

# Gaceta Médica del Norte

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

Órgano Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XIX

Bilbao—Febrero—1913

Núm. 218

## Sumario

El agua, el tífus y la sueroterapia antitífica en Bilbao. Disertación de D. Félix Landín. *Academia de Ciencias Médicas de Bilbao*: Acta de las sesiones celebradas los días 20 de Diciembre de 1912 y 10 de Enero de 1913.

Dr. Carlos E. Weiss (Oculista), Gmünd (Alemania).—Tratamiento de la tuberculosis por los preparados de tuberculina. (Traducción del Esperanto por Jorge S. Hita).

*Revista de Revistas*: 1) M. Jos Gordart. Histerectomía abdominal por rotura del útero durante el parto.—2) "Revue internationale de Medicine et de Chirurgie" 19411. Sobre dos casos de muerte á consecuencia de la anestesia por el cloruro de etilo.—3) M. Pira. Presentación de un cáncer gástrico de la pequeña curvatura.

## El agua, el tífus y la sueroterapia antitífica en Bilbao

Disertación del Sr. D. Félix Landín en la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

SEÑORES: Habiendo sido aludido por el Sr. Ledo, creo un deber de cortesía el tomar parte en esta discusión.

Cuando comenzaron estas sesiones académicas, en las que se ponía á discusión un tema de tanta actualidad como el de la fiebre tifoidea en Bilbao, y ante la noticia de que tomarían parte en ella algunos de los clínicos más eminentes entre nosotros y lo más selecto de esta Academia, concebí la esperanza de que aquí iba á realizarse una labor práctica, positiva y fructífera que redundara en beneficio de la higiene pública.

En efecto: empezaron las sesiones con los brillantísimos discursos del Dr. Ledo y del Dr. Areilza, discursos que merecieron un unánime y sincero aplauso de la Academia, tanto porque en ellos se realizó una revisión completa y acabada de cuanto hoy sabemos de la fiebre tifoidea, enfocada dentro de las orientaciones modernas, como porque todo lo concerniente á su etiología, su patogenia, su sintomatología, á los medios de diagnóstico, tratamiento y profilaxis, fueron expuestos con una brillantez de concepto y una elocuencia de palabra difícilmente superables.

Pero hemos de confesar también que gran parte de los entusiasmos en nosotros despertados, eran debidos á la finalidad

que estos señores perseguían al procurar que de aquí salieran revestidos de toda la autoridad y prestigio que este Centro pudiera prestarles, unas conclusiones que sirvieran de estímulo á nuestras autoridades locales para que se decidieran á realizar todo cuanto fuera posible en mejoramiento y en beneficio de este querido pueblo.

Después vinieron los discursos de los Sres. Echave-Sustaeta, Bolívar y Arístegui, que aunque enfocados en otra dirección, desarrollaron sus temas con habilidad indiscutible, aportándonos tal suma de datos bibliográficos, que merecen también nuestra cordial felicitación.

Poco ó nada nos resta á nosotros en el estudio de este asunto tan bien trillado y discutido por los que hicieron ya uso de la palabra, pero los fenómenos naturales son tan complejos, se realizan con grandiosidad tan inmensa y extraordinaria, que por mucho que se hable y se discuta, aún quedará más por hablar y discutir, por ser poco lo conocido y mucho más lo que nos falta investigar.

Hace pocos días leía yo un libro de un insigne preparador del Instituto Pasteur, del Dr. Duclaux, que titula «La Química de la Vida»; empieza su prólogo diciendo que para tratar científicamente este asunto, es necesario insertar en su primer capítulo estas palabras: «De la química de la vida no se sabe nada», y que seguramente se podría encabezar una segunda edición de su obra, que pudiera publicarse veinte ó cincuenta años más tarde en la misma forma. Señalaré el hecho extraño y en apariencia paradójica, que estas palabras, que encierran una gran verdad, no han sido pronunciadas por un excéptico, sino por un hombre laboriosísimo y entusiasmado de los progresos en la investigación de los hechos científicos.

También nosotros, al estudiar el complejísimo y difícil problema, planteado en esta Academia, podíamos empezar con las mismas palabras del Dr. Duclaux, sin que esto tampoco signifique exceptismo por nuestra parte, sino única y exclusivamente el convencimiento de que nos faltan todavía muchas nuevas investigaciones que aclaren las dudas en que vivimos y que nuestros conocimientos científicos actuales no son suficientes, ni con mucho, para resolver el asunto. Por eso yo vengo aquí á someter á vuestra consideración algunas de las dudas y los recelos

que yo tengo para admitir sin ciertos reparos, algo de lo mucho que hay de discutible en asuntos que algunos creen están completamente resueltos, y yo creo que tan solo empiezan á investigarse.

Por eso he de hacer constar que vengo aquí, no con el afán de resolver problemas, sino más bien con el ánimo de plantearlos.

Justificada ya mi intervención en este asunto, pasaré á hacer algunas consideraciones respecto de los puntos aquí debatidos.

1.º Tengo el convencimiento de que el número de enfermos tíficos ha aumentado considerablemente en estos últimos meses habiéndose notado para estas fechas un descenso grande en el número de atacados. Y digo que tengo ese convencimiento, porque ha sido mucho mayor el número de los enfermos de este padecimiento sometidos á nuestros cuidados y en ellos hemos procurado garantizar nuestro diagnóstico clínico, con el auxilio del Laboratorio y además porque los compañeros que conmigo intervinieron en las consultas tenían á su cuidado, todos ellos, varios casos afectos de fiebre tifoidea.

Yo no he de discutir si debemos llamar á esto una recrudecencia de la epidemia ó una epidemia; estos conceptos son muy relativos y no es posible fijar donde termina el recrudecimiento endémico y donde empieza el estado epidémico; lo que sí creo debe discutirse, es el valor de las estadísticas en este caso particular.

Ya es un hecho de observación antigua, que la medicina y las matemáticas pueden ir muy pocas veces aparejadas, aun los hechos y fenómenos fisiológicos, sobre los que tenemos más perfecto conocimiento, son difícilmente reductibles á números; observen Vds. entre qué cifras fluctúan el número de glóbulos rojos de sangre, las cantidades de cloruros ó de urea eliminados en 24 horas, la composición del jugo gástrico, etc., etc., y si esto sucede con los fenómenos fisiológicos, qué pensaremos de los patológicos, en donde las cosas se enredan y embrollan de modo tal que muchas veces no alcanzamos su interpretación lógica escapando á nuestros medios de investigación y análisis. En los hechos patológicos, aun entre los más semejantes, hay diferencias tan grandes, que no es posible reducirlos á los estrechos y poco elásticos moldes de una ecuación numérica. ¿Y si esto decimos hablando de una manera general, qué pensaremos de la estadís-

tica de la fiebre tifoidea en Bilbao, de donde quieren sacarse deducciones y consecuencias basadas en la anotación de casos, siendo así que tenemos todos conocimiento y en la conciencia de todos está, que por consideraciones que yo no he discutir, por ser para mí respetables todos los criterios, no llegan á la estadística con toda facilidad todos los datos y elementos de juicio? Si las premisas en que se basa esta estadística son en absoluto falsas, creo que procedemos con buena lógica si negamos las conclusiones y deducciones que de ella quieren derivarse, por no ser el reflejo fiel de la verdad.

Pasemos ahora al asunto, que en mi concepto, es el de mayor importancia.

**Nuestros conocimientos científicos actuales  
no son suficientes  
para resolver el problema aquí planteado**

No es posible por ahora dar una solución categórica respecto de cuales son las causas por las que la fiebre tifoidea ha tenido en Bilbao una nueva recrudescencia. Procuraré fundamentar esta proposición.

Si repasamos las obras de patología, higiene y bacteriología, aun las más modernas, bien pronto observaremos que, á pesar de que los últimos estudios sobre la inmunidad descubren nuevos horizontes y procedimientos de comprobación diagnóstica, hasta hace poco tiempo desconocidos, á pesar de todo eso, aún no hemos llegado por el análisis de los hechos á la altura suficiente de conocimientos que nos permita plantear las leyes generales que rigen á los fenómenos propios de toda infección, y en este caso tienen que resultar prematuras todas las generalizaciones que de estos conocimientos pueden derivarse.

No conocemos suficientemente la diferenciación clara y precisa entre el agente casual de la fiebre tifoidea y sus especies afines. Esto que parece está completamente resuelto en los libros, esto que puede obtenerse en los laboratorios, cambiando las condiciones de los medios de cultivo, que es tanto como decir cambiando las condiciones de vida de los microorganismos, y como consecuencia, las manifestaciones por las que se nos hacen osten-

sibles, como luego veremos, todas las pretendidas diferencias que se quieren sacar, unas de la morfología y motilidad, otras de las reacciones bioquímicas y de inmunidad, todo esto, si se estudia con un poco de detención, resulta que no es tanto como á primera vista parece y que los que conocen á fondo estas cuestiones se han de ver en más de una ocasión extraordinariamente indecisos, sin atreverse á dar un fallo concreto y preciso, porque más bien son diferencias cuantitativas que cualitativas.

Veamos: Se nos dice que el bacilo Eberth-Gaffky es más pequeño, más fino que el colibacilo, no mide más que de 1 á 2 micras de largo, con los extremos redondeados; en tanto que el coli es más largo, de 1 á 5 micras y más grueso y los paratífus A y B son de proporciones parecidas al tífico. Los tres tienen flagelos como órganos de locomoción que les permiten á los tíficos y paratíficos una gran movilidad y movimiento más perezosos al coli.

El tífico y para-tífico también pueden diferenciarse según esta movilidad sea más ó menos ondulante.

Sigamos adelante para hacer la crítica más tarde.

El tífico no coagula la leche, los paratífus la alcalinizan después de algún tiempo, los colibacilos la coagulan.

El tífico no forma gases en un medio latosado; el coli forma gases por fermentación; los paratífus forman gases en un medio glucosado.

**Caldo lacto-tornasolado de Petruschy.**—El tífico da un ligero enturbiamiento y enrojecimiento; *el coli*, gran enturbiamiento y enrojecimiento; los *paratífus*, primero lo enrojecen y después de tres días lo azulean.

**En el agar rojo neutro.**—*El tífico* no altera la coloración; *el coli*, da coloración roja y fluorescencia; *el paratífus B*, da fluorescencia.

**En el agar-lactoso tornasol.**—*El tífico* sin alterar la coloración del medio, produce colonias transparentes que se han asemejado á gotas del rocío; el paratífico B se comporta del mismo modo, en tanto que *el coli* produce colonias rojizas, por formación de ácidos.

**En la nutrosa lactosa-tornasol.**—*El tífico* no produce ácidos ni coagulación; *el coli* produce ácidos y coagulación. Pero en la nutrosa glucosa y tornasol también el tífico produce ácidos y coagulación.

**Fuschina y agar.**—Da coloración roja el coli y no da el Eberth.

**En el caldo peptonizado.**—*El coli* forma indol y el tífico y paratífico no lo forman.

Antes de pasar más adelante y con objeto de separar estos caracteres de los que corresponden al capítulo de la inmunidad, hagamos á modo de juicio crítico algunas consideraciones sobre lo que llevamos apuntado.

Exminadas estas diferencias superficialmente, es indubable que son claras, precisas, y á primera vista producen en el ánimo de quien las estudia la seguridad de una perfecta diferenciación; pero si tratamos de escudriñar un poco más el asunto valorando estas pretendidas diferencias, bien pronto observamos que no es tan facil y tan claro como pudiera creerse.

Así tenemos que á renglón seguido de habernos precisado la diferencia morfológica y de motilidad de estos microorganismos, se nos dice que el colibacilo tiene tal número de razas diferentes, que su morfología es extraordinariamente variable, siendo imposible por este solo caracter diferenciarlo del Eberth, además, que algunas de estas razas, en medios apropiados de cultivo, adquieren, por adaptación, un número considerable de flagelos, que les permite una movilidad extraordinaria. Como si esto fuera poco, agregan los autores (léase Koll y Hetsch) que distinguen al bacterium coli, como especie, el poseer una gran facultad de adaptación á los influjos exteriores, por existir en su protoplasma múltiples propiedades latentes, en virtud de las que tienen lugar la formación de variedades diferentes, tan pronto como los estímulos incitan el desarrollo de esas transformaciones, en él tan características, al adaptarse al medio. Y todo esto se realiza en el trancurso de pocos días, según lo ha demostrado Burri en la especie llamada coli imperfecto.

Y como esas propiedades latentes en su protoplasma al manifestarse en actividad, no solo producen cambios en su morfología y en el número de flagelos sino que también presuponen cambios en su bioquímica, de aquí que las diferencias antes apuntadas no tengan una base sólida en que sustentarse.

Pero sigamos leyendo á los hombres del Laboratorio que estudian con minuciosidad estos asuntos, leamos sus advertencias para no entusiasmarnos demasiado. Ellos nos dicen «que exami-

nando detenidamente hasta qué punto son útiles los medios de diferenciación de cultivos, hasta ahora examinados, no debemos olvidar que ninguno de ellos, por sí solo, es decisivo para el diagnóstico; es verdad que las bacterias coli típicas pueden diferenciarse fácilmente del bacilo tífico, pero esto no se consigue con gran número de bacterias atípicas de aquel grupo. Las distintas formas de estas bacterias pseudo-tíficas que se nos presentan siempre, sobre todo en el análisis de las heces, tienen de común con el bacilo tífico, ya un carácter, ya otro, y en lo que se refiere á sus acciones químicas y propiedades biológicas y morfológicas, se encuentran en todas las graduaciones imaginables entre el bacilo tífico y la bacteria coli comunis, por lo tanto, para establecer por medio de cultivos una diferenciación que sea indiscutible, hay que llevar á cabo gran número de ensayos, á cada uno de los cuales no les corresponde más que una importancia relativa, en cuanto que su falta excluye el diagnóstico, no autorizando en cambio, el resultado positivo, para que establezcamos un juicio afirmativo Kolle-Hetsch.

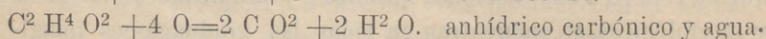
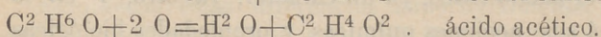
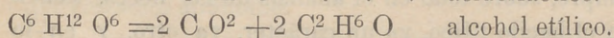
Si examinamos más detenidamente el asunto, observamos bien pronto, que muchas de esas diferencias son más bien cuantitativas que cualitativas.

Como las consideraciones siguientes voy á procurar esclarecerlas recurriendo á la química y mis escasos conocimientos de esta ciencia podían conducirme á un error al pretender estudiar los fenómenos bioquímicos, yo suplico á los ilustrados farmacéuticos que me escuchan, ya que en honor á la parte activa que han tomado en la discusión de este asunto, procuro no hacer consideraciones de orden clínico que ellos se encarguen de hacer aquellas rectificaciones que juzgaran oportunas.

Caracterizan al colibacilo el enrojecimiento que produce en los caldos tornasolados, por sus propiedades de oxidación y formación de ácidos.

Son también en él características sus propiedades de coagular la leche y producir la fermentación de la lactosa con desprendimiento de gas. En último término estos fenómenos también suponen oxidación y formación de ácidos, si bien realizados con esa suavidad característica de la química biológica, donde la acción de los fermentos solubles (zimásas) constituye ventajosamente á las elevadas temperaturas y oxidaciones enérgicas, necesarias en el Laboratorio para obtener los mismos resultados.

Así sucede, en efecto, que por la fermentación, los hidratos de carbono desdoblan sus moléculas para en última síntesis producir  $C O^2 + H^2 O$ . De esta manera vemos desdoblarse la molécula de lactasa para producir dos moléculas de ácido láctico, y oxidarse para producir el anhídrico carbónico y el agua; estos desdoblamientos pueden verificarse de muy distintas formas, como puede verse por las siguientes ecuaciones:



Otra propiedad característica del colibacilo es la formación de indol en el caldo peptonizado, y ésta tampoco es una función nueva, sino análoga á lo arriba apuntado, pues el indol, como saben Vds., se encuentra entre las bases clínicas albuminoideas, como la espermina y la piperacina; allí entre los derivados pirrólicos se estudia el indol como formado del pentágono del pirrol y del exágono del bencono. Y se produce oxidando los albuminoideos mediante la potasa fundida y también en su putrefección. Sustituyendo un átomo de H por O H, resulta el indoxilo isomero del oxindol. En resúmen, un producto de oxidación.

Ahora bien: ¿es que estas propiedades no las presenta más que el colibacilo?... En el caldo lacto-tornasolado de Petruschky, el bacilo Eberth produce un ligero enturbiamiento; en la glucosa nutrosa tornasol, produce el Eberth ácidos y coagulación, en los medios glucosados los paratíficos producen gases y todos estos fenómenos indican las mismas propiedades químicas. El coli presenta más acentuadas, más enérgicas, pero los otros también las presentan, aunque en menor grado. Por lo tanto se reduce á cantidad y no á cualidad, lo que les diferencia en todo lo que llevamos estudiado hasta ahora.

**Sero diagnóstico, Reacción Widal Gruber.**—Es un fenómeno conocido por todos, que en la fiebre tifoidea lo mismo que sucede en la mayor parte de las infecciones y como producto de reacción natural defensiva de nuestro organismo ante la presencia de los antígenos microbianos, se producen una serie de sustancias, que comprendemos en el grupo genérico de los llamados anticuerpos, distinguiéndoles á los principales con



los nombres de aglutininas, precipitinas, opsoninas, bacteriotropinas y bacteriolisinas. La demostración de la existencia de algunas de estas substancias, dotadas de propiedades específicas para cada infección, ha sido el punto de partida de nuevos procedimientos de investigación de Laboratorio para llegar á conseguir establecer un verdadero diagnóstico diferencial con todas las garantías posibles.

La reacción de Widal Gruber, está basada en la investigación de las aglutininas específicas en el suero del enfermo de fiebre tifoidea, por eso la llama también sero-aglutinación.

Es indudable que los sueros obtenidos de animales inmunizados artificialmente con cultivos puros muy virulentos de bacilo tífico, dan lugar al fenómeno de aglutinación característica; pero no sucede siempre lo mismo con los sueros obtenidos directamente de la clínica; ya en este caso el problema puede complicarse en virtud de circunstancias que voy á señalar, y como consecuencia de ellas resulta en ocasiones muy difícil formar un juicio decisivo.

En primer lugar, no está suficientemente observado y precisado, cuando aparecen las aglutininas específicas, ni cuanto dura su formación y permanencia en el suero. Además, es necesario llegar á diluciones de 1 por 50 y 1 por 100, para evitar los errores que puede ocasionar el fenómeno de aglutinación, producido por el suero de enfermos afectos de otras dolencias y aun el suero normal de ciertos individuos que tienen la propiedad de aglutinar bacilos. Otras circunstancias dignas de tenerse en cuenta son, que no en todos los enfermos las aglutininas aparecen al mismo tiempo y el que por condicionalidades especialísimas de ciertos sujetos infectados, por causas que desconocemos en absoluto, hay individuos en los que se ha comprobado la existencia de bacilos tíficos en la sangre, sin que su suero presentara la propiedad de aglutinación específica. Así como conviene señalar el hecho demostrado, que las razas de bacilos tomadas del organismo enfermo recientemente y en él desarrolladas, han perdido en algunas ocasiones su aglutinabilidad, no adquiriéndola sino después de repetidos cultivos.

De manera que con todas estas reservas, admitimos el valor de la sero-aglutinación, cuando se trata de diferenciar la fiebre tifoidea de otras infecciones que en ciertos momentos presentan

en la clínica cuadros morbosos que puedan extraviarnos, pero producidos por microorganismos muy distanciados del bacilo de Eberth, como por ejemplo, una septicemia, una tuberculosis miliar aguda, etc., etc., pero es necesario fijar el hecho de que se trata en ese caso de diferenciar el Eberth del estreptococo ó del bacilo Koch.

Ahora vamos á ver de qué nos sirve la suero aglutinación cuando queremos diferenciar un cuadro tífico producido por el bacilo de Eberth de aquellos otros que son producidos por microorganismos afines, como son el paratífus A y B y el coli.

El primer hecho que llamó la atención al pretender demostrar la especificidad del bacilo de Eberth fué, el que ciertos enfermos afectos de ictericia desenvuelven respecto al bacilo tífico una acción aglutinante mucho más acentuada que el suero normal, y aunque este fenómeno no sea una regla general, es imposible dudar de su veracidad. Para explicarlo de alguna manera se ha querido aducir el que ciertas afecciones de vías biliares son producidas por el bacilo de Eberth, diciendo que estos enfermos han podido sufrir afecciones tíficas muy ligeras, pero por hoy carecemos de conocimientos precisos acerca de la frecuencia de estas formas de tifus levísimas. Tenemos, además, que las aglutininas específicas pueden aumentar en enfermos afectos de infecciones producidas por el coli y sobre todo por los paratífus y que estos últimos producen la aglutinación por grupos en los bacilos tíficos.

Por lo tanto, únicamente cuando los ensayos hechos con grandes rigorismos por métodos comparativos con las bacterias afines y con diluciones bien graduadas nos den un resultado positivo indudable, nos atreveremos á inclinarnos en este sentido.

Lo mismo repetiríamos de las bacteriolisinas y del ensayo de Pfeiffer y de Castellani; solo cuando se aprecien grandes diferencias con relación al suero normal, nos permitiremos formular juicios, si es que la clínica nos inclina por este camino, por presentar todo un cortejo sintomático apropiado.

Como vamos viendo también, las reacciones de inmunidad se diferencian tan solo cuantitativamente, pero no cualitativamente.

Por lo que llevo dicho, queda á mi juicio patentizado sobradamente lo que me proponía demostrar, es decir, que este asunto está todavía estudiado incompletamente; pero aun podemos fijar

algunos detalles más que justifiquen mi manera de pensar.

Todavía desconocemos en absoluto las circunstancias en virtud de las que los microorganismos varían su virulencia, dando lugar al desarrollo y aparición de las epidemias, y es indudable que esto tiene una gran importancia para llegar á una solución satisfactoria en el problema aquí planteado.

Se nos dice, por ejemplo, que el cólera es endémico en el delta del Ganges y que en ciertas y determinadas circunstancias se hace epidémico, se extiende rápidamente, invade otros países, produciendo sus mortíferas pandemias; y ahora pregunto yo ¿qué le ha ocurrido al vibrion colérico de Koch, para salirse de sus casillas y qué circunstancias han sido precisas para que la virulencia del gérmen aumente y sobrevenga la catástrofe?; este es asunto por resolver.

La biología ya nos indica algo de esto cuando trata de estudiar la vida en los organismos unicelulares. En la biología podemos estudiar cómo la vida protoplasmática viene á ser el resultado de una serie interrumpida de inter-acciones entre este protoplasma vivo y el medio que le rodea, y que el protoplasma y el medio están en una relación tan íntima, que toda modificación del medio ambiente cambia la manera de manifestarse la vida protoplasmática.

Estas modificaciones, producidas bajo la influencia del medio, afectan unas veces á su anatomía y otras á las manifestaciones funcionales, como puede observarse perfectamente en los protozoarios cuando pasan de la vida libre á la parasitaria, modificando con relación al medio en que viven sus órganos de locomoción (pseudopodos, flagelos ó cilias) y hasta la forma de reproducirse (axesuada ó sexsuada); esto lo observamos también en el coli, cuando pasa de coli imperfectum, incapaz de fermentar el azúcar de caña á coli perfecto, capaz de producir esta fermentación por la sola influencia del medio, como es también capaz de aumentar sus flagelos y como consecuencia la velocidad en sus movimientos.

En todas estas consideraciones y en otras muchas que no he de citar para no hacer este asunto demasiado extenso y no fatigar más la atención de los señores Académicos, están basadas las sugestivas teorías de las mutaciones específicas de Hugo-Vries, la de las variaciones germinativas de Wiesman y las variedades fluctuantes de Darwin.

Por ahora no es muy difícil precisar todo esto con relación á los micro-organismos que estudiamos, ni es posible asegurar si en estos cambios de virulencia tendrán participación fenómenos de simbiosis, comensalismo ó antagonismo.

Además, he de observar una serie de coincidencias como son: el que el coli bacilo que es mayor en tamaño, más enérgico en sus reacciones bioquímicas, más dotado de propiedades de adaptación á los distintos medios de cultivo, en una palabra, más resistente, lo encontramos en todas partes: en el agua, en las heces, en las ostras, en las frutas y verduras; en cambio el Eberth, más pequeño, más fino, de reacciones más débiles en los medios de cultivo, no lo encontramos por ninguna parte, ni en las aguas, ni en las ostras, ni en las verduras, únicamente en los excreta de los enfermos y en su sangre, pero dotado de muy exiguas propiedades de adaptación, desaparece pronto en los medios extra-orgánicos, sobre todo en presencia de la luz.

Por eso desaparece muy pronto del agua contaminada, por no encontrar en ella materiales apropiados para su nutrición y por no poder vencer en la lucha con otros micro-organismos antagonísticos, además de no poseer todavía la técnica de procedimiento ninguno de concentración de estas bacterias. Recordaremos también que el Dr. Chicote no solamente no pudo determinar su existencia en el agua y en las ostras, sino que habiendo contaminado estas últimas con cultivos puros de bacilo tífico, al segundo día ya no pudo demostrar su existencia; prueba evidente de que las ostras son un medio inapropiado para su desarrollo, en cambio que es muy fácil demostrar como en ella viven y se desarrollan los paratífus y el coli.

Todas estas circunstancias nos hacen que son muchas las afinidades entre el bacilo de Eberth y los otros grupos de bacterias, que junto á él hemos señalado; por eso no nos sorprende que Mentchnikoff al hacer la crítica de la bacterioterapia intestinal señale el peligro de emplear el colibacilo con dicho objeto, llamándole pariente próximo del Eberth. Además que, al considerar al coli dotado de condiciones especiales de resistencia y adaptación, se inclina el ánimo á pensar si será el coli la raza destinada por la naturaleza para asegurar esta especie. Hagamos constar que con esto no queremos decir que el coli y el Eberth sean idénticos, no; solamente queremos hacer resaltar su parecido

y sobre todo las dificultades grandísimas que tienen que presentarse ante el deseo de una diferenciación perfecta.

No entro en el estudio de los diferentes medios de propagación del bacilo; todos ellos han sido estudiados aquí por los que me precedieron en estas disertaciones, y ellos los estudiaron con todo género de detalles. Estando conforme en que en el sujeto enfermo es donde tenemos la principal fuente de infección, únicamente señalaremos el hecho de que á pesar de haber sido admitido por todos, en estos últimos tiempos el contagio directo y siendo una realidad indudable, es necesario hacer constar que en la clínica no se da este contagio con tanta frecuencia como aquí ha sido señalado por algunos señores.

Respecto á la importancia que pudieran tener los llamados portadores de bacilos, bastará señalar el hecho de que quedaron defraudadas gran parte de las esperanzas que hicieron concebir en Alemania los Laboratorios encargados de perseguir y secuestrar á estos manantiales de gérmenes.

Es natural que la infección pueda propagarse por todas aquellas sustancias alimenticias, capaces de ser contaminadas, y de entre ellas tiene seguramente una importancia capital el agua.

Este es el elemento de contaminación que más ha sido discutido por algunos señores académicos; mi opinión respecto á este particular se deduce de toda mi anterior argumentación.

Ya he señalado suficientemente las dificultades de la investigación del bacilo en el agua y de diferenciarlo de las bacterias afines, por lo tanto nos bastará recordar las palabras de nuestro dignísimo y sabio maestro Dr. Areilza, cuando nos decía que el agua de Bilbao ha presentado en más de una ocasión, al ser analizada, bacterias pertenecientes al intestino del hombre ó de los animales, y por lo tanto son contaminables, que es como decir que no ofrecen garantías suficientes, para que en toda ocasión no se les impute el tanto de culpa en el desarrollo de las infecciones que aquí padecemos.

Yo, sin meterme á precisar si la actual epidemia debe atribuirse al agua ó no, porque nadie posee los elementos de juicio suficientes para afirmar ni para negar esto, sólo diré lo que á mi juicio puede repetirse, sin temor á ser desmentido por nadie.

Es necesario que nuestras aguas se estudien mejor en lo que se refiera á la emergencia de manantiales; es necesario que se

las proteja convenientemente de toda posibilidad de contaminación por el agua de filtración de los terrenos permeables y de los productos de arrastre de las lluvias, después de las pertinaces sequías del otoño; es necesario proteger esas aguas en ese gran trecho que recorren al descubierto por terrenos de pastoreo y en donde indudablemente caen en los arroyos vegetales en descomposición y residuos excrementicios de hombres y animales; vienen al descubierto por terrenos montañosos, donde anidan en gran número buitres que se alimentan de animales muertos y en descomposición y luego beben y se bañan en nuestras aguas, y todos estos peligros de contaminación sin más protección que cinco guardas, que Dios sabe si tendrán conocimiento de su verdadero papel profiláctico. Además, como si todo esto fuera poco, ya lo oyeron Vds. de labios autorizados: el mismo jete del Laboratorio municipal en más de una ocasión se ocupó de los peligros que nuestras aguas ofrecían y propuso algunos medios para evitarlos.

Y ya, en este terreno, comprenderán Vds. que siempre estaremos, no tan solo en nuestro perfectísimo derecho, sino también en la obligación, como ciudadanos y como hijos de este querido pueblo, de levantar nuestra voz para llamar la atención respecto de estas deficiencias tan notorias, para que sean subsanadas.

HE DICHO.

**Sr. Guerricabettia:**

Manifiesta que la Junta provincial de Sanidad en modo alguno pudo tomar á chacota el informe del Jefe del Laboratorio Químico Municipal, referente á que las ostras pudieran ser la causa de la agrabación de la epidemia de la Villa en el pasado otoño y parte del invierno.

Asegura que fué leído dicho informe con toda la atención y respeto que merecía.

Entra en el tema de la discusión, y dice que es posible la propagación de la infección se deba á los alimentos, leche, verduras, ostras, etc., conceptuando á la leche como importante vehículo del bacilo de Eberth, pero no por sí, sino por el agua que fraudulentamente se le añade, que puede estar contaminada. Esta agua suele añadirse dentro de la población, pues debido á la ins-

pección que á la entrada de la Villa se practica, hace que la leche llegue á Bilbao en buenas condiciones, aun cuando luego con la adición de agua pueda ser transformada en un medio propagador de la fiebre tifoidea.

Ocurre algo parecido con las verduras; pues las vendedoras están obligadas á lavarlas en Bilbao; pero como el mercado de la Villa carece de agua potable para estos menesteres, resulta que dicho lavado lo hacen como pueden ó mejor les conviene. Sin embargo, estima infundada la culpabilidad atribuída á las verduras, y afirma que carece de fundamento el temor que existe actualmente de que las fresas sean la causa de la infección.

Respecto de las ostras, opina que se ha exagerado mucho, y aunque no niega que puedan transmitir la enfermedad dichos moluscos, considera poco problemático este medio de transmisión.

---

## Academias y Congresos

### Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

*Sesión celebrada el día 20 de Diciembre de 1912*

Preside el Sr. Díaz Empananza

**Sr. Laguna.**—Empieza lamentando el no haber podido oír la conferencia del Sr. Aparicio ni la discusión del Sr. Orive, por no ser académico en esa fecha.

Refiriéndose á las manifestaciones del Sr. Orive en la sesión anterior y en las que se mantenía opuesto á la intubación siendo partidario de la traqueotomía, dice que no hay que ser exclusivista sino ecléctico y que lo mismo la intubación que la traqueotomía, tienen indicaciones precisas, siendo partidario en los dos primeros períodos del crup diftérico de la intubación, y en el último período y en determinadas ocasiones debe practicarse la traqueotomía.

Expone que no todo son facilidades en esta última aperción, y dice que aunque no insisten bastante los autores sobre ello, ocurre algunas veces y en el período asfítico, que no se puede introducir la cánula traqueal, citando un caso en el que á él le

ha ocurrido no poder introducir la cánula á pesar de estar seccionada la tráquea y ver y tocar sus anillos, y en otros dos casos introducirla después de repetidas tentativas durante las cuales creía que el enfermo iba á morir en sus manos; además, dice que tiene peligro el llevar la cánula traqueal muchos días, por ulcerar la tráquea el extremo de aquélla, toda vez que las cánulas tienen, casi todas, el mismo radio de curvatura, si bien puede subsanarse este defecto empleando la cánula del Dr. Botey, de extremo rectilíneo variable.

Dice que gran parte de los inconvenientes de la intubación son debidos á defectos del instrumental, en el que á pesar del número de reformas que se han hecho y que se siguen haciendo, no se ha conseguido su total funcionamiento, y declara que prefiere el instrumental de tubo abierto, tipo Pérez Avendaño, sin mandril, citando las modificaciones de Fatjó (de Barcelona), Rodríguez Vargas (de Valladolid) y Marín Carralé (de Zaragoza), esta última con modalidades rígida y articulada y describiéndola en su detalle valiéndose de dibujos en el encerado; estima que el modelo Sevestre-Bayeux tiene el defecto de que muchas veces se suelta el mandril con ó sin tubo y además el dedo que toca á la epiglotis es engañado por la palanca expulsora de aquél; el modelo O' Duyer, de tubo largo, tiene el inconveniente de que el ángulo que forma el tubo con el introductor, es demasiado abierto, además el resorte expulsor puede oxidarse; por esos inconvenientes dice que él emplea el extractor como intubador cuando opera con cualquiera de estos dos últimos modelos. A pesar de ello, dice que el único temor que siente en la intubación, es el colocar el tubo en el exófago.

Menciona que se han exagerado bastante los peligros de estenosis laríngea consecutivos á la intubación y refiere un caso de una enfermita del Dr. Aparicio, en que, practicada la intubación y más tarde la traqueotomía, en dicho caso, se dijo que había estrechez cricoidea consecutiva y á pesar de decirse esto, se pudo realizar nuevamente la intubación con gran facilidad para probar que dicha estrechez no existía. En cuanto al peligro de expulsión del tubo, también es exagerado; dice que cuando una hora después de practicada la intubación, el enfermo no expulsa el tubo, es casi seguro que no lo expulsará si se le ha intubado con la cánula correspondiente á su edad, además puede evitarse



con la vigilancia, y refiere que él no la ha visto más que una vez y precisamente en un enfermo en que expulsado el tubo, respiraba tranquilamente, no teniendo que colocarlo de nuevo; cuando la intubación fracasa y hay que hacer la traqueotomía, es porque no se trata de difteria pura, sino con complicaciones pulmonares, y aún así y todo con traqueotomía en estos casos hay una mortalidad grande.

Termina manifestándose partidario de la intubación preferentemente y aceptando la traqueotomía cuando aquella no puede hacerse, pero temiéndola siempre, pues es ésta, una intervención que, á pesar de haberla practicado varias veces, no la ha llegado á perder el respeto y afirma nuevamente que con el tubo traqueal ó el tubo laríngeo, la cuestión es la misma, completan de un modo preciso y precioso la aplicación del suero Roux; y acaba manifestando que, así como nuestros antepasados luchaban contra el enemigo al grito de «Santiago y cierra España», hoy día el grito de guerra á la difteria debe ser «Suero y tubo».

**Sr. Orive.**—Dice que habló siempre de la difteria y de la intubación en esos casos exclusivamente, sin salirse de ello. Además cree que no se ha salido del tema presentado por el señor Aparicio.

Por lo demás, entiende que se le ha convencido respecto de los peligros que existen en la expulsión del tubo, así como en su obstrucción, y por lo mismo entiende que, teniendo en cuenta los peligros de esta clase, no conviene intubar más que en el Hospital ó con una vigilancia muy completa.

El Secretario General,  
C. MENDEZA.

---

*Sesión del día 10 de Enero de 1913.*

Preside el Sr. Díaz Emparanza

Se recibe una comunicación de la Alcaldía de esta I. Villa para que la Academia emita el informe que se pide en el asunto de la construcción de un matadero.

**Sr. Díaz.**—*Síndrome meníngeo, en la declinación de la pulmonía.*

En el curso de la pulmonía es muy frecuente observar sínto-

mas por parte del sistema nervioso, más ó menos intensos, desde la sencilla excitación y el delirio suave hasta el delirium tremens, dependientes de las condiciones del enfermo unas veces, otras de la infección general, del trastorno circulatorio, etc., etc.: no es raro que el agente productor se localice en las meninges, dando lugar á meningitis de curso agudísimo, mortales en mi y pocas horas, como he podido observar en mi clínica, comprobadas en la autopsia; pero más importancia, si cabe, tienen aquellos casos en los que aparece un síndrome meníngeo, á veces completo, que nos podría hacer formular un pronóstico fatal, y que sin embargo pueden curarse, siendo la punción lumbar la que sobre todo nos ha de dar los datos para el pronóstico y el auxilio para el tratamiento.

He aquí dos casos clínicos recientes:

*Caso 1.º* Clínica de hombres, n.º 17: Primo Pérez, de once años de edad, ingresó el 3 de Mayo de 1912.—Tenía una pulmonía del lóbulo inferior derecho, postero-superior, en el 7.º día, con temperatura de 39,5; el día 4, primero de observación alcanzó á 39,6, con estado general bueno; se dispuso lo que se creyó oportuno en el momento, y aunque correspondía el caso á la Clínica de Niños, no se le trasladó por estar en inminencia de crisis, y por temor de perturbarle; el día 5 por la mañana, 37,8, sudor; buen estado general, por la tarde, 38,8; el día 6, 37,8 y 37,2, estreñimiento; el día 7 (II de la enfermedad), 37,2 y 37,8, gritos inarticulados y excitación grande; el día 8, 37,4 y 37, pulso, 76, está en constante grito, no contesta nada, sopor profundo, no hay contractura de la nuca, no hay vómitos, estreñimiento, signo de Koernig; baño general, gorro de hielo; día 9, 35,6 y 36,6, pulso, 78, sopor intenso, grito inarticulado continuo, estado local pulmonar, bueno; orina escasa, estreñimiento; dos baños, aceite alcanforado; día 10, 35,9 y 36, pulso, 62, el mismo estado, coma, sin contracturas, sin vómito, continúa el grito; por la mañana se le dan calomelanos 0,10 gramos en 5 papeletas, una cada hora; por la tarde, se le hace una punción lumbar, extrayendo 2 gramos y medio de líquido transparente sin presión.

*Análisis del líquido:*

Hematies en corto número.

Células planas, escasas.

Linfocitos, alguno muy raro.

Cristales.

Ausencia de microbios.

No hay, pues, al parecer, proceso inflamatorio.

Día 11, 35,6 y 36,2, pulso, 62, pupilas desiguales, ha hecho varias deposiciones, parece que está algo menos comatoso, se repiten los calomelanos, los baños, y se continúa con las inyecciones de aceite alcanforado; día 12, (16.º de su enfermedad), está mejor, grita menos, reacciona y contesta, baños y enemas y alcanfor; día 13, mejor, 35,4 y 35,8, pulso, 68, se suspenden los baños, el hielo y el aceite alcanforado, la mejoría va acentuándose, saliendo completamente curado el día 26 de Mayo.

*Caso 2.º* Clínica de hombres, n.º 36: Benjamín López, de 19 años de edad, ingresó el 19 de Junio de 1912.—Día 20 (1.º de observación), presenta una pulmonía franca del vértice derecho; en el 5.º día, 38,5 y 39,6. Tratamiento: leche, caldos, vino jeneroso, una poción de óxido blanco de antimonio y 15 gotas de la solución al 1.000 de digilatina; día 21 (2.º de observación, 6.º de enfermedad), 39,6 y 38,6, estado general bueno, 10 gotas de solución de digilatina, pues el pulso es frecuente y débil; día 22 (3.º de observación y 7.º de enfermedad), 37,6 y 38,6, retención de orina, proceso pulmonar en vías de resolución, trastornos nerviosos, cefalalgia; excitación, reacción meníngea, se le ponen inyecciones de aceite alcanforado tarde y noche y se dispone una inyección de morfina, si está intranquilo sondarle; día 22 (4.º de observación y 8.º de enfermedad), 37,2 y 36,6, hay que sondarle, no ha movido el vientre, le duele mucho la cabeza, hay contractura de la nuca intensa, Koernig intenso, tendencia á sopor; se suspende el óxido blanco, se le aplican 6 sanguijuelas á las regiones mastoideas, gorro de hielo, enemas al interior, bromuro de potásico; se le practica una punción lumbar, cuyo análisis es el siguiente:

*Análisis microscópico cefaloraquídeo (Dr. Angel López).*

Algún linfocito, muy raro.

Algún escaso polinuclear.

Se acusa la presencia de algún raro diplococo, muy pequeño, que no tiene cápsula y toma el Gram.

Día 24 (5.º de observación, 9.º de enfermedad), 36,2 y 36,6 pulso, 98, estado general casi igual, dolor de cabeza, contractura extendida á todos los músculos de la espalda, Koernig, reflejo

muscular del muslo positivo (este reflejo descrito por Guillaín, consiste en que estando el enfermo en decúbito supino, los miembros inferiores en extensión, se comprime el cuádriceps femoral de un lado entre el pulgar y los cuatro últimos dedos, y se produce en el lado opuesto un movimiento reflejo brusco de flexión del muslo sobre la pelvis, de la pierna sobre el muslo, y una abducción de todo el miembro; en el miembro comprimido, no se produce ningún fenómeno, este reflejo es bilateral y aparece en las meningitis cerebro-espinales y en las reacciones meníngeas agudas), estreñimiento, orina, sin albumina; calomelanos 0,60 gramos, dos inyecciones de aceite alcanforado; día 25, igual estado, 36 y 35,8, pulso 80, deposiciones 0, enemas; día 26, 37,2 y 37, 3, deposiciones con enema; ha desaparecido el dolor de cabeza, está mejor, pero continúa la contractura; día 27, (8.º de observación, 12 de enfermedad), 37,2 y 36,2, pulso 88, sin dolor de cabeza, despejado, contractura en la nuca menor, dolor á lo largo de la columna vertebral; se suspende el hielo, se le dan dos baños templados, sinapismos á lo largo de la columna vertebral; día 28, se encuentra bien, se le da sopa, leche y vino generoso; continúa perfectamente, hasta el 1.º de Julio, en el que aparece un brote de pleuresia derecha, que termina por derrame purulento, pneumocócico y para cuyo tratamiento se le hace una punción primero y después una pleurotomía; no nos ocupamos de esta nueva localización, pues lo que nos interesaba era la meningitis; únicamente diremos que durante los días que presentó el cuadro meníngeo, el foco pneumocócico, localizado siempre en el vértice, fué, poco á poco, resolviéndose, pero muy despacio, pues aun había soplo los días 26 y 27.

Estos dos casos clínicos no dejan de ser interesantes, bajo distintos puntos de vista; con relación al diagnóstico, en el primer caso, ante un niño en plena crisis pulmoniac, que de repente empieza á gritar, en ese grito especial que no se puede describir, que tiene pulso lento, que tiene estreñimiento, se orina en la cama, no contesta, tiene pupilas desiguales y cae pronto en cama profundo, no es posible dejar de pensar en una meningitis aguda; y, sin embargo, nos faltan el vómito (el dolor debía de existir, por la cara del enfermo), la fiebre y la contractura muscular; además, el líquido céfalo-raquídeo es normal, con estos datos, no debemos pensar más que en una reacción meníngea vio-

lenta, de naturaleza difícil de precisar, quizá tóxica, quizá de origen intestinal, y, por tanto, no hemos de formular un pronóstico fatal. Nunca se debe en estos casos dejar de hacer la punción, pues nos sirve de gran ayuda para el diagnóstico y es indudable que el enfermo mejora; en el 2.º caso, el cuadro era completo: cefalea, algún delirio, contractura intensa y extensa, reflejo de Koernig y centro lateral del muslo, estreñimiento, retención de orina, no hay vómito, el pulso no es lento, pero sí en relación á como estuvo días antes, el líquido céfalo-raquídeo presenta algún carácter inflamatorio; en él se encuentra un diplococo que no tiene el carácter del de Fraenkel, pues si bien toma el Gram, no tiene cápsula; el aspecto del enfermo es el de un meníngeo, no puede negarse que todo el cuadro hace diagnosticar una meningitis. Sin embargo, hay algunos datos que merecen tenerse en cuenta, pues pueden servir para otros análogos.

La falta de fiebre, la limpidez del líquido céfalo-raquídeo á pesar de llevar cerca de 48 horas de cuadro meníngeo (en las pneumocócicas le he visto turbio, muy pronto), falta el vómito, etcétera, y el aspecto general del enfermo, que á pesar del cuadro meníngeo, no da impresión de gravedad suma, son datos, repito, que en casos análogos pueden servirnos para esperar que la terminación no sea fatal.

A pesar de que ciertos autores, Leuhartz, dicen que estas manifestaciones meníngeas que aparecen en la declinación de la neumonía, en período de apirexia, son siempre verdaderas meningitis, creo que puede ponerse en duda tal afirmación. He visto un caso clínico que estando en plena convalecencia de pulmonía, levantándose, una tarde se quejó de violento dolor de cabeza, 24 horas después estaba en cama y antes de las 48 falleció. En la autopsia comprobóse una meningitis purulenta. He visto algunos otros casos en que, ya en plena crisis ó poco antes, apareció primero un ligero delirio y en pocas horas se hizo violento, acompañado de síntomas meníngeos, acarreado la muerte y comprobando la meningitis en la autopsia.

Es raro, pues, que en estos casos que he descripto, de curación, en particular en el primero, se haya tratado de verdadera meningitis, más bien fenómenos meníngeos de irritación y congestión, de orden tóxicos; en el segundo caso, pudo esta congestión ser más violenta, produciendo un cuadro completo menín-

geo, pero sin ser una verdadera meningitis, pues los diplococos hallados no tenían significación patógena.

En resumen, que en la pulmonía y en su declinación, podemos encontrar síndromes meníngeos con caracteres de verdadera meningitis aguda, que pudieran hacernos creer en una pneumococia meníngea; que ciertos datos clínicos y de laboratorio nos pueden permitir hacer un diagnóstico y un pronóstico no fatales de necesidad, pudiendo admitir que no sean necesariamente pneumococias meníngeas; que en estos estados (y en otros casos, siempre que haya signos de aumento de presión), no se debe dejar de hacer la punción lumbar, no solo como medio de diagnóstico, sino como tratamiento, pues es el elemento más importante del mismo, sin olvidar otros medios, como el hielo, sanguijuelas, purgantes, etc.

**Sr. Gáldiz.**—Hace alusión á las meningitis observadas en el curso de las otitis, haciéndose eco de las dudas diagnósticas y pronósticas de cierta clase de meningitis denominadas serosas, y en las que muchas veces no es posible dilucidar si se trata de verdaderas meningitis ó de un estado meníngeo.

*Cuándo se debe intubar y cuándo y cómo desintubar*

Cree que la enucleación es el procedimiento más fácil y de menos peligro para desintubar; además, entiende que la desintubación con el extractor es un medio largo y difícil. Describe este procedimiento, sacando esta consecuencia.

Para él, la intubación es más fácil en el vivo, que la traqueotomía; tiene alguna ventaja, entre ellas, la de que no es cruenta, pero en cambio, tiene varios inconvenientes, como es la guardia permanente para desobstruir el tubo y para colocarlo en el caso de expulsión. Por lo demás, opina que el niño puede vivir una hora sin el tubo, tiempo más que suficiente para hallar personal idóneo que lo coloque otra vez. En lo que atañe á los peligros de la obstrucción, dice que, para evitarlos ó atenuarlos, se coloca un hilo en el tubo para extraerlo cuando convenga.

Por lo que atañe á las ventajas de la intubación ó de la traqueotomía, dice que las estadísticas se inclinan á favor de la intubación; pero para él, el asunto es ser ecléctico y comenzar por la intubación, terminando, caso de no dar resultado la primera, por traqueotomizar, procedimiento que, en opinión suya, tiene muchas ventajas,

**Sr. Aparicio.**—Asegura que la enucleación tiene para él bastantes inconvenientes; y, en cambio, la extracción con el extractor, no solo carece de ellos, sino que puede prevenir los accidentes ulteriores, extrañándose que no sea el asunto tan fácil para el señor Gáliz, como él lo asegura.

Relata sus dudas y vacilaciones cuando comenzó á emplear la intubación, quedando encantado de la facilidad y la utilidad de la extracción con el extractor, y de este recurso echa mano siempre: con él se está más seguro para reintubar nuevamente y no perder un tiempo precioso que, una vez desintubado el enfermo y en inminencia de un ataque de asfixia, hay que sentar al enfermo, sugetarle y disponerlo todo de firme al practicar una nueva intubación, todo lo cual se halla ya dispuesto cuando se hace la extracción.

Acerca de la guardia permanente, opina que se puede prescindir de ello; además, los nuevos tubos perforados, con multitud de agujeros, dan resultados magníficos, evitando la obstrucción canular.

En resumen; en la difteria, el procedimiento de elección, es la intubación, quedando relegada la traqueotomía para otras enfermedades.

**Sr. Gáliz.**—A pesar de todo lo manifestado por el señor Aparicio, él cree que puede ser más peligrosa la extracción que la enucleación, por el síncope laríngeo, fácil de producirse con la primera. De todas las maneras, entiende que es conveniente tener preparado todo para una nueva intubación ó una traqueotomía.

**Sr. Aparicio.**—Cita el caso de un niño enfermo de sarampión, en el mes de Junio próximo pasado, con complicación laríngea extensiva, mandado á su consultorio por un ilustrado médico de una localidad muy próxima á esta villa, cuando había desaparecido el exantema, pero continuando la complicación laríngea. Reconocida la laringe, no se encontró placa alguna; el estado general era satisfactorio, llamando simplemente la atención el estado asfíctico en que se encontraba la misma, por causa de su extensión laríngea; en vista de ello, practicó en su consultorio la intubación, sin que ocurriese nada de particular, aparte de una tos consecutiva á la intubación, y que, realmente, era más larga y más fuerte que la que ordinariamente subsigue á este género de intervenciones.

Sin nada de particular, antes bien, estando la niña curada, sin placas, tos ni fenómeno alguno patológico, se quita el tubo á las 52 horas, quedando la niña en los primeros momentos con una inspiración ligeramente sibilante, que se acentuó poco á poco, teniendo que reintubar nuevamente á los 25 minutos.

La tos, casi extinguida en los tres días anteriores, reaparece casi violenta á seguida de la reintubación; á las 6 horas, la niña expulsa el tubo y en estado de cianosis interna y de anestesia, se intuba por tercera vez y se le hace ingresar á las 8 de la noche en el Hospital Civil, donde se traqueotomiza.

Después de estas intervenciones, la niña continúa en magnífico estado, pero siempre que se quiere quitar la cánula traqueal, espasmos laríngeos, fortísimos y repentinos obligan á ponérsela nuevamente. Al mes de estas intervenciones, se celebra en esta villa el notable Congreso oto-rino-laringológico, de que todos tenemos noticia; la oto-rino-laringólogos, entre ellos el notable laringólogo Mr. Sargón, la reconoce, y en vista de los antecedentes y del resultado de la exploración, considera el caso como clásico de estrechez cricóidea, consecutiva á la intubación, recomendando que se insista en la cauterización de los mamelones carnosos, que circundan el orificio traqueal, y que más adelante se haga una dilatación gradual ó una laringostomía con dilatación consecutiva.

Continúan las cosas en el mismo estado al cabo de tres semanas de cauterizaciones y contemporización, hasta que un día, ya llegado el momento de probar como respondería una nueva intubación, el tubo núm. 2, que es el que correspondía á la niña de dos años y medio á 3, se coloca sin dificultad alguna y sin resistencia lo tiene *in situ*, por espacio de una hora, teniendo que colocar nuevamente la cánula traqueal á la hora de haber quitado el tubo; á los tres días vuelve á intubarse nuevamente con la misma facilidad que la vez anterior, permaneciendo el tubo por espacio de 24 horas; al quitar éste, la niña respira con bastante facilidad; se la acaricia, se la mima para que no llore y el lloro provoque espasmo laríngeo y se la envía á la cama con guardia permanente.

Como dudábamos de la existencia de lesión orgánica laríngea, creyendo como fenómenos observados en la niña, siempre que se la extraía el tubo ó cánula traqueal, que los trastornos asfícti-



cos, eran exclusivamente nerviosos, nos proponemos resistir cuanto sea posible, la intubación ó la colocación de la cánula traqueal, acentuando la medicación interna, bromuro y morfina y la revulsión á beneficio de esponjas y paños calientes á la garganta y cuello. A la media hora próximamente de llevada la niña á la cuna, empezaron los fenómenos de asfixia, que siempre habían motivado la colocación de la cánula, pero decididos á esperar al último límite, vimos triunfar el tratamiento médico de los espasmos laríngeos, causantes de toda esta larga historia. A las 24 horas, la niña respiraba con bastante libertad, á los ocho días, ya en el mes de Septiembre, la niña, sin más medicación, era dada de alta

El Secretario General,  
C. MENDEZA

---

## TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS por los preparados de tuberculina

---

**Doctor Carlos E. Weiss - Oculista**  
Gmünd (Alemania)

---

Ningún tratamiento de la tuberculosis ha dado lugar á tanto entusiasmo en un principio y á tan gran desconfianza después como el de las preparaciones de tuberculinas. Hoy es cuando se empieza á juzgar mejor este importante tratamiento, aún cuando no deja de ser peligroso. A Roberto Koch debemos este progreso, pues él fué quien dedicó lo mejor de su vida al perfeccionamiento de las preparaciones de tuberculinas, así como á la elección de enfermos para el empleo de las inyecciones. Por lo que respecta al diagnóstico y tratamiento de la tuberculosis, los oculistas nos encontramos en mejor situación que los demás médicos, puesto que podemos comprobar directamente la transformación tuberculosa de las células, así como observar á simple vista los efectos terapéuticos. Por eso muchos oculistas defendieron la terapéutica especial de la tuberculosis con las inyecciones de tuberculinas, aún en la época en la cual la mayoría de los médicos desconfiaban de ella, razón por la que hemos llegado á adquirir mucha más experiencia respecto á este asunto que los mismos especialistas.

Haré un resumen de mis trabajos sobre el diagnóstico y tratamiento por las tuberculinas.

1.º Inyección de tuberculina para el diagnóstico.

a) Vacunación según Pirquet. Es aplicable solo á los niños de pecho, pues en los adultos reacciona en general, positivamente. Por esta reacción sólo se demuestra que en algún punto del organismo existe alteración tuberculosa, pero no permite ver si la tuberculosis es ó no activa. Se practican dos incisiones superficiales; en una se deposita algo de antigua tuberculina como en la vacunación ordinaria y la otra queda como punto de comprobación. Si la reacción es positiva aparece una pápula. b) Las fricciones con pomada de tuberculina según el proceder de Moro en la piel del torax. Esta reacción no es muy fidedigna, pues es difícil conocer si el resultado positivo ó negativo. c) La oftalmoreacción. Se deposita en el saco conjuntival una gota de tuberculina diluida en igual cantidad de agua ó bien sin diluir. Después de algunas horas y hasta un día aparece mayor ó menor rubicundez inflamatoria del ojo. Mis experiencias personales me permiten aconsejar á los médicos que jamás empleen esta peligrosa reacción, pues he visto aparecer la ceguera consecutiva á la instilación de una gota en niños de pecho. d) El método más recomendable es la inyección de la tuberculina bajo la piel. Limpio el brazo con éter ó alcohol se inyecta con la jeringuilla de Pravaz 0,5 milg. de tuberculina antigua. Procúrese apreciar cada hora la temperatura en el ano antes de hacer la inyección, bastando de ordinario 24 horas. Si después de la inyección la temperatura asciende á  $38^{\circ}5$  decigrados (termómetro de Celsio) la reacción es positiva. Si no lo es, se inyecta 1 milígramo, después 2, 3, hasta 5 milg. La elevación de temperatura indica la reacción general. De más importancia aun cuando menos frecuente es la reacción local sobre el punto enfermo: ejemplo, mayor rubicundez del ojo, inflamación del iris y por lo tanto contracción de la pupila á pesar del empleo de la atropina. (Por excepción aparece algunas veces reacción local y no general como he observado poco ha en un caso. La reacción local demuestra que, efectivamente, en ese punto del organismo existe la tuberculosis activa. Es preciso emplear en un principio la más mínima cantidad de tuberculina, pues de otra suerte las reacciones son intensas y dan lugar con frecuencia á que se active el proceso tuberculoso y á que el enfermo se debilite considerablemente. Para hacer una inyección después de otra conviene que el enfermo esté infebril algunos días.

2.º En las inyecciones para el diagnóstico se emplea la tuberculina antigua; en cambio, las inyecciones terapéuticas, deben hacerse

con tuberculina reciente (emulsión bacilar). Para el diagnóstico se busca la reacción febril; para el tratamiento debe evitarse la elevación de temperatura. El tratamiento se empieza por 1/500 miligramos de tuberculina reciente. Si después de una inyección asciende la temperatura, una vez que éste haya descendido, se hace otra inyección con la misma cantidad. Si la temperatura es normal se inyectan después 2/500, después 3/500, etc., con intervalo de uno ó dos días entre todas las inyecciones. Después de llegar hasta 10/500 = 1/50 se hacen con 2/30, etc., hasta 5,50 =  $\frac{1}{10}$  elevando la dosis hasta 10/10 = 1 miligramo. Yo empleo el procedimiento de V. Hippel. La dosis para el diagnóstico y el tratamiento van encerrados en pequeños frascos esterilizados. Si las prepara uno mismo ó se quieren preparar las soluciones en la farmacia, háganse según la descripción hecha, procurando, sobre todo, esterilizar con cuidado el instrumental. Para hacer menos densa las soluciones, prefiero la de Na Cl esterilizada al 0'6 % en vez de la de ácido carbónico, pero entonces debe emplearse el mismo día. Si se llega á 1 milg. y esta dosis no da lugar á reacción, puede darse por terminado el tratamiento, pero debe repetirse si reaparecen los síntomas. Algunas veces no es posible llegar á dosis tan altas porque aparecen siempre reacciones que debilitan al enfermo. Antes de emplear el tratamiento por la tuberculina debe examinarse bien al enfermo y si se trata de un caso muy avanzado no emplearlo. Los casos febriles dan por lo regular buenos resultados, pero si el proceso no es muy avanzado desaparece con frecuencia la fiebre. Con el tratamiento por la tuberculina. Hágase la inyección con suma prudencia y repítase la misma dosis hasta la desaparición de la fiebre. Esterilícese bien las jeringas, procurando hacer la inyección en la piel y no en vasos sanguíneos para no dar lugar á peligrosos é intensos escalofríos. El tratamiento general, sobre todo la dieta, no debe relegarse al olvido así como el local, el cual es necesario, por ejemplo, si la enfermedad radica en los ojos. Los resultados de este tratamiento son excelentes. Ojos que al parecer estaban perdidos volvieron á adquirir su aspecto é intensidad normales. El estado general de los enfermos mejora también; su peso aumenta. Si se eligen bien los casos y se emplean las reglas dichas, hijas de la experiencia, el tratamiento por las tuberculinas es de gran éxito y nada tiene de peligroso.

JORGE S. HITTA.

Traducción de la revista en esperanto *Kuracisto*.

La Arboleda (Bilbao), Febrero, 1913

## Revista de Revistas.—Bibliografía

### 1) M. Jos Godart.—Histerectomía abdominal por rotura del útero durante el parto.

Esta mañana he extraído por vía abdominal el útero que os presento:

Os fijaréis en una rasgadura que va del ángulo izquierdo hasta lo alto de la porción vaginal; del lado derecho se nota un adelgazamiento considerable de la pared cervical, que podrá tener 3 ó 4 milímetros de espesor; este desgarró ha sobrevenido á consecuencia de una versión practicada ayer por un médico muy experimentado. Se trataba de una mujer embarazada por tercera vez, que había tenido una endometritis hacía cuatro años; sufrió entonces un raspado que quizá fué algo rudo, y acaso la cucharilla lastimó la pared uterina. Este tercer embarazo había llegado á término hacía un mes, poco más ó menos; la enferma, aldeana, algo simple, dice haber perdido las aguas á consecuencia de dolores hace cuatro semanas; después los dolores cesaron y la mujer se dedicó á sus quehaceres. Hace algunos días ingresó en la Maternidad de Nivelles, no quejándose más que de malestar y diciendo que no sentía el feto desde la pérdida de las aguas. Tenía presentación franca de dorso. La versión fué algo dificultosa, pues hacía tiempo que el líquido amniótico había salido por completo; después de la versión, al no salir la placenta, el médico hizo un examen de la enferma, reconociendo la cavidad uterina y cayendo sus manos en el desgarró, por el que creyó palpar asas intestinales; por la noche, la temp.<sup>a</sup> era de 37°, 5, pulso de 22  $\times$  cuarto.

Por ta mañana, la mujer se quejaba de violentos dolores en todo el vientre; no había más que ligero abultamiento, pero con un pulso de 90; la temperatura era de 36°, 5.

Muchas roturas uterinas son tratadas por la expectación, si no hay hemorragia ni infección: en el caso presente, en que el útero estaba ciertamente infectado, la histerectomía se imponía; la operación fué hecha con peritonización alta, drenage con gasa iodofórmica por la sofina anchamente abierta y otro de caoutchou y gasa en la cavidad abdominal.

Es extraño el hecho de ver una pérdida de sangre tan pequeña por semejante desgarró; las indicaciones de intervenir rápidamente, son la hemorragia y la infección. (*La Policlinique, Bruxelles*).

2) *Revue internationale de Médecine et de Chirurgie*, 19.411.—  
Sobre dos casos de muerte á consecuencia de la anestesia por el cloruro de etilo.

Se tiene tal hábito de emplear el cloruro de etilo como anestésico general sin tener accidentes, que C. A. estima interesante relatar dos casos de muerte repentina después de una anestesia hecha con el mismo tubo de cloruro de etilo, en el servicio de M. Poncet.

El primer accidente sobrevino en el curso de la incisión de un flemón en una diabética; se habían dado 10 c. c. de cloruro, cuando el enfermo se puso cianótico; la respiración artificial no sirvió para nada: como se trataba de una tabética, de una mujer de edad y un flemón del cuello, no se dió más que poca importancia al suceso.

Al día siguiente, para curar una enferma particularmente recomendada, histerectomizada seis días antes se la anestesió con el mismo tubo de la víspera; se despertó bien, cuando al llevarla á su cama se apercibieron que estaba violácea y no respiraba.

A pesar de una hora de respiración artificial, según el método de Mcltrier, por vía traqueal, á pesar de una inyección á contra corriente de suero en la arteria femolar, no se la pudo volver á la vida.

El resto del tubo examinado por Morel no tenía impurezas.

Según M. Pollorom, alguna vez pueden mezclarse al anestésico dicho, impurezas que un día los químicos sabrán demostrar y que son los que causaron los accidentes. Hoy por hoy, dice M. Morel, es imposible figurarse lo que esto puede ser, y hay una cosa cierta, y es que en el cloruro de etilo no pueden formarse impurezas más tóxicas que el cloruro de etilo mismo; hay sujetos más sensibles unos que otros; sin embargo, no se debe abandonar por esto su empleo, pero es bueno no operar bruscamente, pues es tóxico por sí mismo aun sin impurezas. (Leriche, *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 27 Juin 1912).

3) **M. Pira** — Presentación de un cáncer gástrico de la pequeña curvadura; gastrectomía subtotal. Muerte.

La pieza que os presento proviene de una enferma de 43 años, cuya historia patológica es muy reducida:

Gozó siempre de buena salud, tuvo dos niños; á parte de las molestias de la menopausia que se estableció hace 14 meses, no acusa ningún fenómeno morboso. Hace un año comenzó á sufrir violentos dolores en el costado derecho, dolores intermitentes; primero, cotinuos más tarde, que últimamente no la dejaban descansar. Hace un año,

tambièn, comenzó á adelgazar y á tomar un tinte amarillo pálido, característico á los seis meses. Jamás acusó trastornos del lado del aparato gastro-intestinal, jamás melena, jamás vómitos alimenticios, ni hematemesis; la enferma afirma digerir todo lo que come y haber conservado buen apetito, de no aumentar su debilidad y adelgazamiento enorme (pesa 44 kilos para 1,70 metros de talla), no hubiera venido á consultarnos.

Nos encontramos una enferma extremadamente anémica, caquéctica, el corazón funciona bien, nada en los pulmones. Al examinar el abdomen, caemos inmediatamente sobre un tumor del volumen de dos puños de adulto, liso, doloroso, muy móvil, situado en el flanco derecho á la altura del ombligo; el diagnóstico de cáncer fué facil. ¿Pero á expensas de qué órgano habiase creado? ¿En el mecenterio, epiplón, estómago? Ante la falta de síntomas objetivos clinicos, no pudimos formar una opinión precisa sobre este punto; como el caso era de urgencia, si se quería tentar una intervención con algunos visos de buen resultado, nos decidimos á una laparotomía exploradora, de la que dependería nuestra línea de conducta.

Con la ayuda de los Doctores Richard y Petit, hemos ejecutado una laparotomía supro é infra umbilical y llegamos directamente al tumor; cáncer del estómago con un punto de partida como lo podéis ver aquí en la pequeña curvadura, y teniendō invadido todo el ventrículo. Adherencias con el gran epiplón habia numerosas; el estómago es muy movable, el piloro es atraído facilmente hacia afuera, no está fijo; no se notan ganglios y sin embargo la naturaleza del tumor no da lugar á dudas; me decido á hacer una gastrectomía subtotal ó pilorectomía. Aislo el tumor, separando sus adherencias epiplóicas, ligo las arterias pilórica y gastro-duodenal, cierro el duodeno con un clampelástico y lo secciono bajo el piloro, rodeo el muñón con compresas; la misma maniobra se repite en el estómago atraído afuera, después de ligar la coronaria estomáquica y la gastro-epiplóica izquierda, sutura de los dos extremos aislados, prefiriendo á la reunión término-lateral de Kocher, la anastomosis latero-lateral de Bilrhot, consistente en unir la cara posterior del estómago á la cara anterior del duodeno, por medio de tres planos de sutura y cerrar el vientre.

Consecuencias operatorias normales:

Temperatura, 36°, 6 mañana y 37°, 3 por la tarde. Pulso, 20 por cuarto; la anastomosis funciona, pues desde el 2.º día se alimenta á la enferma prudentemente; el intestino cumple su cometido.

Todo va bien y creo en el buen éxito de la operación, cuando al 5.º día, sin saber por qué, el pulso comienza á debilitarse, se hace dequeño y rápido, adinamia, apatía, somnolencia, y al 6.º día, en adinamia completa, fallece, sin que hayamos podido encontrar causa ó explicación á este cambio, ni un remedio á su estado.

Si os enseño la pieza y os cuento esta historia clínica es, porque á mi juicio, hay dos puntos interesantes.

El primero, vedlo aquí, resultó del examen del órgano extraído: el cáncer ha invadido todas las paredes gástricas, comprimiendo la gran curvadura, formando un todo de masas carcinomatosas en plena proliferación: ¿Cómo un órgano en tal estado pudo todavía suministrar un trabajo casi suficiente? ¿Cómo explicar la falta de hematemesis y de melena? La ausencia de vómitos se explica por el hecho de que el piloro no está cerrado por el tumor; al contrario, parece que haya habido incontinencia pilórica, se puede decir así: no ha podido cerrarse.

El segundo punto interesante es la muerte de nuestra operada. Cuando la muerte sobreviene después de una gastrectomía ó gastroenterotomía, salvo en caso de choc, es casi siempre al segundo ó tercer día por peritonitis ó el 15 ó 18 día por trombosis ó embolia; pero aquí tenemos una enferma que va bien, que no está agoviada, que reacciona bien hasta el quinto día y después lentamente, insidiosamente, la extenuación se instala y nada sirve para detener á la muerte: no encuentro explicación y sería muy feliz si alguno de vosotros pudiera aclararme este punto.

**Discusión resumen: M. Godart Danhieng.**—Me parece difícil de admitir que un tal tumor no diera lugar á ningún síntoma clínico; en realidad no se han buscado, faltan examen por R. X. análisis del jugo gástrico, de materias fecales.

**M. Pira.**—El solo síntoma clínico era el enflaquecimiento; no se hizo más examen, por creer era un cáncer del epíplon.

**M. Reehiere.**—Es sorprendente que un sujeto pueda presentar un tumor así sin síntomas clínicos; si el tumor es maligno, sólo la integridad del piloro lo puede explicar. ¿A qué atribuir la muerte?, no pueden hacerse más que dos hipótesis: he observado la muerte dos veces en esas condiciones: en un sujeto bien constituido y en el que la operación había sido rápida; la muerte ocurrió al quinto día sin síntomas bien claros, sin que nada pudiera permitirnos determinar su causa.

**M. Godart Danhiens.**—Hemos visto varios casos de este

género: efectivamente, del sexto al octavo día aparecen accidentes después de la gastro-enterotomía, cuando los operados parecen fuera de peligro y comienzan á alimentarse; hemos tenido un caso con el Doctor M. Godar; otro enfermo operado por el profesor Verhoogen, va bien hasta el 5.º ó 6.º día y en este momento sobreviene una diarrea intensa, con deposiciones negras é involuntarias, á mi juicio hemorragia al nivel de un punto de sutura; el suero fué favorable, después de muchas inquietudes; cree que el síndrome hemorrágico es más frecuente de lo que se piensa en estos casos, y su opinión se basa sobre este hecho que frecuentemente ha observado y es que los accidentes de que se trata son más frecuentes en los operados por úlceras hemorrágicas que en los portadores de tumores malignos, explicándose esta mayor frecuencia por la acción corrosiva del jugo gástrico.

**M. Le Clere-Jaudog.**—En Cirugía urinaria observamos hace algunos años muertes súbitas después de prostotomías y nefrectomías, que se ha dicho son de orden renal, porque el parenquima renal era insuficiente; yo me pregunto, si en casos análogos á los que me acaban de relatar, la dosificación de la urea en la sangre y la curoscopia de la orina no darían indicaciones para el pronóstico.

**M. Van Liut.**—Hace algunos años hubo que deplorar en un servicio de oftalmología de París, muchos casos de muerte en jóvenes y algunos días después de operados sobre el globo ocular para combatir la Hidroftalmia, habían sido hechas bajo el cloroformo; en la autopsia se atribuyó la muerte á insuficiencia hepática: esta explicación no es válida en los adultos.

Puede admitirse que la célula hepática ya alterada por la enfermedad es lesionada por el cloroformo y no puede llenar sus funciones, especialmente su papel antitóxico: esta hipótesis cuadra en las fechas que nos acaba de señalar el Dr. Godrt-Dauniens.

Él nos ha dicho que frecuentemente los enfermos sucumbieron hacia el sexto día, después de haber absorbido algún alimento que se les había permitido por poseer satisfactorio su estado: es posible que las materias alimenticias han aportado á la célula hepática ya insuficiente por el cloroformo, una nueva dosis de sustancia tóxica, contra lo cual no ha podido reaccionar: esta es la gota que hace desbordar el vaso.