Hepractón* y *Hepatopson*), observaron pequeñas oscilaciones de la glucemia comprendidas en los límites de las variaciones individuales o del error del método. No obstante, si estudiamos con detenimiento su protocolo veremos que en cinco experimentos hay un descenso evidente de la glucemia, hasta de 20 miligramos por 100, aunque también aparece un descenso en los experimentos de control, sin inyección, por causas que el autor no explica. Concluyen Kähler y Riedel que el extracto hepático inyectable, contrariamente a la opinión de Büttner no produce una elevación clara de la glucemia y que tal fenómeno no merece ser considerado como un efecto específico del hígado.

Collazo y Morelli, en 1925, ensayaron el extracto hepático dializable de Byla,

deduciendo de sus experiencias que dicho producto no parece tener ninguna acción sobre la glucemia y el ácido láctico de la sangre en el perro. He aquí sus resultados: perro 1.º Glucemia: antes, 77 mg. por 100; después de 30 minutos, 75 mg. por 100; a la hora, 78 mg. por 100. Lactacidemia: antes, 28 mg. por 100; a los 30 minutos, 22 mg. por 100; a la hora, 21 mg. por 100. Perro 2.º Glucemia: antes, 96 mg. por 100; a los 30 minutos, 96 mg. por 100; a las dos horas, 98 miligramos por 100. Lactacidemia: antes, 25 mg. por 100; a los 30 minutos, 23 miligramos por 100; a las dos horas, 24 mg. por 100.

Estos preparados no se pueden comparar quizás con los productos obtenidos por las nuevas técnicas de Wieple, Murphy y Minot, por lo que no hemos de tenerlos en cuenta a continuación.

Discusión de los resultados

Glucemia

En nuestros diez experimentos en conejos, a los que inyectamos, por vía subcutánea, cinco c. c. de Campolon por kilo de peso excepto a los dos primeros que recibieron sólo tres y cuatro c. c. respectivamente por kilo de peso, encontramos una elevación moderada, pero constante y regular, de la glucemia, cuyo máximo, hasta de 170 mg. por 100, se alcanza entre los 45 y los 90 minutos. A las dos horas y media no se ha recuperado todavía el valor inicial de la glucemia, lo que demuestra que el efecto es prolongado y regular. Hay que hacer destacar en primer término la regularidad y constancia del fenómeno, y hacer notar además que la hiperglucemia es moderada, no alcanzando el 50 por 100 en la mayoría de los casos, pero es efectiva en todos.

En lo que respecta a la interpretación del fenómeno, nada podemos decir, ya que el extracto hepático es, como hemos dicho, una mezcla compleja de sustancias, todavía no bien identificadas; son, en su mayor parte, ácidos animados, algunos de los cuales se han considerado como depositarios del principio anti-anémico: triptofano, histidiana (Fontes y Thivolle), oxiprolina (West y Howe), ácido betaoxiglutámico. Se sabe que éstos y otros ácidos animados tienen ligera acción sobre la glucemia, pero administrados en cantidades muy superiores al extracto seco contenido en los c. c. del extracto hepático purificado que se inyecta.

Nosotros aceptamos, en general, la explicación de Büttner, cuyos resultados sobre la glucemia hemos confirmado enteramente en este trabajo, que realizamos antes de la primera publicación de dicho autor. Nos parece necesario admitir, en efecto, la identificación del principio antianémico con esta moderada intervención hiperglucémica, por haberla observado en todos los experimentos.

Por otra parte, son muy demostrativas las investigaciones de Büttner sobre

la persistencia de la hiperglucemia después de la extirpación en el conejo de las suprarrenales. No obstante, podría hacerse la objeción de que el efecto hiperglucémico se deba a las sustancias conservadoras (ácido fénico, tricresol) o al pH bajo. Creemos que la pequeñísima cantidad de dichas sustancias conservadoras o de ácido, introducidas por vía subcutánea, son insuficientes para una movilización constante y notable de la glucemia, como la que tiene lugar en nuestros experimentos.

Ácido láctico de la sangre

No existen datos en la bibliografía referente a la acción del extracto hepático inyectable sobre el ácido láctico de la sangre. Nosotros hemos determinado la lactacidemia al mismo tiempo que la glucemia en los diez conejos y hemos comprobado que hay también un aumento del ácido láctico de la sangre semejante al de la glucemia; es decir, moderado, pero regular y constante. La curva de lactacidemia trazada con los valores medios de los diez conejos, comienza en 28 mg. por 100, asciende a 32,5 mg. por 100 a los 45 minutos y continúa elevándose para llegar a 37,5 mg. por 100 a los 90 minutos. A las dos horas y media se observa una tendencia a la recuperación del valor inicial, pero las cifras de lactacidemia son todavía elevadas; el valor medio es de 33,7 mg. por 100.

Las diez curvas poseen una regularidad y constancia muy estimables para apreciar el fenómeno de la hiperlactacidemia, que sucede a la inyección de extracto hepático. Una hiperlactacidemia tan constante como la que provoca el extracto hepático, sólo la hemos observado con la hormona suprarrenal, adrenalina, aunque en este caso la elevación es mayor (Collazo y Puyal). Esta coincidencia no expresa, seguramente, una relación íntima entre la hiperlactacidemia adrenalinica y la hiperlactacidemia hepática. Para pensar así debemos tener en cuenta la desproporción entre la elevación relativamente grande de la lactacidemia y la moderada hiperglucemia en conejos que hasta seis horas antes de la experiencia han sido bien alimentados.

¿Debemos atribuir, por lo tanto, el efecto de la hiperlactacidemia específicamente al extracto hepático? Nosotros aceptamos su identidad, así como el efecto hiperglucemiante de los extractos actuales, con el principio antianémico. Los actuales extractos inyectables están muy bien purificados y su residuo fijo es tan pequeño que no puede admitirse que la acción hiperglucemiante sea debida a los ácidos animados, que solamente ejercen esta acción a dosis más elevadas. No obstante, hay que esperar a nuevas investigaciones para aclarar la cuestión y decidir la intervención de la adrenalina como causa real o aparente de los efectos que sobre el metabolismo de los hidrocarbonados ejercen los extractos hepáticos. Otra explicación posible de la hiperlactacidemia sería la de admitir que el extracto hepático tiene una acción simpático-tónica, y aunque estuvie-

ra primitivamente desprovisto de adrenalina, provocar por su acción farmacológica, una descarga de esta sustancia; pero esto no es más que una hipótesis que habría necesidad de comprobar.

En resumen, nuestros experimentos confirman las investigaciones de Büttner y sus colaboradores, realizadas casi al mismo tiempo que las nuestras, son contrarias a las de Gänsslen, quien encontraba en sus primeras investigaciones hipoglucemia y en posteriores glucemia normal, y son también contrarias a las de Kähler y Riedel que observan glucemia normal.

Consideramos con Büttner, que el efecto hiperglucémico podría identificarse con el principio antianémico.

En nuestras investigaciones sobre el ácido láctico de la sangre, hemos comprobado una hiperlactacidemia en los diez conejos, que se eleva hasta diez y aun quince miligramos sobre el valor inicial.

Conclusiones

1.^a La inyección subcutánea de cinco c. c. por kilo de peso de extracto hepático (*Campolon*, Bayer), produce en el conejo: a) una hiperglucemia moderada, inferior al 50 por 100 en todos los casos, y b) una hiperlactacidemia constante y regular, hasta de 15 mg. sobre el valor inicial, comprobada también en todos los casos.

2.^a Sostenemos, al menos provisionalmente mientras no sea aislado químicamente, la identificación de estos efectos con el principio antianémico.

Lactacidemia y glucemia provocadas en diez conejos por inyección subcutánea de Campolon

Conejo Núm.	Peso en grs.	C. c. de Campolon	LACTACIDEMIA Mgr. %				GLUCEMIA Mgr. %			
			Antes	45'	90'	150'	Antes	45'	90'	150'
1	1.850	3	28,5	—	37,0	35,1	93	119	133	117
2	2.050	4	29,5	38,8	45,9	34,2	117	78	103	110
3	2.250	5	25,7	31,8	32,8	29,5	93	93	133	110
4	1.530	5	26,7	30,4	44,9	35,6	—	—	—	—
5	1.770	5	23,9	28,6	30,9	25,7	—	—	—	—
6	2.680	5	30,4	35,6	40,7	38,8	—	131	166	174
7	2.025	5	31,8	33,2	42,1	39,3	81	89	103	114
8	2.000	5	26,2	28,1	29,0	30,9	117	170	129	120
9	1.850	5	30,9	35,1	38,4	35,6	103	134	145	141
10	1.930	5	26,2	30,4	33,7	32,3	103	113	131	134
Valores medios.			28,0	32,5	37,5	33,7	101	115	130	127

E. DIAZ CANEJA.—La Dacriocistorrinostomia externa según el método de Gutzeit

La bibliografía de la dacriocistorrinostomia (en adelante la designaremos por D. C. R.) se eleva a una cifra de trabajos suficientes para que pueda considerarse como aclarado todo detalle concerniente a esta técnica. Sin embargo, la prolijidad de las publicaciones muestra la naturaleza provisional de muchas de las conclusiones emitidas sobre los diferentes métodos que han perfeccionado la técnica de Totí y la necesidad de someterlos al control clínico.

El número de casos sobre los cuales apoyamos nuestros puntos de vista, es muy reducido si se le compara con las diferentes estadísticas publicadas hasta hoy. Hemos creído que podría ser de cierta utilidad el llamar la atención sobre un método operatorio menos conocido y utilizado. La técnica de Gutzeit, que creemos preferible para la D. C. R. no se encuentra descrita hasta esta fecha en ningún trabajo, a no ser en el de su autor aparecido en la *Kl. Mt. blt. Meesmann*, en su comunicación al X Congrès de la *Gesellschaft Deutscher Hals-Nasen und Ohreartzte*, Bale, 1 Mai 1930 se limita a mencionar a la C. D. R. cuya riqueza bibliográfica puede medirse por la cifra impresionante de las citas pertenecientes al trabajo de Kofler.

Hemos operado por el método de Gutzeit 202 enfermos y podríamos añadir que hemos abandonado toda otra técnica. La practicamos pues, en todos los casos de dacriocistitis, salvo, en los que, por otra parte muy raros, en los que no creemos exista indicación operatoria. Nuestra opinión no se apoya sobre la experiencia de una estadística hecha entre una serie selecta de ojos lacrimosos, con circunstancias favorables que reducirían el valor de nuestros resultados. Enfermos de cualquier condición: niños, viejos, con sacos atrésicos cuya exigüidad había mostrado el examen radiográfico previo, con mucosas nasales dudosas con desviación del tabique nasal, con ozena, con lupus, sin saco lagrimal o al menos en los cuales se había pretendido hacer una extirpación felizmente no muy lograda; todos han sido sometidos al mismo método. No podemos, juzgando sobre los resultados, reducir la importancia de éstos a causa de una elección previa de los casos operados.

Mis colaboradores, en el servicio Oftalmológico de la Casa de Salud Valdecilla, de Santander y varios colegas que me han honrado con su interés y que han seguido personalmente nuestros casos, han realizado ellos mismos el método de Gutzeit con un resultado positivo, la mayoría de las veces. He recogido en mi estadística todos estos casos. El hecho de reunirlos con los nuestros, a

pesar de que sean casos de debut, muestra a nuestro juicio la garantía casi absoluta con que puede obtenerse una permeabilidad lagrimal desde las primeras intervenciones.

Los casos en los cuales la D. C. R. no se encuentra indicada varía según los diferentes puntos de vista de los operadores o de las técnicas empleadas.

A nuestro juicio, es después del estudio de las enseñanzas clínicas que nos han proporcionado las estadísticas como podemos precisar la opinión eliminatoria de los casos. *A priori* podemos considerar como excepciones forzosas para la D. C. R. todos los casos en los que no existe una vía lagrimal canalicular de abceso al saco lagrimal, al cual nosotros pretendemos dar una salida nasal. La necesidad de una exploración previa que pueda permitirnos conocer el estado de la circulación canaliculo-sacular se nos presenta pues, desde el primer momento.

La circulación lagrimal.—Se han emitido diferentes hipótesis, aun las más opuestas sobre la forma de esta función circulatoria o de evacuación lagrimal.

No creemos útil el recordarlas todas, sino solamente de resumir la que parece tener a su favor más número de juicios.

La circulación normal de las lágrimas hacia el canal nasal está asegurada por factores diversos, contracciones del músculo orbicular, tono de los canaliculos y del saco lagrimal con dilatación de éstos asegurada por la actividad de sus fibras elásticas, por el tono de los tejidos pericísticos.

La contracción del orbicular puede reducirse a la parte conocida bajo el nombre de músculo de Horner o extenderse a la totalidad de sus fibras. El primero asegura la contracción con cerradura incompleta e involuntaria del párpado (Lidschlag). La contracción total del músculo orbicular trae consigo la oclusión completa de los párpados (Lidschluss). Tanto en una contracción parcial como en la oclusión total de los párpados, los canaliculos y el saco lagrimal están sometidos al aumento de la presión circundante debida al desplazamiento de los tegumentos hacia la carúncula y por tanto a su espesamiento. Este órgano se encuentra como acabalgado por los canaliculos cuyos puntos lagrimales vienen a cerrarse al apoyarse contra él. Durante esta contracción se ha demostrado con el manómetro la elevación de la presión sacular.

En los movimientos de apertura palpebral, debida a la cesación de la contracción orbicular, el saco y los canaliculos vuelven a su lugar y forma normal, gracias al tono asegurado por sus fibras elásticas y por el de los tejidos circundantes que de una manera contraria a la descrita para el movimiento de contracción, van a alejarse del ángulo interno del ojo asegurando una presión negativa en el saco y en los canaliculos. Esta presión negativa lleva consigo la aspiración del líquido colectado en el lago lagrimal. Así, pues, es erróneo hablar de atrofia muscular del saco debida a la inactividad sacular (Inaktivitätsatro-

phie) ya que no existen fibras musculares en su pared. Los canaliculos tendrían una función activa ya afirmada por Richerand, el cual, según Frieberg, definía esta actividad con estas palabras tan precisas: «Por una acción vital particular aspira por una verdadera succión las lágrimas acumuladas en el lago lagrimal y las hace correr hacia el saco de este nombre». Lo mismo sucedería con el saco lagrimal, el cual tiene una participación en la actividad que absorbe las lágrimas, pero está desigualmente distribuída sobre sus paredes. La pared posterior y la nasal se encuentran sólidamente unidas al perióstio de la gotiera lagrimal. Sólo las paredes anterior y temporal pueden ser influenciadas por los desplazamientos debidos a la contracción, más tarde rectificadas por el tonus normal del saco y de los tejidos circundantes. En los puntos lagrimales se produce simultáneamente con la del orbicular una contracción a modo de verdadero esfínter (*Sphincter cuadrangularis*) en tanto que van a apoyarse sobre la carúncula de manera que favorece la obliteración canalicular e impide el reflujo de las lágrimas hacia el ojo (Fazakas). Un fenómeno del más grande interés es la detención de la aspiración canaliculo-sacular mientras en el saco se vacía del exceso de lágrimas. Frieberg supone que la tensión superficial establecida sobre la capa líquida limitada a la entrada del canaliculo, así como a la salida del canal nasal, basta para neutralizar la presión negativa del saco en el cual no se produciría nunca aspiración de aire. Esta explicación, tan interesante se encuentra desarrollada con demostración experimental del autor en el trabajo original de Frieberg, el cual indicamos al lector. No es sin embargo excepcional el encontrar casos donde el aire pasa al saco lagrimal. A veces enfermos nos dicen que pueden producir un ruido anormal comprimiendo el saco. Este ruido es producido cuando expulsan el aire que contenía el saco lagrimal. En verdad se trata siempre de sacos ectasiados.

Esta descripción sumaria de los elementos cuya función asegura la circulación lagrimal, nos bastará para retener que son órganos importantes y que debemos de intentar lesionarlos lo menos posible en nuestras intervenciones sobre las vías lagrimales.

En resumen: Canaliculo normal; saco de forma y de tamaño medio, ni atrésico ni que constituya un mucocoele ectasiado, con tono suficientemente activo, orbicular y piel normal, representan las circunstancias ideales para la posibilidad de una D. C. R.

Examen pre-operatorio.—El examen de los canaliculos es de una gran importancia. Sin permeabilidad canalicular la operación se encuentra contraindicada.

Examen radiográfico.—Con la colaboración de los Dres. Téllez y Churruca hemos radiografiado la mayor parte de nuestros enfermos. Después de un número tan elevado de exámenes radiográficos podemos reducir la práctica de esta

exploración como siendo menos necesaria para juzgar sobre la posibilidad de la D. C. R. Una buena radiografía de las vías lagrimales es siempre útil, pero los datos que nos proporciona pueden ser obtenidos también por otros métodos más simples y por técnicas menos costosas.

Se conocen los numerosos trabajos publicados sobre la radiografía de las vías lagrimales. Estos métodos no muestran sino variaciones mínimas de la técnica clásica. Nosotros utilizamos como líquido para la inyección el lipiodol. Su inyección en las vías lagrimales es completamente inofensiva, tanto para éstas como para la córnea. Es preciso tener cuidado una vez hecha la inyección que no refluya el líquido en la cavidad conjuntival y que no queden manchas sobre la piel. Si a pesar de estos cuidados esto llegara a producirse sepue de hacer la limpieza de la piel y de las pestañas por un tapón de guata empapado en bencina.

Utilizamos para la radiografía como incidencia exclusiva la antero-posterior. No faltan autores que prefieran la dirección bitemporal o aún vertical con la película radiográfica introducida en la boca (Brunetti).

Si intentamos conocer el estado de los canalículos no existe más que una sola incidencia que nos pudiese útil. La radiografía antero-posterior va a dejarnos la parte alta de las vías lagrimales en una orientación de visibilidad completa, sin que ninguna de estas partes quede al proyectarse sobre otra, enmascarar la precisión de las sombras radiográficas. La dirección bitemporal nos parece inaceptable. En el caso más favorable va a proporcionarnos solamente la sombra de la sección sagital del saco. Si hacemos simultáneamente la imagen radiográfica de ambos ojos el resultado de esta incidencia no será sino defectuoso. Quizá la radiografía bitemperal pueda servirnos para conocer el volumen del saco; pero nos es mucho más interesante para la D. C. R. conocer no solamente el volumen del saco, si no también reunir en la misma radiografía el estado de ambos canalículos. Hemos elegido en nuestra colección radiográfica algunas de las imágenes. La imagen normal de las vías corresponde a una doble V de la cual uno de los trazos angulares se encuentra abrazado por el otro. El más externo o temporal corresponde al canthus interno, donde se encuentra colectado una parte del lipiodol. El trazo más interno o nasal representa la inyección canalicular. Esta imagen canalicular nos muestra la variable desembocadura de los canalículos en el saco. La parte canalicular común está reemplazada a veces por la unión independiente de cada canalículo al saco.

La imagen del saco correspondiente a la forma normal nos muestra a veces tabicamientos y dilataciones irregulares; éstas son más frecuentes de lo que se cree y traducen alteraciones anatómicas muy profundas debidas a las inflamaciones crónicas del saco y a los procesos de retracción consecutivos.

Si queremos un dato sobre el estado anatómico de las vías lagrimales, nues-

tra exploración radiológica no tiene necesidad de ir más lejos. Para conocer la actividad fisiológica de las vías se ha observado (Unterberger) el paso de una inyección de yodipina durante 15 minutos. Un saco normal se vacía durante 5 minutos. Otro estenosado retiene la yodipina 15 o 20 minutos después de la inyección. Bormacher utiliza también la yodipina y hace radiografías sobre planos diferentes para deducir las indicaciones de la D. C. R. o de la extirpación. Creemos suficiente una sola radiografía en la dirección frontal, ya que ésta nos va a permitir la mejor visibilidad de las vías lagrimales. Durante el paso de los rayos el enfermo debe tener los ojos muy abiertos. Si admitimos como muy posible la hipótesis de Frieberg sobre la circulación de las lágrimas, mientras que nuestro enfermo abre los ojos, los sacos y los canaliculos van a encontrarse en la dilatación asegurada por su tono, y esto va a permitirles retener una cantidad más grande de lipiodol. Por el contrario, con los ojos cerrados el líquido inyectado se encontrará sometido al aumento de la presión sacular. Fazakas sostiene, con Schirmer, la opinión opuesta; para ellos en esta fase de oclusión ya completa (Lidschluss) o en el parpadeo (Lidschlag) el saco mostraría sus diámetros aumentados por la dilatación asegurada por las fibras del músculo de Horner, el cual, según ellos, apoyados sobre las experiencias de Gad y Haben, viene a perder sus fibras en la pared temporal o externa del saco.

Hemos enunciado más arriba la frecuencia relativa con que hemos hallado en nuestros enfermos dilataciones saculares bajo la forma de divertículo o de nicho. Una de nuestras radiografías muestra un saco poliquístico. Es muy posible que muchas infecciones peri o precísticas con permeabilidad sacular sean debidos a una infección aguda tabicada de alguno de estos diverticulos cuya comunicación sacular se cierra, siendo la causa de la inflamación presacular con posibilidad de permeabilidad del saco (Terson) Retenzionzysten, de Mandelstam.

De todas las imágenes radiográficas podemos concluir que nos bastará para la indicación de la D. C. R. aquella que nos muestre permeabilidad normal de los canaliculos y una desembocadura normal de éstos en el saco. El tamaño de éstos es de menor importancia, al menos en la técnica operatoria que seguimos nosotros. Es preciso tener en cuenta que la radiografía no da el diámetro del saco con el agrandamiento mínimo debido a la proyección, al menos si el chasis radiográfico se encuentra directamente apoyado contra la frente del enfermo estando éste acostado. En el acto operatorio vamos a utilizar la *circunferencia total del contorno sacular*; ésta representa un agrandamiento muy notable de la superficie mucosa utilizada.

¿Puede reemplazarse la radiografía por otro método operatorio más simple cuyo resultado no sea menos demostrativo?

Creemos que la simple inyección o lavado de las vías lagrimales puede pro-

porcionarnos datos muy precisos, tanto del estado de los canaliculos como del saco lagrimal. Por el volumen del líquido inyectado podemos deducir el del saco. Después de haber hecho la inyección puede expulsarse el líquido por una presión sobre el saco, esta presión hecha alternativamente con la inyección del líquido puede permitirnos conocer el volumen del saco, así como su elasticidad y la resistencia que puede ofrecernos al vaciarse una vez que hemos llenado al máximo. Esta exploración, por otra parte, hecha por todos nuestros colegas en sus enfermos, puede bastarnos para evitar la necesidad de radiografiar a éstos, limitando esta última técnica a los casos donde se encuentre más indicado por otros motivos y donde no creemos pueda ser sustituido.

West a hece resaltar muy justamente su «canaliculus probe». Después de haber hecho la instalación de algunas gotas de un líquido coloreado en el saco conjuntival se deja transcurrir algunos segundos, después se quita con un tapón de guata el exceso de colorante y se hace una presión sobre el saco. Si ésta hace refluir hacia la conjuntiva una parte del colorante contenido en el saco la prueba de la actividad canalicular es positiva, ya que el colorante no ha tenido, para pasar el saco, más que los pocos segundos en que fué depositado sobre la conjuntiva.

Una vez conocida la anatomía y la fisiología canalicular podemos formarnos un juicio de lo que queda de la función elástica del saco por el volumen del líquido retenido por éste después de haber quitado la cánula de la que nos hemos servido para la inyección, dejando producirse la evacuación normal del contenido del saco. Algunos minutos después podemos expulsar por una presión el líquido retenido pasivamente. Este nos muestra la medida de la ectasia del saco.

Conocemos la participación esencial que las contracciones del orbicular tienen en la circulación normal de las lágrimas. Weber y Hoppe han hecho experiencias sobre este punto de las que deducen la participación activa del orbicular. Todos los procesos cicatrizales debidos a intervenciones anteriormente hechas así, como las reacciones pericísticas de un carácter crónico van a crear una disposición anormal, tanto para el músculo orbicular como para la piel, con un resultado perjudicial para el funcionamiento normal del orbicular y el resultado de nuestras investigaciones.

Los casos que deben ser excluidos de las indicaciones de la D. C. R. están en relación con las diferentes opiniones de los operadores. En rigor no debe enunciar *se los casos en los que la operación no está contraindicada* más que después del estudio de los datos de las estadísticas. En principio podemos juzgar inoperables todos los casos donde la vía canalicular presenta anomalías o se encuentra destruida por intervenciones quirúrgicas.

De la misma manera cuando nos encontramos delante de la fase inflamato-

ria de resolución de un absceso, los de pericistitis crónica de naturaleza sifilítica o tuberculosa, o los casos donde el proceso lleva consigo una destrucción de la mucosa nasal. No hará falta insistir sobre la utilidad, a veces descuidada, de hacer los exámenes de sangre habituales. Es preciso tener en cuenta el estado general del enfermo en vista de su resistencia al traumatismo operatorio.

Los enfermos en un estado de «senilidad» no deben ser operados y entendemos por senilidad el conjunto somático que produce una caída de la vitalidad con reducción profunda de la resistencia orgánica. Viejos de 70 años con buen estado general y que hacen una tarea diaria que para otros más jóvenes pudiera ser excesiva, pueden ser operado sin el menor peligro. Un enfermo puede ser inoperable por el momento y volver a ser posible más adelante. Son los enfermos de dacriocistitis aguda o bien de los una afección lagrimal fistulizada. En estos casos podemos, tras un tratamiento adecuado, llegar a circunstancias favorables para la intervención. El tratamiento clásico de la afección lagrimal puede traer consigo modificaciones del estado del saco y de los tejidos vecinos. Como medida general no aconsejamos intervenir antes de los tres meses después de un absceso agudo. En un portador de dacriocistitis que antes haya tenido un ataque agudo y que por el momento no ofrezca síntomas reactivos, podemos hacer un masaje de la piel pre-secular; si la reacción profunda pericística persiste, veremos producirse una hiperemia cutánea que es desproporcionada con el masaje tan suavemente hecho. En estas circunstancias es mejor no intervenir y esperar.

Supongamos que nuestro enfermo no presenta ningún motivo de carácter oftalmológico, o bien de naturaleza general, que pueda desaconsejar la intervención, resta todavía una posibilidad de exclusión a causa del estado rinológico del caso.

Un examen por un especialista es interesante... salvo en los casos donde el rinólogo hace la D. C. R. endonasal. En estos casos nos arriesgamos a no volver a ver a nuestro enfermo.

Salvo sólo en los procesos graves de la cavidad nasal, como los de naturaleza tuberculosa o atrófica, parecen con motivos suficientes para excluir la D. C. R. Los rinólogos partidarios de la D. C. R. endonasal llegan muy fácilmente a hacer la exploración de las vías lagrimales. No es difícil hacer la endoscopia de la nariz. Las desviaciones del tabique nasal, tan preferentemente consideradas como motivo para excluir la D. C. R., no lo sería más que para la técnica interna, salvo en los casos —frecuentemente se hace— donde se le quita, primeramente, para agrandar el campo operatorio. Esta feliz libertad de movimientos que tienen los rinólogos para suprimir lo que les molesta, debe guiarnos para no detenernos cuando en la técnica externa de la C. D. R. nos encontremos en al

ventana ósea con un cornete excesivamente desarrollado, o bien, como nos ha sucedido, con un pólipo insertado en la superficie de la pituitaria que estamos forzados a utilizar para nuestra plastia. Para nosotros, oftalmólogos, la resistencia de la nariz al traumatismo es casi heroica. Aprovechémonos, pues, para suprimir aquello que pudiese impedir la permeabilidad ulterior de nuestra intervención.

Técnica operatoria.—Una vez que llegamos a la indicación de la D. C. R. y que hemos tomado las indicaciones de rigor, rogamos al enfermo que venga a nuestro servicio la mañana del día fijado en ayunas o bien después de un desayuno muy ligero.

Media hora antes de la operación: inyección subcutánea en el flanco de 20 c. c. de Coaguleno Ciba, o bien de cualquier otro preventivo que pueda aumentar el poder de coagulación de la sangre teniendo por resultado disminuir la hemorragia operatoria.

Limpieza de las vías lagrimales. Evacuación del contenido del saco. Inyección en el saco de una solución al milésimo de adrenalina. El poder de absorción del saco es mínimo, el medicamento no producirá ningún efecto sobre el estado general del enfermo y va a servirnos para isquemiarse el saco.

Anestesia local. Técnica de Seidel. Solución de novocaína al 2 por 100. Se inyecta habitualmente 4 c. c.

Anestesia de la cavidad nasal.—Se hace con tapones empapados de una solución de cocaína al 10 por 100, a la cual se agrega adrenalina de modo que se reduzca la concentración. Aproximadamente la solución es al 7 por 100.

Incisión de la piel según los datos clásicos.—En su trayecto debe de seguir tanto como sea posible la orientación de las fibras del orbicular. Aconsejamos no hacer la incisión hundiendo el bisturí profundamente hasta el hueso. Solamente deben ser incididas la piel y la aponeurosis. Con la legra de Dupuy Duteemps se separan las fibras del orbicular de manera que se abra camino hasta el tendón de este músculo. Una vez que llegamos a él, separamos el labio nasal de nuestra incisión, levantando todos los tejidos incluso periostio de manera que se descubra enteramente la porción ascendente del maxilar en toda la región presacular. Se colocan los separadores. Aconsejamos los modelos de Axenfeld muy conocidos, y el de Gómez Márquez, construido por Dugast. Éste no es si no el separador de Müller mucho más potente y más eficaz. Debemos siempre elegir para la D. C. R. separadores potentes. No se trata de mantener con ellos la herida operatoria ampliamente abierta sino de estrangular los tejidos y de asegurar la hermostasia. Cargamos pues la masa de los tejidos que forman el labio nasal de la incisión sobre los dientes de nuestro separador y así llevamos también los vasos angulares incluidos en esta masa de tejidos. Rasgado el reborde prelagrimal de manera que se haga una denudación ósea total

no solamente de éste, sino de toda la rama ascendente delante de la gotiera lagrimal. Desinserción del tendón. Tan pronto como éste es cortado, el saco con su periostio va a separarse muy fácilmente de la foseta lagrimal. Se puede ayudar esto con cualquier instrumento de bordes no cortantes. Es preciso no separar más que la pared interna del saco dejando en su lugar la posterior con sus uniones normales que van a mantener al saco en su lugar. Insistimos sobre la necesidad de no separar el saco de su periostio y de levantar juntos ambos. Esto va a explicarnos por qué cuando hacemos las suturas no encontramos sacos delgados fácilmente desgarrables. Nuestro colgajo sacular es pues un colgajo saculo-perióstico.

Trepanación ósea.—Sitio. Se aconseja a menudo como sitio de elección el centro de la gotiera lagrimal. Desplazamos nosotros la trepanación hacia la nariz para de esta manera separarnos de las células etmoidales. La cresta lagrimal debe quedar, idealmente, en el centro y en el eje de nuestra trepanación. Ésta va a llevar consigo una gran parte de la rama ascendente del maxilar y de toda la parte anterior e interna del canal nasal en su comienzo. Esto va a permitirnos suturar la parte más inferior del saco de la mucosa nasal.

Instrumental.—Es al instrumental de Gutzeit a quien atribuimos los buenos resultados obtenidos.

La trepanación se hace con ayuda de los perforadores y de las fresas de este autor, accionadas por un motor eléctrico unido a un mango de tipo universal.

Las fresas tienen un diámetro de 4 milímetros, con longitudes diferentes, 5, 6 y medio y 8 milímetros. Cada fresa perforadora tiene 4 estrías cortantes que van a reunirse en la parte anterior disminuyendo en este lugar la profundidad de una sección, favoreciendo así una protección más eficaz de la pituitaria. Si se intenta hundir la fresa perforadora, ésta, después de su longitud variable va a detenerse por un reborde circular de un milímetro. Según Gutzeit se debería hundir la fresa perforadora hasta que el reborde haga de tope. En esta idea el autor ha hecho construir diferentes fresas para utilizar según el supuesto espesor del hueso. Veremos que nuestra técnica difiere algo en este punto de la de Gutzeit.

Una vez que hemos hecho un pozo en el hueso será preciso cambiar nuestro perforador por la fresa cortante de Gutzeit. Ésta trabaja con la protección de una pieza suplementaria que viene a atornillarse sobre el mango.

En efecto, una vez tallado el pequeño túnel se hunde la fresa cortante procurando de enganchar a su extremidad el reborde óseo; una vez hecho ésto se puede tallar un colgajo óseo de la forma y de la orientación querida y es a esto a lo que se debe la gran ventaja de utilizar el instrumental de Gutzeit.

Nosotros no seguimos tan de cerca el método original de Gutzeit. Primeramente utilizamos las grandes fresas perforadoras para limpiar toda la región

El hueso sangra a veces de una manera molesta. Esta hemorragia no nos impide seguir todos los detalles de la técnica, y la mayor parte de las veces se hace la trepanación ósea completamente en seco.

Hemos encontrado tres veces una arteria perforante en la rama ascendente del maxilar superior. En la denudación del hueso daba una hemorragia arterial en chorro que nos impedía durante un tiempo el seguir la intervención. La primera vez resistió mucho tiempo a todos nuestros esfuerzos para suprimirla. Después de haber ensayado inútilmente toda clase de procedimientos hemostáticos, concebimos la obliteración del canal óseo por medio de una sonda lagrimal de Bowman, de un diámetro capaz de asegurar la obliteración total del orificio de salida. El resultado fué definitivo y lo hemos utilizado nuevamente en los dos casos consecutivos con el mismo éxito. El mismo incidente refiere González Llanos.

La pituitaria sangra muy poco o nada. Su hemostasia está asegurada de una manera eficaz por los tapones de adrenalina que habíamos colocado antes de la operación.

Desgarros de la pituitaria.—No se producen casi nunca. En los casos de desgarro aprovechamos la amplitud de él previamente, le suturamos y después suturamos definitivamente pituitaria a saco.

Complicaciones post-operatorias.—Son muy raras. En muy pocos casos se produce una ligera tumefacción de las partes blandas. Un caso de hemorragia persistente tuvo necesidad de volver a la clínica donde el interno de servicio le hizo nuevamente un taponamiento nasal.

En la mayoría de los casos la reacción post-operatoria es mínima, no mayor que en la extirpación de saco.

En uno de nuestros casos después de la operación se presentó una erisipela muy grave. Tratábase de una enferma donde esta infección había aparecido varias veces antes, algunas de ellas, a consecuencia de ataques agudos de dacriocistitis. La temperatura se elevó a 41°. Durante la deformación monstruosa de la cara, la herida operatoria quedó siempre cerrada. Algunos días después hemos podido hacer un lavado de las vías lagrimales. Con gran sorpresa existía una permeabilidad absoluta que se mantuvo en lo sucesivo.

Células Etmoidales.—No las encontramos con el desplazamiento hacia adelante del tubo de trepanación.

Cornetes.—Es útil quitar la cabeza del cornete medio que a veces viene a aparecer en nuestra trepanación. En algunos casos la hemos quitado con la fresa.

Estadística.—Nuestra estadística se eleva a 202 casos operados por la técnica descrita sin ninguna variación fundamental. Han sido tratados todos en mi servicio. Podría añadir algunos otros casos personales operados en Madrid.

(Hospitales: Cruz Roja, Fundación Rubio, Militar de Carabanchel, gracias a la amable invitación de mis colegas los Dres. Poyales, Leoz y Renedo, jefes de los servicios). Las noticias de estos otros casos operados han sido muy irregulares y creo debo omitirlos. De la misma manera elimino algunos enfermos en los cuales, la operación normalmente hecha, abandonaron el servicio sin que nos informase de su estado consecutivo. Para todos los que conocen la mentalidad de la clínica hospitalaria estos casos, *sin reclamación ulterior*, deberían ser considerados como curados en su mayoría. Sin embargo, no han sido incluidos en nuestra estadística.

He operado personalmente 176 casos. La permeabilidad ha sido lograda en 163. Han sido curados pues, un 92,62 por 100. Fracasos operatorios, 13 casos; 73,8 por 100.

Los internos del servicio han hecho la D. C. R. en 26 casos. Se logró la permeabilidad 23 veces, 88,47 por 100. Casos impermeables 3, o sea 11,53 por 100.

Pese a la desventaja que la inclusión de estas cifras puede traer a mi estadística, prefiero resumirlas en conjunto.

Operados de C. D. R.	202	
Permeabilidad	186	92,08 %
Impermeabilidad.	16	7,92 %

Ninguna estadística puede ser leída sin tener conocimiento del criterio dominante bajo el cual ha sido hecha. Podemos afirmar que en todos los casos expuestos no hubo una selección. Por el contrario, hemos intervenido en casos en los que razonablemente deben ser considerados como inoperables. Por esta razón creemos poder atribuir a nuestros resultados un valor más grande. Nuestros enfermos no constituyen una serie selecta de ojos llorosos, si no, todos los que nos han venido a visitar para curar la infección de las vías lagrimales y en los cuales se habría asegurado la necesidad de extirpar el saco lagrimal.

Sexo de los operados.—Es bien conocida la predilección de las afecciones de las vías lagrimales por el sexo femenino. Entre nuestros enfermos se cuentan 82,6 por 100 de mujeres y 17,4 de hombres.

Edad.—La D. C. R. se encuentra contraindicada en los casos de individuos de edad avanzada y en los niños pequeños. En éstos se afirma que la operación no debe de hacerse a causa de los riesgos de la anestesia general. Nosotros no la utilizamos jamás, y por tanto, hacemos la D. C. R. en los casos de niños de una edad que pueda permitirnos una cierta colaboración del enfermito. La extirpación del saco en los niños debe proscribirse. La extirpación del saco en éstos es una verdadera mutilación, a la cual no tenemos derecho, y sería preciso

esperar años para preguntar su opinión sobre nuestra conducta en niños a los cuales se las hecho sufrir la *autopsia del saco lagrimal*.

Nuestras observaciones se limitan a los casos siguientes:

Enfermos de 9, 10, 12, 13 y 14 años. En todos estos casos la permeabilidad ha sido lograda.

La frecuencia de la dacriocistitis aumenta con la edad.

La mayor parte de nuestros enfermos tenían una edad que oscilaba entre 39 y 52 años.

El vértice de esta curva de edad se encuentra en los 45 años.

Es preciso separar los casos de senilidad con reducción de las defensas orgánicas y los de viejos con un buen estado general que puedan soportar fácilmente la operación. En estos últimos hacemos siempre la D. C. R. En los primeros preferimos la extirpación del saco. Resumimos los casos donde la edad pasaba los 60 años.

EDAD	N.º de operados	RESULTADOS
60	4	Permeabilidad.
64	1	Ídem.
66	1	Negativo, sin circunstancias especiales.
67	1	Negativo, desbridamiento anterior de los canaliculos.
68	2	Permeabilidad.
70	1	Negativo. Tracoma.
73	1	Permeabilidad.
75	1	Idem en un ojo. Negativo en el otro.
77	1	Ídem.

Fracasos operatorios.—Hemos mencionado más arriba el número de casos en los cuales no hemos logrado la permeabilidad de las vías lagrimales. Será muy útil analizar las circunstancias especiales de estos casos cuyo número es 13.

1.º Saco con fístula cutánea. En la intervención nos encontramos con un saco fibroso atrésico.

2.º Tracoma. Impermeabilidad canalicular post-operatoria.

3.º El enfermo tenía desbridados sus canaliculos. Se le había hecho antes múltiples cateterismos; así pues, las vías canaliculares estaban en muy malas condiciones.

4.º D. C. R. con resultado negativo. Algún tiempo después el enfermo vuelve a vernos con lagrimeo. Vías impermeables. Intento hacer una nueva intervención en la que llego a agrandar la primera trepanación. Coloco una sonda

blanda permanente que dejó en su lugar durante varios días. El 9 de enero de 1932 permeabilidad. Después de varios intentos para mantener ésta, fuimos forzados a detener nuestro tratamiento y el 3 de mayo siguiente la impermeabilidad era definitiva.

5.º Operado de extirpación de saco. Intentamos una D. C. R. con resultado negativo.

6.º Saco fistulizado.

7.º Diferentes ataques de dacriocistitis aguda. Durante la D. C. R. fuerte hemorragia. Superficie ósea con aspecto irregular de una antigua osteo-periostitis.

8.º Canaliculos desbridados. Cateterismos múltiples. D. C. R. con resultado negativo. Impermeabilidad canalicular.

9.º Enfermo de 66 años. Sin circunstancias especiales. Resultado negativo,

10.º Viene por primera vez a nuestro servicio el 16 de mayo de 1932. Un mes antes ataque de dacriocistitis aguda con fistulización. Tratamiento antiséptico clásico. El 24 de agosto persiste la infección bajo forma subaguda. El 24 de octubre el estado del enfermo parece permitir la intervención. Al día siguiente le hacemos una D. C. R. Permeabilidad inmediata. El enfermo viene a vernos en diciembre de 1932. Impermeabilidad definitiva.

11.º Joven de veinte años. Hace diez años ha tenido un ataque de dacriocistitis aguda. Entonces le hicieron una dilatación del absceso. En nuestra D. C. R. nos encontramos un saco con retracción fibrosa. Impermeabilidad.

12.º Enfermo de treinta y nueve años. Resultado negativo sin circunstancias especiales.

13.º Enfermo de sesenta y siete años. Resultado negativo.

La enumeración de estos casos nos revela la necesidad de añadir comentarios a estas circunstancias.

Según las que vamos a exponer más adelante, sólo los casos 9.º, 12.º y 13.º se encontrarían en circunstancias favorables para la intervención.

Si en lo sucesivo llegan a nuestro servicio enfermos en circunstancias semejantes a las de estos últimos les aconsejaremos como intervención indicada la D. C. R. Son pues casos absolutamente negativos por fracaso quirúrgico. Para el resto de los casos nuestra opinión es otra. La D. C. R. no se encontraba indicada, o bien se hizo demasiado precozmente después de un ataque agudo.

Después del examen de estos casos es muy útil para juzgar los resultados obtenidos con la técnica de Gutzeit el resumir algunos otros donde esta técnica nos ha dado un buen resultado, a pesar de las circunstancias desfavorables.

Casos operados con éxito:

Sacos fistulizados	5
Canalículos desbridados	4
Tracoma	1
Lupus	1
Ozena	1
Enfermos donde se había extirpado el saco	6
Queratitis de hipopion	7
D. C. R. antes de catarata sin incidentes ulteriores en esta última operación	3
Erisipela recidivante	1

D. C. R. Catarata y Queratitis de hipopion.—Entre los casos precedentes hay algunos en los cuales la D. C. R. ha sido hecha antes de la operación de la catarata, y otros donde aseguraba un drenaje lagrimal en ojos donde coexistían una grave ulceración infectiva de la cornea con hipopion. No creemos necesario en estos casos de proceder a la extirpación del saco, como era la sola técnica permitida. Todos los que hacen corrientemente la D. C. R.—no debería pedirse juicio a quienes no la hacen—son unánimes en reconocer la rapidez con la cual desaparece la secreción mucopurulenta del saco una vez lograda la intervención. Las críticas de este procedimiento son bien conocidas.

Seidel nos da el juicio desfavorable de Salus. Según él la D. C. R. no debería ser hecha como medida preventiva para la operación de catarata en los casos de enfermos con infección de las vías lagrimales. La conjuntiva que en el caso de extirpación vería desaparecer los gérmenes patógenos más peligrosos algunas semanas después de la extirpación del saco, no llegaría a deshacerse de ellos en la D. C. R., si no mucho más tarde. Para no dejarnos influenciar por este juicio es preciso tener en cuenta que data del año 1909, época donde sólo era conocida la técnica de Toti. La D. C. R. ha hecho después un largo camino y el progreso debido a Dupuy-Dutemps et Bourguet y a los diversos métodos que, simplificando y mejorando la técnica primitiva tanto en la D. C. R. como en el método endonasal nos permiten hoy día resultados sobre los cuales no sería justo emitir la misma opinión. Así West encuentra aseptizada la conjuntiva dos semanas después de la D. C. R. Para el mismo autor este tiempo sería bastante más largo en la extirpación del saco.

En los enfermos en los cuales hicimos la D. C. R. antes de la operación de la catarata no se presentó ninguna complicación infectiva. La permeabilidad de las vías había sido seriamente controlada antes de la operación.

La mejoría que podemos procurar a los enfermos con úlcera corneal de hipopion si les hacemos una extirpación del saco es tan rápidamente lograda con la D. C. R.. La permeabilidad inmediata de las vías asegura un drenaje lagrimal perfecto, del cual vemos las ventajas sobre el estado del globo ocular. Después de algunos años de práctica oftalmológica hemos podido extirpar un número elevado de sacos en enfermos donde una úlcera de hipopion nos hacía temer la perforación de la cornea y por consiguiente la pérdida de un ojo. Las ventajas de este procedimiento que nosotros pusimos en práctica tantas veces no nos son desconocidas. La D. C. R. nos permite un resultado tan satisfactorio con la ventaja de crear una nueva vida para las lágrimas. La cavidad conjuntival no sería más adelante un saco privado de salida para la circulación lagrimal, si no el lago colector de lágrimas que van a verse a la cavidad nasal, con toda la ventaja que tal circulación puede tener para el estado bacteriano de la conjuntiva.

Fístula lagrimal preoperatoria.—En cinco casos operados con fístula lagrimal crónica hemos tenido un resultado positivo. En otros el resultado fué un fracaso. De todos estos casos podemos sacar una regla útil. Es preciso no operar estos casos demasiado pronto. A veces son los enfermos los que nos obligan a una intervención tan inmediata como sea posible. Tratamos de obtener de estos enfermos su asiduidad para venir regularmente a nuestro servicio y seguir en él un tratamiento que pueda mejorar su estado. Con un largo tratamiento ambulatorio en la policlínica donde utilizamos los medios clásicos de antisepsia lagrimal, tratamos de «enfriar» la sintomatología aguda preparando así el terreno sobre el cual vamos a operar. Para la fístula misma no es preciso cambiar nuestro método habitual. No es preciso extirpar el orificio de la fístula porque la cicatrización profunda va a traer consigo su desaparición inmediata. No es por la fístula por la que nos arriesgamos al fracaso, si no por el estado del saco. La fístula traduce su estado de infección crónica, un saco inflamado y retraído, del cual no queda nada del tonus elástico necesario para sus funciones.

Modificaciones «dichas terapéuticas» de los canaliculos.—No sabríamos si insistir bastante sobre la necesidad de no desbridar ni desgarrar los canaliculos. Si nos encontramos delante de casos donde una estenosis de los puntos lagrimales es la causa de un lagrimeo, tratamos de suprimirla por la dilatación de los puntos lagrimales con el estilote cónico. Si esto no basta y cuchillo de Weber debe ser introducido en el canaliculo, nos limitamos a incindir lo menos posible de manera de no suprimir un órgano tan activo en la circulación de las lágrimas. Separamos desde ahora para la D. C. R. todos los casos donde la señal del cuchillo de Weber ha quedado bajo la forma de labios abiertos que reemplacen a los canaliculos lagrimales; así como esos otros donde un tratamiento de largas y pacientes sesiones de cateterismo no han logrado más que retraer el saco

por reacciones cicatriciales con alteración profunda del estado normal de la elasticidad canalicular. Siendo una condición primordial para el tratamiento la anatomía normal de las vías, estos casos no deben ser operados.

Tracoma.—La naturaleza tracomatosa de las dacriocistitis de los tracomatosos ha sido objeto de múltiples publicaciones desde el encuentro de formaciones foliculares llamadas específicas, por Cirincione (1890) hasta estos tiempos. Es así como para algunos autores no pueden ser consideradas estas lesiones como debidas al tracoma, si no que se trataría de infiltraciones foliculares que acompañan a título de infecciones asociadas al tracoma. Para otros no podría dudarse la naturaleza específica verdadera de ellas. Para Morax las complicaciones de las vías lagrimales son muy raras. Meissner encontró en un gran número de tracomatosos la infección del saco. Ésta no sería debida, según Axenfeld, a la infección directa por la secreción conjuntival, sino por infiltración subepitelial que llegaría hasta el canalículo y el saco.

Enviamos al lector los trabajos de Morax, Seidel, Meissner, Cange, Elliot, Cuenod et Worms. Para nuestro trabajo nos bastará constatar el hecho de la existencia bastante frecuente de dacriocistitis y canaliculitis en los tracomatosos. Específico o no el hecho de coexistir dacriocistitis con infección tracomatosa, debe hacernos pensar en el parentesco de estas dos afecciones.

Tres de nuestros enfermos eran tracomatosos. Hemos logrado establecer la permeabilidad sólo en un caso. No aconsejamos hacer la D. C. R. en los tracomatosos. Worms es de la opinión de hacer la D. C. R. como tratamiento de elección en la dacriocistitis tracomatosa, sin darnos resultados estadísticos para apoyar su opinión. Por el momento admitimos la opinión de Meissner, que también cree como único tratamiento indicado la extirpación del saco en estos casos.

Lupus y ozena.—Tanto para el lupus como para el ozena es preciso someterlos a la opinión del rinólogo. Si según la exploración de la mucosa nasal ésta no está atacada en la parte que vamos a utilizar para nuestra trepanación, podemos hacer una D. C. R. con probabilidades de éxito.

Hemos operado un caso de cada enfermedad con permeabilidad perfecta.

Erisipela de la cara.—Sattler refiere un caso de erisipela de la cara después de una C. D. R. Es preciso separar estos casos de aquéllos en los cuales existen antecedentes de ataques anteriores, de aquellos, como el nuestro, en los cuales no había habido nunca infección de esta naturaleza. En nuestro caso, como en el de Sattler, la virulencia de la infección y la intensidad de la reacción inflamatoria no tuvieron influencia perjudicial sobre el resultado operatorio. La permeabilidad fué mantenida durante los días de más reacción, y dejó después de la curación una vía lagrimal permeable.

Extirpados de saco lagrimal en los cuales se hizo la D. C. R.—Parecería

ilógico intentar una plastia con un saco lagrimal inexistente. Ahora bien, «extirpado» no quiere decir «inexistente». Siete de nuestros enfermos habían sido sometidos en épocas distintas a la extirpación del saco lagrimal. En seis de estos casos hemos podido establecer después de una D. C. R. la permeabilidad lagrimal. Uno sólo se encuentra entre nuestros fracasos.

Ante estos hechos dos posiciones nos son permitidas:

a) La extirpación era imperfecta puesto que nos habíamos encontrado bastante mucosa para nuestra plastia.

b) La extirpación correctamente hecha no impide que se reforme una cavidad ampular en la confluencia de los canaliculos y ésta basta para asegurar el colgajo sacular.

Hay casos entre los nuestros donde la extirpación, felizmente para el enfermo, no fué correcta. Uno de nuestros enfermos, muchacho de catorce años, había sido sometido a tres intervenciones sucesivas sobre el mismo saco lagrimal. Éste resistió todos los ataques. Nuestra D. C. R. encontró una amplia superficie mucosa, demasiado ancha para ser reformada enteramente. En otros casos la extirpación dejó en su sitio una parte de la desembocadura de los canaliculos y ésto bastó para nuestra intervención. El método de Gutzeit nos permite agrandar el colgajo de mucosa nasal tanto como sea necesario para suplir la exigüidad del saco y aun su inexistencia. No olvidemos que la D. C. R. ha sido también preconizada con extirpación total del saco y sutura del abocamiento de los canaliculos al colgajo de pituitaria (Fernández Balbuena).

Ante casos semejantes la radiografía de las vías lagrimales es de la mayor utilidad.

Permeabilidad de las vías con lagrimeo.—No podría disimularse la existencia de casos donde logramos establecer la permeabilidad de las vías lagrimales; pero donde coexiste ésta con un lagrimeo tan molesto para los enfermos como para nuestros pronósticos. La inyección del líquido pasa bastante bien, pero el enfermo nos viene a ver para llorar nuestro fracaso. Este lagrimeo puede producirse solamente en circunstancias especiales donde la excitación periférica del ojo es más intensa y puede tener por causa la obliteración del canalículo inferior y la sola comunicación sacular se hacía por el superior. Nuestra D. C. R. fué hecha con todo el conocimiento del lagrimeo que iba a producirse en todos los casos de hipersecreción lagrimal. La permeabilidad no podía asegurarse más que por el drenaje normal de las lágrimas de la misma manera que las vías normales no pueden asegurarnos el drenaje del flujo torrencial debido a la emotividad o a la excitación de un cuerpo extraño que encuentra así el medio de ser expulsado de la cavidad conjuntival.

En otros casos el lagrimeo se produce a pesar de la permeabilidad de la vía canalicular y del túnel de trepanación. Para intentar interpretar estos casos,

es preciso recordar las condiciones sobre las cuales se hace normalmente la circulación de las lágrimas.

- a) Tonus del orbicular y de los tejidos pericísticos.
- b) Normalidad canalicular.
- c) Actividad elástica del saco.

Una fuerte cicatriz cutánea, tanto más rara cuanto que desplazemos la trepanación hacia el dorso de la nariz, puede producir, por retracción de los tejidos una rigidez de plano muscular del orbicular, así como una torsión de los canaliculos; lo que permitiendo una permeabilidad a la inyección de líquido, deja la vía de desagüe en un estado de pasividad con lagrimeo consecutivo. Lo mismo sucedería en los casos donde la anatomía canalicular ha sido fuertemente lesionada a consecuencia de cateterismos o de desbridamiento canalicular.

Debemos evitar al saco toda mortificación quirúrgica, inútil, que pudiera ser el motivo de alteraciones ulteriores con pérdida del tonus elástico. Por la misma razón es preciso no proceder a una exeresis del tejido sacular. El saco lagrimal debe merecer por parte de los oftalmólogos, los mismos cuidados que el estómago inspira al gastropatólogo que quiere hacer una plastia gastroenteral. Solamente en los casos de mucocoele, donde la pared distendida del saco no tiene elasticidad, debemos quitar una parte del saco. Pero en el resto de los casos no debemos olvidar la ventaja de dejar tanto saco como sea posible en nuestro colgajo. Cuanto más haya en él, más numerosas serán las fibras elásticas en el tabique mucoso de nuestro túnel de trepanación.

Casos de fracaso absoluto.—Pueden clasificarse en dos categorías distintas:

a) El túnel de trepanación se ha cerrado; pero la cavidad sacular continúa estando en relación con los canaliculos y hace refluir la secreción hacia la conjuntiva. En estos casos debe intentarse hacer nuevamente la D. C. R. o proceder a la extirpación del saco.

b) La obliteración se produjo en los canaliculos, no hay secreción purulenta que refluya a conjuntiva. Será muy interesante seguir estos casos durante mucho tiempo para saber si son capaces de producir nuevos ataques agudos de dacriocistitis. Nuestra impresión es que en estos casos la D. C. R., aunque fracasada, asegura la marsupialización del saco y ésta basta para garantizar al saco del riesgo de inflamaciones agudas.

Resumen de las contraindicaciones.—La D. C. R. no se encuentra indicada en los casos siguientes:

- a) Dacriocistitis aguda. En estos casos se ha hecho con éxito la técnica endonasal. (Sena Sertorio).
- b) Pericistitis crónica.
- c) Tracoma.

d) Inflammaciones de la mucosa nasal de tipo agudo, tuberculosas y sifilíticas.

e) Dacriocistitis tuberculosa o sifilítica.

f) Senilidad con reducción de las defensas orgánicas.

g) Niños menores de doce años. En estos casos no hacer NUNCA la extirpación del saco.

Otros autores añaden otras exclusiones que no es necesario denunciarlas.

Se desaconseja así la D. C. R. en el cáncer del ojo, en la nefritis grave, en la sífilis avanzada, etc.

La D. C. R. ha levantado desde su nacimiento críticas que no peretenecen enteramente al dominio científico. Así, se dice que representa un tratamiento *excesivo para un síntoma tan banal como el lagrimeo*. No es excesivo suprimir un foco séptico, y sobre tales «banalidades» se ha edificado toda la cirugía. La epífora no es más que un síntoma, evidentemente, pero traduce una enfermedad peligrosa para el ojo. El enfermo que tiene una dacriocistitis se encuentra muy molesto con su enfermedad, tanto más cuanto más elevada sea su situación social. Es a los enfermos, por tanto, a quien debía dirigirse uno para saber si su estado merece ser sometido seriamente a tratamiento. Prueban claramente su convicción de la necesidad de ser privados de la afección por la docilidad con que siguen las largas sesiones de cateterismo, durante meses y años, sin haber podido encontrar en el tratamiento ninguna utilidad... al menos para ellos.

Operación larga y difícil.—Puede leerse esta objeción en todos los idiomas. Sería justificado dirigirla a la técnica original de Toti. En sus comienzos la D. C. R. necesitaba una hora y media o aun dos horas para ser terminada. Actualmente la D. C. R. puede hacerse en un tiempo que no pasa de media hora.

La *dificultad* ha desaparecido casi por completo con el método de Gutzeit y el tallado de un sólo colgajo de pituitaria.

La trepanación eléctrica inspira también el temor de peligros inexistentes. Es así como se habla «derapage» de la fresa hacia la cornea, con la lesión lógica de ésta.

Para ser justo sería preciso, por la misma razón admitir también la posibilidad del deslizamiento de la gubia, en la trepanación con ayuda del martillo con fractura de la órbita y estallido del globo. Ahora bien, ni lo uno ni lo otro se han producido jamás, al menos con operadores teniendo una experiencia quirúrgica tan mínima que pueda ser exigida.

Resumimos.—La D. C. R. con la técnica de Dupuy-Dutemps y en las manos de este eminente colega es perfecta. Los resultados con el método de Gutzeit son tan satisfactorios como cualquier otro método. El debutante tendrá difícilmente una permeabilidad de sus primeros casos con la D. C. R. según el método de Dupuy-Dutemps. La técnica de Gutzeit con los detalles que hemos

expuesto puede permitirnos obtener una permeabilidad y está ya en nuestros primeros casos antes de poder atribuir el éxito a una virtuosidad especial.

Las críticas producidas por la D. C. R. no han acabado. A falta de razonamiento más científico se le reprocha su precio excesivo. «Es una intervención muy cara» se dice, y al mismo tiempo, se dan detalles muy divertidos sobre la tarifa de los operadores de más nota. (Fernández Juan).

La calidad de la crítica hace innecesario todo razonamiento para recificarla.

J. A. COLLAZO, J. PUYAL e ISABEL TORRES.—Sobre la existencia de un principio hormonal de la corteza suprarrenal de acción sobre el metabolismo hidrocarbonado.—“Cortormona” glucosa y ácido láctico de la sangre en conejos.

Los trabajos realizados hasta hoy no han conseguido esclarecer la intervención de la hormona de la corteza suprarrenal en el metabolismo de los hidratos de carbono. La mayor parte de las investigaciones se refieren a las modificaciones de la glucemia en los addisonianos o en animales privados experimentalmente de la corteza y médula suprarrenales.

En el presente trabajo no estudiaremos la patología del metabolismo, sino únicamente el efecto de la hormona, a diferentes concentraciones y vías de introducción, sobre animales normales. Indicaremos solamente, como resumen del estado actual del problema, los hechos adquiridos numerados a continuación, tomados en parte del informe de Maraón publicado en junio de 1932 en el *Journal Médical de Bruxelles*, y que hemos procurado completar:

1.º En la insuficiencia suprarrenal de los addisonianos la glucemia puede ser normal, pero existe muy frecuentemente hipoglucemia (Porges, Rosenow, Jaguttes, Maraón, Wadi, etc.).

2.º La enfermedad de Addison no se combina con la diabetes; cuando existe hipoglucemia y glucosuria se trata de diabetes bronceada y sólo por error diagnóstico pueden ser considerados como addisonianos.

3.º En los addisonianos la glucemia desciende por diferentes causas (ayuno de azúcares, esfuerzo, etc.) a cifras muy bajas.

4.º Los addisoninos son hipersensibles a la insulina, hasta tal punto, que se ha basado un método de exploración funcional de la insuficiencia cortical en la reacción hipoglucémica que provoca la insulina (prueba de Maraón).

5.º La tendencia a la acidosis y la hipoglucemia complica la fase terminal de los addisonianos (Maraón y Morros).

6.º La hormona suprarrenal no modifica francamente la glucemia de los

addisonianos durante un tratamiento prolongado, en el sentido de la recuperación de su valor normal, aunque algunos autores (Zwemer) hayan insistido sobre su efecto hiperglucemiante.

7.º En los addisonianos la lactacidemia está rebajada para Hasting y Compère, mientras que para Harrop, Pfiffner, Weinstein, Swingle, Rowntree, Marañón y Jiménez Díaz, el ácido láctico de la sangre no presenta modificaciones características. Jiménez Díaz encuentra que la hiperlactacidemia de esfuerzo es más elevada y prolongada en los addisonianos que en los sujetos normales y va asociada a hiperlactaciduria.

A estos hechos habría que agregar otros de índole experimental que reunimos a continuación:

8.º En los animales suprarrenoprivos el ácido láctico de los músculos se eleva (Houssay). Ochoa encuentra que los músculos de rana, a la que se le han extirpado las suprarrenales, producen por excitación eléctrica muy pequeña cantidad de ácido láctico y fosfágeno.

9.º Las experiencias de Viale en perros diabéticos demuestran que la corteza suprarrenal tiene acción diabetógena, lo cual ha sido confirmado por los trabajos de Britton y Silvette con la hormona cortical, quienes atribuyen incluso la muerte por insuficiencia suprarrenal a la falta de recambio de los hidrocarbonados.

10.º Según Viale, la muerte frecuentemente hipoglucémica de los animales suprarrenoprivos es debida quizás a la falta de corteza y no de médula, porque extirpando en el perro una glándula y destruyendo la otra médula suprarrenal con termocauterio, la presencia de una corteza basta para mantener la glucemia entre límites normales (95 a 120 mg. por 100). En apoyo de este modo de ver están los experimentos de Reich, quien destruía por cauterización la médula de las suprarrenales y no observó alteración de la glucemia; pero sí un aumento de la tolerancia de la glucosa.

11.º Según Swingle, Pfiffner, Britton y Silvette la inyección de «Cortina» eleva la glucemia de los animales que presentan hipoglucemia por haberles extirpado las glándulas suprarrenales. Según Loewi, Lang, Canon, Viale y Bacq, la adrenalina se produce también en el tejido muscular cuando éste se contrae (corazón, músculos en ejercicio) y puede comprobarse su presencia en la sangre, aun en los animales privados de suprarrenales, por reacciones químicas; esto inclina a pensar que las modificaciones del recambio hidrocarbonado en los suprarrenoprivos se debe a la falta de hormona cortical y no exclusivamente a la adrenalina.

12.º La aparición de la hiperglucemia y glucosurias diabéticas, provocadas en el perro por extirpación del páncreas, se retarda o se impide si se destruye la corteza de las suprarrenales en diferentes condiciones experimentales (en

uno o dos tiempos, antes o después del páncreas, etc.), mientras que la destrucción de la médula suprarrenal no tiene acción sobre la marcha y gravedad de la diabetes del perro despancreatado (Viale).

Recordaremos además la evolución de los conocimientos adquiridos acerca de la intervención de la corteza suprarrenal en la Fisiología y en la Patología: Marañón y Morros han señalado la hipoglucemia y la acidosis, incluso mortal, en los addisonianos, así como su extraordinaria sensibilidad a la insulina. Luego, Swingle y Pfiffner observaron la elevación de la glucemia que provoca la «Cortina» en addisonianos y en animales suprarrenoprivos. Loewi y Canon demostraron que la hipoglucemia, en los animales a los que se les ha extirpado las suprarrenales, es independiente de la adrenalina, pues comprobaron la presencia de esta hormona en los líquidos orgánicos por sus reacciones características. Finalmente, es bien conocido el efecto casi nulo y a menudo perjudicial del tratamiento adrenalínico en los addisonianos.

Ana María Buresch establece con acierto el siguiente concepto acerca de la diabetes y de la enfermedad de Addison: Ambas enfermedades son antagonistas; mientras que el factor excitante de la descarga de hormona pancreática es la hiperglucemia, el de la secreción de hormona suprarrenal sería la hipoglucemia. En la primera enfermedad la falta de hormona provoca hiperglucemia y coma. En el addison provoca la falta de hormona coma hipoglucémico. Ambos procesos responden rápidamente a la inyección de la hormona específica.

Sin embargo, la autora, como la mayoría de los investigadores, no destaca en la glándula suprarrenal la función hiperglucemiante de la corteza. Nosotros llegamos incluso a plantear la posibilidad de una independencia muy amplia entre la acción de la hormona cortical y el efecto de la adrenalina, invocado hasta ahora como único agente hiperglucemiante de las suprarrenales.

EXPERIMENTOS

Hemos hecho tres grupos de experimentos:

- a) A un lote de cuatro conejos inyectamos subcutáneamente 5 c. c. de «Cortormona».
- b) A otro lote de cuatro conejos le inyectamos por vía intravenosa 3 c. c. de «Cortormona».
- c) A un tercer lote de otros cuatro conejos inyectamos por vía subcutánea dosis muy pequeñas de «Cortormona» (de 0,05 a 0,1 c. c. por kilo).

Los animales en ayuno de seis horas, se mantuvieron en reposo durante todo el tiempo de la experiencia. Hicimos las tomas de sangre para determinar lactacidemia y glucemia, como siempre, de la vena marginal de la oreja; en los animales inyectados subcutáneamente se hicieron las tomas antes, y a los 30,



60 y 120 minutos; en los que recibieron inyección intravenosa antes y a los 15, 30, 45 y 60 minutos. En ninguno de los casos hemos observado signos de intolerancia, ni durante ni después del experimento.

Lactacidemia.—El valor medio de la lactacidemia en los cuatro conejos, antes de recibir la inyección *subcutánea* de 5 c. c. de «Cortormona», fué de 29,3 miligramos por 100. A la media hora se observa un notable aumento del ácido láctico de la sangre en tres de los cuatro conejos (n.º 2, 3 y 4). En dos de éstos a la hora se ha recuperado ya el valor inicial. El conejo núm. 1, a pesar de la pequeña dosis que recibió (0,5 c. c.), presentó a la hora una hiperlactacidemia notable, y a las dos horas recuperó el valor primitivo. La curva trazada con los valores medios comienza en 29,3 mg. por 100, se eleva a la media hora a 33,5 miligramos por 100, continúa elevada a la hora en 32,2 mg. por 100 y comienza a descender a la hora a 30,7 mg. por 100, demostrando que esta dosis provoca *hiperlactacidemia*.

En los animales inyectados por vía *intravenosa* con 3 c. c. de «Cortormona» el valor medio de la lactacidemia inicial fué de 33,4 mg. por 100. A los 15 minutos el ácido láctico de la sangre se elevó netamente en dos casos (n.ºs 1 y 2). A la media hora la lactacidemia permanece por encima de los valores iniciales en otros dos casos (n.ºs 1 y 4), y a los 45 minutos y a la hora aún permanece elevada en un caso (n.º 4). Sólo en un conejo (n.º 3) no se observa elevación del ácido láctico en ningún momento. La curva trazada con los valores medios comienza en 33,4 mg. por 100, se eleva a los 15 minutos a 34,6 y desciende a 32,8, 33,1 y 31,3 mg. por 100 a la media hora, a los 45 minutos y a la hora, indicando una *tendencia moderada a la hiperlactacidemia*.

Resulta de estos dos grupos de experimentos que el ácido láctico de la sangre aumenta discretamente, pero con bastante regularidad (en 9 de los 10 casos) por la inyección de «Cortormona», cualquiera que sea la vía de introducción (*subcutánea* o *intravenosa*). Este aumento comienza en la mayoría de los casos cuando se hacen las primeras tomas de sangre (a los 30 ó 15 minutos), y se observa luego *tendencia moderada a la hipolactacidemia*.

Glucemia.—En los animales inyectados *subcutáneamente* la glucemia sube en 3 casos de los 4. En el conejo n.º 2 se eleva a las dos horas casi 50 mg. sobre la cifra inicial. En los otros las modificaciones son muy pequeñas y la elevación es tardía. A la hora, en el conejo n.º 3, baja de 103 a 71 mg. por 100. La curva trazada con los valores medios es como sigue: antes, 89 mg. por 100, a la media hora 84 mg. por 100, a la hora 87 mg. por 100 y a las dos horas 101 mg. por 100. (Véanse curvas 1 y 3).

En los animales inyectados por vía *intravenosa* se observa en los cuatro casos el mismo carácter de elevación tardía de la glucemia. A los 15 minutos la glucemia sube en dos casos y en los otros dos permanece invariable. A la me-

dia hora y a los 45 minutos la glucemia es elevada en tres casos, elevación que se mantiene en los conejos n.^{os} 1, 2 y 3 en la última toma a la hora; es decir, que en estas curvas de glucemia no se ha podido apreciar, a excepción de un caso, el momento en que aparece el descenso. (Véanse curvas 2 y 4).

En resumen, las variaciones de la glucemia son muy irregulares y muy discretas, y no recuerdan, por lo que tienen de positivas, a las curvas que provoca la adrenalina. Entre las inyecciones subcutáneas e intravenosas existe una diferencia, en el sentido de una leve hipoglucemia en el primer caso y una discreta hiperglucemia en el segundo.

¿La hiperglucemia que provoca la «Cortormona», se debe a la hormona de la corteza suprarrenal o es debida a los ácidos aminados, que contiene probablemente el extracto como impurezas, y cuyo efecto simpaticotónico produciría una descarga de adrenalina responsable de la hiperglucemia? Las bases aminadas (colina, guanidina, etc.), muy probablemente presentes en dichos extractos, tienen más bien acción hipoglucemiante. Para resolver el problema sería necesario investigar los efectos de la «Cortormona» sobre la glucemia en animales suprarrenoprivos, descartando el así papel intermediario de la adrenalina.

La falta de carácter constante y preciso nos permite suponer que estas modificaciones tardías de la glucemia corresponden a una propiedad específica de la hormona de la corteza suprarrenal y no a la acción precoz y positiva de la adrenalina. Desde luego, nos parece razonable desechar la existencia de adrenalina en estos preparados, fundados precisamente en esta irregularidad de la glucemia, aunque la elevación se destaca claramente como un hecho positivo que se repite en la mayoría de los casos.

CONSIDERACIONES SOBRE LOS RESULTADOS

La intervención de la glándula suprarrenal en el metabolismo del ácido láctico es función de la adrenalina. (Collazo y Supniewski, Collazo y Morelli, Cori, etcétera).

La hiperlactacidemia postadrenálica es independiente del hígado, como se demuestra por la extirpación de este órgano. (Geger).

No conocemos investigaciones publicadas sobre el efecto de la hormona de la corteza suprarrenal en el metabolismo del ácido láctico en animales normales. Por el contrario, en la enfermedad de Addison (insuficiencia suprarrenal grave) varios autores han estudiado el ácido láctico de la sangre. Jiménez Díaz, Guijosa y Rubio han estudiado las curvas de lactacidemia de esfuerzo en los addisonianos; las cifras de lactacidemia en ayunas son: 16, 20 y 38 mg. por 100; esta última cifra corresponde a un addisoniano en coma. Dichos autores consideran que la corteza suprarrenal interviene en el mecanismo de resíntesis del

ácido láctico, atribuyendo los fenómenos acidóticos, en gran parte, a la acumulación del ácido láctico, que es causa, según ellos, de la astenia y fatiga que se produce en los addisonianos por el menor esfuerzo. Sin ocuparnos de la fisiopatología del addisoniano, nos interesa retener por ahora la idea destacada por Jiménez Díaz de una intervención de la corteza suprarrenal, para relacionarla con nuestros resultados sobre el efecto de la «Cortormona» en animales normales. La elevación del ácido láctico que provoca la «Cortormona» es pequeña y no es comparable en ningún caso con la hiperlactacidemia adrenafínica (Collazo y Puyal). Por el contrario, nuestros resultados nos autorizan a suponer una acción moderada de la «Cortormona» sobre la lactacidemia normal, pero, repetimos, que sólo puede demostrarse dicho efecto en forma concluyente en animales suprarrenoprivos o en addisonianos graves, prácticamente suprarrenoprivos también. En un estudio del efecto de la «Cortormona» sobre el metabolismo hidrocarbonado de los addisonianos nos ocuparemos extensamente de este problema, con un abundante material clínico, del Instituto de Patología Médica, que tenemos a nuestra disposición. Sólo avanzaremos ahora que los resultados obtenidos en cinco casos de enfermedad de Addison con pigmentación y astenia, es decir, en un proceso grave, en algunos seguidos de muerte poco después de nuestras investigaciones, hemos confirmado con gran regularidad el descenso de la lactacidemia y el aumento de la glucemia administrando la «Cortormona» a grandes dosis por vía intravenosa.

Marañón ha estudiado los valores de la glucemia y de la lactacidemia en sujetos normales y en addisonianos, siguiendo la curva durante dos horas después de la inyección intravenosa de 2 c. c. de «Cortormona», comprobando que las variaciones son nulas o muy poco intensas.

Las cifras obtenidas en addisonianos tratados durante varios meses con «Cortormona» demuestran, por el contrario, un descenso del ácido láctico durante el tratamiento en relación con las cifras obtenidas en un período posterior al tratamiento, en el que se habían abandonado las inyecciones de «Cortormona». Inversamente, la glucemia presenta una elevación constante mientras el organismo de los addisonianos, o de los sujetos normales, está sometido a la acción de la «Cortormona». Marañón interpreta este fenómeno como consecuencia de una mejoría del estado general del paciente, por la supresión de los trastornos digestivos, recuperación del apetito, y, en suma, por el restablecimiento de la nutrición general.

En el hipercorticalismo por ademona de la corteza hay hiperglucemia y glucosuria de 4 a 6 grs. por mil en los casos de Winkel, hiperglucemia de 156 a 256 mg. por 100 en los de Oppenheimer y Fischer, y glucosuria, hasta de 40 a 100 grs. por mil, en los de Weil y Plichet.

Algunos autores suponían antes que las modificaciones glucémicas causadas

por la hormona cortical eran debidas a las impurezas de adrenalina que contenían los extractos. Es probable que esta objeción tenga valor aplicada a los extractos primitivos. La «Cortormona Ybis», utilizada por nosotros, carece, según los farmacólogos que la comprueban, de impurezas adrenalínicas. Por otra parte, los métodos capaces de comprobar la existencia de adrenalina, aun en disoluciones muy diluídas, son muy exactos, por lo cual podemos descartar la presencia de este factor de error en las experiencias que consideramos en el presente trabajo.

La hiperglucemia provocada en nuestros conejos por inyección de «Cortormona» podría atribuirse quizá con carácter específico a la hormona cortical, basándonos en los trabajos experimentales citados al principio. Por todo lo cual nos inclinamos a admitir el papel diabético de la hormona cortical, con exclusión de la hormona de la médula suprarrenal.

Además, estudiando el carácter de las curvas de glucemia, provocadas por la «Cortormona», señalamos la elevación tardía, completamente opuesta a la elevación precoz de las curvas provocadas por la adrenalina. véanse el trabajo de Collazo y Puyal. Así mismo, la ausencia de adrenalina en nuestro preparado apoya esta interpretación, aunque la confirmación definitiva de un efecto hiperglucemiante de la «Cortormona», como decíamos, necesita ser examinada más extensamente en organismos suprarrenoprivos.

La aparente falta de concordancia entre los resultados de Marañón y otros investigadores, y los nuestros, radica, principalmente, sin duda, en la diferencia de dosis empleadas. Ellos han utilizado 2 c. c. en el hombre, mientras que nosotros empleamos 5 c. c. por vía subcutánea y 3 c. c. por vía intravenosa en conejos de unos 2 kilos de peso.

A dosis más aproximadas, aunque todavía no equivalentes, a las que dichos autores emplean en el hombre, a la dosis de 0,05 a 0,1 c. c. de «Cortormona» por kilo de peso, inyectada por vía subcutánea en el conejo, tampoco observamos nosotros modificaciones importantes en la glucemia y lactacidemia.

Los experimentos en el conejo normal tienen valor cuando las variaciones de la lactacidemia y de la glucemia son relativamente grandes y constantes, pues se trata de un animal muy susceptible, de reacciones emotivas de tipo simpático-tónico que se traducen, como es bien sabido, en las reacciones vasomotoras de los capilares de la oreja, y, por consecuencia, en las variaciones de la glucemia y de la lactacidemia, sin otra intervención que las manipulaciones para toma de sangre.

Examinando las tres series de experimentos, esto es, el efecto de la «Cortormona» a pequeñas y a grandes dosis por vía subcutánea y sobre todo por vía intravenosa, puede seguirse la progresión del fenómeno en el siguiente sentido:

1.º Elevación tardía de la glucemia, hasta un 50 por 100 del valor inicial. (Véanse la curva n.º 1 por vía intravenosa).

2.º Efecto moderado, señalado por la tendencia a la hipolactacidemia después de la elevación pequeña del ácido láctico de la sangre.

CLOREMIA Y SODEMIA

En las series de experimentos a) y c), en los que los animales fueron inyectados subcutáneamente con 5 c. c. y con 0,05 a 0,1 c. c. por kilo de «Cortormona», determinamos al mismo tiempo la cloremia y la sodemia, para buscar las relaciones posibles de estas constantes de la sangre con la glucemia, comprobadas por dos de nosotros (Puyal y Castellano, Puyal e Isabel Torres). Hemos encontrado que la «Cortormona» provoca un descenso de la sodemia, regular y constante, que alcanza hasta un 30 por 100, y una elevación de la cloremia en todos los casos (a excepción de uno, el n.º 8), cuya intensidad varía con la dosis administrada, siendo la elevación de la cloremia con la dosis de 5 c. c. del lote a) mayor que con las dosis muy pequeñas del lote c).

Estas modificaciones en el balance de los electrolitos tienen relación con el equilibrio osmótico y por tanto con el metabolismo del agua. (Puyal y Castellano, Puyal e Isabel Torres). Es sabido que en la insuficiencia suprarrenal de los addisonianos y de los animales suprarrenoprivos existen fenómenos de anhidremia; quizás el estudio de los electrolitos (cloro, sodio, calcio, etc.) vierta mayor claridad en el problema de la acidosis terminal de dichos estados (Stewart, Marriotte, Rowntree y Rosenow) y en las complicaciones diarreicas, vómitos, sudoración, etc.

El aumento de la cloremia por la «Cortormona» quizá pueda interpretarse como un efecto favorable a la hidratación de los tejidos y, en general, a la regulación de la ósmosis. El mecanismo de este fenómeno no sería independiente de las modificaciones asociadas de la colessterina, cuyo aumento ha señalado Marañón hace algún tiempo, y que en nuevos experimentos planteados por él hemos confirmado recientemente (trabajo en vías de publicación).

En la próxima comunicación estudiaremos el efecto de la «Cortormona» sobre el metabolismo de los hidratos de carbono en los addisonianos.

CONCLUSIONES

1.º El extracto de corteza suprarrenal desprovisto de adrenalina («Cortormona» Ibis-Thirf), inyectado en el conejo a la dosis de 5 c. c. por vía subcutánea, y de 3 c. c. por vía intravenosa, provoca una hiperglucemia tardía (a la hora, o a las dos horas) que alcanza hasta un 50 por 100 del valor inicial.

2.º El ácido láctico de la sangre experimenta una leve variación en el primer momento (a la media hora o a los 15 minutos), revelando una acción moderada de la «Cortormona» hacia las dos horas de observación.

3.^a Por la inyección de «Cortormona» la cloremia aumenta y la sodemia baja.

4.^a La inyección subcutánea de «Cortormona» a dosis muy pequeñas (de 0,05 c. c. a 0,1 c. c. por kilo) no provoca variaciones sensibles de la glucemia y lactacidemia.

5.^a Las investigaciones publicadas hasta el presente permiten interpretar estos hechos como originados por la existencia de un principio hormonal diabético en la corteza suprarrenal y en los extractos utilizados por nosotros.

a) Lactacidemia y glucemia en cuatro conejos a los que se administró por vía subcutánea 5 c. c. de «Cortormona».

Conejo número	LACTACIDEMIA EN MG. %				GLUCEMIA EN MG. %			
	Antes	30'	60'	120'	Antes	30'	60'	120'
1	28,1	26,7	32,8	28,1	98	87	109	113
2	30,4	42,6	29,0	33,7	82	94	87	131
3	23,9	28,6	36,0	30,4	103	74	71	87
4	34,6	36,0	30,9	30,4	76	83	82	76
V. med.	29,3	33,5	32,2	30,8	89	84	87	101

b) Lactacidemia y glucemia en cuatro conejos a los que se inyectó por vía intravenosa 3 c. c. de «Cortormona».

Conejo número	LACTACIDEMIA EN MG. %					GLUCEMIA EN MG. %				
	Antes	15'	30'	45'	60'	Antes	15'	30'	45'	60'
1	32,3	39,6	35,3	32,3	32,3	108	108	75	83	146
2	29,3	32,3	29,3	29,3	24,9	108	105	105	136	146
3	32,8	30,1	26,1	28,8	27,4	95	125	126	121	108
4	39,4	36,6	40,7	42,1	40,7	98	116	126	83	98
V. med.	33,4	34,7	32,8	33,1	31,1	102	113	108	105	124

c) Lactacidemia y glucemia en cuatro conejos a los que se inyectó por vía subcutánea de 0,05 a 0,1 c. c. de «Cortormona».

Conejo número	LACTACIDEMIA EN MG. %				GLUCEMIA EN MG. %			
	Antes	30'	60'	120'	Antes	30'	60'	120'
1	26,7	24,3	28,6	29,0	96	76	82	89
2	30,0	30,0	27,1	26,7	76	—	—	—
3	24,8	22,5	24,8	22,0	83	87	83	83
4	31,8	32,3	28,8	29,5	83	94	94	90
V. med.	28,3	27,3	27,3	26,8	84	85	86	87

Sodemia y cloremia en ocho conejos a los que se inyectó por vía subcutánea «Cortormona».

Conejo número	SODEMIA EN MG. %				GLOREMIA EN MG. %			
	Antes	30'	60'	120'	Antes	30'	60'	120'
1	346	—	299	376	547	645	534	578
2	314	—	264	346	585		593	605
3	362	298	260	298	532	—	—	545
4	330	282	275	275	494	534	516	544
5	325	315	261	253	509	534	559	602
6	—	—	—	—	585	694	540	543
7	—	—	—	—	418	561	620	573
8	—	—	—	—	511	484	524	484
V. med.	335	298	271	309	530	575	555	559

J. A. COLLAZO J. PUYAL E ISABEL TORRES.—**Hormonas cardíacas, ácido láctico y glucosa de la sangre.**

En estos últimos años han despertado interés numerosas investigaciones referentes a la acción que ejercen diferentes extractos orgánicos sobre el mecanismo de la circulación sanguínea.

Estos extractos orgánicos se admite hoy, generalmente, que deben su acción sobre la circulación sanguínea a la presencia en ellos de *hormonas cardíacas*.

Prácticamente, las llamadas hormonas cardíacas podemos dividir las en dos grandes grupos:

I.—En el primer grupo se encuentra la primera hormona cardíaca hallada por Haberland, quien la designó con el nombre de «*Hormocardiol*». A éste sucedió el «*Hormocardiol*» segundo de Haberland, el «*Carnigen*», y por último el «*Lacarnol*». Junto a ellos está el «*Myol*» de Schwarmann, el «*Myoston*» y el «*Myostrat*». Estos preparados han ido purificándose gradualmente y hoy puede decirse, en general, que están libres de colina, acetilcolina, adrenalina, histamina e iones cálcicos y potásicos.

La designación de «*hormona cardíaca*» es muy precisa, por su acción netamente circulatoria, bradicárdica y dilatadora de los vasos coronarios.

Todos estos preparados se admite que deben su acción al ácido adenílico o adenosínfosfórico, principio activo, en ellos contenido.

Los primeros preparados eran extractos de corazón; hoy se preparan a base

de extractos musculares o viscerales. El «*Lacarnol*» es de estos extractos el de uso más generalizado.

II.—En el *segundo grupo* están el «*Angioil*»—primero de la serie—, lanzado a raíz de las investigaciones de Gley, Ambard, Vaguez y Kisthinios—, el «*Eutonon*» de Zuelzer y la «*Kalikreina*» de Frey y Kraut o «*Padutina*» (Bayer). No se sabe con certeza cual es el principio activo contenido en estos extractos, pero desde luego no contienen ninguno de los productos ya mencionados que ejercen acción sobre el mecanismo circulatorio (colina, acetilcolina, adrenalina, histamina, etc.).

Estos preparados son todos *extractos de páncreas*, en general desalbuminizados y desinsulinizados.

Teniendo estos preparados del segundo grupo, por lo tocante a su acción sobre el aparato circulatorio, predilección por el sistema vascular *periférico*, está bien la designación de «*hormona arterial*», dada a su principio activo.

Desde que Ringer dió a conocer su método de las circulaciones artificiales intracardiacas, se posee un procedimiento fisiológico sencillo para estudiar la acción de las diferentes sustancias circulantes sobre la contracción del miocardio en el corazón por perfusión con Ringer, y si se somete este corazón a una excitación del vago o del simpático, el líquido de perfusión *adquiere propiedades nuevas* que le permiten reproducir, bien en otro corazón, o bien ulteriormente sobre el mismo corazón, iguales efectos que la excitación nerviosa correspondiente. Bajo la acción del sistema nervioso vegetativo el miocardio vertería sobre el líquido de perfusión «sustancias vagales» o «sustancias simpáticas». Y esto que ocurre con los corazones aislados y perfundidos pasa probablemente también en el organismo vivo, porque se encontrarían en la sangre de la carótida las sustancias vagales, según las experiencias de circulación cruzada de Zunz y Govaerts.

Abderhalden, basándose en estos trabajos, emitió la hipótesis de que las sustancias vagales o simpáticas podrían encontrar su origen en el «tejido mioide» del haz de conducción. Pero en el curso del funcionamiento normal del corazón, ¿no se podían encontrar en el miocardio «sustancias activas» análogas?

Desde 1922 Demoor y sus colaboradores han estudiado esta cuestión y han comprobado que la actividad de los extractos de miocardio varía *según la región* de donde provienen, pero que está desprovista de toda especificidad zoológica.

Después de Demoor, e independientemente de él, Haberland, aisló primero del corazón de rana y después del de mamíferos una sustancia activa, a la cual él dió el nombre de «*hormona cardíaca*». Esta sustancia se encuentra en todo el sistema de conducción del miocardio y sus propiedades son análogas a la «sustancia activa» de Demoor. Sin influencia sobre las contracciones cardíacas fisiológicas, las acelera y refuerza cuando se debilitan. Ella puede reanimar las pulsaciones después de la paralización completa del corazón, o restablecer la

regularidad de las contracciones. Estos hechos fueron comprobados después por Plesch.

Pero las interesantísimas investigaciones de Demoor y Haberland no autorizan a suponer que hay una hormona en cada extracto de tejido, porque este extracto esté dotado de propiedades químicas y biológicas que interesan al órgano de donde ha sido retirada. Además, los trabajos de Zwaardemaker, Asher y Zuelzer han demostrado que la «hormona cardíaca», que parecía producida en el miocardio para obrar sobre él, se encuentra también en la sangre, en los músculos y en el hígado.

Antes de deducir que se trata de una hormona específica nueva habría que asegurarse de que los efectos obtenidos tanto por Demoor y Haberland, como por Zwaardemaker, Asher y Zuelzer, no son debidos a un cuerpo conocido producido en el metabolismo tisular. Pero si de estos trabajos, así como de los de Matzuyama y Rigler no puede deducirse que se trata de una «hormona específica», ellos marcan el camino «susceptible de ponernos en posesión de un agente verdaderamente fisiológico del miocardio».

Las investigaciones de Gley, Ambard, Vaquez y Kisthinos, a partir de 1929, así como las realizadas por numerosos discípulos de Haberland y Schwarzman, dan nuevo impulso al asunto y desde 1930 hasta la fecha los trabajos se suceden. Polak y Sunbal en 1930 dicen que la supuesta hormona cardíaca procede de todo el sistema de propulsión cardíaca y en especial de las fibras de Purkinje, y que los extractos sinusales, por vía venosa, son constantemente hipotensores.

Penau y Santenoise en 1930 hallan una nueva hormona pancreática, la «Vagotonina», distinta de la insulina, de acción vagotónica, que estimula la glucorregulación por medio de los centros neumogástricos. Más tarde, en 1932, Santenoise, Merklen y Vidacovith encuentran que la vagotonina tiene una acción indiscutible en la regulación de la presión arterial.

¿Cuál es la sustancia activa de efectos dilatadores indiscutibles sobre determinados vasos y territorios vasculares que presentan las llamadas hormonas cardíacas? La sustancia químicamente pura no ha sido hallada todavía; la mayoría de los investigadores se inclinan a la identificación de dicha hormona con el ácido adenosínfosfórico, descubierto en el músculo y en otros tejidos. Schittenhelm, Thannhauser y otros autores, que han estudiado el problema desde el punto de vista clínico y farmacológico, admiten la mayor actividad en proporción a la concentración de ácido adenosínfosfórico, aunque los preparados sintéticos de dicho cuerpo son menos activos que los extractos de órganos. Van den Velden apoya estas conclusiones desde el punto de vista farmacológico, según sus experiencias con ácido adenosínfosfórico en solución al 1 %, que produce ciertas molestias, ausentes en los preparados orgánicos.

Parnas, Fleischman, Szent, Gyoergy y Drury, en trabajos experimentales

recientes, admiten la identificación de las hormonas cardíacas con el ácido adenosínfosfórico, atribuyendo la mayor actividad del «*Lacarnol*» a su gran riqueza en este producto de origen muscular, mientras que la «*Padutina*», repetimos, procede del páncreas.

Fleischman señala además ciertas diferencias que permiten considerar al «*Lacarnol*», como de acción electiva, moderadora y dilatadora de los vasos del corazón y la «*Padutina*», aunque reproduce los mismos efectos, los acentúa sobre el sistema vascular periférico. No se conocen hasta ahora los factores que intervienen, asociados al ácido adenosínfosfórico, para producir esta diferencia.

En las consideraciones de nuestros resultados nos referimos a la significación fisiológica del ácido adenosínfosfórico en el metabolismo muscular, único aspecto que nos interesa desde nuestro punto de vista, pues prescindimos de sus efectos farmacológicos y terapéuticos. Recordaremos solamente que, según Fleischman, produce, en inyección intravenosa, bradicardia sinusal, inhibición de la fibrilación auricular experimental, reducción del período refractario, aumento de la conducción aurículo-ventricular, descenso de la presión arterial, a veces bloqueo del corazón y, en general, una notable mejoría del mecanismo circulatorio, atribuyendo la diferencia en los diferentes preparados comerciales a las proporciones variables del ácido adenosínfosfórico que contienen.

EXPERIMENTOS.—En 20 conejos, divididos en dos lotes de a 10 cada uno, de unos dos Kg. de peso y con seis a ocho horas de ayuno, fueron inyectados por vía subcutánea con 1 cc. de «*Lacarnol*» o dos unidades biológicas de «*Padutina*» por Kg. de peso. Antes de la inyección, y después de comenzada la experiencia, a los 30, 60, y 120 minutos respectivamente, se hicieron tomas de sangre por sección de la vena marginal de la oreja, previa limpieza con xilol para hiperemiarse la región. Recogiendo 3 cc. para la determinación de la glucemia y de la lactacidemia. El ácido láctico fué determinado por el método de Fürth y Charnas y la glucemia por el método de Hagedorn-Jenssen, como en trabajos anteriores.

Ninguna de las dos sustancias inyectadas produjo efectos tóxicos, sensibles a la observación, en los animales de experiencia. Evitamos toda observación molesta para los animales (por ejemplo el examen de la presión arterial) por la necesidad de mantenerlos en reposo completo. Nosotros hemos observado que cualquier manipulación en los animales se traduce por una alteración de la lactacidemia. Por eso los mantenemos en una caja de madera, con la cabeza hacia afuera, para extraer sangre de la oreja sin resistencias musculares ni contención del animal. Estas precauciones las hemos guardado con especial atención durante las experiencias con las hormonas cardíacas, porque pensamos que sus efectos sobre la presión arterial es la consecuencia primitiva de una acción sobre el metabolismo y no sólo neurovascular, como se admite generalmente ahora,

en ausencia de observaciones más precisas sobre su mecanismo celular. La vía de introducción de dichas hormonas tiene, según Morawitz, mucha importancia. Nosotros hemos utilizado la vía subcutánea que corresponde a la vía aconsejada en la clínica.

RESULTADOS CON LACARNOL.—Las curvas de ácido láctico y de glucemia, estudiadas simultáneamente, ofrecen resultados constantes; las variaciones tienen tendencia a disminuir el ácido láctico de la sangre y a elevar muy moderadamente la glucemia. En los 10 experimentos (79 análisis en total; valor medio inicial, 31,4 mg. %), hemos comprobado un descenso del ácido láctico en los primeros 30 minutos (26,8 mg. %), descenso que continúa a los 60 minutos (24,9 mg. %) y en franca subida, hacia la recuperación del valor inicial, a los 120 minutos (27,3 mg. %), que no logramos observar dentro del tiempo de duración de los experimentos (2 horas). La glucemia presenta variaciones pequeñas, de unos 10 mg. %, a excepción del conejo número 5, cuya glucemia descendió 31 mg. del valor inicial ya algo elevado (133 mg. %). Los valores medios totales son los siguientes: glucemia inicial, 94 mg. %; a los 30 minutos, 95 mg. %; a los 60 minutos, 101 mg. %, y a los 120 minutos, 97 mg. %.

La consideración de estos resultados nos permite hacer destacar el descenso claro y notable de la lactacidemia de los conejos inyectados con 1 cc. de «Lacarnol», sin que la glucemia sufra alteración.

Teniendo en cuenta que el «Lacarnol» es un extracto muscular, cuyo principio activo, bien determinado, es el ácido adenilfosfórico, que actúa en el músculo, en la levadura de cerveza y seguramente en todas las células, como un cofermento de esterificación de la glucosa con ácido fosfórico, para constituir los ácidos hexosamono o difosfóricos, que aparecen en el metabolismo intermediario de los músculos, la disminución del ácido láctico de la sangre no sería indiferente a estos procesos metabólicos, siendo probablemente debida su disminución a la resíntesis del ácido láctico a glucógeno o a su mayor oxidación, por dehidrogenación, a ácido pirúvico o quizás a ambos procesos, pues las reacciones que se verifican son reversibles.

El efecto extraordinario que posee el extracto muscular sobre la angina de pecho o espasmo de las coronarias, es exclusivamente debido a una dilatación electiva de dichas arterias y, por consecuencia, a las condiciones *nutritivas del corazón* o a una acción primitiva sobre el metabolismo de la fibra del músculo cardíaco.

Nuestros resultados confirmando el descenso del ácido láctico de la sangre, después de la inyección del ácido adenilfosfórico, coenzima de la esterificación o fosforilización de las hexosas, parecen confirmar la opinión de que el efecto del «Lacarnol» no es indiferente al metabolismo del corazón del conejo. Pero no

actúa solamente el «*Lacarnol*» sobre el músculo cardíaco, sino que sus efectos vasodilatadores significan fisiológicamente un transporte exagerado de la sangre de los depósitos espláncnicos hacia la periferia, y este hecho nos permite plantear la cuestión aludida al tratar del corazón: ¿no actúa también el ácido adenilfosfórico sobre el metabolismo intermediario de los músculos?

T A B L A I

LACTACIDEMIA Y GLUCEMIA EN 10 CONEJOS A LOS QUE SE INYECTÓ UN C. C. DE LACARNOL POR KILOGRAMO DE PESO

Conejo número	LACTACIDEMIA mg. ‰				GLUCEMIA mg. ‰				Peso
	Antes	30'	60'	120'	Antes	30'	60'	120'	
1	22,7	20,8	26,9	13,8	83	83	89	80	1.500 grs., 1,5 cc.
2	23,2	21,8	17,6	15,7	89	94	98	88	1.500 » 1,5 »
3	35,3	33,9	33,9	28,3	92	85	99	88	1.350 » 1,5 »
4	35,0	34,4	27,4	36,4	81	88	81	78	1.500 » 1,5 »
5	39,0	34,4	21,3	39,1	131	100	103	107	1.500 » 1,5 »
6	24,1	20,3	27,4	41,4	85	92	114	103	2.000 » 2 »
7	27,9	26,9	—	11,0	84	99	113	110	2.000 » 2 »
8	40,0	16,6	28,3	25,0	99	102	106	102	1.400 » 1,5 »
9	40,0	31,6	18,0	36,3	107	100	104	96	1.200 » 1,2 »
10	27,4	26,9	23,2	26,0	96	110	107	121	1.100 » 1 »
Valres. med.	31,3	26,6	24,8	27,3	95	95	101	97	

Los resultados no son extraños a una respuesta afirmativa, puesto que el descenso apreciable del ácido láctico, por nosotros encontrado, no puede ser debido exclusivamente a la modificación del metabolismo del corazón sino quizás de toda la masa muscular.

RESULTADOS CON «PADUTINA» («Kalikreina») (tabla II).—La curva del ácido láctico y la de glucemia, obtenidas con dos unidades por Kg. de peso, no ofrecen la regularidad de las experiencias anteriores. La «Padutina» es el nombre de un principio extraído de la orina, identificado con un agente de origen pancreático, desprovisto de todo efecto insulínico (Frey y Kraut), en el que ha podido reconocerse la existencia del ácido adenilfosfórico, lo cual explica la semejanza con los efectos que ejercen por extractos musculares sobre el corazón. Nosotros no hemos podido confirmar una identidad de ambos preparados en lo que respecta a sus acciones sobre el ácido láctico de la sangre. La glu-

cemía, dentro de las pequeñas variaciones observadas, ofrece a veces tendencia a la disminución, lo que no observamos con el «*Lacarnol*». De 10 experimentos en conejos (en total 80 análisis), en las mismas condiciones que los anteriores, el ácido láctico de la sangre ofrece un descenso muy apreciable en cinco casos (conejos números 1, 2, 3, 5, y 6). En algunos de ellos, por ejemplo, los números 1, 2 y 3, la disminución del ácido láctico es notable; en otros, como en los números 7, 8, 9 y 10, el aumento ofrece la misma regularidad que anotamos anteriormente en el fenómeno inverso. Los conejos números 5 y 9 presentan pocas variaciones hasta los 60 minutos, momento en el que el ácido láctico desciende y se mantiene bajo aún a los 120 minutos.

T A B L A I I

LACTACIDEMIA Y GLUCEMIA PROVOCADAS EN 10 CONEJOS POR INYECCIÓN DE PADUTINA, DOS UNIDADES BIOLÓGICAS POR KILOGRAMO DE PESO

Conejo número	LACTACIDEMIA mg. %				GLUCEMIA mg. %				Peso
	Antes	30'	60'	120'	Antes	30'	60'	120'	
1	25,7	19,7	20,1	20,6	110	92	99	99	2.300 grs., 2,3 cc.
2	41,2	26,7	15,9	29,5	96	—	78	85	2.440 „ 2,4 „
3	33,7	33,7	27,1	32,3	82	82	86	97	1.705 „ 1,7 „
4	23,9	32,3	45,9	47,7	70	52	52	70	1.500 „ 1,5 „
5	21,1	21,5	18,3	18,3	70	52	70	75	1.930 „ 1,9 „
6	23,9	19,2	10,3	22,8	71	60	82	95	1.630 „ 1,6 „
7	32,1	45,6	49,6	25,5	95	101	108	108	1.900 „ 1,9 „
8	23,4	34,4	31,1	23,2	95	101	115	112	2.290 „ 2,3 „
9	32,5	43,5	23,2	23,4	75	105	101	105	1.810 „ 1,8 „
10	28,3	32,5	37,7	37,7	91	75	68	82	2.835 „ 2,9 „
Valres. med.	28,6	30,9	27,6	29,1	85	80	76	92	

Considerando ahora la curva trazada con los valores medios de los 10 conejos, tenemos: valor inicial, 28,6 mg. %; a los 30 minutos, 30,9 mg. %; a los 60 minutos, 27,6 mg. %, y a los 120 minutos, 29,1 mg. %. El valor medio coincide, aproximadamente, con los resultados de conjunto: cinco conejos con tendencia al descenso, cuatro con aumento de los valores y uno con cifras invariables. En todo caso, no existe la regularidad observada en los efectos del «*Lacarnol*», pero en seis casos la semejanza de ambos productos se comprueba también en el descenso observado en el ácido láctico de la sangre.

La acción sobre la glucemia es menos apreciable que sobre el ácido láctico, pero ofrece también, como el «Lacarnol», algunos casos con notable tendencia a la hipoglucemia, aunque dentro de límites muy moderados. El valor medio inicial 85 mg. %, desciende ligeramente a los 30 minutos a 80 mg. %, a los 60 minutos a 76 mg. % y a los 120 minutos se eleva a 92 mg. %. Algunos casos por ejemplo, los números 2, 4 y 5, señalan una clara tendencia a la hipoglucemia. El efecto hipoglucémico de la «Padutina» ha sido achacado por algunos autores a las impurezas de insulina que retiene el extracto.

En resumen, podemos admitir que los efectos de la «Padutina» sobre el ácido láctico de la sangre son algo dispares (desciende en cinco casos y sube en cuatro); no obstante, en la mayoría de los casos se presenta un descenso semejante al que provoca el extracto muscular «Lacarnol», aunque en éste con mayor constancia (en todos los casos).

Una diferencia esencial entre la acción de los extractos musculares y orgánicos sobre la presión arterial no ha sido señalada, si bien parecen admitir algunos autores una cierta especificidad del «Lacarnol» sobre los vasos coronarios del corazón. La falta de regularidad en la acción de la «Padutina» sobre el ácido láctico podría atribuirse, con fundamento, a una diferente concentración del ácido adenilfosfórico, de acuerdo con la mayor frecuencia en los efectos clínicos irregulares. Para un conocimiento más profundo del mecanismo, sería necesario realizar experiencias sobre los órganos. Sin embargo, ya podemos considerar como evidente que el ácido adenilfosfórico, considerado como hormona cardíaca y aislado del músculo y de la levadura de cerveza, donde desempeña un papel de cofermento o de complemento del sistema de activadores biológicos de la formación del ácido láctico, interviene en el metabolismo hidrocarbonado del músculo cardíaco y de la masa muscular periférica, además de su acción neurovascular dilatadora.

CONCLUSIONES.—1.^a Las hormonas cardíacas, descubiertas en el extracto muscular («Lacarnol») y en los extractos orgánicos del páncreas o en la orina («Padutina») parecen poder identificarse con el ácido adenilfosfórico o ácido adenílico. Su efecto se ejerce sobre el sistema neuro-muscular, provocando una dilatación de los vasos coronarios y periféricos. Nosotros nos hemos preguntado si poseen alguna acción sobre el metabolismo, para lo cual hemos investigado en la sangre las curvas del ácido láctico y de la glucosa.

2.^a La acción del «Lacarnol» (hormona muscular) sobre la lactacidemia es constante, provocando un descenso muy notable de 31 a 26, a 24 y a 27 mg. % antes y después de 30, 60 y 120 minutos; en los mismos períodos de tiempo la glucemia pasa de 94 a 95, 101 y 97 mg. %.

3.^a La acción de la «Padutina» (hormona pancreática sin insulina) sobre la lactacidemia es menos clara, quizá por su concentración desigual en ácido

adenílico. En la mayoría de los casos desciende, aunque el valor medio no acusa variaciones muy importantes; por ejemplo, de 28 a 30, a 27 y a 29 mg. % antes y después de 50, 60 y 120 minutos respectivamente; la glucemia sigue en general estas pequeñas variaciones con tendencia a la disminución, por ejemplo, de 85 a 80, a 76 y a 92 mg. %, en el mismo período de tiempo.

4.^a Estos resultados justifican la hipótesis de que la acción de las hormonas cardíacas se ejerce primitivamente sobre el metabolismo de los hidratos de carbono y del fósforo de los músculos periféricos del corazón, y principalmente de la capa muscular de los vasos, favoreciendo su rendimiento energético como fundamento fisiológico de sus efectos clínicos.

A. NAVARRO MARTÍN.—Tratamiento de las tricoficias profundas por inyecciones intravenosas de Tripaflavina (1)

Dada la tendencia espontánea hacia la curación de este tipo de tricoficia, de evolución tanto más rápida y benigna cuanto más supurativa y aparatosa se presente, es preciso ser muy cautos en la valoración de los resultados obtenidos con los diferentes métodos propuestos. Aún teniendo esto en cuenta, nos decidimos a dar a conocer un nuevo tratamiento del kerion tricofítico mediante la administración intravenosa de Tripaflavina al 2 por 100 (2).

Caso 1.^o—Historia 13.914. José Mijares, natural de Novales, de once años de edad. 18-VIII-1931. Abscesos múltiples, subcutáneos, del cuero cabelludo. Supuración en avispero; alopecia consecutiva en los focos supurativos. Comienzo hace un mes. Hace ocho días eritema confluyente generalizado, febril, del que restan lesiones descamativas en cara, cuello y parte ántero-superior de tórax y manos. Después de pacientes investigaciones se consiguen descubrir algunos pelos parasitados por un tricofítón, estableciéndose en firme el diagnóstico de tricoficia abscesiforme. Se comienza tratamiento con Tripaflavina por vía venosa, inyectando 1 c. c. de la solución al 2 por 100. 48 horas más tarde se presenta un brote eritematoso asentado en miembro y tórax, confluyente, no pruriginoso, y fiebre hasta de 39^o,5. Aunque el hecho de haberse presentado anterior-

(1) Actas Dermo-sifiliográficas, t. XXV, p. 201, 1932-1933.

(2) Estando en impresión este trabajo llega a nuestro conocimiento que ya Strümpel (Klin. Wschr. 1925, núm. 15) empleó en algunos casos de tricoficias crónicas, refractarias al tratamiento local y a la inyección de proteínas las inyecciones intravenosas de Tripaflavina a la dosis de 2 c. c. de la solución al 1/2 6 al 2 por 100, que repetía a intervalos de 4 a 5 días, aplicando un total de 4 a 5 inyecciones, con buenos resultados. Este método, al parecer, había sido olvidado, porque ninguna otra referencia hemos podido encontrar sobre el asunto, si exceptuamos los trabajos de Welterer (Dermat. Wschr. 1920, núm. 6) y de Henrichsen (Berl. Klin. Wschr. 1919, núm. 36) acerca de la aplicación local de la Tripaflavina en las afecciones tricofíticas.

mente un brote análogo rechaza toda idea de atribuir este fenómeno a la Tripaflavina se suspende ésta como medida de precaución. Ocho días más tarde ha terminado completamente este episodio cuyas particularidades encajan perfectamente en las del eritema escarlatiniforme de origen tricofítico, descrito por Sutter y Rash. Se reanuda el tratamiento con Tripaflavina intravenosa, dos inyecciones semanales de 2 c. c. de la solución al 2 por 100. Desde las primeras inyecciones disminuye la supuración, los abscesos se aplanan y al mes de comenzar el tratamiento, perfectamente tolerado, el enfermo es dado de alta curado.

Caso 2.º—Historia 15.288. Agustín Mijares, hermano del anterior, doce años, residente en Novalés. 22-X-1931. Hace dos meses aparición en región lateral izquierda de cuello, por detrás del pabellón auricular, de lesiones abscesiformes que se abrían espontáneamente dando salida a un pus blanquecino. Estas lesiones han ido posteriormente multiplicándose y reuniéndose hasta ocupar en la fecha toda la región lateral izquierda del cuello y la parte pósterio-superior de la mejilla del mismo lado. Los pelos de la región afectada se desprenden con facilidad. A la presión, por múltiples orificios, se da salida a pus blanco-amarillento. En la periferia de la zona infiltrada se observan lesiones eritemato-esca-mosas. Ganglios numerosos, pequeños y rodaderos en región cervical y supra-clavicular del lado enfermo. En los pelos de la región afecta se encuentra un tricofitón. Se comienza tratamiento con inyecciones intravenosas de Tripaflavina y cura local con pomada de óxido amarillo de mercurio. Primera inyección, de 1 c. c., 48 horas más tarde. Después de esta segunda inyección la mejoría ya es muy estimable. La tercera inyección y las siguientes, de 2 c. c. Después de la sexta inyección sólo persiste un absceso retroauricular que no mejora a pesar de continuar el tratamiento con Tripaflavina. El análisis de pelos y del pus es negativo por lo que se refiere a la presencia de parásitos. Se dilata este absceso sin que a pesar de ello se modifique la torpidez de la lesión, siendo preciso recurrir a la diatermo-coagulación para obtener una cicatrización franca. El 18-XII 1931, alta, curado.

Caso 3.º—Historia 18.196. Aurelio Fernández, de diez años, reside en Meruelo. Comenzaron las lesiones hace un mes. En la fecha, 5-IV-1932, existen en cuero cabelludo tres placas de tricoficia profunda, la menor del tamaño de una moneda de 5 céntimos, salientes, supurando por orificios en avispero; pus de olor fétido. En la cara y región posterior del cuello, placas superficiales de tricoficia. Tratamiento: Depilación con acetato talioso (9 miligramos por kilo de peso). El 13-IV-1932 se comienza la administración intravenosa de Tripaflavina. El día 20-V-1932 es dado de alta curado. Ha recibido en este intervalo ocho inyecciones de 1 c. c. y 3 de 2 c. c. de Tripaflavina al 2 por 100. La depilación obtenida por el talio fué incompleta. A pesar de ello, en los análisis de pelos al terminar el tratamiento no se encuentran parásitos.

Caso 4.º—Historia 19.592. Eugenio Morno, de ocho años, reside en Santander. Típica placa de kerion en cuero cabelludo, región retro-auricular izquierda. Supuración en avispero, abundante y maloliente. Análisis de pelos: tricoficia. El 10-VI-1932, primera inyección de 1 c. c. de Tripaflavina. 20 días después, 30-VI-1932, las lesiones están completamente curadas. La supuración disminuyó desde la primera inyección. Dosis total: 12,5 c. c. de solución de Tripaflavina al 2 por 100, repartidos en siete inyecciones. Localmente se puso al principio pasta de Hodara y después, pomada de naftalán. Un mes más tarde, fué visto el enfermo que continúa curado.

Caso 5.º—Tomás Díez, de veintian años, soldado, natural de Puente los Fierros (Asturias). Hace un mes, en región retro-auricular izquierda, aparición de lesión circular supurativa. En la fecha 29-IV-1932, extensa placa de sicosis profunda que ocupa todo el lado derecho de la cara y otras menores redondeadas, en el lado izquierdo. Las lesiones aparecen cubiertas de espesas costras. Levantando éstas se observa supuración en avispero, abundante y fétida. Los pelos de la barba de la región afecta se desprenden con facilidad y la observación microscópica les muestra parasitados por un tricofitón. Se hace tratamiento con inyecciones intravenosas de Tripaflavina. Las dos primeras de 2 c. c., las restantes de 5 c. c. Del 3 al 24 de mayo recibe nueve inyecciones. La mejoría es considerable desde las primeras inyecciones. La supuración y la infiltración se redujeron rápidamente, dejando en su lugar eritema en las zonas afectadas, que desaparece con pomada de naftalán. La observación sucesiva de varias semanas confirma la curación.

Las historias clínicas presentadas hacen ocioso todo comentario. Demuestran como el kerion del cuero cabelludo y de la barba cura rápidamente mediante la administración de Tripaflavina por vía venosa. Se ha empleado la solución al 2 por 100, a la dosis de 1 a 5 c. c., según la edad y el peso del paciente. El número total de inyecciones ha oscilado entre siete y doce, según los casos. La curación se ha obtenido entre los 15 y los 45 días. Comparando estos resultados con los obtenidos por otros métodos terapéuticos resalta el acortamiento del plazo de curación con esta medicación que ha sido por otra parte bien tolerada por todos los enfermos. Localmente se han aplicado antisépticos corrientes, principalmente pomadas a base de óxido amarillo de mercurio. En un enfermo se intentó depilación con acetato talioso «per os». En algún caso fueron dilatados los abscesos.

Índices

Índice general

	<u>Página</u>
PALABRAS PRELIMINARES	3
PATRONATO.	5
DATOS ADMINISTRATIVOS	7
PERSONAL MÉDICO.	23
ENFERMERAS.	26
ESTADÍSTICAS CLÍNICAS	28
LABORATORIOS.	72
FARMACIA.	76
CURSOS	79
SESIONES CLÍNICAS.	81

Sesión del 14 de enero de 1932

PASCUAL DE JUAN Y F. GÓMEZ.—Notas previas sobre el metabolismo de los hidratos de carbono en distintas afecciones otorrinolaringológicas. . .	81
---	----

Sesión del 21 de enero de 1932

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Patología y clínica de la sinovitis crónica hipertrófica	83
E. DÍAZ-CANEJA.—La fotografía del fondo del ojo.	84

Sesión del 28 de enero de 1932

J. LAMELAS.—Arritmia completa.	91
M. USANDIZAGA Y C. MUNIO.—Peritonitis neumocócica en el puerperio. .	94
J. GONZÁLEZ-AGUILAR.—Diagnóstico precoz de la espondilitis tuberculosa. .	98

Sesión del 4 de febrero de 1932

	<u>Págs.</u>
A. NAVARRO MARTÍN.—Contribución al estudio de los oleomas.	98

Sesión del 18 de febrero de 1932

C. AGUILERA.—Eritrocianosis con eritema indurado ulcerado de Bazin, unilateral	100
N. PEÑA Y L. DE LA TORRIENTE.—Hematoma subcapsular por nefritis supurada	102
P. GARCÍA AMO.—La reacción de Manoilloff para el diagnóstico del embarazo	105

Sesión del 25 de febrero de 1932

J. PICATOSTE.—Tumor de riñón en una niña.	109
F. GÓMEZ.—La cura de Orr en Otología.	113

Sesión del 3 de marzo de 1932

J. LAMELAS Y J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Enfermedad de Raynaud. Gangliectomía simpática cervico-torácica	115
---	-----

Sesión del 10 de marzo de 1932

J. LAMELAS.—Actomegalia y diabetes.	119
J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Hipófisis y metabolismo anaerobio de los hidrocarbonados: El ácido láctico de la sangre.	122
J. PICATOSTE.—Cuerpos extraños en la vejiga.	137

Sesión del 7 de abril de 1932

N. PEÑA-MARTÍNEZ.—Valor pronóstico de la uricemia y creatinemia en la nefritis	141
PASCUAL DE JUAN Y H. TÉLLEZ PLASENCIA.—Epitelioma del cavum tratado por electro-coagulación y radium.	146

Sesión del 21 de abril de 1932

	<u>Págs.</u>
R. GÓMEZ.—Contribución a la patogenia hematógica de la tuberculosis laríngea.	146
M. USANDIZAGA Y J. G. SÁNCHEZ-LUCAS.—Adenosis de cicatriz de laparotomía.	151

Sesión del 28 de abril de 1932

H. BLANCO.—Injertos de piel.	158
J. ALDAMA.—Tratamiento sueroterápico de la esclerosis en placas. . . .	159

Sesión del 6 de mayo de 1932

M. USANDIZAGA.—Diagnóstico de la esterilidad tubárica.	159
--	-----

Sesión del 12 de mayo de 1932

J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Carcinoide apendicular.	168
A. NAVARRO MARTÍN Y C. AGUILERA.—Cutis laxa.	169

Sesión del 19 de mayo de 1932

J. MARCO.—Paludismo indígena.	174
J. LAMELAS.—Glucosuria renal	176
A. NAVARRO MARTÍN Y J. TORRES ORDAX.—Eczema de leñadores. . . .	178
PASCUAL DE JUAN.—Morbilidad del seno lateral en los procesos otógenos que requieren la trepanación de la mastoides.	180

Sesión del 2 de junio de 1932

J. GONZÁLEZ-AGUILAR.—Hipertiroidismo y enfermedad ósea de Recklinghausen	181
H. TÉLLEZ PLASENCIA.—Cronaxia en el hipertiroidismo.	182

Sesión del 9 de junio de 1932

	<u>Págs.</u>
D. GARCÍA ALONSO Y A. SEVA.—Resultados obtenidos con el neumo-torax artificial en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar. Estudio estadístico de 65 casos, en un período de cinco a veinte meses.	184

Sesión del 16 de junio de 1932

J. SÁNCHEZ-LUCAS.—La necrosis grasa del peritoneo.	189
J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Composición química de los alimentos españoles. I. Alimentos de origen vegetal.	190

Sesión del 30 de junio de 1932

J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Composición química de los alimentos españoles. II. Los pescados del Cantábrico.	197
F. S. SARÁCHAGA.—Caso de enfermedad celiaca (infantilismo intestinal). .	202
D. GARCÍA ALONSO Y R. PITA.—Valor clínico y social de la frenicectomía. .	203

Sesión del 13 de octubre de 1932

D. GARCÍA ALONSO.—Infiltrados múltiples.	205
M. USANDIZAGA Y C. DÍAZ-MUNIO.—El diagnóstico biológico del corio-epitelioma	207

Sesión del 20 de octubre de 1932

J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Epitelioma de corazón.	211
J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Composición química de los alimentos españoles. III. Las carnes de la Montaña.	213

Sesión del 27 de octubre de 1932

J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Cáncer de intestino en un niño de trece años. . . .	216
J. LAMELAS.—Diabetes bronceada.	216

	<u>Págs.</u>
J. PICATOSTE.—Calculosis urinaria. Consideraciones sobre algunos de los casos asistidos de 1930 a 1932.	220

Sesión del 3 de noviembre de 1932

PASCUAL DE JUAN.—Faringostomas consecutivos a la extirpación total de la laringe	223
LUIS GEREZ.—Fístulas gastro-cólicas postoperatorias.	224
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Tumores melánicos	230

Sesión del 10 de noviembre de 1932

S. BUSTAMANTE.—Un caso de Macrostomía.	231
J. GONZÁLEZ-AGUILAR.—La osteocondritis en los centros de crecimiento.	231
J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Rotura del corazón.	239
F. S. SARÁCHAGA.—Caso de acrocinia infantil. (Enfermedad de Selter-Swift-Feer)	239

Sesión del 18 de noviembre de 1932

J. SÁNCHEZ LUCAS Y J. LAMELAS.—Endocarditis.	241
PASCUAL DE JUAN Y F. LOZANO.—Muerte súbita en difteria.	242

Sesión del 24 de noviembre de 1932

F. GÓMEZ.—«Test» amigdalario	243
J. GONZÁLEZ-AGUILAR Y H. BLANCO.—Artrodesis de la muñeca.	245
J. GONZÁLEZ-AGUILAR Y M. CLAVEL.—Fractura de ambos fémures y pelvis.	245
J. LAMELAS Y J. SÁNCHEZ-LUCAS.—Enfermedad de Addison.	245

Sesión del 28 de noviembre de 1932

A. NAVARRO MARTÍN.—Estudio experimental y clínico de nuevas sales de talio	247
A. BARÓN.—Diagnóstico diferencial entre perforación y apendicitis aguda.	251

Sesión del 9 de diciembre de 1932

	<u>Págs.</u>
J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—El ácido d. l. láctico considerado como alimento	253
M. USANDIZAGA Y J. M. MAYOR.—El legrado de prueba en las hemorragias postclimáticas	265

Sesión del 15 de diciembre de 1932

J. M. MAYOR Y E. MOLINERO.—Año vestibular.	272
J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Composición química de los alimentos. IV. Quesos de la Montaña.	278
J. LAMELAS Y J. F. MATAMOROS.—Significación de la onda T en el electrocardiograma de los hipertensos.	284

Sesión del 22 de diciembre de 1932

J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Acción del extracto hepático inyectable sobre el azúcar y el ácido láctico de la sangre.	285
DÍAZ-CANEJA.—La Dacriocistorrinostomía externa según el método de Gutzeit	292
J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Sobre la existencia de un principio hormonal de la corteza suprarrenal de acción sobre el metabolismo hidrocarbonado.—«Cortormona» glucosa y ácido láctico de la sangre en conejos	313
J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Hormonas cardíacas, ácido láctico y glucosa de la sangre	322
A. NAVARRO MARTÍN.—Tratamiento de las tricoficias profundas por inyecciones intravenosas de Tripaflavina.	330

Índice de materias

ANATOMÍA PATOLÓGICA

	<u>Págs.</u>
J. G. SÁNCHEZ LUCAS Y M. USANDIZAGA.—Adenosis de cicatriz de la parotomía.	151
J. G. SÁNCHEZ-LUCAS.—Carcinoide apendicular.	168
J. G. SÁNCHEZ-LUCAS.—La necrosis grasa del peritoneo.	189
J. G. SÁNCHEZ-LUCAS.—Epitelioma de corazón.	211
J. G. SÁNCHEZ-LUCAS.—Cáncer de intestino en un niño de trece años.	216
J. G. SÁNCHEZ-LUCAS.—Tumores melánicos.	230
J. G. SÁNCHEZ-LUCAS.—Rotura del corazón.	239
J. G. SÁNCHEZ-LUCAS Y J. LAMELAS.—Endocarditis.	241
J. G. SÁNCHEZ-LUCAS Y J. LAMELAS.—Enfermedad de Addison.	245

CARDIOLOGÍA, NUTRICIÓN Y ENDOCRINOLOGÍA

J. LAMELAS Y J. GONZÁLEZ-AGUILAR.—Enfermedad de Reynaud. Gangliectomía simpática cérvico-torácica.	115
J. LAMELAS.—Acromegalia y diabetes.	119
J. LAMELAS.—Glucosuria renal.	176
J. LAMELAS.—Diabetes bronceada.	216
J. LAMELAS Y J. G. SÁNCHEZ-LUCAS.—Endocarditis.	241
J. LAMELAS Y J. G. SÁNCHEZ-LUCAS.—Enfermedad de Addison.	245
J. LAMELAS Y J. F. MATAMOROS.—Significación de la onda T en el electrocardiograma de los hipertensos.	284

DERMO-SIFILIOGRAFÍA

A. NAVARRO MARTÍN.—Contribución al estudio de los oleomas.	98
C. AGUILERA.—Eritrocianosis con eritema indurado ulcerado de Bazin, unilateral.	100
A. NAVARRO MARTÍN Y C. AGUILERA.—Cutis laxa.	169
A. NAVARRO MARTÍN Y J. TORRES ORDAX.—Eczema de leñadores.	178
A. NAVARRO MARTÍN.—Estudio experimental y clínico de nuevas sales de talio.	247

A. NAVARRO MARTÍN.—Tratamiento de las tricoficias profundas por inyecciones intravenosas de tripaflavina.	330
---	-----

DIGESTIVO

F. S. SARÁCHAGA.—Enfermedad celiaca (infantilismo intestinal).	202
L. GEREZ.—Fístulas gastro-cólicas postoperatorias.	224
F. S. SARÁCHAGA.—Acrodina infantil.	239
A. BARÓN.—Diagnóstico diferencial entre perforación y apendicitis aguda.	251

FISIOTERAPIA

H. TÉLLEZ PLASENCIA Y P. DE JUAN.—Epitelioma del cavum tratado por electrocoagulación y radium.	146
H. TÉLLEZ PLASENCIA.—Cronaxia en el hiperparatiroidismo.	182

GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

M. USANDIZAGA Y C. DÍAZ MUNÍO.—Peritonitis neumocócica en el puerperio	94
P. GARCÍA AMO.—La reacción de Manoiloff para el diagnóstico del embarazo	105
M. USANDIZAGA Y J. G. SÁNCHEZ-LUCAS.—Adenosis de cicatriz de la parotomía.	151
M. USANDIZAGA.—Diagnóstico de la esterilidad tubárica.	159
J. MARCO.—Paludismo indígena.	174
M. USANDIZAGA Y C. DÍAZ MUNÍO.—El diagnóstico biológico del corioepitelioma	207
M. USANDIZAGA Y J. M. MAYOR.—El legrado de prueba en las hemorragias postclimáticas	265
J. M. MAYOR Y E. MOLINERO.—Ano vestibular.	272

HUESOS Y ARTICULACIONES

J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Patología y clínica de la sinovitis crónica hipertrófica.	83
--	----

	Págs.
J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Diagnóstico precoz de la espondilitis tuberculosa.	98
J. GONZÁLEZ AGUILAR Y J. LAMELAS.—Enfermedad de Raynaud. Gangliectomía simpática cérvico-torácica.	115
H. BLANCO.—Injertos de piel.	158
J. GONZÁLEZ AGUILAR.—Hiperparatiroidismo y enfermedad ósea de Recklinghausen.	181
J. GONZÁLEZ AGUILAR.—La osteocondritis de los centros de crecimiento.	231
J. GONZÁLEZ AGUILAR Y H. BLANCO.—Artrodesis de la muñeca.	245
J. GONZÁLEZ AGUILAR Y M. CLAVEL.—Fractura de ambos fémures y pelvis.	245

NEUROLOGÍA Y PSIQUIATRÍA

J. ALDAMA.—Tratamiento sueroterápico de la esclorosis en placa.	159
---	-----

OFTALMOLOGÍA

E. DÍAZ-CANEJA.—La fotografía del fondo del ojo.	84
E. DÍAZ-CANEJA.—La dacriocistorrinostomía externa según el método de Gutzeit	292

OTO-RINO-LARINGOLOGÍA

P. DE JUAN Y F. GÓMEZ.—Notas previas sobre el metabolismo de los hidratos de carbono en distintas afecciones otorrinolaringológicas.	81
F. GÓMEZ.—La cura de Orr en Otología.	113
P. DE JUAN Y H. TÉLLEZ PLASENCIA.—Epitelioma del cavum tratado por electrocoagulación y radium.	146
F. GÓMEZ.—Contribución a la patogenia hematógica de la tuberculosis laríngea.	146
P. DE JUAN.—Morbilidad del seno lateral en los procesos otógenos que requieren la trepanación de la mastoides.	180
P. DE JUAN.—Faringostomas consecutivos a la extirpación total de la laríngea	223
P. DE JUAN Y F. LOZANO.—Muerte súbita en difteria.	242
F. GÓMEZ.—«Test» amigdalario	243

RESPIRATORIO

	<u>Págs.</u>
D. GARCÍA ALONSO Y A. SEVA.—Resultados obtenidos con el neumotorax artificial en el tratamiento de la tuberculosis pulmonar.	184
D. GARCÍA ALONSO Y R. PITA.—Valor clínico y social de la frenicectomía.	203
D. GARCÍA ALONSO.—Infiltrados múltiples.	205

QUÍMICA

J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Hipófisis y metabolismo anaerobio de los hidrocarbonados: El ácido láctico de la sangre.	122
J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Composición química de los alimentos españoles. I. Alimentos de origen vegetal.	190
J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Composición química de los alimentos españoles. II. Los pescados del Cantábrico.	197
J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Composición química de los alimentos españoles. III. Las carnes de la Montaña.	213
J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Composición química de los alimentos. IV. Quesos de la Montaña.	278
J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—El ácido d. l. láctico considerado como alimento	263
J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Acción del extracto hepático inyectable sobre el azúcar y el ácido láctico de la sangre.	285
J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Sobre la existencia de un principio hormonal de la corteza suprarrenal de acción sobre el metabolismo hidrocarbonado.	313
J. A. COLLAZO, J. PUYAL E ISABEL TORRES.—Hormonas cardíacas, ácido láctico y glucosa de la sangre.	322

UROLOGÍA

N. PEÑA Y L. DE LA TORRIENTE.—Hematoma subcapsular por nefritis supurada	102
J. PICATOSTE.—Tumor de riñón en una niña.	109
J. PICATOSTE.—Cuerpos extraños en la vejiga.	137
N. PEÑA.—Valor pronóstico de la uricemia y creatinemia en las nefritis.	141
J. PICATOSTE.—Calculosis urinaria. Consideraciones sobre algunos de los casos asistidos de 1930 a 1932.	220

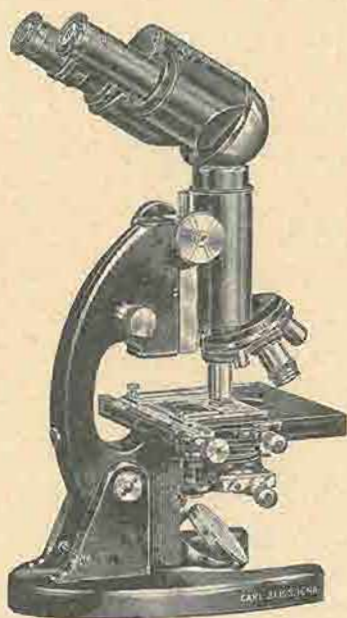
Índice de autores

	<u>Págs.</u>
C. Aguilera	100, 169
J. Aldama	159
A. Barón	251
H. Blanco	158, 245
M. Clavel	245
Collazo	122, 253, 285, 313, 322
Díaz-Caneja	84, 292
Díaz Munío	94, 207
J. F. Matamoros	284
D. García Alonso	184, 203, 205
P. García Amo	105
L. Gerez	224
F. Gómez	81, 113, 146, 243
J. González Aguilar	83, 98, 115, 181, 231, 245
J. Lamelas	115, 119, 176, 216, 241, 245, 284
F. Lozano	242
J. Marco	174
J. M. Mayor	265, 272
E. Molinero	272
A. Navarro-Martín	98, 169, 178, 247, 330
P. de Juan	81, 146, 180, 223, 242
N. Peña	102, 141
J. Picatoste	109, 137, 220
R. Pita	203
J. Puyal	122, 190, 197, 213, 253, 278, 285, 313, 322
J. G. Sánchez-Lucas	151, 168, 189, 211, 216, 230, 239, 241, 245
F. S. Saráchaga	202, 239
A. Seva	184
H. Téllez Plasencia	146, 182
I. Torres	122, 190, 197, 213, 253, 278, 285, 313, 322
J. Torres Ordax	178
L. de la Torriente	102
M. Usandizaga	94, 151, 159, 207, 265

ZEISS

MICROSCOPIOS

monoculares y binoculares para
hospitales y médicos



Instalaciones de microscopía en fondo oscuro, aparatos para la microscopía del cutis y de los capilares, lupa binocular con estativo XII con gran campo visual, aparatos para extender la sangre sobre los porta-objetos, según Schiller. Episcopos con bombilla incandescente, epidiáscopos, diáscopio según Klapp, aparatos para microproyección, instalaciones microfotográficas. - Nuevos aparatos para microscopía en luz reflejada para objetos opacos de todas clases. Lámparas sin sombra para operaciones «Pantophos». - Fotómetro Pulfrich.

Folleto y presupuestos, indicando el aparato que interesa, los proporcionan gratis:

CARL ZEISS, JENA

y su representación general para España:



Dr. NIEMEYER
Plaza de Canalejas, 3 - MADRID

MEDICACIÓN HIPOSULFÍTICA

HIPOSULFIN

AMPOLLAS

Hiposulfito de sosa purísimo al 20 % en ampollas de 10 cc. para vía venosa, cajas de 6 y 50 ampollas.

ALERGON

AMPOLLAS

Hiposulfito sódico al 20 %, cloruro de calcio al 7,5 % y bromuro sódico al 1,5 % en ampollas de 10 cc. *VIA INTRAVENOSA.* Cajas de 6 ampollas.

HIPOSULFIN

COMPRIMIDOS

Hiposulfito de sosa puro estabilizado en comprimidos dosificados a un grano. *VÍA DIGESTIVA.*

INDICACIONES

ANTICHOC ANTIANAFILAXIA

Enfermedades de origen sensibilizante - Fenómenos de anafilaxia - Dermatitis de sensibilización, pruritos, urticarias, eccemas, dermatitis, accidentes sericosos y de los salvarsanes. Síndromes maniacos, estados depresivos y melancólicos, estados de ansiedad, fenómenos digestivos de origen anafiláctico o humoral, hepatotoxemias, etc.

MUESTRAS Y DETALLES SOLICÍTENSE AL
LABORATORIO CÁNTABRO
PLAZA DE J. ESTRAÑA, 1 - SANTANDER



KALMERID
REG. U.S. PAT. OFF.
2 Hg 1, 2 KI - 3 H₂O

KALMERID
REG. U.S. PAT. OFF.
2 Hg 1, 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.

AGUJAS ATRAUMÁTICAS

para SUTURAS GASTRO-INTESTINALES y siempre que esté indicado un traumatismo mínimo. Están unidas a CATGUT KALMERID hervible de 20 días. Las hay con una aguja recta, con dos agujas rectas y con una aguja curva de $\frac{3}{8}$ ó de $\frac{1}{2}$ circunferencia.

TENDÓN DE CANGURO, SEDAS, CRÍN DE FLORENCIA y toda clase de suturas y ligaduras quirúrgicas.

DAVIS & GECK, INC.

KALMERID

217-221 Duffiel Street - Brooklyn, N. Y., U. S. A.

KALMERID

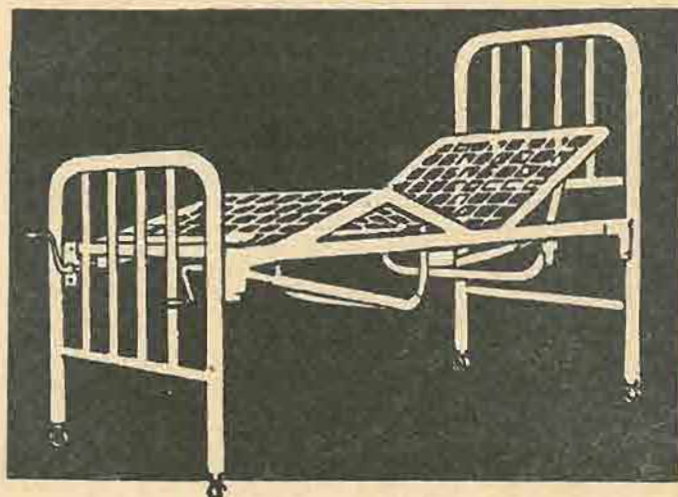


Dr. Francisco Puig Sureda

Paseo de San Juan, 53 - Barcelona



Fábrica de camas higiénicas
Especialidad en las de jergón articulado
(PATENTADAS)

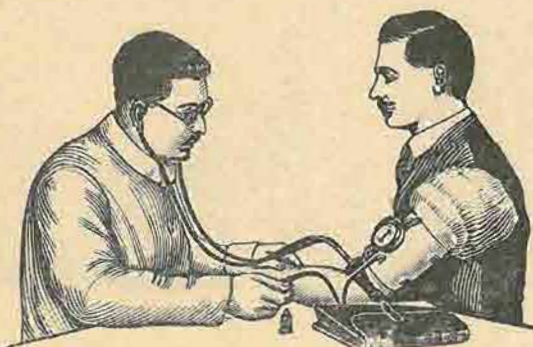


**CAMAS
PARA**

Obstetricia (mod. De Lee)
Postoperados
Cardiacos
Inválidos y fracturados
Establecimientos helioterápicos
Internados
Biombos, cunitas, etc.

*Proveedores exclusivos
de la Casa de Salud Valdecilla*

Hijos de N. Astaburuaga
Ingenieros - EIBAR



«Oscilofon»

Novísimo y elegante aparato de máxima garantía e irreprochable funcionamiento, para medir la presión de la sangre por el método

**OSCILATORIO
AUSCULTATORIO Y
PALPATORIO**

La Cooperación Médica Española

APARTADO NÚMERO 406 - MADRID - MAYOR, NÚMERO 31

INSTRUMENTAL Y MOBILIARIO CLÍNICO

Instalación de clínicas, sanatorios y hospitales

En esta casa encontrará las últimas novedades

ZINOSAL

J U S T E

COLIRIO A BASE DE SULFATO DE ZINC QUÍMICAMENTE PURO

Instilación indolora - Aplicación cómoda - Conservación aséptica

Indicado en la conjuntivitis subaguda diplobacilar o de morax axenfeld y en las conjuntivitis catarrales, crónicas, primaverales, etc.

Las indicaciones del sulfato de Zinc el ZINOSAL las mejora



Muestras y literatura al
**DEPARTAMENTO
MÉDICO DEL
LABORATORIO
JUSTE**



Ap. 9.030 - MADRID - Francisco Navacerrada, 3, hotel - Tel. 55.386



La Casa Salvat Editores, S. A.

41-Calle de Mallorca-49 :: BARCELONA

Ofrece a los Sres. Médicos su Catálogo especial
de la Sección de Ciencias Médicas, cuyo fondo
trata de las materias siguientes:

Afecciones pleuropulmonares. Anatomía. Anatomía patológica. Anatomía topográfica. Anestesia local. Bacteriología. Bacterioterapia. Cirugía. Cirugía abdominal. Cirugía infantil. Cirugía intratorácica. Climatología. Clínica terapéutica. Crenoterapia. Dermatología. Diagnóstico. Diccionario médico. Electrodiagnóstico. Electroterapia. Embriología. Enfermedades infecciosas y tropicales. Enfermedades de la piel y venéreas. Estomatología. Exploración clínica. Farmacología. Farmacoterapia. Física médica. Fisiología. Fisiopatología. Fisioterapia. Ginecología. Hematología. Hidroterapia. Higiene. Histología. Histoquímica. Laringología. Materia médica. Medicaciones. Medicamentos. Medicina general. Medicina legal. Microbiología. Obstetricia. Oftalmología. Ortopedia. Otorrinolaringología. Parasitología. Patología. Psiquiatría. Química biológica. Radiodiagnóstico. Radiología. Radiumterapia. Röntgenterapia. Semiología. Sífilis. Sueroterapia. Terapéutica general. Tocología. **Tórax.** Tuberculosis. Vacunación. Vías urinarias.

S LVAT EDITORES, S. A. 41-Calle de Mallorca-49 : BARCELONA

ROENTGENDIAGNÓSTICO

por los doctores

H. R. Schinz, W. Baensch, E. Friedl

con la colaboración de los doctores

M. Holzmann, A. Hotz, O. Jüngling, E. Liebmann, E. Looser y K. Ulrich

Constará de dos tomos en cuarto mayor. Se publica por fascículos. Acaba de aparecer el fascículo cuarto, que completa el tomo I, el cual consta de 730 páginas, pulcramente impreso, ilustrado con 1.170 grabados y 3 radiografías directas. Precio del tomo I. Tela, 166 ptas. Pasta, 168 ptas.

Tratado de Patología interna

por los doctores

Enriquez, Laffitte, Laubry y Vincent

Constará de cuatro tomos en cuarto mayor. Publicados el primero, segundo (1.^a y 2.^a partes) y tercero (1.^a parte).

Tomo I. — Enfermedades infecciosas y parasitarias; enfermedades del tubo digestivo. 1.472 páginas, ilustrado con 188 figuras y 36 láminas. Tela, 89 ptas. Pasta, 91 ptas.
Tomo II (1.^a parte). — Enfermedades del hígado, de las vías biliares, del páncreas y de la nutrición; intoxicaciones. 874 páginas, 90 figuras y 8 láminas. Tela, 57 ptas. Pasta, 59.
Tomo II (2.^a parte). — Enf. de los riñones y del peritoneo; glándulas endocrinas; ectosimpato-
sis; reumatismos crónicos. 850 páginas, 139 figuras y 11 láminas. Tela, 57 ptas. Pasta, 59.
Tomo III (1.^a parte). — Enfermedades del corazón y de los vasos. 1.174 páginas, ilustrado con
241 figuras y 10 láminas. Tela, 73 ptas. Pasta, 75 ptas.

Diagnóstico quirúrgico

por los doctores

Duplay, Rochard, Demoulin, Stern

Octava edición

Un tomo en cuarto mayor, de 1.218 páginas, ilustrado con 675 grabados, algunos de ellos impresos en colores. Rústica, 65 ptas. Tela, 70. Pasta, 72.

*¡ un acierto
en dietética !*

como alimento normal

es el complemento preciso de la leche, asegurando su digestión y aportando calorías (maltosa, dextrina, albúmina), vitaminas, fosfatos, sales de hierro y calcio naturales y asimilables.

como tratamiento

de la dispepsia, colitis y enterocolitis, en los trastornos por putrefacción y en otros muchos que no responden a tratamientos clásicos y doctrinales este régimen, cómodo, agradable y económico, le proporcionará seguros éxitos y agradables sorpresas.



MALTARINA

El alimento medicina

PARA NIÑOS Y ESTÓMAGOS DELICADOS

Laboratorios HALONSO - Reinos -

Pida usted muestras para la alimentación perfecta de sus hijos



**PRODUCTOS
CODORNIU Y GARRIGA, S. A.
INDEPENDENCIA, 112 (S. M.) BARCELONA**

ESPARADRAPO 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 grasa 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.

LOS ESTABLECIMIENTOS MAS IMPORTANTES DE ESPAÑA

GRIFE ESCODA MIRABET S. L.

CENTRAL: Fernando, 36 y 38 - Teléfono 13184 - BARCELONA

SUCURSALES: Morera, 11 - Teléfono 13255

y Llano Boquería, 5 - Teléfono 23771

MADRID: Alcalá, 30 - Tel. 10573



*Cubiertos - Orfebrería - Vajillas - Cristalerías - Muebles
Objetos para regalos - Artículos para Hoteles - Cafés
Restaurants - Colegios - Compañías de navegación*

LOS ESTABLECIMIENTOS MAS IMPORTANTES DE ESPAÑA

Salicitiro

SALICILATO DE SODA Y TIROIDINA EN SOLUCION FUERTEMENTE ALCALINIZADA
2 gramos de salicilato de sosa por cucharada

Perfectamente tolerado por vía bucal

Evita los trastornos gástricos.
Aumenta la eficacia salicílica. Normaliza el
terreno hipometabólico reumático.

**En el reumatismo poliarticular agudo,
crónico, etc.**



LABORATORIOS JUSTE - MADRID
APARTADO DE CORREOS 9030

FRANCISCO NAVACERRADA, 3 HOTEL - TELEFONO 55386



POMADAS OFTALMER NICOLICH

A BASE DE

1

MIDRIÁTICOS

*Atropina. Eufatmina Cocaína.
Homatropina. Midriática Compuesta.*

2

MIDRIÁTICOS CON ANALGÉSICOS

Atropina Dionina.

3

**MIDRIÁTICOS CON ANALGÉSICOS Y
ANTISÉPTICOS**

Noviformo Atropina Dionina.

4

MIDRIÁTICOS CON ANTISÉPTICOS

*Amarilla Atropina.
Antiséptica Midriática. Xeroformo Atropina.
Antiflictenular Midriática.
Noviformo Atropina. Vioformo Atropina.
Antineumocócica Midriática. Optoquina Atropina.*

Muestras y literatura a disposición de los señores médicos oculistas.

Especialidades Oftálmicas de los Laboratorios Nicolich. Málaga.

INSTITUTO QUIMIOTERAPEUTICO ITALIANO DE FLORENCIA

CON SEDE EN MILAN

DIRECTOR: Dr. Prof. JORGE CASTELLI

NEO I. C. I. 930

pp¹ ossi mm¹ Aminobenzoldimetansulfoxilato sódico-acetilado

Características: Arsenobenzol en polvo, depurado, de color amarillo canario (As 19 % cerca): a) muy soluble; b) atóxico; c) se inyecta por vía intramuscular y también por vía subcutánea o endovenosa; d) su solución es estable.

**PRIMERO y ÚNICO Arsenobenzol que se pueda inyectar
POR VÍA INTRAMUSCULAR hasta la dosis de 0.90**

NEO I. C. I.

Diaminoarsenobenzolmonometansulfoxilato sódico

NEARGIROLO

I. C. I.
(NEO Y PLATA)
Argentodiaminoarsenobenzolmonometansulfoxilato sódico

**En polvo para inyecciones endovenosas y en solución estable
para inyecciones intramusculares.**

NEOCRISOLO

I. C. I.
(NEO Y ORO)
Oxydiaminoarsenobenzolmonometansulfoxilato sódico
En polvo para inyecciones endovenosas y en solución estable para inyecciones intramusculares

FOSFOCRISOLO

I. C. I.
(FÓSFORO Y ORO)
Sal doble auro sódico del ácido dimetilaminobenzofosfínico y del ácido hiposulfuroso.
Para inyecciones intramusculares

PRODUCTOS SUMAMENTE ESTABLES
en virtud de particulares perfeccionamientos técnicos
EVITAN CRISIS NITRITOIDES - NO PROVOCAN NECROSIS

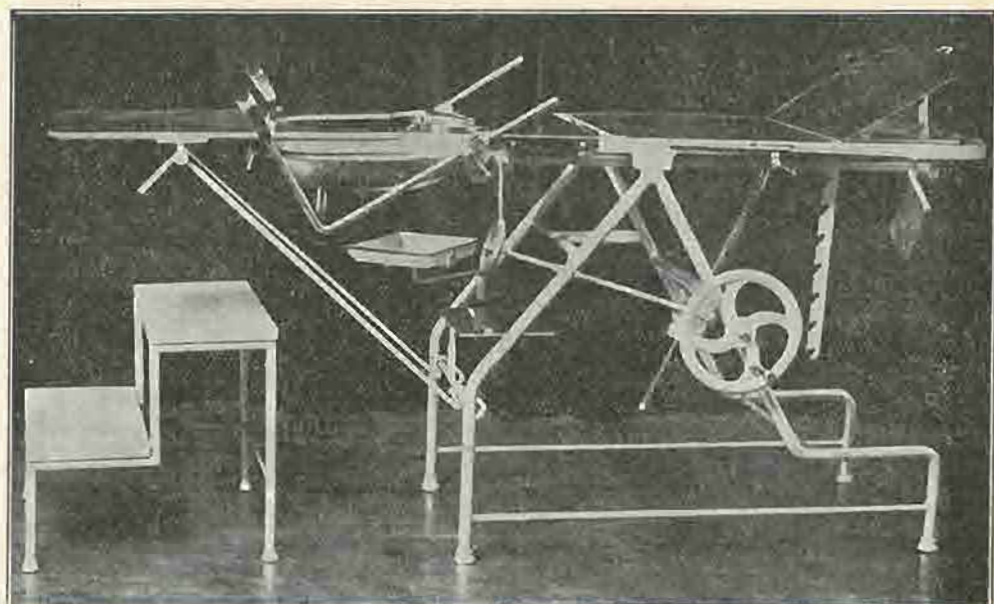
En polvo y en comprimidos para inyecciones uretrales.

ARGIBATHOL I. C. I.

(NUEVO ANTIGONOCÓCICO)

Argentotio-sulfato sódico:
 $\text{Na}_4 \text{Ag}^2$
 $(\text{S}^2 \text{O}_3)_2$

Agente para España y Colonias: C. A. de SANTIS, BARCELONA
Calle Mallorca, 244 - Teléfono 75114



TALLER MECANICO

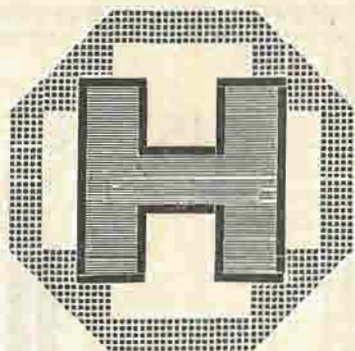
Cerrajería artística
Puertas plegables - Construcciones
metálicas - Muebles de acero
y aparatos sanitarios

GERARDO CERVERA

CALLE DEL SOL, 14 - TRAVESÍA DE S. SIMÓN, 23

TELÉFONO 2077 SANTANDER TELÉFONO 2077

**ALGODONES
GASAS
ESTERILIZADOS**



**Catgut y Seda Hartmann
Esparadrapo Hartmann
Kosmoplast Hartmann**
(El vendaje de urgencia ideal)

Vendas de Alabastro Hartmann

Gasa y vendas "Stryphon"

(El hemostático perfecto en todas las hemorragias superficiales, parenquimatosas, venosas pequeñas y ocultas.)

**INSTRUMENTAL QUIRURGICO
LABORATORIOS BACTERIOLÓGICOS**

MOBILIARIO CLÍNICO

(DE CONSTRUCCIÓN MODERNA)

Instalaciones de Esterilización

INSTALACION COMPLETA DE:

HOSPITALES

CLÍNICAS

SANATORIOS

MANICOMIOS

Soliciten nuestros Listines 1933

**INDUSTRIAS SANITARIAS S.
A.**

(ANTIGUA "CASA HARTMANN")

APÓSITOS * ORTOPEDIA * CIRUGÍA * HIGIENE

BARCELONA * APARTADO 219

BARCELONA MADRID SEVILLA VALENCIA
PASEO DE GRACIA, 47 FUEN CARRAL, 43 RIOJA, NÚMERO 48 EMBAJADOR VICH, 5

**INSTITUTO DE BIOLOGÍA
Y SUEROTERAPIA
"IBYS"**

DIRECTOR: DR. A. RUIZ FALCÓ

**SUEROS
VACUNAS / OPOTERAPIA
GLICERINADA Y COMPRIMIDA
INYECTABLES / PRODUCTOS
QUIMICO-FARMACEUTICOS
ANALISIS CLINICOS Y MATE-
RIALES PARA DIAGNOSTICO
MEDIOS DE CULTIVO**

DELEGADO PARA SANTANDER Y PROVINCIA:

D. MANUEL TORCIDA

Antonio Mendoza, número 8.

Teléfono 10-94 - Apartado 154

**INSTRUMENTOS Y APARATOS
DE MEDICINA Y CIRUGÍA EN GENERAL**



**ELECTROMEDICINA
APARATOS PARA LUZ Y CÁUSTICA**

LÁMPARAS DE CUARZO
DIATERMIA, ETC., ETC.

**ESPECIALIDAD EN MOBILIARIO CLÍNICO
MESAS DE OPERACIONES • VITRINAS • ETC.
PRECIOS MÓDICOS**



A. BALLESTEROS

HENAO, 20 **BILBAO** TELÉF. 11.579

La Casa A. MENESES relacionada con varios Laboratorios nacionales y extranjeros, y en contacto directo con los profesionales médicos del Norte de España, facilitará a usted con la mayor rapidez las muestras de especialidades farmacéuticas que precise.

A. MENESES ★ SANTANDER

CERVANTES, 15 - APARTADO, 48 - TELÉFONO 3496

PARA EL TRATAMIENTO DE LA ANEMIA

hepal

REALIZACIÓN CLÍNICA PERFECTA DEL MÉTODO DE MINOT-MURPHY

FRASCO DE 100 gr. EQUIVALENTE A 1 kg. DE HIGADO FRESCO. ELIMINA EL SABOR Y LA INTOLEXANCIA DEL HIGADO. TRES A CINCO CUCHARADITAS DIARIAS.



hepal JARABE

principio aislado con hierro

antianémico del hígado y cobre

PRODUCTO NACIONAL

Laboratorios Juste
APARTADO DE CORREOS 9030

100 MANCERNADA, 3 HOTEL  TELEFONO 55386

MADRID

LA EFICACIA DE 300 gr. DE HIGADO EN UNA AMOJOLLA DE 2cc.

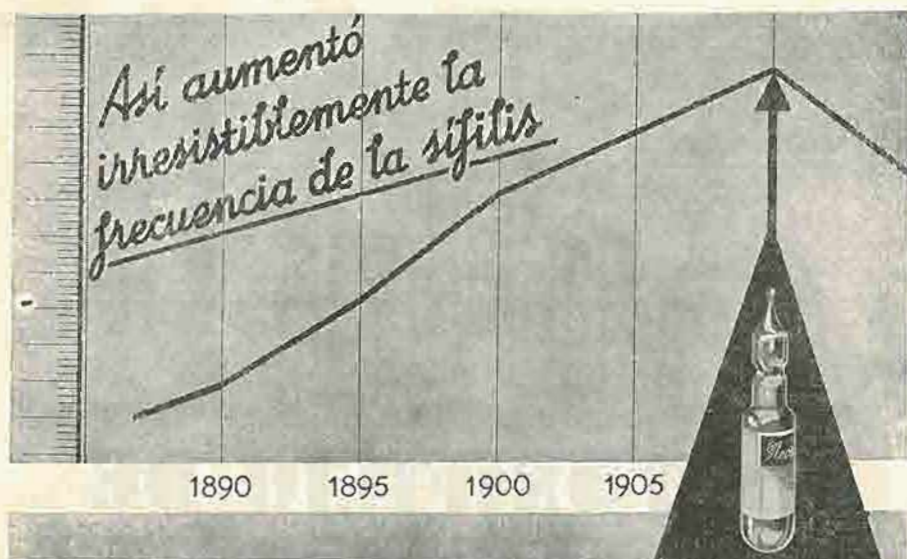
EN AMOJOLLAS DE 2 cc. CONTIENIENDO EL PRINCIPIO AISLADO DE 300 gr. DE HIGADO FRESCO Y CORRESPONDIENTE EN EFICACIA A 300 gr. DE HIGADO FRESCO. UNA A TRES AMOJOLLAS POR VÍA SUBCUTÁNEA, INTRAMUSCULAR O INTRAVENOSA DIARIAMENTE.

hepal INYECTABLE

INYECCIÓN INDOLORA



hepal PROPORCIONA LAS SUSTANCIAS ORGANICAS QUE FORMAN EL GLOBULO ROJO Y LOS ELEMENTOS INORGANICOS QUE PRODUCEN LA HEMOGLOBINA



*hasta que en 1910
Pablo Ehrlich descubrió el Salvarsán!*

La sífilis se hubiera apoderado de casi toda la humanidad sin el trascendental descubrimiento del Salvarsán y de sus derivados por Pablo Ehrlich. El

NEOSALVARSÁN

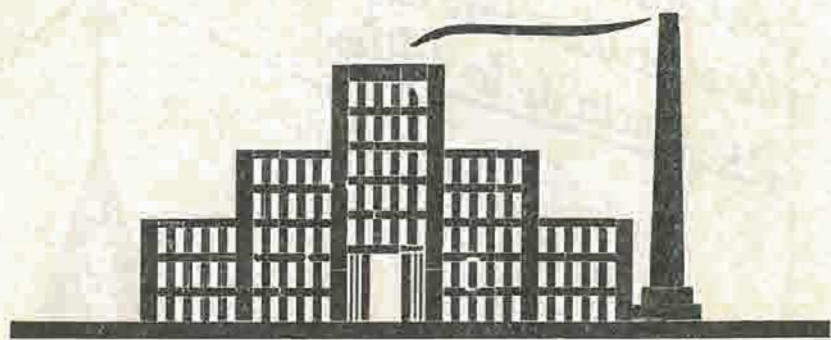
ha resuelto definitivamente el problema de la lucha eficaz contra la sífilis. Gracias a esta poderosa arma terapéutica, la frecuencia de la sífilis ha disminuido notablemente en el mundo entero en el curso de los últimos veinte años.

Prescriba siempre:

Neosalvarsan

nunca NEO.....





COTONIFICIO DE BADALONA, S. A.

DESPACHO: VÍA LAYETANA, NÚMERO 30 * BARCELONA
FÁBRICA: INDUSTRIA NÚMERO 263 * BADALONA
DIRECCIÓN POSTAL: APARTADO NÚM. 795 * BARCELONA

**ALGODONES HIDRÓFILOS PARA
APÓSITOS**

**ALGODONES HIDRÓFILOS PARA
NITRACIÓN**

GASAS ↪ VENDAS ↪ CAMBRICS ↪ ESTERILIZADOS

Desperdicios de algodón para hilatura

Cabos de algodón para limpieza de maquinaria

POMADA OFTÁLMICA CUSÍ



SU EFICACIA ESTA DEMOSTRADA
POR SU USO EN TODO EL MUNDO

La **POMADA OFTÁLMICA CUSÍ** tiene las siguientes indicaciones:

En Oftalmología.—Blefaritis, conjuntivitis y queratitis, en sus variedades; manchas de la córnea; orzuelo en el período regresivo; como preventivo de las afecciones oculares (úlceras de la córnea, etc.), en las fiebres eruptivas; escarlatina, sarampión, viruela, etc.

Fuera de la Oftalmología.—Costras de la nariz y de la cara de carácter impetiginoso, especialmente en los niños; chancros sífilíticos; pústulas de la viruela y úlceras atónicas.

Muestras y literatura a disposición
de los señores Facultativos.

Laboratorios del Norte de España

Director: J. CUSÍ, Farmacéutico. - MASNOU (Barcelona)

CATGUT



«ISPAMER»

**EL MEJOR MATERIAL DE SUTURAS
Y LIGADURAS PARA LA CIRUGIA**



**CLASE HERVIBLE,
NO HERVIBLE,
SIN Y CON AGUJAS
ATRAUMATICAS**



Lo fabrican los LABORATORIOS

Jesús Frutos y Cía., Ltda.

Apartado número 4 - Calle Lozano número 6

Puente de Vallecas (Madrid)

PROVEEDORES DE LA CASA DE SALUD VALDECILLA

Ampollas de Colesterol

*El remedio más eficaz en la Bronquitis, Tuberculosis,
Gripe y en todas las afecciones de las Vías Respiratorias*

De venta en todas las farmacias y al por mayor en la de su autor

E. Pérez Bryan - - Málaga

LABORATORIO EGABRO CABRA (CÓRDOBA)

ACEITE HIGADO DE BACALAO EGABRO
fosforado, aromatizado y dulcísimo. Novísima y única especialidad española.
Científica impregnación molecular, en frío, del aceite hígado de bacalao,
sin el más leve cambio químico, de olor delicioso y gratísimo al paladar

OTRAS ESPECIALIDADES EGABRO :
FIMONIOL elixir, FEBRIFUGOL, HALITOL, FIMONIOL inyectable,
fórmula débil y fórmula fuerte; VITONISAN inyectable, fórmula débil
y fórmula fuerte; ACEITE DE RICINO, HEMATINOL, HEMOBICAL,
LUETINOL, YODOTANOL, REUMATINOL, NEUTROGASTROL,
NUTRIR, EGABRINA, BIOGASTROL, POLIBROMINA, EUGESTOL

Agente para Santander y su provincia:

D. CÁNDIDO GUTIÉRREZ; SANTA CLARA, 10



CLORHIDRATO DE COLINA LEO:

Solución isotónica de clorhidrato de colina en inyectables dosificados a 0,02 gr. por c. c. Indicado en todas formas de tuberculosis.

EXHEPA: Extracto de hígado desecado para el tratamiento dietético de la anemia perniciosa.

INSULINA "LEO": En tubos de 20 y 40 u. i. por c. c.

JERINGA "LEO": Especial para inyecciones de Insulina.

LEOTAMIN: Pomada con insulina y biosterina para toda clase de úlceras y heridas de cicatrización tórpida.

PARAGHURT "LEO": Fermento vivo de Yoghurt en tabletas.

SANOCRYSIN ORIGINAL MOLLGAARD: Para la quimioterapia de la tuberculosis seg. el método de Mollgaard.

SULFOSIN "LEO": Suspensión oleosa de azufre para la piretoterapia de parálisis general, Sífilis nerviosa; esquizofrenia, demencia precoz etc. a. m. Schroeder.

LEOBIL: Tabletas de ácido acetil-salicílico absolutamente neutro.

Literatura a disposición de los Sres. Médicos.



COMERCIAL IBERO DANESA S.A.
LABORATORIO "LEOBYL" Barcelona.

OXIDAL

es un poderoso activador de la oxidación celular. Sus propiedades son, por lo tanto, las de la respiración interna, o sea: propiedades energéticas, de restauración y crecimiento celular de desintoxicación.

ES UN VERDADERO RECONSTITUYENTE FISIOLÓGICO

Iodarsolo Primer producto de iodo y arsénico. Elixir, inyectables.

Zimema Hemostático fisiológico. Todas las hemorragias.
Ampollas 1 y medio; 3 y 5 c. c., frascos con solución.

Aglicolo Diabetes y glicosurias. En frascos.

Lejomalto Dextrina y maltosa en polvo. Alimentación artificial y mixta. Destete. Trastornos gastrointestinales de los lactantes. En botes.

Caseal Cálcico Caseinato de calcio para la proteinoterapia.
Ampollas de 5 c. c. para adultos y de 2 c. c. para niños.

Narcotal Extracto completo del opio. Ampollas, comprimidos y solución.

Goneal Caseinato de calcio y plata. Consecuencias gonocócicas.
Ampollas de 2 c. c.

Ergal Extracto medular suprarrenal inyectable. Simple, con estricnina, con atropina. Frascos con Ergal simple para vía oral.
Ampollas de 1 c. c.

Cortical Extracto inyectable de corteza suprarrenal.
Inyectable de 2 c. c. y frascos para vía oral.

Luteal Extracto inyectable de cuerpo lúteo. Ampollas de 2 c. c.

Ovarial Jugo ovárico fisiológico y terapépticamente activo.
Inyectable (cajas de 12 ampollas de 1 c. c.) Frascos vía oral.

Miosal Extracto desalbuminizado de músculo fresco.
Inyectable (cajas de 12 ampollas de 1 c. c.) Frascos vía oral.

Laboratorio Chimico-Farmacéutico V. BALDACCI - Pisa
Agente: M. VIALE - Calle Provenza, 127 - BARCELONA
Calle Delicias, 13 - entrlo. derecha - MADRID



LUCIANO HAITZ

MATERIAL QUIRÚRGICO DE CALIDAD

BARCELONA

VIA LAYETANA, NUMERO 54 - APARTADO DE CORREOS NUMERO 900



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

JOSÉ CÁCERES

FOMENTO, 15 * MADRID * TELÉFONO 94.152

Un nuevo producto Schering

NEOTROPINA

Indicado especialmente en el tratamiento de la blenorragia.

Proporciona buenos resultados en los casos de pielitis y cistitis rebeldes a otros tratamientos.

Preparado colorante para el tratamiento de las infecciones del aparato genitourinario

- 1 *Intensa acción bactericida*
- 2 *Alto poder de penetración*
- 3 *Efecto sedante en las inflamaciones*

Envase original: Frascos con 30 grageas de 0,1gr.



SCHERING-KAHLBAUM A.G. BERLIN

PRODUCTOS QUÍMICOS SCHERING S. A.

Apartado 479, Madrid - Apartado 1030 Barcelona



PROGYNON

Hormona sexual femenina (Hormona folicular) para el tratamiento de los trastornos hipoováricos.

- *Concentración elevada*
estandarización exacta
- *Ampliamente experimentada*
en animales (incluso monas)
- *Eficaz por vía oral gracias a la*
adición de lipoides especiales

La experiencia clínica comprueba su eficacia en los trastornos climatéricos y la amenorrea secundaria.

PRODUCTOS QUÍMICOS SCHERING S.A.

Apartado 479, Madrid - Apartado 1030, Barcelona



ENVASES ORIGINALES:

Frascos de 15 y 30 grageas de 150 U.R. Cajas de 6 amp. de 100 U.R. en 1 c.c.



DEBILIDAD
AGOTAMIENTO

ANEMIA

VINO y JARABE
Deschiens a la Hemoglobina

Los Médicos proclaman que este Hierro vital de la Sangre es muy superior a la carne cruda, a los ferruginosos, etc — Da salud y fuerza. — PARIS.

DIGALENE

«ROCHE»

Digital total inyectable

ALLONAL

«ROCHE»

Antiálgico poderoso

PANTOPON

«ROCHE»

Opio total inyectable

SPASMALGINE

«ROCHE»

Antiespasmódico por excelencia

PRODUCTOS ROCHE, S.A., Caspe, 26, 3.º - Barcelona