

MURCIA MÉDICA

:: Publicación mensual de Medicina, Cirugía y especialidades ::

AÑO II

MURCIA-SEPTIEMBRE-1916

NÚM. 18

DIRECTORES-FUNDADORES

D. Antonio Guillamón Conesa **D. José Sánchez Pozuelos**

D. Juan A. Martínez Ladrón de Guevara

Académicos Corresponsales de la Real de Medicina y Cirugía de Murcia

REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN: CALLE DE ZOCO

REDACCIÓN.—F. ALEMÁN, *Oftalmología.*—E. AMORÓS, *Enfermedades de la nutrición.*—F. CANO, *Medicina general.*—M. S. CARRASCOSA, *Ginecología.*—J. EGEA, *Urología.*—J. GALLEGU, *Pediatría.*—F. GINER, *Aparato digestivo.*—A. GUILLAMÓN, *Biología.*—J. A. MARTÍNEZ L. DE GUEVARA, *Aparato respiratorio.*—J. A. MOLINA NIÑIROLA, *Electrología.*—E. PALAZÓN, *Dermatología.*—M. PRECIOSO, *Cirugía general.*—A. ROMERO, *Oto-rino-laringología.*—J. RUIZ MEDINA, *Neurología.*—J. SANCHEZ POZUELOS, *Aparato circulatorio.*—J. VINADER, *Medicina general.*

COLABORADORES.—DOCTORES: ALBALADEJO, Murcia.—ALBASANZ, Madrid.—AROCA, Murcia.—AYUSO, Murcia.—AZÚA, Madrid.—BARAJAS, Madrid.—CAMPOS FILLOL, Valencia.—CAÑIZO, Salamanca.—CODINA CASTELLVÍ, Madrid.—CUBELLS, Albacete.—DECREP, Madrid.—DEL RÍO, Zaragoza.—FERNANDEZ, Granada.—GARCÍA DEL REAL, Valladolid.—GÓMEZ OCAÑA, Madrid.—GÓMEZ, Murcia.—GONZALEZ AGUILAR, Madrid.—GONZÁLEZ PELAEZ, Salamanca.—HERNÁNDEZ-ROS, Murcia.—LECHA-MARZO, Granada.—LIZCANO, Madrid.—LÓPEZ SANCHO, Valencia.—LOZANO, Zaragoza.—MAESTRE, Madrid.—MANERO, Alicante.—MARAÑÓN, Madrid.—MARQUEZ, Madrid.—MATEO MILANO, Madrid.—MEDINA (Alfonso), Madrid.—MEDINA (Francisco), Murcia.—NÚÑEZ, Salamanca.—PARDO, San Javier (Murcia).—PASCUAL, Madrid.—PASTOR, Valencia.—PESET (Juan), Sevilla.—PESET (Tomás), Valencia.—PIGA, Madrid.—PIQUER, Murcia.—PITTALUGA, Madrid.—RAMÓN Y CAJAL (Santiago), Madrid.—RECASENS, Madrid.—RODRÍGUEZ FORNOS, Valencia.—ROYO GONZÁLEZ, Salamanca.—SANCHEZ DE RIVERA, Madrid.—SANCHEZ GARCÍA, Murcia.—TOLOSA LATOUR, Madrid.—VERDES MONTENEGRO, Madrid.

COLABORACIÓN AMERICANA.—DOCTORES: MIGUEL ANGEL.—KRAUS.—RAGUSIN.

=====
Suscripción por un año, 5 pesetas.—Número suelto, 1'50 id.
=====

Se autoriza la reproducción de nuestros artículos, indicando la procedencia. De todas las obras que se nos remitan dos ejemplares, publicaremos un estudio crítico. El envío de un solo ejemplar da derecho al anuncio en lugar correspondiente. No se devuelven los originales, ni se publicarán los artículos que no estén íntegros en esta Redacción.

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES: *Tratamiento de las fiebres tífica y paratíficas*, por el Dr. Laureano Albaladejo.—*Contribución al estudio de la intervención del tiroides en la diabetes humana*, por los Dres. G. Marañón y A. Rosique.—*Bacterioterapia antiestafilocócica*, por el Dr. Mangada.—PRENSA PROFESIONAL: *Un caso de encefalopatía palúdica*, por el doctor E. Fernández Sanz.—*Los hematíes como elemento de diagnóstico*, por el Dr. Arturo Núñez.—ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS: *Real Academia de Medicina de Madrid: Pequeños detalles prácticos y algunos principios generales referentes a las medicaciones locales en Oculística* (continuación).—*Sociedad Ginecológica Española: Sesión científica celebrada el día 7 de Junio de 1916.*—*Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Cataluña: Sesiones de los días 1, 15 y 22 de Diciembre de 1915 y 12 y 19 de Enero de 1916.*—SECCIÓN VARIA: *La buena y la mala Prensa*, por el Dr. C. Juarros.—*Estadística.*—*Información sobre «Lepra»*, por el Dr. Faustino Barberá.—*De nuestro catálogo.*—*Nuestro Concurso.*—*Noticias.*—*Correspondencia administrativa con nuestros suscriptores.*

ARIVLE de S. Pozuelos.-Es la digital del pulmón

Jarabe Antiferino Moreno

PREPARACIÓN RACIONAL Y CIENTÍFICA PARA COMBATIR CON ÉXITO EN TODOS SUS PERÍODOS LA MÁS REBELDE COQUELUCHE.

DENTICINA MORENO

SOBERANO REMEDIO PARA COMBATIR TODAS LAS AFECCIONES DEL ESTÓMAGO Y VIENTRE EN LOS NIÑOS.

Cura los **VÓMITOS** y **DIARREA**; facilita el **BROTE** y desarrollo de los **DIENTES**; evita el picor de las **ENCÍAS**. Combate las **ALFERECÍAS** y en general todos los desarreglos que lleva consigo el período de la **DENTICIÓN**.

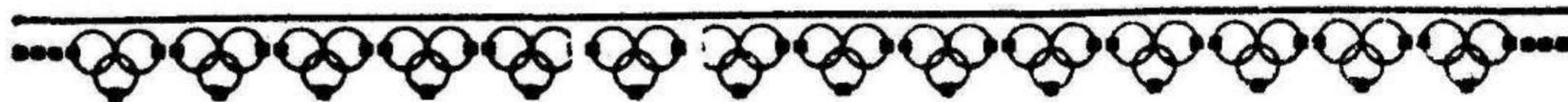
Los preparados de **J. MORENO** se hallan de venta en todas las Farmacias y en la de su autor

Plaza de Camachos, 26.-MURCIA



FARMACIA
CATALANA
DE
M. REBOROSO

(MURCIA)
LA MEJOR
SURTIDA
Y MAS
ECONOMICA



Farmacia *~ ~ ~*

~ ~ y Droguería

DE

A. Ruiz Seiquer

Especialidades nacionales y extranjeras

Sueros y Vacunas

Medicamentos modernos ~~~~~

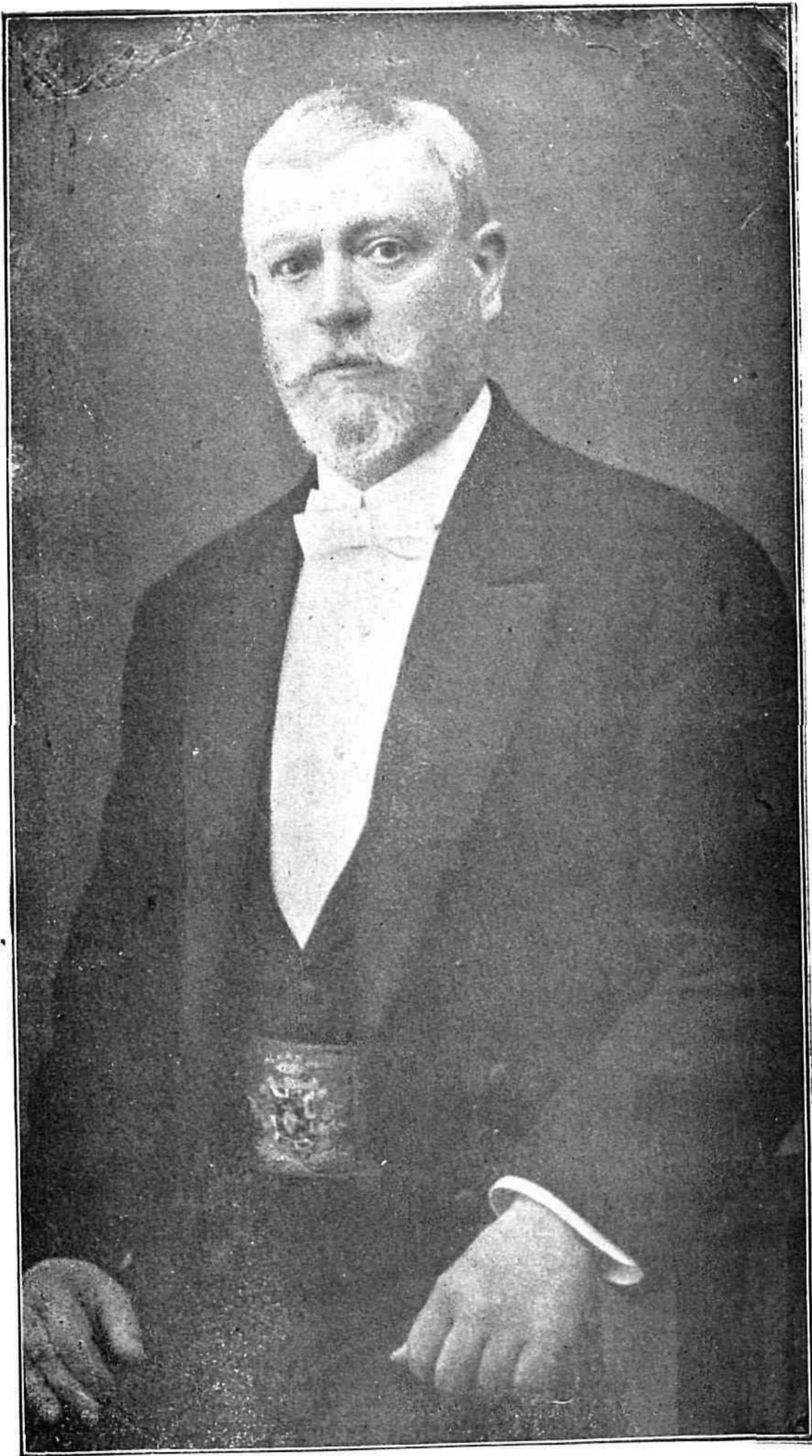
~~~~~ *Aguas minero-medicinales*

*Oxígeno puro para inhalaciones*



**Plaza de San Bartolomé**

**MURCIA**



---

---

MURCIA MÉDICA  
:: SEPTIEMBRE 1916 ::

---

---

**DR. LAUREANO ALBALADEJO**

Secretario-perpetuo de la  
Real Academia de Medicina y Cirugía  
de Murcia.  
Presidente de este Colegio Médico.

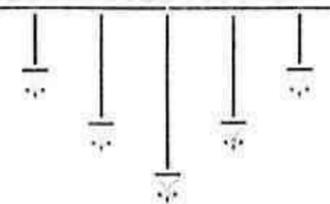
---

---

::: NUESTROS :::  
COLABORADORES

---

---







## TRABAJOS ORIGINALES

# TRATAMIENTO DE LAS FIEBRES TÍFICA Y PARATÍFICAS

Por el DR. LAUREANO ALBALADEJO

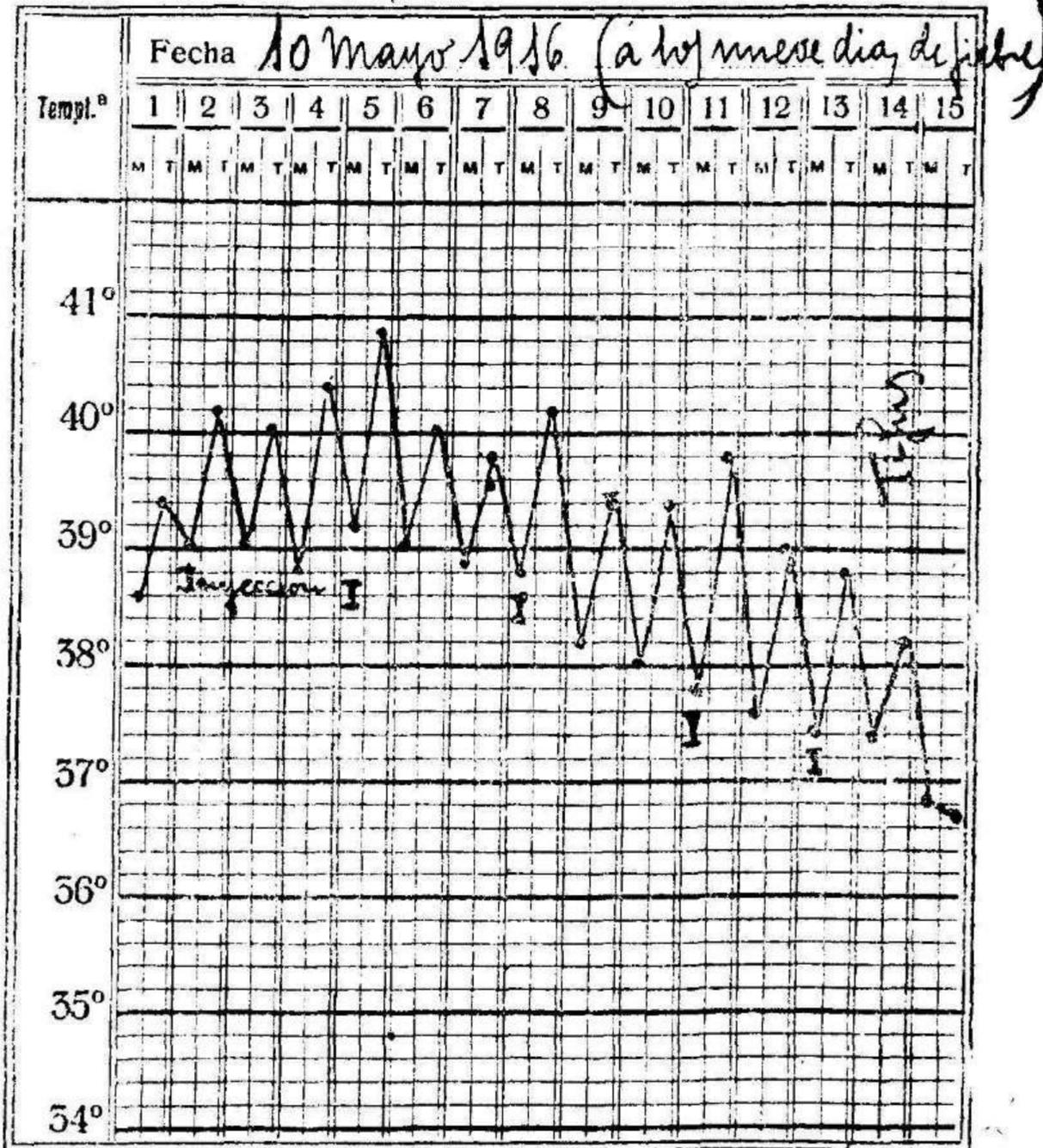
*Presidente del Colegio Médico de esta provincia, Secretario de la Real Academia de Medicina de Murcia y Médico de este Hospital de San Juan de Dios.*

**E**stadísticas brillantísimas han puesto fuera de duda los resultados prácticos y positivos que se han obtenido con la vacuna preventiva contra la fiebre tifoidea, y hoy ya es un hecho admitido sin reservas por la ciencia. Pero ni una sola estadística he visto que se ocupe de la vacunación curativa para esta misma fiebre, aun cuando los ensayos practicados demuestran de una manera positiva que acorta los períodos de la enfermedad y modifica notablemente su sintomatología. Tampoco he visto con respecto a este tratamiento, que se haga distinción al aplicarlo, entre las fiebres tifoidea y las paratíficas. ¿Es que se ha prescindido de estas últimas? ¿O es que todas se han tomado por eberthianas? Creo debe ser lo último, y lo creo con tanto más fundamento, cuanto que la tendencia moderna a admitir una serie graduada de virulencia en estas clases de bacilos que empieza en el Coli y termina en el Eberth, pasando por el de Gortner, Nocard, Danysz B y A, es ya aceptada por casi todos los bacteriólogos. Sin embargo, el no clasificar por el laboratorio la Eberth, la A y la B, ya que clínicamente son muy difícil de distinguir, puede haber influido notablemente en los resultados dudosos obtenidos por algún práctico, pues es necesario en cada una de estas fiebres, aplicar su corres-

pondiente vacuna curativa; heterógena, si las circunstancias hacen difícil obtener la autógena, que sería seguramente lo mejor.

Aquí teneis el objeto que me mueve a escribir este artículo, el exponer los resultados obtenidos en 39 casos de fiebre tifoidea, paratífica A y paratífica B, diag-

**GRÁFICA DE TEMPERATURAS, a partir del tratamiento específico por las vacunas polivalentes:**



Laboratorio GUILLAMÓN *Obs. del Dr. Albaladejo*  
MURCIA

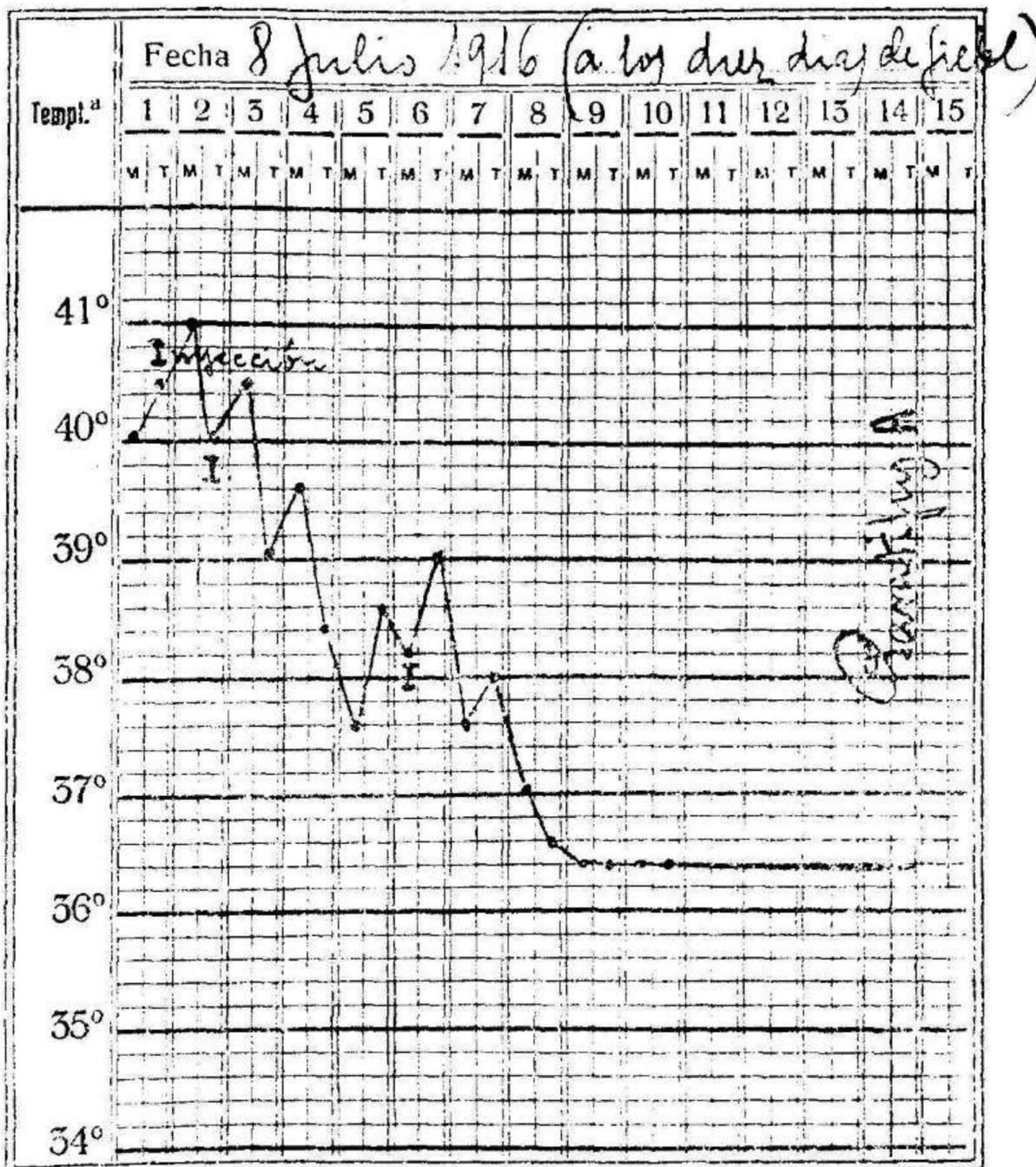
**NOTA.**-Esta hoja debe devolverse al laboratorio cuando se dé por terminado el tratamiento al objeto de hacer estadística.

nosticados por la aglutinación y el hemo-cultivo, y tratados por las vacunas curativas correspondientes y cuyos datos debo en parte, a la amabilidad de los Doctores Medina, Seiquer, Ros, Guillamón, Sánchez Pozuelos y Martínez L. de Guevara que

me los han facilitado, y los restantes están tomados en el servicio de Medicina que tengo a mi cargo en el Hospital de San Juan de Dios de esta capital.

Dos hechos positivos, hemos podido apreciar en todos los casos observados. Uno es que al practicar la primera inyección de vacuna, la temperatura ha aumenta-

**GRÁFICA DE TEMPERATURAS, a partir del tratamiento específico por las vacunas polivalentes:**



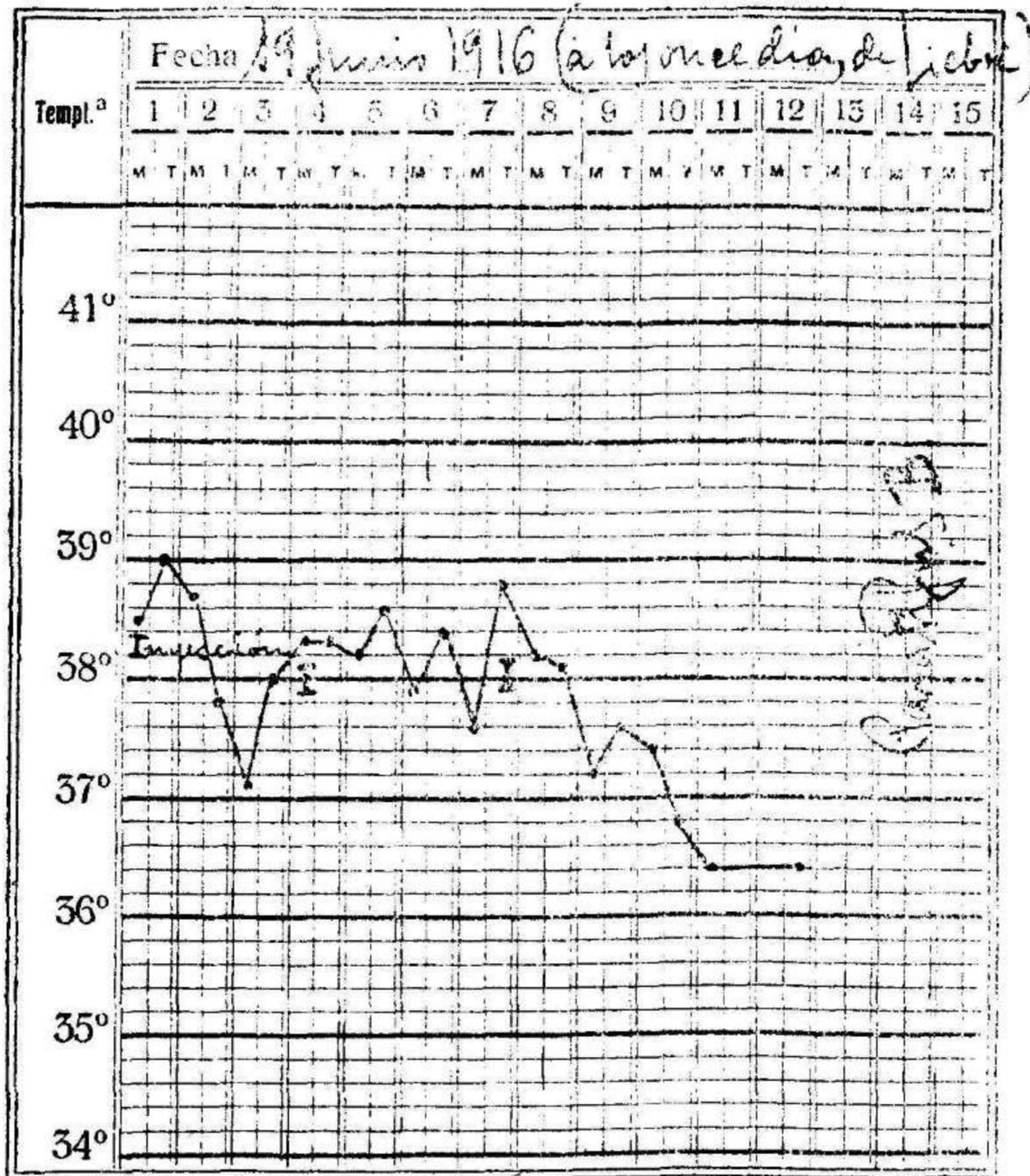
Laboratorio GUILLAMÓN, Observación del Dr. Sánchez Brunel  
MURCIA

**NOTA.**-Esta hoja debe devolverse al laboratorio cuando se dé por terminado el tratamiento al objeto de hacer estadística.

do algunas décimas de grado que no pasan de 5 o 6, y cuyo aumento alcanza su máximun a las doce o quince horas de haberla practicado, viniendo de las 24 a las 36 horas, un descenso de temperatura mayor que en los días anteriores a la vacunación.

Este hecho se repite en las sucesivas inyecciones habiéndolo podido apreciar en todos los casos en la forma referida, y cuando los descensos son muy acentuados, puede venir la apirexia a la tercera inyección, no habiendo necesidad de emplear ya los restantes tubos de vacuna. Esto sucede en casi todos los casos de me-

**GRÁFICA DE TEMPERATURAS, a partir del tratamiento específico por las vacunas polivalentes:**



Laboratorio GUILLAMÓN  
MURCIA

*Obs. del Dr. Jorquera*

**NOTA.**-Esta hoja debe devolverse al laboratorio cuando se dé por terminado el tratamiento al objeto de hacer estadística.

diana gravedad cuando se evita la más ligera trasgresión en el régimen alimenticio.

El otro hecho observado lo creo de más importancia todavía, y se refiere al es-

tado en que se conserva el sistema nervioso en los enfermos vacunados. Todos conocemos el estupor, el delirio con falta de coordinación y el temblor propios de la fiebre tifoidea, y que estos síntomas nerviosos se presentan también en los paratíficos lo dice bien claramente la dificultad de diferenciarlos en la clínica, de la primera; pues bien, en los 39 casos que llevamos estudiados, el cerebro se ha conservado en toda su integridad, sólo en los casos más graves se ha presentado subdelirio en las altas temperaturas y ligero temblor en los miembros, pero todo ello muy pasajero; no ha sido observado en ningún caso el delirio en la convalecencia y los enfermos presentaban a todas horas una tranquilidad y un aspecto de bienestar propio de temperaturas mucho más bajas que la que tenían.

Teniendo en cuenta la manera de obrar de estas vacunas podemos explicarnos los hechos enunciados, porque estas tienden a estimular la formación de anticuerpos que contrarresten o destruyan las toxinas microbianas de que va cargada la sangre, que son las responsables del aumento de temperatura al penetrar en el torrente circulatorio y cuya sangre alterada ya por la presencia de esas toxinas, estimula la célula nerviosa y altera su nutrición y funcionamiento dando lugar a los fenómenos nerviosos propios de las toxemias; mas en el momento que la formación de anticuerpos neutraliza en todo o en parte estas toxinas de la sangre, el estímulo que recibe la célula nerviosa es menor y como esta tiene siempre la tendencia a mantener el equilibrio, de aquí que los trastornos nerviosos no se presenten o si se presentan que sean muy pasajeros, y coincidiendo siempre con los momentos en que la sangre va más cargada de productos tóxicos microbianos, que será en las horas anteriores a la inyección e inmediatas a ella.

Un análisis de la sangre del enfermo en todos estos momentos, para poder establecer correlación entre los síntomas anotados, y las alteraciones observadas en aquella, sería el complemento de lo expuesto, pero que sólo podremos practicarla en los casos del servicio del Hospital, pues en la clientela particular, el evitarle molestias al enfermo, lo antepone la familia a todo interés científico.

El resultado final de las 39 observaciones recogidas ha sido en extremo satisfactorio, la curación ha coronado todos ellos, siendo muy raras las recidivas, pues sólo en dos casos se han presentado. El primero se trataba de una fiebre tifoidea grave, asistida la enferma por el Dr. Medina, y al recidivar de una manera alarmante, aplicó de nuevo la vacuna heterógena con lo cual cedió a la tercera inyección. El segundo se refería a una paratífica B, que después de estar la enferma en 37°, un exceso de alimentación elevó la fiebre a 40°, pero que bastó un purgante enérgico y oportuno para hacerla desaparecer en dos días.

Estos datos, pocos y mal hilvanados, sé que no son bastantes para formar juicio exacto sobre una cuestión tan importante y trascendental como es el tratamiento

racional y científico de las fiebres tífica y paratíficas, pero los creo suficientes para llamar la atención de los clínicos y proseguir una serie de estudios que tienden a establecer el tratamiento causal de un grupo de enfermedades que hasta ahora sólo han tenido un tratamiento sintomático, cuando no era un tratamiento excesivamente perturbador.



# Contribución al estudio de la intervención del tiroides en la diabetes humana.

• ————— Por G. MARAÑÓN y A. ROSIQUE ————— •

## INTRODUCCIÓN

Uno de los problemas más interesantes de la patología actual es determinar con exactitud la posición del médico ante un enfermo glucosúrico. Es muy frecuente, apenas averiguada la glucosa en la orina, instituir el régimen privado de hidratos de carbono, más o menos severo y limitar a esto el tratamiento, mas los consabidos fármacos antidiabéticos, como si todos los enfermos con azúcar en la orina fuesen iguales.

Nada, sin embargo, más lejos de la realidad. La glucosuria es el resultado final de un proceso complejísimo, en cuya producción y regulación intervienen multitud de factores extraordinariamente variables. Muchas causas, muy diferentes y aun opuestas, pueden dar lugar al mismo efecto final, la glucosuria. Y siendo tan diversos los mecanismos de producción del fenómeno, no puede reducirse a una fórmula tan simple e invariable su tratamiento. Debe, pues, el médico, ante todo, tratar de fijar con la precisión que nos consienta el estado actual de la ciencia, cuales son los factores que originen el estado glucosúrico en aquel caso determinado, para encauzar de una manera precisa el tratamiento.

En este trabajo nos vamos a ocupar de la intervención del factor tiroideo en la diabetes. Desde el punto de vista clínico se conocían una porción de datos, que hacían sospechar la existencia de esa intervención; en un libro nuestro muy reciente (1) hemos expuesto con todo detalle el aspecto clínico del problema, que aquí sólo resumiremos con la mayor brevedad, dedicando especialmente nuestro trabajo a ciertos puntos experimentales a cuya investigación nos hemos dedicado en los últimos meses.

En los diabéticos ordinarios, es frecuente, en efecto, encontrar a la exploración síntomas genuinamente hipertiroideos, tales como sudores, taquicardia (que he encontrado en casi todos mis enfermos con glucosuria), delgadez, hipertrofia discreta del tiroides, etc. A su vez, en muchos casos de hipertiroidismo aparecen manifestaciones propiamente diabéticas, como polifagia, polidipsia, esteatorrea y sobre todo

glucosuria, que se encuentra en el 3 por 100 de los casos de hipertiroidismo, según mi estadística, exactamente coincidente con las de Gastaud y Sattler. Esta comunidad de síntomas es tan estrecha, a veces, que en ciertos casos no es posible decidir si se trata de un *diabético con reacción hipertiroidea intensa* o de un *basedowiano con glucosuria*: son los casos que nosotros hemos denominado de *diabetes tiroidea* y de los que hemos descrito varias observaciones típicas (loc. cit.). Los antecedentes personales y hereditarios, son con frecuencia comunes en ambos procesos y en la etiología se encuentran casi siempre los mismos hechos, singularmente procesos infecciosos y estados emotivos violentos.

Parece, pues, que la insuficiencia pancreática (que, como es sabido, constituye el fundamento patogénico de la diabetes ordinaria) y el hipertiroidismo, son dos estados que colaboran en el mismo sentido ¿En qué forma se verifica esta colaboración? Este es el problema que nos interesa resolver.

Algunos autores (Medinger, Porges, Georgiewski) afirman que en el hipertiroidismo experimental, producido en animales de laboratorio por la inyección repetida de extractos tiroideos, se produce la glucosuria, lo cual probará que el hipertiroidismo es directamente capaz de engendrar una diabetes. Este resultado es, sin embargo, muy difícil de realizar; sólo se logra en animales aislados y, por mi parte, puedo afirmar que jamás he observado glucosuria en los animales hipertiroidizados, por ningún procedimiento. En hombres tratados por grandes dosis de tiroidina, se ha visto aparecer glucosuria (Beclere, Notthaft, Müller, Dale, etc.); pero también es excepcional el hecho, que yo tampoco he logrado observar en un número enorme de sujetos tratados por la tiroidina, algunos verdaderamente intoxicados, por la ingestión de dosis enormes de dicho medicamento. Becker, Goldschmidt, Gauthier, son de esta misma opinión.

En cambio, si la glucosuria espontánea es tan rara en el hipertiroidismo puro, espontáneo o experimental, es constante la *glucosuria provocada*, en cualquiera de sus formas. Bettmann, Strauss, Mawin, han probado que en el hipertiroidismo experimental, la ingestión de una determinada cantidad de glucosa, produce glucosuria con mucha más facilidad que en los organismos normales; y Falta y sus colaboradores han demostrado este mismo fenómeno para la glucosuria adrenalínica. En el hipertiroidismo espontáneo, es decir, en la enfermedad de Basedow, los hechos se producen paralelamente: la glucosuria alimenticia se desencadena con facilidad (Kraus y Ludwig, Ghvostek, Norden, etc.) y lo mismo ocurre con la glucosuria adrenalínica: citaré como ejemplo un caso nuestro de Basedow típico, de origen emocional, muy simpaticotónico, en el que sólo la inyección de un cuarto de milígramo de adrenalina (!) determinaba una glucosuria considerable que duraba 8 ó 10 horas.

Indican todos estos hechos, que lo que hace el hipertiroidismo es simplemente

crear un estado de *predisposición a la glucosuria*, una que pudiéramos llamar «labilidad de los hidratos de carbono» ante los agentes inmediatamente movilizadores de su metabolismo; una acción «sensibilizadora», por decirlo así, de la molécula hidrocarbonada; acción secundaria por lo tanto, aunque trascendental, desde el punto de vista clínico.

El estudio experimental de este modo de obrar de las hormonas tiroideas, no debe hacerse, a nuestro juicio, partiendo del fenómeno glucosúrico, puesto que, según los datos más recientes, la glucosuria es un fenómeno sujeto a la influencia de varios factores ajenos a la esencia misma del trastorno metabólico, entre ellos, muy singularmente, la aptitud del filtro renal para dejarse atravesar por el azúcar, que varía mucho en diferentes circunstancias patológicas y quizá fisiológicas. Acerca de este importante punto de vista, que actualmente nos ocupa en el terreno experimental, hablaremos en otra ocasión, limitándonos ahora a insistir en la insuficiencia del estudio simple de la glucosuria para juzgar del verdadero estado del metabolismo hidrocarbonado, en un determinado organismo, ya sea un animal de experimentación sometido a un agente provocador de glucosuria, ya sea un enfermo espontáneamente diabético.

En cambio el estudio de la *glucemia*, de las variaciones del azúcar en la sangre misma, nos da una idea cabal del estado último de la transformación hidrocarbonada. Esta ha sido por lo tanto, nuestra técnica, habiéndonos servido para ello del método de Bang, cuya descripción no es de este lugar.

El método micrométrico de Bang ha facilitado de tal suerte la investigación de la glucemia, que su difusión tendrá, seguramente, una influencia trascendental en el conocimiento de los estados glucosúricos. La pequeña cantidad de sangre precisa para la determinación, permite hacer en un mismo animal, por pequeño que sea, muchas experiencias seguidas, siguiéndose así, paso a paso, procesos que antes no se podían estudiar sino parcialmente por requerirse cantidades muy considerables de sangre para la dosificación del azúcar (2).

Nuestra marcha ha sido la siguiente: determinación de la glucemia normal en los animales elegidos para la experimentación; hipertiroidización de los mismos y estudio de las alteraciones producidas por el hipertiroidismo en la glucemia; y, por último, comparación de las alteraciones producidas en la glucemia, por la inyección de adrenalina, en los animales hipertiroidizados y en los testigos. Algunos de ellos han sido además castrados, para seguir el estudio de la influencia de los humanos genitales en el metabolismo hidrocarbonado, iniciado en otras publicaciones anteriores.

#### GLUCEMIA NORMAL

El animal elegido para nuestras experiencias ha sido el conejo. En este animal

hemos obtenido como cifras normales las comprendidas entre 0'07 y 0'11 por 100; cifra media 0'09 por 100. Estas cifras son un poco más bajas, aunque muy aproximadas, a las de Bang, para el que la glucemia normal, en el conejo, oscila entre 0'08 y 0'13 por 100 y como cifra media 0'10 por 100.

Nada tienen de extraño estas variaciones, ya que la glucemia, en condiciones normales, está sujeta a múltiples influencias que la alteran en un sentido o en otro. Probablemente, explicarán la diferencia entre los datos de Bang y los nuestros, en primer lugar la alimentación, más escasa en hidratos de carbono, que se da a estos animales en nuestros Laboratorios (hojas de col, yerba de los jardines), con relación a la de los Laboratorios del norte de Europa, y, sobre todo, la diferente temperatura ambiente.

Es sabido, en efecto, que diversos autores (Lüthje, Minkowsk, Allard, Mohr, Falta) han estudiado la influencia de la temperatura ambiente sobre la glucosuria producida por la extirpación del páncreas. Para Pí y Suñer y Turró (3), en general, las temperaturas altas (verano) disminuyen la facilidad para la producción de esta diabetes experimental pancreática. Nosotros (l. c.) hemos observado que también la glucosuria adrenalínica se produce con más facilidad en invierno que en verano. Claudio Bernard (4) había ya llamado la atención sobre el hecho de que la cantidad de glucógeno del hígado es mayor en invierno que en verano. Y, por último, refiriéndonos a la glucemia misma, los trabajos de Böhm y Hoffmann (5) Lepine (6), Embden, Lüthje y Liefmann (7) demuestran que es mayor en las temperaturas frías que en las cálidas. Hay, pues, a medida que la temperatura es más alta, una mayor dificultad para la movilización hidrocarbonada, menos glucógeno hepático, menos glucemia, más difícil glucosuria (\*), no extrañándonos, por lo tanto, que las cifras de glucemia sean más bajas en nuestros conejos de Madrid, que viven en un ambiente de 10° a 20°, que en los de Bang, mantenidos en las cuevas del Laboratorio de Lund (Suecia) a una temperatura de 4° a 5°. El mismo Bang, en uno de estos conejos, cuya glucemia era de 0'13 por 100, observó que en días de calor (aproximadamente, 20°) esta glucemia bajaba a 0'09 por 100, es decir, a nuestras cifras.

La influencia de la alimentación se vió muy palpable también en nuestras experiencias, pues animales que comiendo hojas de col tenían 0'07 a 0'09 por 100 de azúcar en la sangre, algunas semanas después, alimentados con yerbas de los jardines, más rica en hidratos de carbono, alcanzaban las cifras de 0'10 a 0'11 por 100.

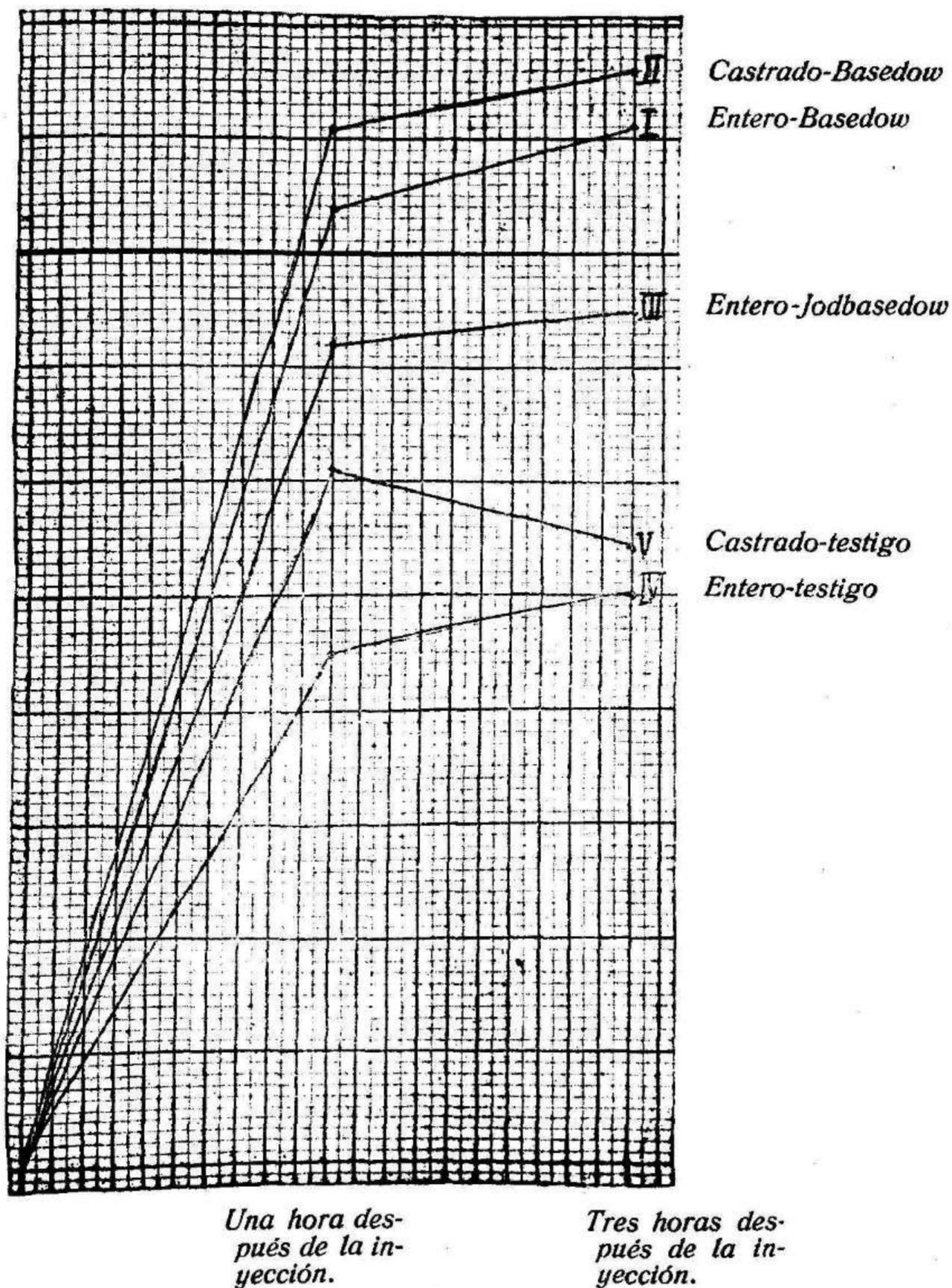
#### HIPERTIROIDIZACIÓN EXPERIMENTAL

Los animales han sido hipertiroidizados mediante inyecciones, repetidas a dia-

(\*) Es curioso el hecho de que en los animales de sangre fría ocurre lo contrario, es decir, que aumenta la glucemia por la acción del calor y disminuye por el frío (Læwit, Pflüger, etc.; véase Bang. loc. cit.).

rio o con diversos intervalos, de extracto glicerinado de tiroides frescos, obtenidos por extirpación en enfermos portadores de bocio. De los cinco conejos que constituyen esta serie, dos fueron tratados con extracto de un bocio extirpado a una muchacha joven, afecta del mal de Basedow típico, con exoftalmos enorme y sin desnutri-

## PRIMERA SERIE



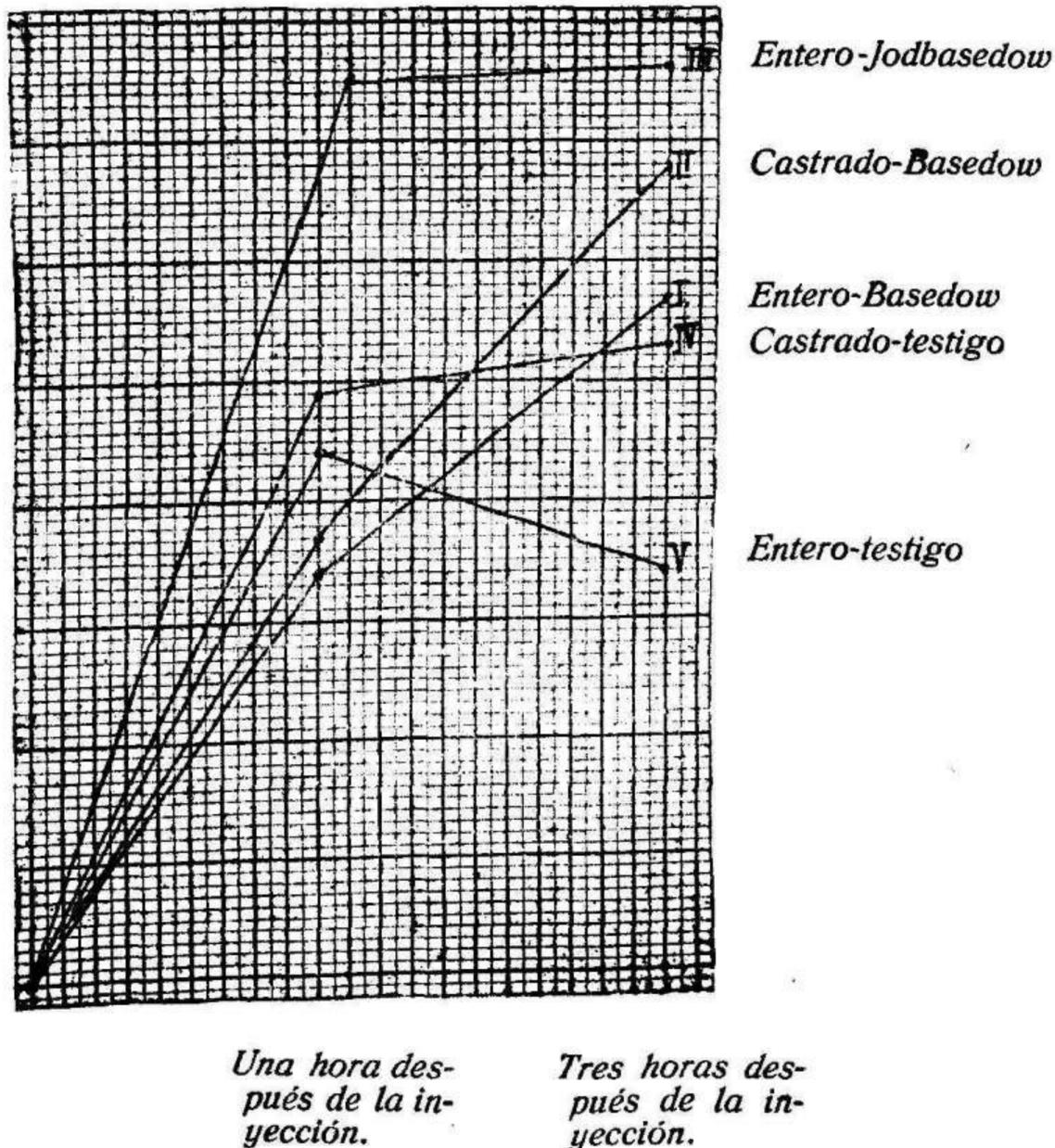
ción: Un conejo fué tratado con bocio de un hombre portador de un bocio simple antiguo, tratado inmoderadamente por el yodo, y, en consecuencia, ligeramente hipertiroidizado (Jodbasedow). Otros dos eran testigos y no se inyectaron.

La preparación del extracto se reduce a dividir finamente el bocio en un peso igual de glicerina, dejar macerar durante cuarenta y ocho horas, filtrar, conservar el filtrado en frascos asépticos, añadiendo un poco de cloroformo. Las inyecciones (de 1, 2 y hasta 3 cent. cúb. de este extracto glicerinado concentrado) las hacemos subcutáneamente, previa dilución del extracto que va a emplearse en dos veces su volumen de suero fisiológico.

Uno de los dos conejos inyectados con el extracto de Basedow y uno de los dos testigos habían sido castrados dos meses antes, con el fin que luego diremos.

Tratados según esta técnica, los conejos presentan pronto el síndrome del hipertiroidismo: adelgazamiento, taquicardia, eretismo cardíaco, aumento de la tempe-

### SEGUNDA SERIE



ratura, impresionabilidad exagerada y, a la larga, caída del pelo. Algunos animales presentan también exoftalmos más o menos acentuado, recién practicada la inyección, y, en ciertos casos, de tipo permanente (8).

La pérdida de peso no fué excesiva en estos experimentos, sin duda porque los extractos de tiroides procedían de enfermos sin adelgazamiento. Tampoco en estos casos hemos visto que la pérdida de peso fuera mayor en los animales castrados que en los enteros, en contra de lo que habíamos observado otras veces.

**RESULTADOS**

En los animales así preparados se procedía a la determinación de la glucemia. Se les inyectaba luego 1 milígramo de adrenalina (subcutáneamente) y se volvía a determinar la glucemia, a la hora y a las tres horas de la inyección.

He aquí los resultados obtenidos:

**PRIMERA SERIE**

|                                                                          | Glucemia antes de la inyección de 1 milígramo de adrenalina. | Glucemia a la hora de la inyección. | Glucemia tres horas después. | Orina de las doce horas después de la inyección |
|--------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|-------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------------------|
| I. Conejo entero, inyectado con bocio de Basedow. . . . .                | 0'085                                                        | 0'176                               | 0'181                        | Indicios de glucosa.                            |
| II. Conejo castrado, inyectado con bocio de Basedow (como el I). . . . . | 0'096                                                        | 0'180                               | 0'187                        | Fehling positivo, mucho más intenso que el I.   |
| III. Conejo entero, inyectado con bocio simple (Jodbasedow). . . . .     | 0'084                                                        | 0'159                               | 0'160                        | Fehling fuertemente positivo.                   |
| IV. Conejo entero, testigo . . . . .                                     | 0'079                                                        | 0'124                               | 0'129                        | Indicios de glucosa.                            |
| V. Conejo castrado, testigo . . . . .                                    | 0'090                                                        | 0'151                               | 0'144                        | Mucha glucosa.                                  |

**SEGUNDA SERIE**

|                                                                      |       |       |       |                                  |
|----------------------------------------------------------------------|-------|-------|-------|----------------------------------|
| I. Conejo entero, inyectado con bocio de Basedow. . . . .            | 0'096 | 0'130 | 0'153 | 0'3 gramos por 1.000 de glucosa. |
| II. Conejo castrado, inyectado con bocio de Basedow. . . . .         | 0'091 | 0'128 | 0'159 | 1 gramo por 1.000 de glucosa.    |
| III. Conejo entero, inyectado con bocio simple (Jodbasedow). . . . . | 0'084 | 0'159 | 0'160 | 0'3 gramos por 1.000 de glucosa. |
| IV. Conejo entero, testigo . . . . .                                 | 0'103 | 0'152 | 0'156 | 0'5 gramos por 1.000 de glucosa. |
| V. Conejo castrado, testigo . . . . .                                | 0'116 | 0'160 | 0'150 | 0'7 gramos por 1.000 de glucosa. |

En las gráficas adjuntas aparece con claridad la marcha de la glucemia. Están trazadas considerando como uniforme en todos los casos la glucemia antes de la inyección, para mejor comparación de unas con otras. Cada división pequeña de la cuadrícula equivale a 1 milígramo de glucosa.

Los resultados que se deducen del examen de los cuadros y gráficas anteriores, se pueden resumir en las siguientes conclusiones:

1.<sup>a</sup> *En los conejos hipertiroidizados la glucemia no es, en general, mayor que en los testigos.*—Esto coincide con las experiencias nuestras en que anteriormente hemos demostrado la imposibilidad de producir glucosuria en el conejo por la hipertiroidización experimental, por grandes y continuadas que sean las dosis de tiroidina ingeridas o inyectadas al animal.

2.<sup>a</sup> La inyección de adrenalina determina en el conejo una hiperglucemia, rápidamente ascendente en la primera hora y creciente con más lentitud en las horas siguientes, alcanzando su máximo hacia las tres horas. Ahora bien, *esta hiperglucemia post-adrenalínica es más elevada en los animales hipertiroidizados que en los testigos.* En las gráficas 1 y 2 se ve de modo muy claro esta diferencia.

Es, pues, indudable que el hipertiroidismo, incapaz, por sí solo, de acelerar la transformación hidrocarbonada hasta producir la hiperglucemia y la glucosuria, determina un estado, aparentemente oculto, de *sensibilidad* de dicho metabolismo hidrocarbonado, que se revela por la mayor acción hiperglucémica y glucosúrica de dosis iguales de adrenalina, en los conejos hipertiroideos, con respecto a los testigos. Esta es la conclusión principal, que nos interesa dejar bien establecida.

La demostración de este efecto favorecedor de la tiroidina respecto a la glucosuria adrenalínica se refuerza comparando los cuadros 1 y 2, y paralelamente las gráficas 1 y 2. En el 1 estaban hechas las determinaciones en pleno tratamiento hipertiroideo; en el 2 se hicieron después de suspendidas diez días las inyecciones hipertiroideas; *el hipertiroidismo de los conejos era, en estos últimos, menor y también fué menor la hiperglucemia adrenalínica.*

3.<sup>a</sup> *La clase de extracto inyectado no parece influir en la sensibilidad del animal inyectado para la glucosuria adrenalínica;* y así, mientras en la gráfica 1 se ve mayor hiperglucemia, en el animal III (inyectado con extracto de bocio simple), en la gráfica 2 las cifras más altas las dan los conejos I y II (inyectados con extracto de bocio de Basedow). Sin embargo, ninguno de los dos enfermos que nos suministraron los tiroides para los extractos, eran espontáneamente glucosúricos, por lo cual sería muy interesante repetir esta demostración preparando animales con bocio de enfermos afectos de verdadera diabetes tiroidea.

4.<sup>a</sup> *La hiperglucemia adrenalínica va seguida de glucosuria, en general, aproximadamente igual, en intensidad y duración en los animales hipertiroidizados que en los testigos;* sin que podamos dar mucha precisión a estas cifras, porque en algunos animales se perdía (por evaporación, mezcla con los excrementos, etc.) parte de la orina. Por la misma causa no hacemos hincapié en las diferencias observadas en la cantidad de orina.

5.<sup>a</sup> La influencia que ejerce la castración en el metabolismo hidrocarbonado, sobre la que nosotros hemos insistido varias veces, se ha visto confirmada en estas

experiencias. En cada pareja de animales (hipertiroidizados y testigos) se ve, en efecto, *que la glucemia es mayor en el castrado que en el entero* (véase gráficas); *esta misma diferencia se observa en la glucosuria* (véase cuadros). Coinciden estos resultados con otros semejantes publicados anteriormente por nosotros (9) y con los de Cristofolletti (10), que también vió que en los animales castrados la glucosuria adrenalínica era más intensa que en los no castrados.

En resumen: *El hipertiroidismo no es capaz por sí solo de producir estos efectos; pero prepara al organismo en un sentido diabético, haciéndose más sensible para la acción de la adrenalina y de las otras causas directa o indirectamente diabetógenas. La castración, por último, que tampoco es capaz por sí sola de movilizar los hidratos de carbono hasta la fase glucosúrica, coadyuva también a la acción glucosuriógena de la adrenalina.*

En el organismo humano no es posible negar la posibilidad de que estos diversos factores intervengan en la producción de las glucosurias y diabetes espontáneas, siendo probablemente de gran importancia terapéutica su diagnóstico preciso. En otra ocasión nos ocuparemos de este aspecto terapéutico del problema.

#### NOTA BIBLIOGRÁFICA

(1) Marañón: *Las glándulas de secreción interna y las enfermedades de la nutrición*. 2.<sup>a</sup> edición. Madrid, 1916. Véase también sobre este punto la comunicación del Dr. F. Medina, *Relaciones entre la diabetes, la acromegalia y la enfermedad de Basedow*. MURCIA MÉDICA. 1915.

(2) Bang: *Der Blutzucker*. Wiesbaden. 1913.

(3) Pí y Suñer et Turró: C. R. de la Soc. de Biol., vol. LXVI. 1909.

(4) Cl. Bernard: *Lecons de Physiologie experiment.*, 1855.

(5) Böhm und Hoffmann, Arch. f. exp. Path. und Pharm, 1878.

(6) Lepine: *La diabete sucré*.

(7) Embden, Lüthje und Liefmann: Beit. z. exp. Physiol. und Pathol. Bd. X. 1907.

(8) Marañón: *Observaciones sobre el exoftalmos experimental*. Congr. de Valladolid para el Prog. de la Cienc., 1915.

(9) Marañón: Bol. de la Soc. Esp. de Biología. Abril. 1914.

(10) Cristofolletti. Gynäk. Rundsch. 1911.

(Trabajo realizado en el Instituto de Medicina Legal de Madrid, dirigido por el Dr. Maestre).



# Bacterioterapia antiestafilocócica

Por el DR. MANGADA

---

Las incesantes conquistas de la aún reciente Ciencia bacteriológica, van cristalizando en hechos positivos, paulatinamente en aumento.

Los sucesivos descubrimientos de las especies patógenas, su relación evidente con la etiología y patogenia de los más variados procesos infecciosos. Las sugestivas teorías catenaria y fermentativa de Ehrlich y Abderhalden, lanzándose briosamente a interpretar los más íntimos procesos del recambio nutritivo y, como consecuencia, la infección y la inmunidad. Las numerosas experiencias de laboratorio, comprobantes en muchos casos, orientadoras siempre de las deducciones teóricas de aquellos minuciosos y constantes estudios.

Todo ello ha servido de base a multitud de aplicaciones prácticas de innegable valor como auxiliares poderosos de la Clínica, tanto en los problemas diagnósticos como terapéuticos.

El reconocimiento directo de los gérmenes en los líquidos y tejidos orgánicos, su aislamiento por los cultivos y su identificación, las inoculaciones experimentales y la comprobación de los anticuerpos específicos por medio de las reacciones de inmunidad, son los recursos que, en la actualidad, permiten con halagüeñas garantías de seguridad, evidenciar la especificidad de una infección, contribuyendo eficazmente a resolver las vacilaciones del clínico y siendo, en muchas ocasiones, el único medio de alcanzar dicho resultado.

Las aplicaciones profilácticas y terapéuticas consagradas por la experiencia, no tan numerosas, pero sí más positivas bajo el punto de vista de los resultados, señalan el comienzo de una nueva era de prevenciones y curaciones en ese gran capítulo de las afecciones parasitarias.

Iniciados con genial visión estos interesantes problemas, por Jenner con su famoso virus vacuna preventivo de la viruela humana. Abordados, con firme decisión y arrogante audacia, por nuestro compatriota Ferrán, con sus inoculaciones anticoléricas y las primeras tentativas de inmunización antidiftérica en los animales, fueron sucesivamente perfeccionándose hasta alcanzar los clamorosos éxitos del

suero antidiftérico curativo y llegar a las modernas vacunaciones antitíficas preventivas y la reciente bacterioterapia.

¡Fecunda y provechosa labor la que, en su haber, se apunta la ciencia del microcosmos!

Entre las variadas acciones que los microbios ejercen sobre los organismos en que viven, destaca con especial interés, la acción antigénica, es decir, la propiedad que tienen, dichos gérmenes, de provocar en el huésped parasitado, la reducción de sustancias reaccionales específicas que colaboran en el proceso de su desintegración y destrucción. Estas sustancias denominadas anticuerpos, (receptores de Ehrlich o fermentos defensivos de Abderhalden) son las que confieren las curaciones y la inmunidad, para nuevos ataques del germen que les dió origen. Se operan las primeras por la destrucción microbiana cuando ya la infección tuvo lugar. Se consigue la segunda por esa misma destrucción de los gérmenes cuando de nuevo abordan al organismo inmunizado, antes de llegar a desarrollar su acción patógena. Los anticuerpos elaborados durante el primer ataque microbiano, circulan después durante un tiempo variable en el organismo curado de la primera infección o bien, en otros casos, posee éste la facultad potencial de su producción, ante el nuevo estímulo, aún cuando no pueda ser comprobada su presencia libre en los humores.

En estos hechos se fundan la vacunación preventiva y la sueroterapia, mejor llamadas inmunización activa y pasiva. Se obtiene la primera por un proceso análogo al de las curaciones de las enfermedades infecciosas, provocando la producción de anticuerpos bajo el estímulo de la acción antigénica de las bacterias, en determinadas condiciones. Se consigue la segunda proporcionando al organismo los anticuerpos que contiene el suero de otro ya inmunizado activamente, de modo espontáneo o provocado.

Hasta hace poco la inmunización activa sólo se aplicaba en su aspecto preventivo, pero recientes estudios y razonadas tentativas han demostrado que puede ser útil como tratamiento etiológico de las infecciones confirmadas. ¡Nunca mejor tuvo aplicación el antiguo aforismo del *similia similibus curantur!*

Los primeros ensayos seguidos de éxito, se hicieron en afecciones crónicas localizadas, siendo claro a todas luces el razonamiento en que se fundamenta tal proceder.

Los procesos reaccionales específicos, que presiden la producción de los anticuerpos, se operan siempre en la intimidad de los tejidos y en la sangre, siendo precisa la presencia de los antígenos (bacterias o sus derivados en este caso) en dichos parajes, para que se desarrolle el estímulo de su acción antigénica. En las afecciones microbianas muy localizadas (de marcha crónica) no hay verdadera in-

\* cursión bacteriana a dichos campos, no dándose, por lo tanto, la reacción general defensiva. La lucha en estos casos queda limitada a un territorio circunscrito del organismo, con nula e insignificante participación de la totalidad. Si, pues, de modo conveniente introducimos en la circulación general, el antígeno bacteriano agente de la infección, daremos lugar a la producción de los anticuerpos necesarios para que la destrucción de los gérmenes acantonados tenga lugar.

La práctica responde en algunas ocasiones, a este razonamiento teórico, siendo la más elocuente de sus demostraciones la bacterioterapia antiestafilocócica.

Pero no queda limitado a tan estrecho campo este método terapéutico, empleándose también en las infecciones agudas, con manifestaciones generales que acusan el proceso de las reacciones de la inmunidad. Son buena prueba de ello las aplicaciones del método al tratamiento de la tifoidea, generalizaciones gonocócicas, estafilococcias agudas, melitococcias, etc.

No cabe invocar aquí, el argumento expuesto anteriormente, como justificación de la introducción del antígeno en la circulación general, por cuanto de hecho existe ya en ella de modo espontáneo. Pero no obstante aun cuando el fundamento teórico quede envuelto en las nebulosas interpretaciones de la esencia íntima de la infección y la inmunidad, es lo cierto que, experimentalmente, la bacterioterapia se ha revelado eficaz, con ciertas limitaciones, en algunos procesos infectivos.

El poder antigénico no es patrimonio de las bacterias vivas. Lo poseen también las bacterias muertas y en general las albúminas heterólogas con relación al animal, en que se introducen. La demostración experimental de este aserto tiene su representación en las reacciones de precipitación, fijación del complemento, diálisis de Abderhalden, anafilaxia, etc.

Todo organismo tiene la facultad de desmoronar, digerir, desintegrar las sustancias orgánicas de naturaleza heteróloga hasta hacerles perder su característica específica, sin cuyo requisito no puede utilizarlas ni entrar en relación con ellas para los procesos del recambio nutritivo (intercambio si son vivas).

Esta piedra angular de la teoría de Abderhalden y Waughan parece constituir en la actualidad el hecho fundamental de la inmunidad y de la infección quedando, así, reducidas en esencia a un caso particular del metabolismo orgánico, en el que la sustancia extraña es un microorganismo, es decir, una albúmina viva con dinamicidades antagónicas, por cuanto de igual modo, tiende a apropiarse, previa digestión, de los materiales del medio (organismo huésped) multiplicándose las reacciones biológicas en el campo de la lucha por la existencia. La característica albuminoidea de la bacteria está representada, en unos casos, por los productos de secreción (exotoxinas) y en otros por la albúmina-armazón de su propio protoplasma celular (endotoxinas).

«Toda infección—dice Waughan—es una digestión parentérica de una albúmina viva.»

La vitalidad bacteriana con sus procesos integrantes nutrición y reproducción, es factor necesario para que los fenómenos morbosos, que integran clínicamente la infección, perduren y se repitan con la constancia suficiente para que pueda constituirse definitivamente el proceso patológico, sin que esta condición invalide ni prevalezca sobre la albuminoidea.

Según esta hipótesis la acción antigénica de las bacterias está vinculada en su carácter albuminoideo, dando lugar a la producción de los anticuerpos o fermentos que tienden a desintegrarla con la consiguiente destrucción de su vitalidad. Del mismo modo y por idéntico proceso la bacteria sufre, a su vez, la acción antigénica de las albúminas del organismo parasitado, elaborando sus anticuerpos. ¿Por qué razón se han de negar a los microbios reacciones defensivas de inmunidad? ¿Abonan en su favor las razas resistentes a un suero que actuó sobre ellas repetidamente? ¿Son las agresinas anticuerpos bacterianos?.....

La introducción parenteral, en un organismo, de bacterias muertas o productos derivados (toxinas extractos) da lugar a fenómenos análogos a los producidos por las mismas bacterias vivas, incluso la producción de anticuerpos, pero una vez destruidas, como no pueden reproducirse ni elaborar productos tóxicos, cesan estos fenómenos reaccionales que pueden persistir cuando se trata de microbios vivos constituyéndose la infección, siendo esta la diferencia entre la acción de las bacterias vivas y las muertas.

Para los efectos de la aplicación práctica a la prevención y curación de las infecciones, el hecho es el mismo, permitiendo utilizar la acción antigénica de los gérmenes muertos que no exponen al desarrollo de la sepsis.

El origen y modo de cultivar dichos gérmenes; el procedimiento de matarlos, conservando el máximun de su poder antigénico; el número de ellos capaz de provocar las reacciones de la inmunidad, con el mínimun de reacciones; la mono o polivalencia etc., son particularidades de técnica que han motivado discusiones y han dado lugar a la elaboración de distintos tipos de vacunas, cuya enumeración sería prolija.

En tesis general, para la elaboración de una vacuna se utilizan los gérmenes aislados del propio enfermo o de otros afectos de la misma infección. En el primer caso la vacuna es autógena o auto-vacuna; en el segundo es heterógena o hetero-vacuna, siendo monovalente si sólo se utiliza una raza de bacterias y polivalente si se emplean varias.

La discusión de las ventajas que pueden tener las vacunas autógenas sobre las heterógenas, o viceversa, parece haber conducido a la conclusión de que son

más racionales y eficaces las primeras, sobre todo en aquellos casos en que la especificidad del germen no tiene una constancia rigurosa, aun sin quebrantar por ello la característica específica.

A pesar de ello las vacunas polivalentes heterógenas ostentan brillantes ejecutorias y son, en muchos casos, las únicas utilizables, por la dificultad de obtener gérmenes del enfermo o por imposibilidad de prepararlas.

En cuanto a la mono o polivalencia, la práctica se pronuncia en favor de la segunda. Es lógico que cuando no se cuenta el propio agente de la enfermedad se procure compensar la falta de rigurosidad específica con la reunión de muchas razas afines.

El empleo de cultivos líquidos o sólidos es también discutido, habiendo autores que prefieren los primeros por ser la vacuna, de este modo, integral ya que contiene los cuerpos bacterianos y los productos de secreción y excreción pero, teniendo en cuenta la hipótesis enunciada anteriormente, sobre la naturaleza del poder antigénico bacteriano y sabiendo, además, que la verdadera indicación de la bacterioterapia es la infección por bacterias endotoxínicas (pues la toxi-infecciones cuentan con una sueroterapia eficaz) parece natural deducir que es preferible el medio sólido de cultivo, ventajoso bajo el punto de vista de la técnica.

Varios son los procedimientos empleados para matar las bacterias, utilizándose de preferencia el calor a 60° y los anestésicos como el éter, cloroformo, cloruro de etilo, etc. Todos ellos cuentan con valiosas estadísticas. La adición de antisépticos a las vacunas, ya elaboradas, está proscrito.

Teniendo en cuenta las anteriores consideraciones he preparado la vacuna, con la que se han tratado los casos consignados a continuación, del siguiente modo:

Siembra del pus de varios forúnculos y adenitis agudas en otros tantos tubos de caldo. Identificación de los estafilococos por medios ordinarios. Resiembra de las especies aisladas en grandes cajas de Petri, con agar ordinario. Nueva identificación de los cultivos; emulsión de los gérmenes en solución salina isotónica y muerte por el éter (24 horas). Evaporación del éter hasta quedar ligero olor. Comprobación de la muerte por resiembra de cierta cantidad de la emulsión en tubos de caldo, que resulta negativa. Coloración con una solución de azul de metileno, y recuento de los gérmenes con la cámara hematimétrica de 0'02 de altura. Dilución de la emulsión hasta conseguir cuatro titulaciones sucesivamente concentradas de 250, 500, 1.000 y 2.000 millones por c. c. Con estas diluciones he llenado ampollitas distribuyéndolas en cajitas de cuatro, una de cada titulación.

Los caracteres de esta vacuna, que no pretende ser más que una de tantas, son: polivalente, cosechada en medio sólido, muerte por el éter, no va adicionada de antisépticos.

**CASOS TRATADOS POR EL DR. OCA**

Número 1.—J. C., pintor, de 25 años de edad, de Alicante.—Forunculosis generalizada. (Rebelde al tratamiento ordinario, largamente sostenido). Se inyectan tres ampollas de la vacuna descrita, de 250, 500 y 1.000 millones con cuatro días de intervalo. Sólo la última inyección provoca ligera reacción general. Curación.

Número 2.—L. C., estudiante, de 11 años de edad, de Alicante.—Forunculosis circunscrita. Se le inyectan 500 millones y a los cuatro días 1.000 que consiguen un notable alivio, dejando el enfermo de acudir a la consulta. Un mes después se presenta de nuevo con reproducción de los forúnculos. Se le inyectan entonces 2.000 millones, que producen una reacción febril intensa (40°) durante dos horas. Curación.

Número 3.—N. N., carnicero, de 68 años de edad, de La Roda.—Forunculosis crónica, tratada sin resultado. Se le inyectan cuatro ampollas de 1.000 millones y dos de 2.000 en el transcurso de 15 días, sin reacción apreciable. Curación.

Número 4.—F. P., soltera, de 15 años de edad, de Yecla.—Absceso del gran labio vulvar, no específico, con abundante supuración. Una sólo inyección de 1.000 millones seguida de fuerte reacción. Curación.

**CASO DEL DR. ALBERO**

R. V. Ll., de 21 años de edad, de Alicante.—Antrax del labio superior con extenso edema que invade ambos carrillos y fiebre. Inyección de 1.000 millones y cuatro días después otra de 2.000 con ligeras reacciones. Curación (sin supuración).

**CASO DEL DR. RAMOS MARTÍN**

N. N., de 50 años de edad, de Alicante.—Forunculosis generalizada de seis meses de fecha rebelde a todo tratamiento. Limitada más tarde a la espalda producía abundantes supuraciones. Se le inyectaron dos ampollas de 250 millones con dos días de intervalo que no produjeron reacción ni mejoría apreciable. Dos días después nueva inyección de 500 millones que provoca fuerte reacción general durante cuatro horas, (39° de temperatura, insomnio, cefalalgia) y una notable mejoría en la supuración. Ocho días después se le repiten las inyecciones de vacuna con 500 y 1.000 millones en tres días con escasa reacción. Curación.

**CASOS PERSONALES**

Número 1.—J. A., militar, de 23 años de edad, de Elda.—Forunculosis de repetición. Inyección de 500, 1.000 y 2.000 con tres días de separación, sin reacción apreciable. Curación.

Número 2.—A. S., médico, de 31 años de edad, de Alicante.—Forunculosis del cuello de repetición. Inyección cada tres días de 250, 500 y 1.000 millones con escasa reacción la primera. Curación.

Número 3.—J. B., estudiante, de 14 años de edad, de Alicante.—Forúnculos en período agudo, con ligera fiebre y tendencia antracoide. Dos inyecciones de 500 y 1.000 millones con dos días de intervalo y escasa reacción, consiguen abortar la supuración y alcanzar a los 5 días la curación.

Número 4.—N. N., del servicio doméstico, de 27 años de edad, soltera, de Alicante.—Forunculosis de repetición, con gruesos forúnculos. Inyección de 250, 500 y 500 millones con tres días de separación consiguen la desaparición de los forúnculos pero al mes siguiente se reprodujeron, obligando a repetir las inyecciones con 500 y 1.000 millones, sin que hasta la fecha haya tenido nuevas manifestaciones.

\* \* \*

Ninguna consideración se me ocurre sobre los casos citados anteriormente, pues su elocuencia demostrativa escusa toda aclaración. Constituyen nuevos y repetidos argumentos en favor de la bacterioterapia antiestafilocócica, que puede considerarse consagrada definitivamente por la clínica.

Sólo tienen de particular las observaciones apuntadas, la cantidad de gérmenes inyectada y la proximidad de las inyecciones que es mayor de lo que de ordinario se aconseja. Ningún trastorno de importancia se ha observado, con este proceder que, en cambio, se ha mostrado más eficaz y rápido.

Las manifestaciones febriles de las estafilococcias, no contraindican el empleo de la vacuna ni siquiera las dosis fuertes. Antes bien, consiguen resultados muy halagüeños, pudiendo hacer abortar la supuración. Los tanteos en las dosis deben basarse en la constitución individual, y sólo bajo el punto de vista de la evitación de fuertes reacciones, que por otro lado no siempre pueden presumirse.

Alicante-Junio-1916.



**El Siglo Médico**  
(Núm. 3.270.-Agosto 1916)

## Un caso de encefalopatía palúdica

Por el DR. E. FERNÁNDEZ SANZ

*Médico numerario de las Beneficencias general y municipal, por oposición, Jefe facultativo del Hospital de Jesús Nazareno, etc.*

El conocimiento de las complicaciones y secuelas nerviosas del paludismo data ya de antiguo, y en estos últimos años se ha ampliado y puntualizado notablemente. No como complicaciones, sino como síntomas propios y genuínos de los accesos perniciosos, deben considerarse los graves fenómenos cerebrales que caracterizan a las formas nerviosas de aquéllos; pero aparte de estas determinaciones encefálicas del paludismo maligno, que fueron las primeras estudiadas, existen otras de relación no tan directa ni tan inmediata con los clásicos síndromes palúdicos, que son los que justamente merecen calificarse de complicaciones y secuelas morbosas de la malaria. A esta categoría pertenece el caso que motiva este artículo.

Las complicaciones nerviosas del paludismo son múltiples y de índole varia. Para no citar más que autores contemporáneos, recordaré que Laveran (1)\* inserta una larga lista en la que figuran como tipos principales y más frecuentes las neuralgias, neuritis y polineuritis, parálisis centrales, afasia y psicosis (éstas ya descritas por Griesinger); divide las parálisis en transitorias, que aparecen y desaparecen con el acceso febril, y permanentes, siendo esta distinción aplicable también a la afasia.

Schilling (2) menciona como las más importantes complicaciones nerviosas la hemiplejia, paraplejia, afasia, neuralgias, neuritis y un síndrome análogo al de la es-

(\*) Véase la nota bibliográfica al final del artículo.

clerosis múltiple; cita también la parálisis del facial y la del hipogloso, de las que hago indicación especial porque existían en el caso que voy a historiar.

En España ha publicado Lafora (3 y 4) algunos casos de neuropatías palúdicas y metapalúdicas; el concepto de metapaludismo que este autor defiende, es de realidad discutible, pero muy digno de detenido examen, pues se apoya en interesantes estudios anatomopatológicos personales.

Con motivo de una comunicación de Lafora sobre este asunto a la Academia Médico-Quirúrgica Española en 1914, Arredondo (5) dió cuenta de una observación de afasia palúdica, y en Enero de 1916, y con ocasión de otra comunicación del mismo Lafora, yo expuse un caso, por mí recientemente observado, de síndrome de esclerosis cerebro-espinal múltiple post-malárica.

Para terminar estas sumarias consideraciones preliminares he de advertir que aunque la realidad de las neuropatías palúdicas esté fuera de toda duda, y su ocurrencia parezca asaz frecuente, autores modernos tan eminentes y de tan insuperada competencia en asuntos de malaria como Sir Patrick Manson y Aldo Castellani, se muestran en sus respectivas obras muy reservados en la admisión de complicaciones nerviosas legítimamente palúdicas.

Manson (6), refiriéndose a las llamadas neuritis maláricas, dice que ha observado bastantes casos de neuritis periféricas en sujetos con antecedentes de paludismo atribuidas a éste, pero siendo muy difícil asegurar que esa fuera de cierto su verdadera patogenia; como ejemplo de neuritis evidentemente palúdica, no cita más que un solo caso: el de un sujeto con neuritis múltiple, fiebre ligera, y abundantes parásitos de subterciana en la sangre, que curó rápidamente por la quinina.

De análogo parecer son Castellani y Chalmers (7), quienes consideran raras las verdaderas polineuritis palúdicas, afirmando que muchas de las así llamadas reconocen una patogenia distinta, pues son debidas al alcohol, al arsénico o al beriberi; según estos mismos autores, el parásito de la forma subterciana es el que más frecuentemente causa alteraciones cerebrales (la forma subterciana, como se sabe, es una terciana con accesos febriles largos de más de veinticuatro horas, de suerte que el período de apirexia es más corto que el pirético). Después de los accesos perniciosos, suelen quedar estigmas psíquicos persistentes, recobrando sólo rara vez la mente su condición normal anterior, y presentándose en ocasiones psicosis bien caracterizadas, de forma maniaca o melancólica.

Sin entrar en más disquisiciones sobre nosografía y patogenia de las neuropatías palúdicas, me limitaré a la exposición de la siguiente observación clínica, que considero muy interesante desde el triple punto de vista patogénico, sintomático y evolutivo: 1.<sup>a</sup> Patogénicamente me parece muy clara la subordinación causal de los dos grupos de síntomas nerviosos, aparecidos en dos épocas distintas, a los acce-

sos febriles palúdicos. 2.<sup>a</sup> Sintomáticamente, este caso ofrece interés, por la forma de asociación de los fenómenos nerviosos, tan curiosa, que justificaría por sí sola su publicación. 3.<sup>a</sup> Evolutivamente, es muy digna de nota la aparición de determinaciones nerviosas persistentes en distintos territorios de los centros en los dos ciclos de paludismo febril manifiesto que la enferma ha padecido, siendo de advertir que en ninguno de ellos ha tenido la infección proporciones de excesiva gravedad, y, sobre todo, no presentaron los caracteres del acceso pernicioso.

\* \* \*

V. A., natural de un pueblo de la provincia de Toledo, en la ribera del Tajo, enclavado en país de endemia palúdica, cuenta ahora trece años de edad.

Carece de antecedentes patológicos familiares de interés.

El nacimiento se verificó en condiciones normales, como también el desarrollo durante la infancia; no ha sufrido ninguna enfermedad importante hasta la actual.

*Enfermedad actual.*—Hace cuatro años, a los nueve de edad, padeció fiebre intermitente con accesos típicos, iniciados a las diez de la mañana con escalofrío, seguidos de calor y terminados al anochecer con sudor copioso; durante una semana esos accesos fueron diarios, quedando libre de calentura desde la entrada de la noche hasta media mañana del día siguiente; pero después la fiebre se hizo remitente, con exacerbación matutina y descenso nocturno sin llegar a la cifra normal; así permaneció durante ocho días, al cabo de los cuales su estado se agravó considerablemente, haciéndose la fiebre más alta, pero conservando el carácter de remitenencia; el ascenso térmico, precedido de escalofrío, tenía siempre lugar por la mañana; a media noche sobrevenía sudor copioso, y de madrugada se despejaba y quedaba relativamente fresca, para repetirse al día siguiente los mismos fenómenos en el mismo orden y a las mismas horas. En el período de máxima elevación térmica había delirio ligero, pero no hubo estado comatoso ni ningún otro trastorno cerebral ostensible. Transcurridos quince días en esta situación desapareció la fiebre, y la enfermita entró en convalecencia, advirtiéndose entonces sus padres que hablaba confusamente, con voz gangosa, que se atragantaba con mucha facilidad y que se cansaba muy pronto al andar; todos estos fenómenos se atribuyeron a la debilidad causada por la dolencia; pero la niña se restableció rápidamente, y, sin embargo, aquellos trastornos han persistido hasta la fecha sin atenuarse.

Salvo estas alteraciones de la fonación, de la deglución y de la respiración, la niña continuó en buen estado de salud durante más de tres años; pero en Agosto de 1915 se presentaron de nuevo accesos febriles, ligeros, poco elevados y con tos, de ocurrencia diaria, con las tres fases clásicas de frío, calor y sudor, comenzando a

media mañana y terminando a la caída de la tarde, sin que el estado general de la paciente se resintiera de modo apreciable; al noveno día de ocurrir estos accesos y coincidiendo con el momento de mayor altura de la fiebre, a la una de la tarde sufrió un ataque con pérdida de conocimiento y movimientos convulsivos generalizados; sin volver en sí, pero con intervalos de suspensión de las convulsiones, estos ataques se continuaron repitiendo, constituyéndose un estado de mal epileptoideo, que duró hasta las cuatro de la tarde; al recobrar el conocimiento, observaron sus padres que tenía la boca torcida hacia la derecha, que no podía mover la mitad izquierda de la cara, y que los movimientos de las piernas eran también muy difíciles; en las extremidades superiores no advirtieron nada anormal, pero a juzgar por lo que ahora se observa, también debió existir déficit motor en la del lado izquierdo.

Desde Agosto hasta la fecha no ha vuelto a presentar ningún nuevo acceso febril, y los fenómenos paralíticos de cara y miembros han mejorado algo, permitiéndola andar, aunque con dificultad, sin necesidad de apoyo ajeno.

*Estado actual* (7 Febrero 1916).—Buen estado de nutrición; presenta el desarrollo físico correspondiente a su edad, y el mental propio de su condición rústica; el color del rostro es moreno sonrosado; no hay el menor indicio de caquexia. La respiración es frecuente, irregular y entrecortada, acelerándose exageradamente por el más ligero esfuerzo; la tos es laboriosa y poco enérgicos los movimientos espiratorios que la producen; 144 pulsaciones por minuto. Normalidad de los esfínteres vesical y anal. La macicez esplénica normal parece algo exagerada.

La boca está desviada hacia la derecha; los movimientos del facial inferior izquierdo son más débiles y limitados que los del lado opuesto. Los movimientos de los miembros son todos posibles, pero en los izquierdos, tanto superior como inferior, hay manifiesta disminución de fuerza respecto de los derechos. Se aprecia también ligera incoordinación motora en las extremidades superior e inferior izquierdas. Anda con los pies muy separados, inclinándose desordenadamente a un lado y otro, y titubea al volverse. La diadococinesis es normal.

Existe parálisis y atrofia de la mitad izquierda de la lengua, parálisis de la mitad izquierda del velo palatino y, además, parálisis de la cuerda vocal izquierda, comprobada por el eminente laringólogo Dr. Tapia, que tuvo la amabilidad de explorar a la enferma a petición mía.

Los reflejos tendinosos y óseos, tanto de los miembros superiores como de los inferiores, están exagerados bilateralmente; no hay clonus del pie, y el reflejo plantar, muy débil y difícil de provocar, se hace en flexión plantar en ambos lados.

La sensibilidad, tanto superficial como profunda, se halla en estado normal, así como los sentidos especiales, siendo únicamente de advertir que la pupila iz-

quierda es menor que la derecha, pero ambas reaccionan bien por la luz y la acomodación.

La voz es gangosa, confusa, borrosamente articulada; la saliva se escapa a menudo de la boca; la deglución es difícil, atragantándose con frecuencia.

La motilidad de los músculos del hombro no ha experimentado alteración alguna.

El análisis de la sangre, practicado por el Dr. Rodríguez Illera el día 3 de Febrero, proporcionó los datos siguientes: en preparaciones secas teñidas por el método de Giemsa se observó en los hematíes ligera poiquilocitosis, palidez y aumento de la transparencia de la zona central y escasos normoblastos, todo ello revelando las destrucciones globulares anteriores y la regeneración hemática por reacción medular ósea; respecto a los glóbulos blancos, la proporción por ciento de las diversas variedades era como sigue:

|                                        |    |         |
|----------------------------------------|----|---------|
| Polinucleares neutrófilos. . . . .     | 78 | por 100 |
| — eosinófilos . . . . .                | 1  | —       |
| — basófilos. . . . .                   | 0  | —       |
| Mononucleares grandes. . . . .         | 1  | —       |
| Formas de transición. . . . .          | 1  | —       |
| Linfocitos propiamente dichos. . . . . | 8  | —       |
| Linfocitos leucocitoides. . . . .      | 6  | —       |
| Mielocitos neutrófilos. . . . .        | 3  | —       |
| Metamielocitos neutrófilos. . . . .    | 2  | —       |

En cuanto a parásitos, no se encontró ninguno, ni tampoco pigmento fagocitado.

De los informes recogidos infiérese que el tratamiento ha consistido en una posición de quinina durante los períodos febriles.

\* \* \*

Los hechos consignados en la precedente historia clínica préstanse a algunas consideraciones epicríticas que han de versar sobre sintomatología y sobre patogenia.

Los trastornos nerviosos acaecidos durante el primer ciclo pirético hace cuatro años, aparecieron de una manera insidiosa, sin que los padres de la enferma los advirtieran hasta que ya estaban definitiva y permanentemente constituidos al iniciarse la convalecencia, pero su origen debe remontarse al período de mayor gravedad del mal, cuando la fiebre era muy alta, los accesos sub-intrantes, con delirio, etc. Esos primeros trastornos nerviosos consistieron en la parálisis de la mitad de la lengua y del velo palatino y de una cuerda vocal, todo en el lado izquierdo (sin participación

de los músculos del hombro), y constituyen, por lo tanto, un síndrome de Jackson, de origen central, bulbar, probablemente debido a una hemorragia pequeña en esta región de los centros nerviosos. El carácter unilateral y netamente focal de este complejo sintomático obliga a aceptar como más verosímil esta localización topográfica central y esta patogenia vascular, hemorrágica; si se tratara de alteraciones de naturaleza tóxica y de asiento periférico, los síntomas serían bilaterales, pero tales como la exploración nos los revela, rigurosamente limitados a un solo lado e interesando a los nervios hipogloso y neumogástrico, cuyos núcleos de origen son vecinos, deben estimarse como expresión de un foco situado en el bulbo, y esta lesión focal creo que debe considerarse como hemorrágica, por ser ésta la más frecuente patogenia de las alteraciones encéfalo-medulares en el curso de la malaria aguda.

En cuanto al segundo episodio neuropático, ocurrido más de tres años después con ocasión de una nueva y discreta fase de actuación del proceso palúdico, se inició de una manera, no solapada, como el anterior, sino muy aparatosa, con crisis convulsivas repetidas en serie y acompañadas de pérdida de conocimiento, quedando como reliquia una hemiplejía izquierda, no siendo la repartición de la parálisis uniforme, sino que fué poco aparente en el miembro superior, algo más en el inferior, y mucho más acentuada en la mitad correspondiente de la cara. Esta desigual distribución de la parálisis, su carácter netamente regresivo y la falta de signo de Babinski, así como el comienzo con convulsiones generalizadas, hacen pensar en que se trate, no de lesiones destructivas, sino simplemente de compresión del sistema piramidal, por hemorragia meníngea o cortical o capsular. El pronóstico de la hemiplejía a juzgar por su evolución hasta la fecha, es favorable; el síndrome de Jackson, por el contrario, parece constituido de una manera permanente sin esperanzas de regresión espontánea, pues existen fenómenos atróficos, como era de esperar, dada la patogenia nuclear que le atribuyo.

Interpretación especial requieren algunos otros síntomas nerviosos, como la marcha atáxica y la ligera incoordinación motora que se advierte en los miembros izquierdos; el hecho de que esta incoordinación sea unilateral (pues no existe en los miembros derechos), impide considerarla como fenómeno de compresión general y difusa, por aumento de la tensión del líquido céfalo-raquídeo, pues en tal caso, sería bilateral y obliga a atribuirle la categoría de síntoma de foco; probablemente será debida a la lesión de las fibras cerebelosas que discurren por el bulbo.

Esto es lo único que a mi juicio puede con verosimilitud afirmarse, en cuanto a localización y patogenia de los síntomas nerviosos en este caso; todo intento de mayor minuciosidad, me parece que sería completamente arbitrario e hipotético en la ausencia de comprobación necrópsica.

En resumen, las más interesantes particularidades de este caso, son la existen-

cia del síndrome de Jackson por lesión central, de asiento bulbar y la producción de trastornos encefalopáticos en los dos únicos ataques de paludismo que la enferma ha tenido, a larga distancia el uno del otro, grave el primero y leve el segundo; esta doble coincidencia de la infección malárica con las perturbaciones nerviosas centrales, revela, o una singular predisposición neuropática del sujeto, o una particular afinidad del parásito por el sistema nervioso.

#### NOTA BIBLIOGRÁFICA

- (1) Laveran: *Paludisme*, pág. 55, París, 1905.
- (2) Schilling: *Art. Malaria in Handbuch der inneren Medizin*, de Mohr y Staehelin, t. I, pág. 942, Berlín, 1911.
- (3) Lafora: *Revista Clínica de Madrid*, vol. II, 1913.
- (4) — *Anales de la Academia Médico-Quirúrgica Española*, t. I, fasc. 2.º, pág. 75, 1914.
- (5) Arredondo: *Anales de la Academia Médico-Quirúrgica Española*, t. I, fasc. 2.º, pág. 81, 1914.
- (6) Manson: *Tropical Diseases*, 4.ª edición, pág. 92, Londres, 1908.
- (7) Castellani y Chalmers: *Manual of Tropical Medicine*, 2.ª edición, página 889, Londres, 1913.



# LOS HEMATÍES COMO ELEMENTO DE DIAGNÓSTICO

Por **ARTURO NÚÑEZ**

*Catedrático de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca*

En otro número de este periódico nos ocupamos, desde este mismo punto de vista, de los leucocitos. Hoy vamos a examinar rápidamente los datos que pueden suministrar al médico los glóbulos rojos.

Ellos, desde luego, han de representar dos papeles bien diferentes: Unas veces como elementos pasivos, simples vectores del oxígeno, y otras como células que normalmente no residen en la sangre y cuyo paso a la misma, significa implícitamente un estado anormal.

Bajo el primer aspecto, su principal papel estará íntimamente ligado a la hemoglobina y ya veremos que no es precisamente el número de glóbulos rojos el que regula la riqueza hemoglobínica. El segundo aspecto se refiere a íntimas alteraciones de la hematopoyesis, ya transitorias como ocurre en la viruela, ya permanentes como en la leucemia mielógena.

Del mismo modo que hicimos al ocuparnos de los glóbulos blancos, resumamos en un cuadro las principales anomalías de los hematíes:

|                              |   |                                |                  |                   |                |
|------------------------------|---|--------------------------------|------------------|-------------------|----------------|
| Los hematíes pueden estar... | { | En mayor número . . . . .      | Poliglobulia.    |                   |                |
|                              |   | En menor número . . . . .      | Hipoglobulia     |                   |                |
|                              |   | Deformados . . . . .           | Poiquilocitosis. |                   |                |
|                              |   | Pigmentados . . . . .          | Melanemia.       |                   |                |
|                              |   | De mayor tamaño . . . . .      | Macrocitemia.    |                   |                |
|                              |   | De menor tamaño . . . . .      | Microcitemia.    |                   |                |
|                              |   | De menor resistencia . . . . . | Hemalisemia.     |                   |                |
|                              |   | Nuclea-<br>dos . . . . .       | {                | De tamaño normal. | Normoblastos.  |
|                              |   |                                |                  | De tamaño mayor . | Megaloblastos. |
|                              |   |                                |                  | De tamaño menor . | Microblastos.  |

Analicemos rápidamente estas alteraciones.

El aumento de glóbulos rojos o sea la poliglobulia es muchas veces aparente.

Cuando la sangre se espesa por la influencia de pérdidas líquidas, el número de glóbulos por milímetro cúbico aumenta en razón inversa a la disminución del plasma.

Los que hacen ascensiones (alpinistas, aeronáutas), ofrecen una poliglobulia perfectamente normal que puede llegar a 8.000.000 de glóbulos por milímetro cúbico de sangre.

Pero la enfermedad que ofrece como síntoma una poliglobulia real es la *cianosis*, sobre todo la congénita, que presenta duplicado el número de hematíes y aun rebasan en ocasiones esta cifra.

Las hipoglobulias, designadas bajo el nombre impropio de anemias, cuando son moderadas (3 a 4 millones), constituyen un síntoma inconstante de numerosos estados patológicos.

Cuando la hipoglobulia es intensa puede ligarse a pérdidas sanguíneas. Estas anemias post-hemorrágicas se reparan fácilmente si cesa la causa originaria.

Pero existen hipoglobulias graves (1.500.000 y a vece menos) ligadas a intoxicaciones (saturismo), infecciones (tuberculosis), supuraciones (osteo-mielitis), nefritis crónica (albuminuria), parásitos (botriocéfalo, anquilostoma, etcétera, etc).

Además, sin ninguna de estas causas se admite una anemia *perniciosa esencial*, cuyo mecanismo desconocido debe radicar en los fenómenos íntimos de la hematopoyesis.

Se llama glóbulo rojo *gigante* el que llega a 15  $\mu$ , y *enano* el que desciende a 3  $\mu$ . En las grandes anemias la macro y microcitemia se asocian, pero la microcitemia uniforme es propia de las ictericias hemolíticas y de las cianosis, acompañándose en estas últimas de poliglobulia, según acabamos de ver.

Los glóbulos rojos deformados o poiquilocitos se presentan también en las anemias, pero hay que tener cuidado con no provocar nosotros mismos la poiquilocitosis. Ya sea en examen por dilución, o bien que hagamos preparaciones secas, pueden deformarse los glóbulos en el curso de estas operaciones. Sólo examinando varios campos de preparaciones diferentes observaremos con certeza la verdadera poiquilocitosis.

La relación del número de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina nos permite hacer un diagnóstico diferencial entre la anemia y la clorosis. En ambas enfermedades es menor la cifra de hemoglobina, pero en la anemia se acompaña de hipoglobulia, mientras que en la clorosis el número de glóbulos rojos puede ser el normal, no obstante haber rebajado a 1/5 la cantidad de hemoglobina.

En ocasiones los glóbulos rojos se colorean de un modo desigual con los reactivos (policromatofilia), exhiben granos basófilos o aparecen incoloros antes de la acción de los colorantes (1). Las ictericias hemolíticas y la diabetes se acompañan de estas alteraciones.

(1) Sabido es que normalmente les da color la hemoglobina.

Los glóbulos rojos nucleados (normo, micro y megaloblastos) son siempre indicadores de graves trastornos. Es necesario no confundirlos con cuerpos extraños (precipitados de los reactivos) ni con leucocitos mononucleares. Con un poco de práctica la confusión es imposible.

En la viruela, los glóbulos rojos nucleados y la mononucleosis concomitante sirven para establecer un diagnóstico precoz.

En la leucemia mielógena se encuentran muchos hematíes, con núcleo, alternando con los mielocitos característicos.

En los tumores de la médula ósea, en ciertas púrpuras y en las grandes anemias pasan a la sangre los glóbulos rojos nucleados.

En cuanto al saturnismo, es precoz el paso, pues precede a la anemia. En esta intoxicación veremos también glóbulos con granulaciones basófilas.

La resistencia globular disminuye en ciertos estados bajo la influencia de alteraciones del plasma sanguíneo, por disminución de su densidad, por la influencia de hemolisinas específicas o de otros cuerpos hemolizantes como los que engendra la ictericia crónica con esplenomegalia.

Se precisa para investigar la resistencia globular disponer una serie de tubos pequeños bien numerados en los que se ponen soluciones variables de cloruro sódico en agua destilada. He aquí cómo se procede:

En el primero se hace caer un número de gotas de solución de cloruro de sodio al  $9 \times 1.000$ .

En el segundo una gota menos, que se sustituye por una gota de agua destilada.

En el tercero dos gotas de agua sustituyen a dos de solución salina.

En el cuarto tres gotas de agua por tres menos de salina y así sucesivamente hasta llegar a sustituir las gotas de solución salina de cloruro de sodio por igual número de gotas de agua destilada.

Tenemos, pues, una solución progresivamente diluida de cloruro de sodio en agua destilada. La resistencia globular será tanto mayor cuanto más tarde el glóbulo en soltar su hemoglobina. Al agua destilada no hay glóbulo que se resista. Los glóbulos débiles se hemolizan en los primeros tubos.

Este ensayo supone depositar en cada tubo una gota de sangre, centrifugar y llevar luego a la estufa a  $+ 37^\circ$ , como hay que sacar buen número de gotas de sangre, será preferible practicar la punción venosa.

Las aplicaciones de la resistencia globular al diagnóstico, están todavía poco determinadas.

En cuanto a los parásitos del glóbulo rojo, el que principalmente se estudia es el del paludismo y la mejor manera de verle es emplear la coloración de Giemsa,

pero un investigador experimentado puede descubrirlo en una gota de sangre fresca, diluída en salina al 7 por 1.000 y adicionada de una débil cantidad de azul de metileno, que tiñe selectivamente el plasmodium.

La observación en este caso se hace muy bien con el objetivo 7 Nachet, pero lo más corriente es teñir preparaciones secas y fijadas y observarlas con lente de inmersión homogénea.

Tales son brevemente reunidas las indicaciones principales que puede suministrar el diagnóstico del examen de los glóbulos rojos. En cuanto a la manera de colorear las preparaciones de sangre, ya indicamos algo en el artículo que publicamos en el núm. 50 de esta revista y no hemos de repetir lo que allí decíamos, que puede verse ampliado en cualquier obra de laboratorio.



# ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS

## REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE MADRID

### PEQUEÑOS DETALLES PRÁCTICOS Y ALGUNOS PRINCIPIOS GENERALES

### REFERENTES A LAS MEDICACIONES LOCALES EN OCULÍSTICA :::::

Discurso leído ante S. M. el Rey D. Alfonso XIII, para la recepción pública del académico electo SR. DR. D. MANUEL MÁRQUEZ Y RODRÍGUEZ, el día 14 de Mayo de 1916.

(CONTINUACIÓN)

Mas el cristalino es un órgano pasivo o sea que es indeformable por sí mismo. Es que el aparato de acomodación, que así se llama, consta, a su vez, de dos partes: una *pasiva*, el cristalino, y la otra *activa*, el músculo ciliar, o sea el músculo de la acomodación. Todas las sustancias que obren sobre este órgano, modificarán, como es natural, dicha función de adaptación del ojo a las distancias. Los mismos agentes midriásicos y miósicos que obran sobre el iris, al cual llegan, después de absorbidos por el humor acuoso, son los que, llevados por este mismo líquido y por el contenido en el espacio seroso supracoroideo hasta el músculo ciliar, le paralizan o le excitan, ocurriendo lo primero con los midriásicos y lo segundo con los miósicos. Más adelante indicaremos las aplicaciones que de esto se puede hacer.

3.<sup>a</sup> **Acción sobre la tensión intraocular.**—El ojo ha sido calificado por Rochon-Duvignaud de «quiste fisiológico» (1). En este quiste ocular hay órganos continentes y contenidos. El *continente*, según los libros clásicos, lo forman las membranas esclero-córnea, *uvea* (iris, ciliar, cocoides) y retina; pero en realidad sólo

---

(1) *Precis iconographique d'Anatomie normale de l'oeil*, Paris, 1895, pág. 11. Hace notar el autor que el mecanismo embriológico de *formación de vesículas con supresión de los pedículos*, conduce a esta estructura quística. A expensas de la vesícula cerebral anterior, se forma la vesícula ocular primitiva, transformada después en secundaria

la primera es la verdadera pared del globo, la cual se ha adaptado en su porción anterior o corneal a la función de medio transparente. Las otras dos son en realidad membranas contenidas, cuyas funciones especiales ahora no nos interesan. Lo que importa saber es que en el adulto y *en condiciones normales la esclero-córnea es inextensible*. El contenido le forman los medios transparentes, humor acuoso, cristalino y vítreo. De ellos este último, que es el que constituye la mayor masa, es fijo y constante en su volumen y tiene como misión principal, rellenar la cavidad ocular con un medio transparente que le conserve la forma esférica necesaria para las funciones ópticas. De la función del cristalino ya hemos tratado anteriormente, y desde el punto de vista que ahora le consideramos, es decir, de la tensión ocular, es invariable, dado que lo que varía para las necesidades de la acomodación es su forma y no su volumen. Nos queda, pues, *el humor acuoso*, el cual tiene tres funciones a cual más importantes: 1.ª La de ser un *medio transparente*, especie de linfa sin elementos formes, y que obra a la vez que la córnea, con la cual forma un todo ópticamente homogéneo (dada la igualdad de índices de refracción de los dos medios), un menisco convexo que contribuye en gran manera a la convergencia de los rayos sobre la retina. 2.ª La de ser un *medio nutritivo* encargado de llevar los elementos asimilables y recoger los productos de desecho de los órganos (invasculares para las necesidades de la transparencia), a los cuales se encuentra rodeado; y 3.ª En fin, la propiedad más importante desde nuestro actual punto de vista, es la de ser el *mantenedor constante de la tensión ocular, y, por lo tanto, de la forma del globo*, necesaria para la realización de las funciones de éste. Ahora bien; *el humor acuoso es la única parte del contenido ocular capaz de sufrir alteraciones de volumen y, por lo tanto, de influir en la presión ocular*, puesto que puede producirse en mayor o menor cantidad que normalmente y puede salir del ojo por las vías de filtración, especialmente por los espacios de Fontana del ángulo irideocorneal, con más o menos facilidad. La consecuencia es *que todas las sustancias que obren aumentando o disminuyendo la producción del humor acuoso o bien dificultando o facilitando su salida por las vías de filtración, producirán, respectivamente, un aumento o una disminución de la tensión ocular*.

*Los midriásicos aumentan y los miósicos disminuyen esta tensión ocular.*

por invaginación de la semiesfera antero-inferior en la postero-superior; frente a ella en el ectodermo, se forma la vesícula cristaliniáica, cuyo pedículo desaparece, y rodeando a todas estas formaciones a la vez que introducido en los huesos de ellas se halla el mesodermo, a expensas del cual se forman órganos continentes (esclero-córnea, cámara anterior, coroides) y contenidos (vítreo embrionario \*). Solamente persiste el pedículo de la vesícula ocular, constituyendo el nervio óptico.

(\*) El vítreo definitivo, según investigaciones de Tornatola y otras posteriores, se forma a expensas del ectodermo retiniáico.

De los dos mecanismos antedichos, el que obra aumentando o disminuyendo, respectivamente, la producción de líquido y el que obra dificultando o facilitando, también respectivamente, la salida de un humor acuoso por el ángulo de filtración, el segundo es el más verosímil para los medicamentos de los grupos que analizamos. En efecto: si obrasen sólo en virtud del primero, el resultado debiera ser totalmente inverso, puesto que los midriásicos son algo vaso-constrictores y disminuyen las secreciones, y habrían de ser, por lo tanto, hipotensores, mientras que los miósicos son vaso-dilatadores y aumentan las secreciones, de lo cual habría de resultar la hipertensión. Pero el hecho es que ocurre todo lo contrario, lo cual habla en pro del segundo mecanismo.

*Consecuencia:* que tanto unos como otros pueden utilizarse en los casos patológicos en que hay ruptura del equilibrio entre la secreción y la excreción del humor acuoso; los miósicos, en los casos de hipertonía, y los midriásicos, en los de hipotonía. En realidad, este último empleo de los midriásicos es puramente teórico, mientras que es de mucha más transcendencia su contraindicación absoluta en los casos de hipertensión.

En efecto: el peligro de la hipertonía para la retina y el nervio óptico es grande e inminente y se hace por dos mecanismos: uno directo por compresión de las fibras nerviosas al nivel de la retina y de la papila del nervio óptico, y otro indirecto, por compresión de los vasos, lo cual origina isquemia retiniana y la degeneración rápida de los elementos nerviosos de la capa ganglionar y fibras que en sus células toman origen (1).

A causa de esta degeneración, *la medicación miósica o hipotensora es una medicación de urgencia en los ataques agudos de glaucoma, así como la medicación midriásica está entonces absolutamente contraindicada*, toda vez que contribuiría a exacerbar considerablemente la afección.

Y esta contraindicación no sólo se refiere a los midriásicos fuertes, como la atropina, sino también a otros de acción más débil, como la eufalmina, con la cual

---

(1) Que hay compresión de vasos lo demuestra el pulso arterial que puede observarse al oftalmoscopio en el intervalo de los ataques agudos de glaucoma. Dicho pulso arterial es debido a que aplastados los vasos por la presión intraocular aumentada, la sangre sólo puede vencer esta resistencia durante el sístole, penetrando entonces en los vasos, mientras que éstos, al cesar el sístole, son de nuevo aplastados, quedando exangües. Es muy probable que en los casos de ataque agudo (lo cual no puede observarse entonces a causa de la turbidez), la entrada de la sangre por el sistema arterial de la retina se vea casi suspendida. Ya se sabe que los elementos nerviosos degeneran muy rápidamente, como ocurre en los casos de obstrucción de la arteria central de la retina. Sin llegar el obstáculo circulatorio durante el ataque agudo glaucomatoso a ser tan intenso que produzca isquemia completa, aunque sí muy acentuada, no tiene nada de particular que los elementos nerviosos mal nutridos degeneren. El hecho de

vi yo producirse ante mis ojos un ataque glaucomatoso. Y es que no sólo influye la naturaleza del midriásico, sino *la predisposición del sujeto*, pues, en cambio, en otro enfermo de glaucoma crónico con hipertonia y excavación no se produjo *el ataque*, a pesar de la instilación de atropina.

Una vez expuestas estas generalidades respecto de las medicaciones midriásica y miósica, vamos ya a hacer mención de las principales **Leyes referentes a sus aplicaciones terapéuticas:**

**1.<sup>a</sup> En las enfermedades oculares con miosis, úsense los midriásicos, y en las con midriasis, los miósicos.**—Esta regla de conducta se debe siempre observar, pues todo lo más que puede ocurrir es que la medicación empleada no sea útil, pero jamás será perjudicial, y, en la mayor parte de los casos, será utilísima. Ejemplo: los midriásicos en la iritis (tendencia a la miosis) y los miósicos en el glaucoma (con midriasis) son excelentes, no porque opongan síntoma a síntoma, sino porque cumplen verdaderas indicaciones patogénicas. Por ser acciones sobrado conocidas, no insistimos sobre ello.

En cambio en una midriasis consecutiva a atrofia papilar simple, o en una miosis con atrofia tabética, la instilación, respectivamente, de miósicos o de midriásicos, no reportará utilidad alguna, pero seguramente tampoco producirá ningún daño.

**2.<sup>a</sup> En las afecciones corneales superficiales, y especialmente en las úlceras, úsense los midriásicos unidos a los anestésicos locales para combatir los espasmos.**—Estos espasmos son el del orbicular de los párpados (blefarospasmo) y el del esfínter del iris, reflejos ambos cuyo punto de partida está en la lesión corneal. Se pueden combatir de dos maneras: o con los anestésicos locales, que suprimen el punto *de partida* de dichos reflejos, o con los midriásicos, que combaten, sobre todo, los espasmos musculares, *puntos de término* de los mismos, especialmente el del esfínter del iris, espasmos que a veces son dolorosos y que, a su vez, entretienen el círculo vicioso patológico, provocando por este dolor más espasmo. Es

que sean las capas más internas, o sean las de células ganglionares y fibras del nervio óptico las afectadas, es decir, aquellas precisamente por donde se distribuyen los vasos retinianos, da más verosimilitud a esta opinión. Las capas más externas de la retina (granos externos, conos y bastones) que se nutren por imbibición a expensas de los vasos de la coroides, por no alcanzar hasta ellas los retinianos, se encuentran intactas durante mucho tiempo. Los efectos de la compresión no pueden llegar ya tan lejos, pues mientras que en la retina se trata de vasos escasos, delgados y sin anastomosis (es decir, terminales) en la coroides son muchos, gruesos y ricamente anastomosados. La coroides misma no es más que una gran esponja vascular, lo cual explica que la obstrucción de los vasos coroideos no dé lugar a trastornos de ningún género, al contrario de lo que ocurre con los de la retina, cuya obliteración produce alteraciones tan rápidas como irremediables.

*útil, por lo tanto, combinar los dos mecanismos, asociando los anestésicos locales a los midriásicos; de ahí la utilidad de la cocaína unida a la atropina en los casos de lesiones superficiales de la córnea.*

Otro mecanismo del espasmo son las grietas que suele haber en la comisura externa parpebral, para lo cual también resulta útil la cocaína, siendo preciso en casos rebeldes acudir a la cantotomía o sección de la comisura externa, a semejanza de lo que se hace en los casos de fisura de ano con el esfínter anal.

Recuérdese lo dicho más atrás al tratar de las granulaciones tracomatosas que rozan la córnea. A la vez que se cauterizan los párpados combatiendo la causa de las lesiones corneales, se emplearán los anestésicos locales y los midriásicos para evitar, con los primeros sobre todo, el espasmo orbicular que favorece el roce de las granulaciones con la córnea, y con los segundos la contracción *dolorosa* del esfínter del iris y sus repercusiones sobre el esfínter palpebral por acción asociada.

**3.<sup>a</sup> En las afecciones corneales, profundas, con tendencia a la perforación, empléense los midriásicos en las centrales, y los miósicos en las periféricas.**— Esto no puede ser más lógico. Los midriásicos, llevando el iris a la periferia, lejos de la perforación si es central, evitan que si ésta tiene lugar, el iris se enclave o se hernie, mientras que si la lesión es periférica acentúan más el enclavamiento o la hernia. Los miósicos, en este último caso, si bien no pueden impedir del todo que el iris llegue al sitio de la perforación y se adhiera o se hernie, logran que al menos esto se haga en las *menos malas condiciones posibles*; es decir, en la región del iris más periférica, mientras que si la perforación es central o paracentral, el enclavamiento sería más acentuado estando el iris en miosis. *El enclavamiento periférico es, pues, menos desfavorable con el iris en miosis y el central con el iris en midriasis.*

**4.<sup>a</sup> Preferencia de los midriásicos en caso de duda.**— Mi maestro el Dr. Albitos formuló el siguiente aforismo: *«En toda inflamación ocular de diagnóstico dudoso, debe empezarse por instilar la atropina, exceptuando aquellos procesos que reúnan estos tres síntomas: dolor del 5.<sup>o</sup> par, dilatación pupilar y aumento de la tensión ocular.»* Esta excepción, es claro que se refiere al glaucoma.

Tal conducta es la prudente, pues ya porque no sepa hacer el diagnóstico, cual ocurre a los principiantes, o que el caso sea realmente dudoso, aun para los experimentados, es mayor el bien que se produce si se acierta, que el mal si se yerra; pues, en efecto, si se trata de una iritis, es evidente el beneficio que se logra, y si de una simple conjuntivitis, el único perjuicio es la dilatación por unos días de la pupila y la molestia consiguiente. Yo instilaría más bien un midriásico *débil*, y no la atropina, o bien ésta muy deluída (tal como al 1/300, por ejemplo), hasta aclarar la situación, continuando después con la atropina en solución más fuerte,

en el caso de que nos convenciéramos de que está indicada, por haberse confirmado el diagnóstico de una iritis, o suprimiéndola, si se tratase de una conjuntivitis.

**5.ª Preferencia de los midriásicos en los casos de indicaciones contradictorias simultáneas.**—La ley tercera, referente al empleo de los miósicos, si se trata de úlceras corneales periféricas con tendencia a perforarse, tiene una importante excepción: la de si hay iritis o simplemente sospechas fundadas de que pueda haberla. Mi esposa la Doctora Arroyo, defendió en un trabajo (1), que la contraindicación de los miósicos es mayor por el daño que si son empleados pueden causar, que su problemática indicación de rebajar la tensión ocular, y que, por el contrario, los midriásicos están indicados entonces, porque sus ventajas superan a sus inconvenientes. En efecto: el peligro de los miósicos es la formación de sinequias *posteriores*, mucho más temibles que las *anteriores*, que son las que pueden favorecer los midriásicos. En cambio, la ventaja mayor de éstos es, además de evitar las temidas sinequias posteriores, la de que la pupila no desaparece ni se obstruye, como con los miósicos ocurre. (Véase más adelante *Ley del mal menor*).

**6.ª Casos en que es indiferente emplear un midriásico o un miósico, por hallarse ambos indicados.**—Aunque a primera vista parezca extraño, hay circunstancias en que midriásicos y miósicos, si bien antagónicos, pueden cumplir igual indicación. Esta extrañeza fué experimentada por mí la vez primera que oí decir esto a mi maestro el Dr. Albitos, con ocasión de un operado de catarata; mas después comprendí que tenía razón. Se trataba de un caso en el cual la cámara anterior no se restablecía. En uno de los días en que el maestro levantaba el apósito, viendo una vez más que el iris estaba pegado a la córnea (sin que, por otra parte, hubiera la menor infección), y estando la pupila central negra, díjome, pues yo le ayudaba, que le acercase *un midriásico* o *un miósico*. Y al decirle yo, algo sorprendido, que cuál de los dos prefería, me contestó: *cualquiera de ellos; el que tenga usted más a mano*. No recuerdo bien cuál le dí, y al terminar la visita, le pregunté, excitado por la curiosidad, el motivo por el cual le era indiferente en aquel caso el empleo de un midriásico o un miósico. A lo cual me contestó: Porque lo de menos aquí es que la pupila se contraiga o se dilate; lo que más importa es *mover el iris*. Entonces, añadió que el motivo de que la herida no cicatrice y no se rehaga la cámara anterior, está, a veces, en un ligerísimo pellizcamiento de la periferia del iris, entre los labios de la herida, que no llega a producir desviación apreciable de la pupila, y en tal caso la instilación de un medicamento que produzca un movimiento ligero en las inmediaciones de la herida y *despellizque* lo que constituye obstáculo a la cicatrización, logra que ésta se produzca y que la cámara anterior se rehaga.

(Continuará)

(1) *Del empleo preferente de la atropina en las úlceras corneales*. Comunic. al XI Congr. Int. de Oftalm. Nápoles, 1909.

# SOCIEDAD GINECOLÓGICA ESPAÑOLA

---

SESIÓN CIENTÍFICA CELEBRADA EL DÍA 7 DE JUNIO 1916

## **Púrpura hemorrágica en una púérpera.**

El Dr. VILLANUEVA: Se trata de un caso en que fui llamado con urgencia para prestar asistencia a una señora que se había puesto enferma de repente y había tenido un vómito de sangre; reconocida con todo el cuidado que el caso requería, sin antecedentes del aparato respiratorio ni del digestivo, no se encontró nada en estos dos aparatos que justificasen dicha salida de sangre; la sangre que la familia había recogido tenía, al parecer, todos los caracteres de sangre venosa; la salida de sangre no habíase repetido, pero la saliva salía mezclada con algo de dicho líquido, era sonrosada; entonces reconocí la boca y encontré una estomatitis intensísima, haciendo, por tanto, el diagnóstico de estomatitis, pero sin llegar a conocer la relación existente entre esta afección y la hemorragia anterior. Transcurridas veinticuatro horas se repitió el vómito de sangre, pero menos intenso en cantidad; a las veinticuatro horas siguientes la enferma excretaba una orina hematórica, con dolor renal. En este estado de cosas y sin haber hecho un diagnóstico preciso, y por tanto un pronóstico, a la mañana siguiente me dijo la enferma que tenía unas manchas en casi todo el cuerpo, redondeadas, confluentes y discretas, sobre todo en las extremidades y tórax; reconocida, encontré que dichas manchas eran hemorrágicas, que no desaparecían por la presión y, por tanto, a los cuatro días de la afección hice el diagnóstico de púrpura hemorrágica, que por presentarse en una embarazada auguré un mal pronóstico, teniendo en cuenta las complicaciones que se pudieran presentar en el curso del embarazo y, sobre todo, en el parto. Pasaron dos días y medio, siendo llamado con urgencia por presentar una hemorragia vaginal intensa, y como no tenía en aquel momento ningún instrumento, ni gasa, ni algodón, hice un taponamiento, sirviéndome de los dedos, con unos pañuelos de hilo bien limpios, colocando a la enferma en posición casi de Trendelenburg en la misma cama, para lo cual se elevan los pies de la cama todo lo necesario; esta posición es de gran resultado en las hemorragias uterinas. Esta enferma, a las trece horas, empezó con contracciones uterinas, y presumiendo había empezado el trabajo del parto, procedí al reconocimiento de la enferma para diagnosticar la presentación, posición y variedad del feto, así como el estado del útero; por auscultación no se percibían ruidos feta-

les, y la señora me decía que no se sentía ningún movimiento; a las cuatro horas quité el taponamiento y había casi una dilatación completa del cuello uterino, presentándose inmediatamente la salida del feto junto con los anejos y gran cantidad de coágulos sanguíneos. Aseptizada la enferma, fué colocada como es de regla.

Como es de suponer, después de esta serie de pérdidas sanguíneas quedó un estado de anemia muy acentuado, que puso en peligro la vida de la enferma; para combatirle he empleado enemas de sangre desfibrinada; este es un tratamiento antiguo, pero que me da excelentes resultados, sobre todo en muchachas anémicas y cloróticas; con quince o veinte enemas de estos se obtienen excelentes resultados, como en el caso presente sucedido. La sangre debe proceder de un corderillo recientemente sacrificado, cuya sangre se recoge en un recipiente que esté a 37 grados, y en el cual se desfibrina, de la que se pueden inyectar en el recto, siempre que sea tolerable, 15 ó 20 cent. cúb., que generalmente se absorben, o a lo sumo se expulsa un pequeñísimo coágulo; cuando el recto no es tolerable debe preceder a este enema otro laudanizado.

El Dr. UDAETA: La comunicación presentada por el Dr. Villanueva tiene una gran importancia, tanto por la novedad del tema como por lo bien que lo ha desarrollado dicho señor, por lo que le felicito de todas veras.

He pedido la palabra porque yo en mi práctica he tenido dos casos, y quisiera darlos a conocer a esta Corporación aprovechando la ocasión que me da el Dr. Villanueva.

Resumiré a los límites más precisos las dos historias. Una no entra de lleno dentro de nuestra especialidad, como no sea por tratarse de una señora; pero el segundo caso sí. Si hablo del primero es para reforzar el argumento terapéutico, la razón del modo cómo curaron las dos enfermas.

La primera enferma era una señora de sesenta y seis años. De los antecedentes familiares nada se puede entresacar que esté relacionado con la enfermedad que motivó mi asistencia.

En sus antecedentes personales hay un reumatismo muy pronunciado con deformidad de las articulaciones de los dedos y una ictericia grave con todo el cortejo de síntomas que esa enfermedad trae consigo. Fui llamado a altas horas de la noche, y me encontré con el siguiente cuadro: Abundantísimas pérdidas sanguíneas por boca, nariz y gran pérdida de sangre por el recto. Presentaba los síntomas de una hemorragia intensa, pulso de 120, estado semi-sincopal y una enorme cantidad de equimosis en todo el cuerpo, y sobre todo, en las piernas.

La segunda enferma estaba embarazada y tenía casi los mismos síntomas que la primera, con la variante de que perdía abundante cantidad de sangre por la vulva y que tenía un derrame bastante acentuado dentro de la articulación de la rodilla.

Su estado, aunque grave, no lo era tanto, ni mucho menos, como la primera enfermedad que me ha ocupado. También en ésta se habían presentado síntomas de insuficiencia hepática con síntomas de auto-intoxicación al principio del embarazo y ligera ictericia.

De los demás síntomas prescindo, por no estar relacionados con lo que me ocupa, y más adelante me ocuparé del tratamiento seguido. Antes quisiera hacer algunas consideraciones acerca de la patogenia, de la que, a mi juicio, es de donde se debe sacar toda indicación del tratamiento oportuno.

El diagnóstico no me fué difícil en ninguno de los dos casos, sobre todo en el segundo, en el cual tenía la experiencia del primero; pero ni en uno ni en otro las manchas equimóticas me dejaron la menor duda de que se trataba de una hemofilia muy probablemente debida a causa hepática, dada la historia de ambas enfermas y la relación del hígado, o mejor dicho, su mal funcionamiento, tiene con la enfermedad que nos ocupa, pues sabido es que la cantidad de fibrinógeno depende del buen o mal funcionamiento de aquel órgano.

Para hacer un tratamiento apropiado es necesario conocer el mecanismo del síndrome hemorragia y sus causas directas. Estas son de dos órdenes: primero, las lesiones de los vasos que los hacen friables y, en segundo lugar, la composición de la sangre, que coagula con más dificultad. Es indudable que contra las lesiones vasculares es difícil ejercer una acción rápida que impida su salida, no obstante los modernos tratamientos por la pituitrina y otros. En cambio, la acción sobre la coagulación está más a nuestro alcance.

Según las modernas teorías, la coagulación es debida a la fibrina, que procede de una de las partes componentes de la sangre, llamada fibrinógeno, el cual, a su vez, se pone en acción por medio del fibrino-fermento o trombina, que preexiste en la sangre en forma de trombógeno inactivo. Es decir, que si no se pone en actividad el trombógeno, si éste no se transforma en trombina, el fibrinógeno no se transforma en fibrina y la coagulación no se efectúa.

Para que todo este sistema se ponga en marcha o para que se retrase, existen en el organismo sustancias activantes y sustancias retardatrices de la coagulación, y del equilibrio de ambas depende el buen funcionamiento del sistema.

Entre las sustancias activantes la mejor conocida es el calcio, que existe en estado normal en nuestra sangre; luego vienen los extractos de órganos.

Los sueros tienen una sustancia activante que sólo se pone en acción fuera de los vasos (trombokinas), que hace que el trombógeno en contacto del calcio se transforma en trombina que, a su vez, pone en marcha el fibrinógeno y se forma el coágulo. De las sustancias retardatrices de la coagulación no me ocuparé por no hacer al caso. No puedo entrar en detalles de la procedencia de estas distintas subs-

tancias, pues esto me llevaría muy lejos, y paso a ocuparme de la terapéutica seguida, fundada en lo dicho anteriormente.

Claro que lo primero que hice fué, cuando el sitio me lo permitía, comprimir el lugar de la hemorragia, taponamiento vaginal, taponamiento de las fosas nasales, compresión de la rodilla, etc., etc., pero confié más en otros medios, y los resultados me vinieron a dar la razón.

En estos casos se trata de añadir a la sangre las substancias que la faltan para que funcione la escala trombógena, trombina, fibrinógena, fibrina y se forme el coágulo. De lo dicho anteriormente se desprende que una de las substancias que favorecen este fenómeno es la trombokinasa, substancia que se forma, naturalmente, en cuanto sale la sangre de los vasos y que se encuentra en todo suero de sangre.

Esta substancia, al ponerse en contacto con el calcio y el trombógeno, hace el efecto del complemento en ciertas reacciones y se produce la coagulación, de donde es muy conveniente añadir al suero que se inyecta una cantidad de calcio administrada o por la boca o en inyección hipodérmica. Esa fué mi conducta y no tuve que arrepentirme, pues los resultados no pudieron ser mejores.

El mejor suero a emplear es el suero de caballo. Antes era difícil encontrarlo. En ese caso se podía usar el antidiftérico, pero con éste son más fáciles los fenómenos de anafilaxia. Hoy día hay un suero que es el ideal para estos casos, me refiero al suero hematopoyético que hace el Dr. Llorente. Procede, como otros similares del extranjero, los cuales tienen la desventaja de que no son tan frescos, de caballos sangrados a repetición y que se ven en los que se efectúa esta operación en pleno período de acción positiva o de plena reparación. Estos sueros tienen una gran cantidad de trombokinasa y su trombógeno y está exaltado al máximo. Tanto en uno como en otro caso, inyecté por espacio de cuatro días en uno y de seis en otro, 40 cent. cúb. el primer día y 20 los siguientes. Al mismo tiempo, administraba por la boca una poción con dos gramos de cloruro de calcio al día. No he observado en ninguno de estos casos ni en otros que también he usado del suero hematopoyético con otros fines (como reconstituyente), fenómenos de anafilaxia. Sólo en uno, en el caso de la señora embarazada, tuvo una erupción en la espalda que desapareció a los tres días y espontáneamente.

Esta es mi experiencia sobre el particular. Sólo me queda felicitar al Dr. Villanueva por lo interesante del caso presentado por él, y dar las gracias a la Academia por la atención que me ha prestado.

*El Secretario,*

JOSÉ MARÍA DE OTAOLA.

# Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Cataluña

---

SESIÓN DEL DÍA 1.º DE DICIEMBRE DE 1915

**Un nuevo tubo de fermentación para cultivos, aplicable a la investigación del coli en las aguas.**

DRES. MORAGAS Y GRIFOLS.—Los puntos principales sobre que versó la explicación que sobre su manejo y ventajas dió el Dr. Moragas se refirieron a la importancia que tiene la presentación de determinados azúcares para la clasificación de las especies bacterianas especialmente las pertenecientes al grupo coli-Eberth. El nuevo tubo presentado consiste simplemente en un tubo de ensayo ordinario en el que se contiene el líquido de cultivo en cuyo interior se introduce invertido el tubo de presentación (anaerobio) de diámetro más reducido en cuya cúpula se recogen los gases producto de las fermentaciones. La ventaja del procedimiento está en su preparación rápida, de fácil manejo y reducidísimo coste. Para la identificación de los gérmenes puede utilizarse el tubo en la disposición mentada o también añadiendo un reactivo virador que puede ser la tint. de tornasol, el rojo neutro, la creta. De este modo es posible estudiar las modificaciones que los gérmenes (del grupo coli-Eberth) producen en el virador y comprobar si hay desprendimiento de gases.

Otra ventaja de este procedimiento es servir de prueba de orientación para hacer una investigación rápida del b. coli en las aguas. Para ello siguen los autores una modificación del cultivo de Eijkmann, con la cual y llevada el agua que se analiza a la estufa a 46° grados el b. coli hace fermentar la glucosa manifestándose por el viraje del reactivo empleado y por la producción de burbujas gaseosas.

En la discusión tomó la palabra el Dr. Alomar quien expuso que la importancia dada a la interpretación de la fermentación puede ser causa de error. La fermentación a 46° o la temperatura ordinaria con indicadores diferentes no es específica pues además del coli hay otras bacterias que fermentan a temperaturas altas.

Contestó el Dr. Moragas que a continuación de los resultados de sus análisis hace constar siempre el procedimiento de que se ha valido para obtenerlos para que puedan apreciarse en su valor actual y que una bacteria que hace fermentar la glucosa a 46° se acepta como b. coli mientras no haya quien demuestre lo contrario.

**Caso de cuerpo extraño infraglótico.**

DR. SUÑÉ Y MEDÁN. — Era un enfermo que junto con otros alimentos había ingerido un pedazo de hueso que desde el primer momento le produjo fenómenos de asfixia para combatir los cuales se procedió por las personas inmediatas, de la práctica censurable y tan corriente de intentar, con el dedo, extraer el obstáculo o acabar de introducirlo para que caiga en el estómago, con cuya práctica lo único que se logra es aumentar las erosiones esofágicas o introducir el cuerpo extraño en la laringe.

Al ver al enfermo éste tenía color algo cianítico, tiraje y afasia. Por laringoscopia, debajo de las cuerdas vocales se apreciaba una masa anormal que impedía la aproximación de las cuerdas al pronunciar la E. En una de las maniobras con que intentaba extraer el cuerpo extraño, indudablemente por basculación de éste aumentó la oclusión y por tanto la asfixia que exigió una rápida traqueotomía. Pasado el período de reacción, por vía traqueal, se desenclavó y extrajo el cuerpo extraño que en efecto resultó ser un fragmento de hueso.

El curso fué accidentado por la infección de la herida consecuencia de la rapidez con que hubo de practicar la traqueotomía. Desvanecido el temor de una neumonía, que pareció iniciarse, cerróse la herida a los 15 días de practicada, quedando como únicos residuos alguna ronquera y cierto abultamiento en la pared lateral de la laringe debida a las erosiones provocadas por el roce violento del cuerpo extraño al ser empujado por los dedos.

La laringoscopia directa intentada en este caso resultó difícil como en muchos niños aun recurriendo a la anestesia local. Los cuerpos extraños en estos casos hay que extraerlos con la ayuda de la laringoscopia refleja a ser posible o por traqueotomía que puede ser precipitada por accidentes como el referido.

El Dr. Massot hizo referencia a un caso propio en que el cuerpo extraño era una espina. Se había practicado el mismo deplorable procedimiento que en el anterior. El tratamiento médico ha sido el seguido.

**SESIÓN DEL DÍA 15 DE DICIEMBRE DE 1915****Consideraciones sobre un caso de retención de feto muerto.**

DR. DEGOLLADA. — Tratábase de una enferma cuya última regla fué en Octubre de 1910. Sintió los movimientos fetales en Marzo. Por afección digestiva tuvo que guardar cama en Julio y a mediados de Agosto dejó de percibir los movimientos, coincidiendo la ausencia con una galactorrea espontánea. Desaparecieron las molestias propias del embarazo a mediados de Septiembre. A primeros de Octubre

metrotragia prolongada. Al verla el 7 de Noviembre la circunferencia abdominal media 106 cm. y la altura del pubis al fondo uterino 39 cm. La exploración daba: vientre voluminoso con percepción de dorso y extremidades fetales; la cabeza, por encima del pubis y ausencia de latido cardíaco; por lo que se diagnosticó: embarazo con retención prolongada de feto que murió después de llegar al término de la gestación. De tratarse de embarazo intrauterino el tratamiento debía ser: dilatación artificial, fetotomía y extracción; o intervención por vía alta de ser un embarazo en útero doble o en un cuerno rudimentario.

Para aclarar una discrepancia de diagnóstico, fué radiografiada confirmándose el embarazo. A 27 de Noviembre la circunferencia abdominal era de 105 cm. y 37 cm. la distancia del fondo uterino del pubis. A 3 de Febrero refería la enferma que desde la hemorragia de Octubre había menstruado normalmente cada mes. Circunferencia abdominal 99 cm.; altura uterina 36 cm. la absorción fetal se estaba verificando.

La forma de embarazo en que se observa mayor número de retenciones fetales es en la variedad de extrauterinos. Menos numerosos son los casos de retención fetal en úteros biloculares, o en cuernos rudimentarios. A estos últimos debe pertenecer el caso referido. En las retenciones intrauterinas referidas en la literatura, al llegar a término con feto muerto, el útero intenta expulsar el cuerpo. No se puede creer en un embarazo extrauterino por la falta de molestias con predominio en un solo lado e irradiaciones, apareciendo por accesos, y de derrames sanguíneos. En un embarazo intersticial el quiste fetal es más irregular mientras que la sensación táctil de este caso era de embarazo intrauterino. Además el reconocimiento era indoloro. Si el diagnóstico de embarazo en cuerno rudimentario se comprobase algún día por la intervención convendría averiguar si existe comunicación entre éste y el resto del útero: caso de no existir para que el huevo hubiera sido fecundado, necesariamente hubiera habido de verificarse la transmigración externa del semen o del óvulo.

La galactorrea espontánea está citada como signo no constante pero positivo, caso de presentarse, de muerte del feto.

Entre las conclusiones hechas por el Dr. Zuloaga, en el «Origen del estímulo de la secreción mamaria» hay una, la 4.<sup>a</sup>, que dice: «La secreción interna de la glándula miometral, en lugar de dirigirse a la placenta va directamente a la sangre materna sólo en los casos en que se ha roto toda relación directa entre la placenta y el útero y entonces es cuando determina la secreción mamaria»; esta conclusión parece no concordar con el caso clínico citado ya que el producto de la concepción seguía en la cavidad uterina pero hemos de tener en cuenta que cuando tiene lugar la muerte fetal se acaba la circulación placentaria rompiéndose las relaciones directas de la placenta con el útero.

El producto de la concepción debe encontrarse actualmente formando un lithokeliphädion. Así puede permanecer tiempo ilimitado si no se presentan fenómenos inflamatorios o infecciosos que originen fístulas por las que se expulse el esqueleto fetal.

Otro caso de intervención sería el advenimiento de otro embarazo ya que el parto por las vías naturales sería imposible.

Tomó parte en la discusión el Dr. Vilaplana quien aseveró la importancia de la galactorrea que le ha permitido en algún caso hacer el diagnóstico de feto muerto. Insistió en la dificultad diagnóstica de los tumores abdominales y la importancia de la intervención radiológica. Se inclinó a creer que el feto se haya convertido en litho-phädion y declaró ser el primer caso visto en tales condiciones.

El Dr. Ribas solicita la causa precisa de la retención. Refiere un caso de Mackenhans en el que la misma madre había tenido cuatro fetos muertos, de los cuales había retenido tres más allá del término del embarazo. En todo embarazo que se llega a término sin que se expulse el feto, éste muere.

Personalmente presencié un caso que se había admitido como un quiste supurado y que la intervención manifestó como un feto macerado y disgregado; era extrauterino. Se declara conservador cuando el huevo se conserva intacto; intervencionista si hay putrefacción.

El Dr. Proubasta manifiesta su excepticismo ante una retención tan prolongada en un órgano contractil como el útero y por otra parte considera difícil que allí pueda producirse la calcificación. Acaba preguntando el resultado del sondaje uterino y cómo se comporta la matriz en la menstruación.

El Dr. Bassedas dijo que no había visto ningún caso igual. Desde la Beneficencia Municipal hay ocasión de observar retenciones en las cuales tiene frecuente intervención la sífilis. Habló del caso de una primípara hasta entonces eutócica, diagnosticada de embarazo doble en el que tuvo lugar el parto de dos fetos primero y salió después el bloque de placentas en el que se apreciaban dos de ellas unidas y un huevo entero albergando un tercer feto muerto tendiendo al feto papiráceo.

En el caso del Dr. Degollada indicó pudiera tratarse de un útero tabicado cuya disposición debe ser menos rara de lo que se cree frecuentemente. Cree que la intervención debe ser indicada por la infección. La galactorrea puede presentarse sin muerte del feto.

Rectificó el Dr. Degollada agradeciendo las observaciones hechas. Insistió en lo dicho en la disertación y recordó un caso de sinequia vaginal causa de retención. Cree la calcificación posible dentro del útero ya que lo es dentro de la trompa. El sondaje uterino fué propuesto pero no aceptado.

## SESIÓN DEL DÍA 22 DE DICIEMBRE DE 1915

**Particularidad clínica de un caso de séptico-piohemia grave, curado por medio del suero antiestreptocócico.**

DR. DURÁN ARROM.—Hizo la distinción entre las septicemias primitivas y las secundarias estableciendo la división clínica en septicemias benignas, tipo de las cuales puede ser la melitense; menos benignas, tales como la pneumocócica que puede acabar con determinaciones locales (abscesos); las estrepto y estafilocócicas; y finalmente, las de invasión y generalización brusca, como la granulia.

En el caso descrito se trataba de un sujeto con la facies consecutiva reveladora de una infección probablemente de tipo héptico que presentaba dolores en el hipocondrio derecho y región gástrica. Como antecedente notable había un antrax mal tratado. En el plano anterior la matidez hepática era absoluta a nivel del quinto espacio intercostal; temperatura  $38^{\circ},2$  por todo lo cual se diagnosticó un probable absceso hepático. Ocho días después la matidez hepática llegaba al cuarto espacio, pulso 90, término medio.

Eliminadas todas las otras afecciones con que pudiera confundirse, se practicó una punción exploradora posterior primero y después anterior siempre en disposición inmediata de intervenir. A una profundidad de 6 cm. (plano anterior) se encontró pus. Procedióse a la operación evacuadora con resección de la octava costilla y contradrenaje por debajo del reborde costal.

Cuando se consideraba al enfermo curado, y sin ningún síntoma local, reapareció el cuadro septicémico alarmante con temperaturas de  $40^{\circ}$  por la mañana: Fracasados los fermentos metálicos y la quinina en inyección, se procedió a la inyección de 25 c. c. de suero anti-estreptocócico (Bonough Wellcome). Al día siguiente el enfermo estaba a  $36^{\circ},5$ . A los dos días estaba bien del todo. La inyección fué repetida.

A continuación tomó la palabra el Dr. Soler y Juliá, quien observó que era el caso más sorprendente del empleo del suero que había visto.

Detalló y razonó la técnica operatoria que había seguido él mismo en este caso.

El Dr. Ribas (E.) discurrió sobre la uni y multiplicidad de los abscesos hepáticos e insinuó la posibilidad de que se tratase de un primitivo proceso gástrico o duodenal que hubiere fraguado un lugar de menor resistencia. Dijo que no había sido afortunado con los resultados del suero y explicóse la nueva aparición septicémica por la reabsorción de la zona de defensa que se había formado alrededor del absceso en un órgano de tejido friable como el hígado.

El Dr. Gallart demostró poca confianza en el suero y consideró frecuente en la práctica quirúrgica casos semejantes.

El Dr. Alomar hizo algunas consideraciones sobre los sueros polivalentes y fijó la eficacia de los sueros en relación con su capacidad productiva de anticuerpos y la similitud entre el caso en que se emplean y aquel de que proceden.

Rectificó el Dr. Durán insistiendo en la independencia del absceso con cualquier proceso gástrico que no había existido. Juzgó el suero preferentemente indicado en los abscesos múltiples en los que fracasa la intervención quirúrgica.

El suero empleado era polivalente.

### SESIÓN DEL DÍA 12 DE ENERO DE 1916

#### Consideraciones clínicas sobre casos de convergencia en los miopes corregidos.

DR. J. VIDAL FRAXANET.—Después de exponer las causas que motivan los dolores de cabeza y otros trastornos ocasionados por el uso de los cristales en la miopía, se ocupa de la relación que hay entre la acomodación y la convergencia en los emétopes, lo que pasa en los miopes sin corregir y en los corregidos.

Descrito el diploscopio y su funcionamiento, expone veinte casos clínicos de los cuales deduce las conclusiones siguientes:

La mayor parte de miopes corregidos miran en convergencia, y por lo tanto, no tienen perfecta la visión binocular.

Esta convergencia puede ser la causa de dolores de cabeza, y otros trastornos ocasionados por el uso de los cristales.

La causa de esta convergencia, es la falta de paralelismo que hay entre la acomodación y la convergencia.

Siempre que uno de los dos ojos sea ambliope, debe tratarse primeramente, al objeto de poder obtener la visión binocular.

Aunque la convergencia sea muy grande, que se hace necesario el uso de prismas de 12° o más, para poder obtener el equilibrio muscular, se procederá poniendo un prisma de grado inferior, a medida que se hace persistente la visión binocular.

Cuando más elevada es la miopía, y también cuando uno de los dos ojos es ambliope, tanto más grande es la convergencia.

En casi todos los casos se obtiene en muy poco tiempo la visión binocular perfecta, mediante los ejercicios diploscópicos.

El grado de esta convergencia lo indica la separación y manera como están dispuestas las cuatro letras, y que mentalmente podemos dividirla en cuatro grados:

el primero, correspondería a RE MY; el segundo, a ER YM; y el tercero, a ER YM. Es el primer grado el más frecuente y nunca tendremos necesidad de prismas para lograr el equilibrio muscular; en cambio, en los últimos grados es necesario casi siempre los prismas.

No debe hacerse nunca una receta de cristales en los miopes, sin explorar previamente la visión binocular de lejos y de cerca, con el diploscopio.

Siempre que no se tenga esto en cuenta, estaremos expuestos a que no puedan ser tolerados los cristales por el paciente, o a que uno de los dos ojos sea excluido de la visión.

### SESIÓN DEL DÍA 19 DE ENERO DE 1916

#### **La anatomía patológica como base de indicaciones en los cálculos biliares, con presentación de piezas patológicas.**

DR. E. RIBAS Y RIBAS.—Detalló una serie de casos sin antecedentes del típico cólico biliar en todos los cuales se pusieron los cálculos en evidencia. En más de la mitad de los casos de calculosis ocurre así, presentando en cambio puntos dolorosos, trastornos gástricos, diarreas, etc. La tolerancia de la vejiga para con los cálculos depende de la composición química de los mismos y de la morfología del reservorio que influye en la facilidad de su desagüe.

Presentó una variada colección de piezas anatómicas consistente en diversos tipos de vejigas, y a propósito de alguna de ellas hizo la descripción de las llamadas glándulas de Luska. Divertículos que van desde la mucosa hasta el espesor de la pared pudiendo llegar a la serosa. Son susceptibles, al igual que la vejiga, de infectarse y originar cálculos y rupturas microscópicas de la serosa, origen a su vez de las llamadas peritonitis biliares.

La existencia de tales divertículos es un importante argumento en favor de la colecistectomía, que por otra parte tiende a hacer lo que la naturaleza, cuando anula a la vejiga alterada por fuertes alteraciones anatómicas.

En ciertos casos, aun después de la expulsión de cálculos, persisten las lesiones anatomo-patológicas que reclaman la colecistectomía.

Forman también parte de la anatomía patológica de la vejiga sus perforaciones, propagaciones infecciosas hepáticas y pancreáticas, y las adherencias consecutivas a la peritonitis sub-hepática pueden traer como consecuencia estenosis pilóricas, duodenales y oclusiones intestinales con todo su cortejo.

Mostró después una colección de cálculos de variadas formas y de composición química definida.

La ausencia del cólico hepático en la mayoría de casos de los cuales procedían las piezas patológicas explica la gran importancia de conocer la anatomía patológica para vulgarizar los síndromes calculosos llenos de modalidades clínicas y justificar las indicaciones.

La indicación operatoria (colecistectomía) es absoluta en las formas anatómo-patológicas graves en que la vida está amenazada; es relativa en las colecistitis crónicas recidivantes con intolerables sufrimientos.

La ictericia es síntoma de complicación y no de colecistitis calculosa pura. Los síndromes dolorosos sub-hepáticos más o menos continuos, deben despertar la idea de cálculo.

El Dr. Soler y Juliá mostróse en todo conforme con lo expuesto, aduciendo algunos datos y casos clínicos comprobatorios.

El Dr. Durán hizo la distinción de las ictericias que pueden presentarse en la calculosis y admitió la facilidad del error con otras afecciones, sobre todo gástricas. El drenaje biliar hecho oportunamente puede salvar a muchos enfermos.

El Dr. Gallart admitió como forma rara de calculosis biliar aquellas que van acompañadas de cólico. Indicó como medio de diagnóstico: los antecedentes, puntos dolorosos típicos, leucocitosis, mitigación del dolor por la morfina, albuminuria, hiperazoturia. La presencia de estos datos permite la distinción con la gastralgia.

El Dr. Balcells no aceptó las facilidades de diagnóstico sentadas por el Dr. Gallart; los cálculos uráticos tienen síntomas distintos de los pequeños de colessterina. Los puntos dolorosos pueden no encontrarse. Puede encontrarse el Weber positivo, sin lesión pilórica, por hipertensión portal.

El Dr. Serrallach asimiló los divertículos de Luska a la hernia de las paredes vesicales urinarias a través del retículo muscular hipertrofiado.

Rectificó el Dr. Ribas con algunas aclaraciones sobre los puntos citados.



## SECCIÓN VARIA



# La buena y la mala Prensa

---

---

Sobre mi mesa de trabajo encuentro una revista de Medicina, editada en provincias. Es revista que sirve de propaganda comercial a un Laboratorio farmacéutico, y se reparte gratuitamente. En la cubierta figura, como cuerpo de redacción, buen puñado de médicos, algunos conocidos por trabajos interesantes, publicados en periódicos profesionales de fuste.

Y aun cuando no soy hombre propenso al asombro, la lectura de aquella cubierta me hizo estremecer, obligándome a restregar los ojos con los dedos de la mano diestra.

El que médicos cultos, de categoría, conocidos, de nombre cotizado en Congresos y Academias, sirvan de pabellón en un anuncio industrial, es algo tan sorprendente como corista que sepa ortografía, tranvía que llegue a tiempo, o calle sin zanjas.

A nadie le es dado ignorar que uno de los motivos de que la regeneración de la clase no sea un hecho es la vida trabajosa, difícil, que lleva la Prensa médica española. La inmensa mayoría de nuestros periódicos profesionales no rinde beneficio alguno, o lo rinden muy escaso, lo que les impide pagar la colaboración. Las tiradas de todos ellos, aun los de mayor circulación, resulta exigua si se compara el número de médicos que hay en España. Faltos de una Prensa fuerte, rica, influyente, las mejores iniciativas se malogran, los mayores esfuerzos resultan estériles, nuestro prestigio científico en el extranjero no corresponde a nuestra cultura efectiva, el hispano-americanismo médico no pasa de la categoría de una ilusión y la difusión de la cultura se hace lenta y penosamente.

Nada de esto constituye un secreto para nadie. Entonces, ¿por qué esos médicos consienten en servir de señuelo, para que los compañeros abran las páginas de la revista y lean un himno apasionado a las excelencias de tal o cual panacea, más o menos esotérica?

No caben más que tres explicaciones: el interés, la vanidad o la inconsciencia. Rechacemos la primera, no creemos que todos aquellos nombres estén allí en calidad de anuncios luminosos. Son muchos, y los laboratorios españoles no tienen aún esplendor económico suficiente para apoquinar tamaño número de pesetas. Aunque los nombres fueran pocos, tampoco pensaríamos en el interés como causa; son, en totalidad, señores de toda honorabilidad perfecta en que no sería concebible semejante cesión del prestigio personal como cimbel. La vanidad tampoco resulta explicación muy aceptable. Las portadas de los periódicos comerciales tienen mucho de picota. Nadie con mediano buen sentido, puede envidiar la popularidad así adquirida. Y queda la inconsciencia, la manera única de justificación que yo encuentro. Figuran allí, porque los pusieron, y ellos que no se preocuparon de que los colocaran, no se han preocupado tampoco de que les quitaran. Todo, a la buena de Dios.

Pero es que cuando se hace un mal positivo, intenso, no caben esas invocaciones a la buena fe. La Prensa médica seria, la buena Prensa, vive anémica, raquiticamente, por culpa de esta otra mala Prensa, que no cuesta nada.

No es este el único daño. Esta Prensa gratuita exalta el culto del específico, y, obrando así, causa un gran daño a los médicos; a los que hace rutinarios, sistemáticos, acientíficos; se lo causa a los enfermos, que se ven privados de medicaciones a la medida, encontrándose obligados a medicarse con sujeción a un patrón general y arbitrario; se lo originan a los farmacéuticos, cuyos establecimientos convierten en comercios vulgares, con expendedurías mecánicas de frascos, cajas y botes, con graves perjuicios para sus intereses y prestigios.

Todo médico sentato debiera hacer la cruz a esa Prensa en que todo, fatal e inevitablemente, ha de supeditarse a la glorificación y apoteosis de los específicos de la casa.

¿No cabría una intervención de la Asociación de la Prensa médica en favor de una tributación especial para esos periódicos, tremendos enemigos de la Prensa científica, con la que amenazan acabar?

Mientras ello llega bien harían los Colegios de Médico velando por que estas muestras de nombres conocidos no pudieran servir de pabellón a propagandas comerciales.

Y sin necesidad de intervenir tales organismos, ¿no nos será dable esperar algo de un severo examen de conciencia por parte de esos compañeros, tan propicios a convertirse en voceros de productos, muchas veces hasta de composición ignorada?

He aquí una cuestión que la Prensa seria debiera recoger y ampliar para bien de ella y de todos. Así sea.—DR. C. JUARROS.

(De *El Mundo*, 7 Agosto 916).

# Estadística

Según datos de la Dirección general del Instituto Geográfico y Estadístico, procedentes del Registro civil, el movimiento de la población en esta capital durante el pasado mes de Julio, fué el siguiente:

## **Población calculada 130.206**

Nacimientos.  $\left. \begin{array}{l} \text{Vivos 189.—Var. 131.—Hem. 58.—Leg. 177.—Ileg. 5.—Exp. 7.} \\ \text{Muertos 0.—Var. 0.—Hem. 0.—Leg. 0.—Ileg. 0.—Exp. 0.} \end{array} \right\}$

Natalidad por 1.000 habitantes, 1'45.—Matrimonios, 77.—Nupcialidad por 1.000 habitantes, 0'59.—Mortalidad por 1.000 habitantes, 1'42.

## **Defunciones**

Varones, 90.—Hembras, 95.—Menores de cinco años, 75.—De cinco y más años, 110.—En hospitales y casas de salud, 16.—En otros establecimientos benéficos, 3.—Fiebre tifoidea (tifo abdominal), 3.—Tifo exantemático, 0.—Fiebre intermitente y caquexia palúdica, 2.—Viruela, 0.—Sarampión, 0.—Escarlatina, 3.—Coqueluche, 3.—Difteria y crup, 0.—Gripe, 0.—Cólera asiático, 0.—Cólera nostras, 0.—Otras enfermedades epidémicas, 3.—Tuberculosis de los pulmones, 8.—Tuberculosis de las meninges, 1.—Otras tuberculosis, 2.—Cáncer y otros tumores malignos, 2.—Meningitis simple, 13.—Hemorragia y reblandecimiento cerebrales, 11.—Enfermedades orgánicas del corazón, 5.—Bronquitis aguda, 4.—Bronquitis crónica, 4.—Neumonía, 1.—Otras enfermedades del aparato respiratorio (excepto la tisis), 4.—Afecciones de estómago (menos cáncer), 1.—Diarrea y enteritis (menores de dos años), 23.—Apendicitis y tiflitis, 0.—Hernias, obstrucciones intestinales, 0.—Cirrosis del hígado, 1.—Nefritis aguda y mal de Bright, 4.—Tumores no cancerosos y otras enfermedades de los órganos genitales de la mujer, 2.—Septicemia puerperal (fiebre, peritonitis, flebitis puerperales), 1.—Otros accidentes puerperales, 0.—Debilidad congénita y vicios de conformación, 5.—Senilidad, 16.—Muertes violentas (excepto el suicidio), 0.—Suicidios, 0.—Otras enfermedades, 62.—Enfermedades desconocidas o mal definidas, 1.—Total de defunciones, 185.



# Información sobre LEPRA

---

Sorprende a primera vista el pensar, que la *Lepra*, registrada ya en la clínica mosaica, tenga todavía por esclarecer el concepto fundamental de su etiología y desprovista de remedio fijo su terapéutica.

Preocupada al presente la patología en la cruzada contra la tuberculosis, en discernir el tratamiento más breve y eficaz de la sífilis, de la difteria y otros procesos infantiles, en prevenir y domeñar el tifus, en aminorar la acometividad del cólera morbo, no ha dedicado atención al mal de San Lázaro; acerca del cual ni siquiera hay acuerdo preciso en lo más substancial de su historia evolutiva.

La unanimidad con que la Edad Media aceptó el contagio ha sido quebrantada en el pasado siglo y una gran diversidad de pareceres reina a la sazón.

Acaso el ojo certero de los antiguos viera más evidente el contagio, porque bajo el nombre de *Lepra* venía reconocido un conglomerado clínico en el que figuraba la sífilis y diversas dermatosis transmisibles; pero el hecho es que no existe entre los leprólogos un acuerdo firme, una conformidad absoluta, respecto de ciertos extremos esenciales de la historia del mal como es el capítulo de la etiología. Partidarios del contagio unos y de la herencia otros, todavía queda espacio suficiente para la opinión de los heredo-contagionistas.

Entre esta diversidad de pareceres forjados todos «a la vista de los enfermos», surge imponente la ciencia sanitaria que con urgencia reclama de la ciencia de la clínica soluciones concretas y terminantes para poder fundamentar en ellas metódica y provechosa campaña oficial antileprosa. Y se encuentra con que mientras en las Conferencias sobre *Lepra* celebradas en Berlín y en Bergen quedó admitido el criterio contagionista, en el Congreso Internacional de Lisboa surgieron opiniones hereditaristas con gran brío apoyadas por Zambaco Pachá. Disconformidad del criterio colectivo que responde a la diversidad mencionada de los pareceres individuales y que forzosamente ha de rebajar la autoridad de las medidas profilácticas en ella fundamentadas.

Mientras tanto, los que ya desde niños conocemos de *visu* las amarguras de los aherrojados leprosos, y después de médicos nos pusimos a tono de aquellos recuerdos y dedicamos preferente atención al estudio de estos problemas; los que compelidos por el propio deseo prestamos nuestra ayuda más tarde a los caritativos fundadores de Fontilles; cuando era todavía proyecto esta Leprosería y cuando es ya simpática realidad, no podemos menos de lamentar que no se trabaje denodadamen-

te por llegar a un acuerdo entre los diversos criterios que se disputan la explicación de esta etiología, con visible perjuicio de la seriedad de la ciencia, de las necesidades de la higiene pública y aun de los propios enfermos.

Y como la urgencia se impone y el tiempo apremia; aun reconociendo en las tristes circunstancias por que atraviesa Europa, no ciertamente la mejor adecuación para construir otra Medicina que la *Medicina de guerra*, nos permitimos promover desde *Revista Valenciana de Ciencias Médicas* una Información acerca de la *Lepra*, su modo de propagarse y su tratamiento, en espera de que todos los profesores, a quienes nos dirigimos, han de escucharnos como ya de muchos de ellos logramos ser atendidos, cuando para fines de propaganda antileprosa hubimos de dirigirnos a ellos hace años (1).

Nuestras preguntas se reducen al siguiente cuestionario:

- 1.º ¿Cree usted en la contagiosidad de la *Lepra*? (2).
- 2.º ¿Cree usted que la aparición de la enfermedad sea constantemente la obra del contagio?
- 3.º ¿Cree usted en el influjo de la herencia para la propagación? O de otra manera: ¿Cree usted que la *Lepra* sea propia de determinadas familias?
- 4.º ¿Cree usted en la herencia de una predisposición a contraer la *Lepra*?
- 5.º ¿Admite usted la posible influencia simultánea del contagio y de la herencia?
- 6.º ¿Qué profilaxia antileprosa le parece a usted la más eficaz dentro de su criterio etiológico.
- 7.º ¿Qué terapéutica cree usted más eficaz y de mejores resultados en la *Lepra*?
- 8.º ¿Conoce usted casos de curación social de *Lepra*?
- 9.º ¿Conoce usted casos de curación real y permanente de *Lepra*? (3)

FAUSTINO BARBERÁ

Académico, Vocal de la Comisión Médica de la Leprosaría de Fontilles, Patrono Honorario de la misma Institución y Presidente de Higiene y Epidemiología en el Instituto Médico Valenciano.

(1) Con motivo de la publicación del libro «Caridad Heroica. La Leprosaría de Fontilles».

(2) Hablamos de *contagiosidad* y *contagio* por acomodarnos al lenguaje generalmente aún hoy empleado por los leprólogos. En otro caso hablaríamos de la transmisibilidad de la *Lepra* realizada directamente o por el intermedio de seres vivos, llámense moscas, mosquitos, ratones, etcétera.

(3) Las contestaciones a estas preguntas deberán ser enviadas al Director de la Revista: DR. FAUSTINO BARBERÁ, en Valencia (España), calle de Caballeros, 16.

# De nuestro catálogo

**Obra nueva.—Mohr y Staelin: TRATADO DE MEDICINA INTERNA.—Doce tomos en cuarto, 225 pesetas. A plazos, 250.**

## OPINIONES DE VARIOS CATEDRÁTICOS DE CLÍNICA MÉDICA :::::

**Madrid.**—«Felicitó a usted muy entusiásticamente por la feliz idea de verter a nuestro hermoso idioma obra tan excelente y apropiada al estado actual de la Patología, y más aún por la de vestirla o presentarla con igual lujo que la edición alemana.

›Y hago extensiva la felicitación a los traductores que se han encargado de hacer dicha versión, pues son una garantía de que la traducción ha de ser fiel y elegante, porque para traducir bien, no sólo hace falta saber a conciencia las lenguas sobre que versa la traducción, sino la materia tratada, y ambas circunstancias concurren en los traductores, y muy especialmente en mi dignísimo compañero y amigo señor García del Real.

›Que no dejen ustedes de la mano obra tan importante, pues seguramente ha de servir mucho para hacer agradable el estudio de materia tan vasta e importante».—*Dr. A. Simonena.*

**Barcelona.**—«Las materias tratadas en este tomo lo están con todos los detalles y en conformidad con las más modernas investigaciones; la doctrina está expuesta con claridad y método, sin prescindir de ningún dato de aplicación práctica. No quiero establecer comparaciones; pero sí puedo afirmar que no conozco ninguna otra obra de Medicina interna que la supere, y, siendo así, aconsejaré su adquisición a los médicos jóvenes que me consulten para formar su biblioteca.

›Mucho me engañaría si el éxito no coronara sus esfuerzos como editores, y así lo deseo.

›La traducción es correctísima, y las anotaciones, muy oportunas».—*Dr. Vallejo Lobón.*

**Barcelona.**—«Em mi poder su atenta y el tomo primero del Mohr que, desde luego, me parece muy bien presentado tipográficamente.

»Tendré el gusto de leerle, y espero responderá a la fama que goza dicha publicación».—*Dr. González Prats.*

Pídanse prospectos detallados, que remite gratis la CASA EDITORIAL CALLEJA, fundada en 1876, calle de Valencia, 28, Madrid.

**Los pedidos acompañados de su importe los serviremos a nuestros suscriptores con el 10 por 100 de descuento de la cantidad total.**

---

---

## Nuestro Concurso

---

---

MURCIA MÉDICA abre un Concurso entre médicos para premiar dos artículos elegidos entre los que nos remitan, con arreglo a las siguientes condiciones:

- 1.<sup>a</sup> El tema es de libre elección.
- 2.<sup>a</sup> Los artículos, que deberán estar escritos en castellano y a máquina, habrán de ocupar de 15 a 20 páginas de esta Revista.
- 3.<sup>a</sup> Cada artículo se remitirá con un lema acompañado de la plica correspondiente, como es costumbre en estos casos.
- 4.<sup>a</sup> Los artículos podrán venir acompañados de los esquemas, ilustraciones, fotografías, etc. que el tema requiera.
- 5.<sup>a</sup> Los trabajos premiados como asimismo aquellos que considere el Jurado recomendables quedan de propiedad de esta Revista. Los restantes podrán recogerlos sus autores en el plazo inmediato de tres meses, quemándose entonces los que no sean reclamados.
- 6.<sup>a</sup> Los premios son dos, consistentes cada uno de ellos en **100 pesetas**, 100 ejemplares del artículo premiado en edición aparte y publicación del mismo con todas las ilustraciones en MURCIA MÉDICA.
- 7.<sup>a</sup> El plazo de admisión de los trabajos es hasta las doce de la noche del día 30 de Septiembre de 1916, debiendo dirigirse a esta Administración.

Y última: El Jurado calificador se formará por tres Académicos de número de la Real de Medicina y Cirugía de Murcia, cuyos nombres se darán a conocer oportunamente.



# Noticias

Nuestro compañero de fundación D. José Sánchez Pozuelos, sufre la profunda pena de perder para siempre a su hijo Manolito. Él, que bien sabe el cariño que le profesamos, no ya como compañeros sino como hermanos y que con él compartimos las tareas de esta publicación, sepa que también participamos de su sentimiento.



Nos ha visitado en esta Redacción el ilustrado joven D. Antonio Cantó, recientemente licenciado en la Facultad de Medicina.

Deseamos al nuevo médico muchas prosperidades en su carrera.



Hemos recibido dos ejemplares del folleto titulado *Escoliosis, su tratamiento y técnica*, del que es autor D. M. Musatadi, médico por las Facultades de Valladolid y Madrid, ex-médico del Hospital de Niños de Burdeos y ex-asistente de las Clínicas de París y Viena.

---

---

## AVISO

Rogamos a todos aquellos suscriptores que no estén al corriente con esta Administración, procuren liquidar cuanto antes sus descubiertos a fin de normalizar nuestra contabilidad.

---

---

## Correspondencia administrativa

### con nuestros suscriptores :: :: ::

- D. José M. Casas, Lorca.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Antonio Ortega, Yecla.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Ramón de Robles, Cartagena.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.

- D. Baltasar Mora, Almería.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Salvador Ruiz, Fortuna.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. José Gómez, Motril.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Vicente Mollá, Albatera.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Antonio Abellán, Almería.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Patricio Gutiérrez, Ronda.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Francisco Muñoz, Mazarrón.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Miguel Artero, Lorca.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Antonio Lara, Piñar.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Pedro Vélez, Villanueva del Segura.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. F. Muñoz Urra, Talavera de la Reina.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Joaquín Lorenzo, Alhama.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. José Marín, Ricote.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Diego Candell, Ricote.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Ricardo Bonmati, Novelda.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. José Abad, Novelda.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Julián Pérez Cano, Cieza.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Eduardo Talavera, Cieza.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Aquilino Herrera, Mula.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Ginés M. Caballero, Mula.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Pedro Cerón, Alhama.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Pedro Forquera, Cartagena.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Pascual Herráiz, Jumilla.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.  
D. Francisco Rivas, Almería.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.

(Continuará)



CONSULTA

→ DE ←

**Enfermedades** ≡  
≡ **del PECHO**

A CARGO DEL

**Dr. Martínez Ladrón de Guevara**

DEL DISPENSARIO ANTITUBERCULOSO DE MURCIA

Y DE LA

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN LAS  
ENFERMEDADES DEL PECHO

**Calle de Zoco**

**MURCIA**



LABORATORIO  
*o* GUILLAMÓN

ANÁLISIS CLÍNICOS DE  
ORINAS, ESPUTOS, SAN-  
GRE, JUGO GÁSTRICO,  
HECES, PUS, EXUDADOS,  
LÍQUIDO CEFALO-RAQUI-  
DEO, ETC. ETC. \* \* \* \*



REACCIONES DE WAS-  
SERMANN, WIDAL, ETC.

PLAZA DE SAN AGUSTÍN  
(LONJA), NÚM. 2  
*o o o o* MURCIA