

Rev 552
2

Revista Médica Salmantina

R. 2306

ENERO Y FEBRERO DE 1907.

SECCION DOCTRINAL

Las brujas y el azul de metileno

por D. Filíberto Villalobos

Médico Titular

Las brujerías, encantamientos y males de ojo, forman parte del roñoso bagaje espiritual del pueblo español, que con otras supercherías, recibió y conserva como herencia de sus mayores.

Las gentes, especialmente las del campo, creen en las brujas, aunque no le asustan ya los demonios. Se rien del pobre monarca de los infiernos, maltrecho con los exorcismos y cánticos de los monjes, con las plegarias y novenas de las beatas.

El más perfecto conocimiento de las neurosis, ha quitado numerosa clientela á Satanás. Aquellas libidinosas endemoniadas, infelices mujeres que turbaron la tétrica paz de los conventos y sirvieron de combustible á las hogueras inquisitoriales, llámanse hoy histéricas, sin que á nadie se le ocurra pensar que el ángel rebelde toma arte ni parte en las crisis nerviosas.

No hay, en cambio, niño raquítico, ni jovenzuela en los albores de la pubertad, ni moza triste por el amor perdido, á quienes no consideren los lugareños como víctimas del mal querer de una bruja. Raro es el pueblo donde no se señale como tal, á una vieja escuálida, fea, rugosa, de hosco ceño y torva mirada.

Cuando el infeliz embrujado es un niño, tiene el pobre que soportar una carga de rosarios, reliquias, escapularios y medallas, y la cosa se reduce las más de las veces á que el infante sufra las molestias que los



colgajos le causan, y las menos á que los cintajos y los collares se enreden y aprieten el cuello de la criatura, y ya que no las brujas, los benditos artefactos acaben con la vida del infeliz. Pero si el embrujado es un sujeto consciente, las comadres, los curanderos, las supersticiones y los prejuicios se apoderan de él y le hacen un neurótico que cae bajo la jurisdicción de la medicina, aunque esto parezca desdeñoso y pueril á algún sanitario descontentadizo.

Yo de mí sé decir que con el mismo amor y el mismo interés trato á un pulmoniacó ó á un tífico que al infeliz que se me confiesa embrujado, enfermo èste, no por toxinas microbianas que le envenenan el cuerpo; pero sí por fantasmagorías y supersticiones que le enmohecieron la inteligencia, perturbándola y perturbando su organización animal, con manifestaciones morbosas para las que tiene la ciencia médica nombres y remedios que puede y debe emplear, ya que la teurgia está decadente, desde que la sugestión y el hipnotismo adquirieron personalidad científica.

Y valgan por lo que valieren, ahí van algunos casos clínicos por mí observados y tratados.

I. Asistía yo en Guijuelo (Salamanca) á una jóven recién casada, que padecía un absceso en una mama. En mis visitas observé la suciedad de la camisa y de la chambra que tenía puestas, y la mandé que se pusiera otras prendas limpias.

—La camisa sí me la quitaré; pero la chambra no puedo—me contestó.

—¿Por qué?—la dije.

—Porque estoy embrujada.

Y yo, como si esto fuera la cosa más natural y corriente del mundo, continué imperturbable mi interrogatorio:

—¿Qué nota usted para saber que está embrujada?

—Noto que me pellizcan por las noches, que me tiran de las piernas y que la colcha y las mantas se me caen de la cama. No puedo dormir, y mientras no enciendo luz, las brujas no se marchan. Estoy muy mala,

y desde hace algún tiempo ni como, ni puedo resistir el dolor de cabeza.

—¿Y qué relación tienen la chambrá y las brujas?

—Que ha ido mi padre á consultar con el curandero del Villar y me ha mandado tener puesta esta chambrá once días.

Pensé entonces en la imposibilidad de convencer á aquella mujer, de la no existencia de las brujas y de que éstas como los pellizcos no eran más que suposiciones suyas, y recurrí á la sugestión, como medio seguro y eficaz de combatir aquel “cuadro sintomático,,.

— Es una tontería que espere usted once días á que le desaparezcan las brujas, pues hay un medicamento contra ellas y voy á recetárselo ahora mismo.

Dispuse diez centígramos de azul de metileno en un sello, envié á la farmacia á buscarle y esperé á que lo trajesen para que lo tomase en mi presencia. Así lo hizo, y la manifesté entonces que si orinaba azul echaría el “maléfico,, que las brujas la habían “metido,, en la sangre, y que si la orina no se teñía de aquel color, la cosa era grave, aunque desde luego la aseguraba la bondad del medicamento, para el que no había bruja que se resistiese.

La mujer esperó intranquila y zozobranante, y cuando vió que orinaba azul, satisfecha y contenta de haber arrojado “el veneno,, que la hacía tanto padecer, durmió, comió, vivió y vive sosegada y feliz, sin que los huesudos dedos de las brujas hayan vuelto más á torturar sus pantorrillas.

II. Una vieja de 72 años, solicitó mi asistencia, para que la curase un embrujamiento que databa ya de 40 años. Se trataba, pues, de brujería crónica.

Á tal punto llevaba esta infeliz su obcecación, que se pasó en muchas ocasiones quince días en la cama, sin poder moverse, porque “las brujas se le subían sobre el vientre, la agarraban de los brazos, las piernas, y necesitaba grandes ayudas para comer y hacer las más precisas de las funciones de la economía humana.,,

Para no desacreditar mi “específico,, tratándose de

mal tan añejo, la dispuse el primer día 5 centígramos de azúcar en un sello. La pobre vieja esperó inutilmente la coloración azul de la orina, repetí la fórmula el segundo día y el tercero de tratamiento, y cuando ya la pobre mujer desconfiaba de su curación, dispuse y tomó el azul de metileno, con tan excelentes resultados, que consiguió en unas horas lo que no habían alcanzado una muy larga serie de novenas y rosarios, reliquias y amuletos, repetidos y renovados durante cuarenta años.

III. I. G., de Fuenterroble de Salvatierra (Salamanca). Se presenta en mi despacho, le interrogo y reconozco y aprecio una faringitis, la que atribuía el sujeto al mal querer de una bruja de su pueblo. No puedo convencerle del error en que se hallaba, y por fin me decido á seguir un tratamiento sugestivo, á la vez que el apropiado para la curación de la faringitis. Mientras no logré ésta, le entretuve con sellos de azúcar, y por último le dispuse el azul de metileno, con resultados tan eficaces como en los casos anteriores.

Patogenia de la enfermedad de Addison

por Tomás R. Pinilla.

Alumno de Medicina.

Describió en 1885 el clínico inglés Addison una enfermedad especial, caracterizada por una caquexia extrema y coloración bronceada de la piel (bronzed skin), debidas ambas á una lesión de las glándulas suprarrenales. Fijándose en el síntoma principal, á su modo de ver, la melanodermia, le dió el nombre de enfermedad bronceada. En el trascurso de los tiempos se vió que el síndrome era más complejo de lo que Addison creyó, y en honor de su descubridor que tuvo el gran mérito de separar esta enfermedad del grupo complejo de las ictericias negras, se le dió el nombre de enfermedad de Addison, con el cuál se le conoce en la actualidad.

La memoria de Addison se fundaba en once casos, en los

cuales la mayoría eran debidos á lesiones tuberculosas de las glándulas suprarrenales; encontrándose otros en que solo se vió la atrofia simple ó bien la infiltración estrumosa ó cancerosa.

Produjo esta Memoria el efecto de una revelación en el mundo científico, pues apenas se conocía la anatomía de dichos órganos, ignorándose en absoluto lo referente á su fisiología y patología. Al año siguiente Brown-Sequard, haciendo memorables experiencias fisiológicas en los animales, demostró la absoluta necesidad de dichos órganos para la vida del individuo; sus conclusiones fueron luego impugnadas; después han tenido por lo menos en lo fundamental, una sanción general.

De este modo se pusieron los cimientos para el conocimiento de estos órganos, que si bien aún hoy no es completo, poseemos sin embargo gran número de datos, que debemos á las numerosas investigaciones que se han verificado, entre las cuales las más importantes son las siguientes; histológicas, las de Vulpian, Henel, Cornil y Ranvier, Virchow y Rindfleisch, Balforu, Frey, Kolliker, Stilling, Gottschau, Sredinko, Mulon, Manesse, Guieysse, Bernard y Bigart, Renaut, Ebstein, Delamare, Bohm y Dadivoff, Hultgren y Andersson y las nuestras; fisiológicas y anatomo-patológicas, las de Abelous y Langlois, Albanes Marino Zuco y Dutto, Brown Sequar, Tizzoni, Jacobi, Oppenheimy Loeper, Blum, De Dominicis, Letulle, Oliver y Schaefer; y clínicas, las de Scmitt (de Rotterdam), Martineau, Jaccoud, Troussau, Ebstein, Chanffard, Reymond, Brault, y Perruchet, Arsonval, Hutchinson, Taylor, Achard, Dielafoy, Nothnagel, Klippel, etcétera, etc., pues sería interminable la lista.

Prescindiremos en este trabajo de preliminares nociones anatómicas y fisiológicas: únicamente en aquellos puntos en que sea necesario, y como base para la ulterior explicación de la patogenia intercalaremos, aquellas nociones que juzgamos necesarias para que la interpretación no peque de caprichosa, sino que tenga su fundamento sólido anatomo-fisiológico, único que puede suministrar una patogenia racional.

Solamente y como una especie de índice, vamos á describir rápidamente un caso clásico de la enfermedad de Addison, para pretender explicar luego metódicamente, la hasta aquí oscura patogenia y que hoy se va aclarando, gracias á los trabajos de que antes hemos hecho mención.

Lo primero que generalmente notan los enfermos, es un cansancio al ejecutar un trabajo muscular por pequeño que sea, poco molesto al principio, pero que se acentúa lenta y progresivamente, hasta hacer imposible todo movimiento. Se constituye de este modo la *astenia* que inmoviliza al enfermo y lo mantiene clavado en el lecho sin poderse mover. Coincidiendo con esto, se manifiestan síntomas del aparato digestivo, consistentes en ano-

sobre la melanodermia, la cuál es frecuente en los tuberculosos y las observaciones no señalan más que el aspecto macroscópico, siendo así que se puede observar atrófia, etc.

Así mismo hay que admitir una insuficiencia suprarrenal pura, que dá origen á otros síndromas parecidos, aunque distintos y que no estudiamos aquí, porque sería extendernos demasiado y salirnos de los límites del tema; en todo caso, los síndromas de la insuficiencia capsular pura, formarán la parte—no el todo—en la enfermedad de Addison.

Por lo tanto, nosotros admitimos que el síndrome que caracteriza la enfermedad de Addison, reconoce por causa una lesión casi siempre, sino siempre, tuberculosa de las glándulas suprarrenales y del simpático abdominal vecino, y que según empiece por una ó por el otro originará diferencias en su evolución.

Quiere decir esto que no hay otras lesiones que las de naturaleza tuberculosa, capaces de producir el síntoma addisoniano? En la estadística de Addison hay ya casos en que no era la tuberculosis la lesión capsular, sino la atrófia simple ó la infiltración cancerosa; la anatomía patológica ha demostrado plenamente estas primeras observaciones que han sido después halladas en nuevos casos de la enfermedad, aunque con gran predominio de la tuberculosis. Las otras lesiones observadas, tales como la inflamación, aguda y crónica, hemorragia, degeneración sangrienta, tumores (epitelioma, adenoma, glioma, lipoma, sarcoma, angioma,) etcétera, son más propias de la insuficiencia capsular, parte y no todo de la enfermedad de Addison, que en modo alguno hay que confundir con ella.

Según unos autores, la lesión empieza por el simpático, según otros por las glándulas y por último, según otros, por la periferia glandular, englobando el simpático.

Las lesiones suelen empezar por la parte periférica cortical de la glándula, según lo demuestran multitud de autópsias, invadiendo y englobando el simpático abdominal vecino. Ahora bien, la corteza desempeña: una función antitóxica frente á los venenos, casi exclusivamente de origen endógeno y sobre los resultantes de la actividad muscular.

Experimentos fisiológicos han demostrado que la inyección de extracto glandular en la arteria, que va á regar un músculo que ha estado en actividad, hace que este músculo pueda otra vez entrar más pronto en actividad que un músculo testigo, también fatigado, lo cual prueba que la eliminación de los productos tóxicos de la actividad muscular, se hace mucho más pronto en el que ha recibido la inyección de extracto glandular. Se cree que es un efecto principalmente de oxidaciones. Bernat y Bigart, han demostrado que en los animales fatigados, (surmenées) se encuentran en el exámen microscópico de sus suprarrenales, una activa

multiplicación de las células de la corteza y principalmente de la fasciculada, ó sean los espongocitos de Guieysse, lo cuál prueba que estas células tienen mucho más trabajo que cumplir.

Por su parte, Oppenheim y Loeper han observado el mismo fenómeno en intoxicaciones, é infecciones experimentales. El hecho está también comprobado por la rabia, etc., etc., pues serían muchísimos los casos que se pudieran citar.

Investigaciones nuestras de otra índole, nos han demostrado objetivamente que la secreción de las dos capas externas de la corteza (glomerular ó germinal y fasciculada), que son las que principalmente desempeñan el papel de que hemos hablado antes, se vierte en los linfáticos que se dirigen á la cápsula conjuntiva del órgano y del riñón con el que contraen, sobre todo en el hombre íntimas adherencias. La lesión tuberculosa impidiendo que esas secreciones lleguen á su destino ó se generen, da lugar á una verdadera auto-intoxicación, los músculos no oxidan sus productos de desecho, sino muy lentamente y así vemos esa astenia considerable que en periodos avanzados sobreviene al menor esfuerzo de movimiento de los enfermos.

Jacobi en sus importantes investigaciones sobre el fisiologismo de las glándulas suprarrenales ha demostrado que ejercen vis á vis del intestino una acción inhibitoria bien por sí mismas, bien por sus relaciones con los plexos celiaco, renal, y ganglios semilunares. La extirpación produciría un aumento considerable del peristaltismo gastro-entérico y por ende diarrea. Se puede pues, comparar groso-modo la acción que ejercen sobre la masa intestinal, á la que un nervio importante, el vago, ejerce sobre el corazón, pues así como la sección de éste produce aceleramiento de latido cardiaco é hipertensión, así la extirpación capsular, no por su naturaleza, sino por sus relaciones nerviosas, ó por los ganglios que en su interior se encuentran, produce la locura intestinal y la mayor tensión de la sangre, dando origen á la diarrea.

Ahora bien, la destrucción lenta pero permanente de las glándulas suprarrenales en el hombre, dá lugar poco á poco á los mismos fenómenos que la extirpación produce en los animales; y en los casos en que la destrucción capsular es rapidísima, se producen esos síndromas fulminantes en que juegan un importantísimo papel los vómitos incoercibles y las diarreas profusas.

Los diversos dolores observados en el decurso de la enfermedad no son de muy difícil explicación; en efecto, sabida la poca resistencia de los nervios á dejarse invadir por las lesiones tuberculosas, que son las más frecuentes en el síndrome addisoniano, su irritación sería la que produjera los dolores (neuritis); esto para los más cercanos; en cuanto á otros observados más lejanamente, se pueden también explicar por la irritación y degenera-

clón de las raíces posteriores medulares que se han hallado en algunas autópsias.

Respecto á la melanodermia, se puede decir que ha sido la verdadera cuestión batallona en cuanto á explicar su patogenia; las glándulas suprarrenales, se decía antes, estarían encargadas como una de sus múltiples funciones, de impedir la acumulación de pigmento en la sangre; demostraron histológicamente Grandy y Stillin la presencia de unas granulaciones amarillentas en la tercera capa cortical ó reticulada; estas granulaciones han sido confirmadas por todos los autores y recientemente nosotros hemos creído demostrar que estas granulaciones forman unos cuerpos especiales á los que llamamos ocrocitos, los cuales pasarían á la sangre; la clínica por su parte y la anatomía patológica, representada por Brown-Sequard, que demostró la existencia de embolias de pigmento en el pulmón, cerebro y otros órganos de los addisonianos, parecieron de este modo demostrar que era debida la melanodermia á un trastorno capsular.

Ahora bien, la primera parte queda en pié; pero el papel fisiológico de los ocrocitos es hasta el presente desconocido; en cuanto á la segunda parte, sin negar que los hechos sean ciertos, dada la competencia de Brown-Sequard, nosotros, sin embargo, creemos que es más fácil interpretarlo del siguiente modo: Puesto que los addisonianos acaban por ser sujetos caquécticos, cuya sangre está verdaderamente en un estado de intoxicación, de origen endógeno, una autointoxicación, podemos suponer que se produce una destrucción globular, lo cual no es una suposición por otra parte, sino hecho comprobado por Hayem, y por lo tanto los famosos embolos estarían constituidos por pigmento, perfectamente, pero derivados de la hemoglobina y sin intervención de los órganos glandulares.

Además, el nombre de melanodermia es impropio; parece decir: «depósito de melanina en el dermis» y nada hay más erróneo. Hoy día está perfectamente demostrado que no es la melanina la que produce la especial pigmentación, sino un aumento de un proceso normal, que es la producción del pigmento cutáneo de eleidina ó keratchilina; se le podría llamar por lo tanto hipereleidinodermia, ó más sencillamente, y es el nombre que se debe admitir, hiperpigmentación general.

¿De qué modo explicarnos esta hiperpigmentación? Cuestión es esta bastante oscura de resolver, pero que trataremos de esbozar.

El fundador de la anatomía general, Bichat, distinguía á principios del siglo XIX el sistema nervioso de la vida de relación, constituido, como todo el mundo sabe, por el encéfalo, la médula y los nervios raquídeos y craneales y el sistema nervioso de la vida orgánica ó gran simpático. Esta división, que indudable-

mente es algo caprichosa, produjo su natural reacción y se dijo que el sistema nervioso era único, pues formaba un todo continuo en el que no se podían hacer divisiones más que arbitrariamente. A nuestro juicio se ha ido demasiado lejos en esta reacción, como en casi todas, y hoy no se habla en ninguna patología de las enfermedades del simpático cuando tienen tanto y más derecho á figurar en un capítulo aparte, como las enfermedades de la médula, de los nervios raquídeos, etc. Y al simpático precisamente es al que hay que atribuir la melanodermia que se nota en los addisonianos; la lesión tuberculosa irritando primero y destruyendo después los numerosos plexos y ganglios que están en la proximidad de las glándulas suprarrenales provoca, por un mecanismo hoy día poco conocido, hipergénesis pigmentaria cutánea y, por tanto, la hiperpigmentación. (Acaso sea el vitiligo achacable á lo mismo, solo que opuesto).

Estos cuatro síntomas—astenia, trastornos gastro-intestinales, dolores lumbo-abdominales é hiperpigmentación cutánea—que hemos tratado de explicar, se bastan en muchos casos para concluir con la vida del enfermo, el cual sucumbe en el marasmo; en la caquexia por una autointoxicación, ó bien en el trascurso de una infección por pequeña que sea, caso que no suele ser infrecuente y que se explica facilmente por la falta de antitoxia suprarrenal; de modo que en este caso podemos parodiar con Roger la frase de Paul Bert y afirmar que en la enfermedad de Addison, de forma lenta, se sucumbe siempre por intoxicación.

Pasemos ahora al estudio de otras formas de enfermedad de Addison cuyo estudio data de más reciente fecha y que se pueden explicar también invocando la insuficiencia capsular

Hay casos, en efecto, en los cuales se establece rápidamente el síndrome clásico, pero con un dato que entenebrece más aún el pronóstico de la afección; nos referimos á la entrada en escena de los desórdenes cardiovasculares, consistentes en hipotensión, retardo de la contracción del corazón, lipotimias al menor esfuerzo, colapso y en algunos casos aún la muerte súbita.

Uno de los hechos mejor establecido hoy de la fisiología de las glándulas suprarrenales es su función angiotónica; se sabía ya que la inyección de extracto del órgano, producía un aumento en la tensión vascular verdaderamente enorme, aunque pasajera; los estudios histológicos han demostrado que esta secreción está encargada á la substancia medular la cual posee reacciones comunes con la adrenalina que es el producto de secreción vasomotora que sale de la glándula por la vena principal del órgano. Primero se creyó que esta substancia obraba sobre los nervios vasomotores, demostrándose más tarde, que la acción, es sobre la fibra lisa de las paredes vasculares, hecho que se demuestra inyectando adrenalina en arterias separadas de sus nervios, viéndose

entonces la potente contracción de las fibras musculares, y aun en el corazón separado del cuerpo y dividido en trozos, el cual por la irrigación de adrenalina se contrae durante un corto tiempo energicamente.

La secreción de esta sección normal, fácilmente se comprende que dé lugar á fenómenos de hipotensión, cuando avanzando lentamente la lesión va produciendo la insuficiencia de la porción medular. Estos son los casos en los cuales la muerte no se produce ya por astenia, por intoxicación, fenómenos nerviosos, etcétera, sino por los fenómenos vasculares sucumbiendo el enfermo en el colapso, en el coma.

Pero ¿cómo explicar los casos de muerte súbita? No son afortunadamente muy abundantes en la clínica, pero se conocen algunos indiscutibles comprobándose por la autopsia las lesiones suprarrenales. Precisamente estos casos son los debidos á la destrucción muy rápida de la substancia medular, como una hemorragia, por ejemplo, la cual produce el cese inmediato de la secreción normal hipertensiva produciendo esos desastres inmediatos y contra los cuales no hay ningún remedio hasta el presente.

El final por desórdenes cardiovasculares en la enfermedad de Addison clásica no es tan frecuente como el que hemos descrito, sino que más bien constituye el patrimonio de la insuficiencia capsular pura que separamos claramente del síndrome addisoniano.

En resúmen podemos decir, que la enfermedad bronceada, es una enfermedad de lesión capsulo simpática tuberculosa casi siempre. Esta tuberculosis en ocasiones puede ser primitiva, caso no raro, constituyendo entonces el caso más típico de enfermedad de Addison; pero lo más frecuente es que sea secundaria, estando la lesión primitiva en el pulmón, órganos genitales, riñón, intestino, etc. No son raros los casos de tuberculosis suprarrenal consecutivos á un mal de Pott dorsal. Los casos en que se trata de una granulía, es en los que hay más peligro de que el enfermo sucumba súbitamente por la mayor generalización de las lesiones y la consiguiente destrucción médulo-suprarrenal.

En los primeros casos, el curso suele ser lento, de uno á tres años; sucumbiendo raramente el enfermo por desórdenes cardiovasculares, que indican la profundidad de la lesión. En el segundo caso la terminación fatal suele hacerse esperar poco, tres á seis meses siendo la regla la terminación por desórdenes cardiovasculares y sucediendo alguna vez la muerte súbita, como hemos dicho.

Conclusiones

Como resúmen de nuestro modesto trabajo, nos atrevemos á presentar las conclusiones siguientes, á las que no atribuimos más que un valor relativo y transitorio:

1.º La enfermedad de Addison es un síndrome completo, caracterizado por la astenia, desórdenes gastro intestinales, dolores lumbo-abdominales, hiperpigmentación general y desórdenes cardiovasculares.

2.º A estos síntomas principales, hay que añadir muchas veces otros accesorios, bien síntomas locales, como abultamientos en caso de tumor, ó generales como trastornos de la calorificación de la sangre y fenómenos nerviosos.

3.º Que la anatomía patológica revela lesiones nunca limitadas á las glándulas suprarrenales solamente ó á los nervios y ganglios próximos; siempre son englobados unos y otros en las lesiones.

4.º Que hay por lo tanto lugar á distinguir dos clases de síntomas: síntomas suprarrenales y síntomas perisuprarrenales.

5.º Que á la primera clase ó suprarrenales pertenecen casi seguramente: la astenia y los desórdenes cardio-vasculares entre los de primera importancia; entre los de menos importancia hay que señalar los abultamientos lumbares, hipoglobulia, etc.

6.º Que á la segunda clase ó perisuprarrenales pertenecen, con grandes probabilidades, los dolores lumbo abdominales y la hiperpigmentación general.

7.º Que algún síntoma quizá es á la vez de origen suprarrenal y perisuprarrenal: los dolores gastro-intestinales.

8.º Que hay que distinguir la enfermedad de Addison de los síndromas de insuficiencia capsular pura, que no van acompañados de los signos de irritación perisuprarrenal.

LIGERAS CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO

de las

METRITIS CERVICALES HIPERTRÓFICAS

por Francisco Díez Rodríguez

Los que nos dedicamos al estudio de las ginecopatías con preferencia á otras especialidades, hemos podido observar varios

casos en los cuales la insuficiencia del raspado está plenamente demostrada. Esto ocurre con las cervicitis hipertróficas muy antiguas en las que el desarrollo de los elementos constituyentes del dermis mucoso son tan exagerados que dan al cuello un aspecto de proliferación tomentosa dura y elástica que cierra por completo su orificio inferior. Estas lesiones es donde el elemento glandular se hace poco evidente, pues ha sido sustituido merced á los progresos del tiempo y la continua acción de causas determinantes, por el tejido conjuntivo adulto que domina en esta región, el cual en proliferación sucesiva ahoga (valga la frase) á las fibras musculares produciendo su atrofia muy bien demostrada en los cortes y significada por Thómas con el nombre de *formación areolar*. En estos clases de lesiones cuyo tratamiento es variado según el práctico, es donde tendré el gusto de puntualizar las intervenciones que deben hacerse.

En el estudio del raspado siempre se habrá visto marcada una indicación precisa; y es que en las endometritis fungosas cuya sintomatología se caracteriza por grandes pérdidas sanguíneas, este proceder quirúrgico tiene una indicación tan oportuna, que siempre está coronada de éxito. Por analogía (aunque algo lejana) he querido emplear el mismo tratamiento en las *cervicitis hipertróficas*, siendo grande mi contrariedad por los escasos resultados. Observamos en el curso de la operación, que así como fácilmente se arrastra con la cucharilla aquella parte de mucosa alterada que recubre el conducto cervical, al llegar á la porción intra-vaginal del cuello sufrimos una gran decepción, pues la cucharilla no penetra en el tejido, el cuál cede fácilmente á nuestros repetidos esfuerzos, sin conseguir nada útil.

En estos casos el tratamiento que me ha dado buen resultado es el siguiente: Limito el raspado al conducto cervical y en la porción intra-vaginal hago una cauterización punteada superficial con el gálvano ó termo-cauterio, análoga á la que se hace en las amígdalas en casos de hipertrófia. Las sesiones se repiten cada diez días, prolongando los intervalos más ó menos, según las modificaciones impresas á la parte afecta. Hay que limitarse en los primeros días (mientras se desprenden las pequeñas escaras) á curas vigorosamente asépticas, vigilando siempre la permeabilidad del cuello, evitando las extenosis por la introducción en cada cura de una bujía, cuyo tamaño irá aumentando. Se limpiará el cuello con agua oxigenada de diez volúmenes, la cuál dá impulsos vitales á las células pavimentosas que limitan la lesión haciendo más activo su poder proliferante. Se coloca después un lapicero intra-uterino al *aristol* ó *salol*, espolvoreando después con uno de estos antisépticos, los cuales tienen una poderosa acción modificadora.

Algunas veces en el transcurso de dos sesiones de termo-

cauterio hay que variar algo el método. Suele en ocasiones que la dureza del cuello se modifica tan paulatinamente, que apenas se aprecia; en estas circunstancias se hace una aplicación por semana de la *glicerina ictiolada al argirol*, dosificados al 10.º de esta forma, pronto notaremos un marcado reblandecimiento, debido á no dudarle á la acción dialítica de la *glicerina*, además se nota una modificación en la lesión, merced sin duda á los antisépticos asociados.

Otras veces aunque son ventajosas las transformaciones del elemento hipertrofiado, la atonia del epitelio que circunda la lesión es tan grande, que parece inhibido su poder proliferante, no avanzando nada la cicatrización de la superficie ulcerada. En estas circunstancias deben hacerse ligeros toques con una solución concentrada de *ácido picrico*, pues siendo este antiséptico un gran excitante, activa mucho la evolución del tegido pavimentoso.

Como apéndice, manifestaré que hoy día estoy tratando una lesión de esta naturaleza, la cuál avanza de una manera pasmosa á la curación. La enferma tiene un síndrome uterino caracterizado por ataques que afectan la forma convulsiva y comatosa, algunos son de bastante duración, repitiéndose con suma frecuencia; hace cuatro años los viene padeciendo y cada vez son más acentuados. El día que se presentó en mi consulta fué reconocida detenidamente, noté evidentes muestras de *bromismo*, dando sus órganos genitales pruebas de grandes lesiones. Tiene rasgadura perineal, descenso uterino, el cuello duro, aplomado, con desigualdades y perfectamente movable. Con el *spéculum* apenas se aprecia el orificio externo, pues está cubierto por el *dermis hipertrofiado* que sobresale en forma de rodete. Al cateterismo uterino la enferma sufre un ataque de *histerismo*, acentuándose poco el periodo convulsivo, más el comatoso; y puedo adquirir idea exacta de que no existe lesión en el cuerpo del útero ni en los anejos. Todos estos síntomas son apreciados de una enferma joven, sin herencia patológica.

Procedí al tratamiento antes indicado, hice el raspado del conducto cervical, acompañado de la cauterización puntuada del hocico de tenca. Hoy día van desapareciendo los ataques, no solo en su intensidad, si no también en la periodicidad, pues á medida que las modificaciones del cuello van siendo favorables, la repetición de estos se distancia bastante.

Tenemos, que auxiliándonos con esta manera de proceder (la cual ha sido en parte de queridos maestros, algo modificada con la práctica profesional) podemos llegar á la curación de estas lesiones, pues la restauración del epitelio normal se efectúa de una forma rápida y completa.

Salamanca 3 de Enero de 1907.

Eczema: su tratamiento

por José Teigell Arnedo.

Médico militar

En los primeros días de mi práctica médica, siempre que yo me encontraba con un caso de eczema agudo ó crónico, siempre que ante mí se presentaba un enfermo con la piel enrojecida, aumentada de volúmen, infiltrada, exudando gotitas de un líquido blanquecino que constantemente la humedece, y, acusando como fenómeno subjetivo intenso prurito, al requerir la pluma para hacer una receta, dudaba siempre al elejir el fármaco que debía formular, acordándome de la interminable lista que, al estudiar esta enfermedad, había visto que los autores recordaban como buenos.

Recetando al principio los medicamentos más recomendados y, ensayando después los que lo están menos en los múltiples casos que de esta afección he tratado, he llegado á fijar mi criterio y formarme una terapéutica propia diría, sino fuera recopilación y síntesis de lo por otros ensayado.

En presencia de un foco de eczema agudo, ó una agudización de una forma crónica, antes de la aplicación de los tópicos, se deben dirigir todos los esfuerzos á calmar este estado, hasta la desaparición siquiera de dos de sus síntomas: el exudado y la picazón.

Para ello, todos están contestes en la aplicación del calor, aplicándolo ora en forma de compresas humedecidas en líquidos antisépticos calientes. ya por medio de cataplasmas hechas también con líquidos antisépticos. Esta última forma es la que mejores resultados me ha dado, empleando como substancia para hacer la cataplasma la patata asada, y como líquido para humedecerla, la solución normal de cloruro de sodio.

Estas cataplasmas nos sirven también en casos de eczema de la cabeza, para levantar las costras que en esta región se forman.

Hay casos rebeldes en que no se consigue nada con la aplicación del calor, teniendo que recurrir entonces á la aplicación de líquidos secantes, dando la preferencia al cloruro de zinc en solución al 6 por 100, actuando sobre el foco por partes y en varios días.

Una vez conseguido calmar los síntomas agudos de esta afección, debe seguirse actuando hasta su curabilidad completa. Y viene la aplicación de la larga lista de substancias medicamentosas.

Lassar, eligió bien entre ellas al componer su poco conocida pomada que, en los casos recientes, dá buenos resultados; pero

que en las agudizaciones de forma crónica y en los focos de ciertas regiones como la cabeza, fracasa.

Esto me ha movido, después de varias tentativas, á modificarla, sustituyendo el almidón por el dermatol, y la vaselina por el precipitado blanco, añadiendo además la manteca benzoada en la forma que más abajo expondré.

—

Hay dos medicamentos que deben formalmente proscribirse en el eczema, á pesar de su mucha recomendación: la vaselina y el ácido salicílico.

La vaselina he notado que obra en el estado agudo aumentando el exudado, y en el estado crónico dá lugar á que se produzca este exudado, humedeciéndose el foco y generalizándose los síntomas agudos.

El ácido salicílico obra verdaderamente macerando el epidermis que se hiende en grandes trozos y que al desprenderse deja al descubierto el dermis muy inflamado, agravándose de este modo la afección.

Resumiendo: en presencia de un foco de eczema si es agudo, calmar ante todo el prurito, la exudación é infiltración por los medios que quedan descritos más arriba; después de conseguido esto, se aplica la pomada siguiente:

Dsp.

Oxido de zinc.	} aa 5 gramos
Dermatol.	
Precipitado blanco.	
Manteca benzoada.	} aa 15 gramos
Lanolina.	

En los casos antiguos he obtenido excelentes resultados, haciendo aplicaciones enérgicas con la barra de nitrato argéntico.

Y esto basta si el enfermo de la piel es robusto, porque si por el contrario tiene algún vicio ó discrasia, habrá que atender también al estado general con sustancias que lo modifiquen, sobre todo con las sales orgánicas de arsénico.

¿Cómo se debe cuidar la coqueluche?

por el Dr. Camille Leuriaux.

Hoy día que el valor curativo del suero preparado por mí ha sido reconocido y demostrado, creo que hay interés en volver so-

bre la cuestión tan frecuentemente expuesta ante vosotros: ¿Cómo se debe cuidar la coqueluche?

Hay tanta más razón para mí para ocuparme de esta cuestión, cuanto que desde ahora, yo os voy á prevenir contra cierta tendencia que me ha sido dado demostrar. En efecto, justamente convencido del valor terapéutico del específico que ellos han experimentado y estudiado, algunos colegas, muy exclusivos ó muy exigentes, espéranlo todo del suero anticoqueluchoso, y aún la curación de las complicaciones de la coqueluche.

Pero este error no puede ser más prejuzgable al objeto que yo me propongo: también yo deseo combatirlo y disiparlo totalmente.

En las líneas que siguen yo expondré el *modus faciendi* que me guía en el tratamiento de los coqueluchosos.

Yo gusto acudir frecuentemente á nuestro antiguo arsenal terapéutico; recurrir á los adyuvantes que yo creo necesarios para hacer desaparecer ó atenuar algunas consecuencias de la infección coqueluchosa.

En su vista, no sigo la misma línea de conducta que aquellos á los cuales yo hacía alusión más arriba. Y lejos de ser exclusivo, tiendo á secundar la acción del método específico, por agentes extraños, á veces útiles, sin réplica, cuando son juiciosamente empleados.

¿Cómo hay que cuidar la coqueluche? En algunas palabras intentaré exponerlo.

La base del tratamiento de toda coqueluche debe ser el *suerro anticoqueluchoso*. Lo inyector á dosis más ó menos considerables, según las edades, al principio de la enfermedad. Se me objetará, con razón, que el diagnóstico de la coqueluche es algunas veces muy difícil de hacer; convengo en ello. Así, si no puedo encontrar en los conmemorativos las condiciones probables ó suficientes de contagio, espero para intervenir la aparición del síntoma patognomónico: el grito.

Algunas veces, sin embargo, desprecio este síntoma. Obro así cada vez que en una familia donde hay un ferinoso, otro niño presenta la tos espasmódica.

En fin, muy raramente es verdad, y á petición solamente de la familia, no espero ni á la tos espasmódica, ni al grito; y he aplicado preventivamente la seroterapia.

¿Siempre con resultado? No. Pero, sin embargo, estoy convencido que la inyección prematura del suero anticoqueluchoso ha atenuado considerablemente la evolución de la enfermedad. Esto me ha sido permitido observarlo en cuatro casos.

Espero volver más tarde á hablar sobre la acción de estas in-

yecciones preventivas, cuando tenga el número de observaciones suficientes para hacer una conclusión aceptable.

Decía antes que practico la inyección del suero desde el principio de la coqueluche. ¿Es decir que yo rehúso inyectarlo á los coqueluchosos, cuyos síntomas tos y grito, datan de muchos días? Lejos de mí tal pensamiento. Insistiendo sobre la indicación innegable que hay que inyectarlo desde el principio de la afección, no excluyo las eventualidades de la intervención tardía. Bien al contrario. Y la prueba son los resultados que nos han sido permitidos observar á mis colegas y á mí.

Sin embargo, se deduce de mis experiencias personales, que cuanto más alejado del comienzo de la enfermedad, menos eficazmente obrará el suero, menos sensiblemente se enmendarán y desaparecerán los síntomas de la coqueluche.

Puede decirse que una sola inyección de suero no bastará.

Así ocurre en los casos serios y aun en aquellos en que los efectos de la primera aplicación del suero no han sido evidentes, aunque sí favorables. En estas circunstancias, practico de ordinario una nueva inyección (el cuarto día después de la primera).

Dos inyecciones bastan generalmente. Excepcionalmente me he encontrado en la obligación de hacer una tercera.

Resumiré mi técnica diciendo:

1.º El tratamiento seroterápico de la coqueluche es eficaz, sobre todo cuando se aplica pronto.

2.º La intervención tardía está indicada siempre, aun cuando haya complicaciones.

3.º Que hay utilidad en repetir la inyección cuando el alivio es insuficiente, ó se detiene.

Y ahora hablaré de los remedios coadyuvantes.

Según las necesidades, recorro á los vomitivos, á los modificadores de la secreción bronquial, á los tónicos, á los calmantes, y á los antisépticos.

Los vomitivos.—De ordinario, hago preceder la inyección de un vomitivo ligero (polvo de ipeca, jarabe de ipeca).

En el curso del tratamiento, los prescribo también cuando hay catarro traqueo-bronquial.

La aplicación del vomitivo es inofensiva. Hay pocas contraindicaciones.

Los espectorantes —No me detendré en las circunstancias en que hago intervenir esta medicación. Todos los médicos las conocen.

Los modificadores de la secreción bronquial.—Utilizo las preparaciones de carbonato de creosota y guayacol en los casos

en que la coqueluche ataca á un niño que tiene ya bronquitis y también cuando la secreción bronquial es purulenta (esputos verdes).

Los tónicos.—Los creo útiles en los anémicos, los dispépsicos, los raquíticos. Y sobre todo en la convalecencia.

Los calmantes.—Al quinto ó sexto día del tratamiento los suelo utilizar (después de la inyección) sobre todo contra la hiperestesia laríngea y traqueo-bronquial.

Es incontestable que los esfuerzos de la tos, exaltan y sostienen la irritación de la región laríngea traqueo-bronquial.

Pero, para atenuar esos efectos de irritación *mecánica*, he encontrado un auxiliar precioso en ciertas fórmulas farmacéuticas, sobre todo en los jarabes Rami y Mireille (de bromoformo).

Los antisépticos.—Uso para fumigaciones, la formalina, el timol, el eucaliptus, la esencia de trementina.

Además aconsejo la estancia en su habitación á todos los enfermos de tos ferina.

El cuarto debe ser espacioso, bien iluminado y aireado, y á la temperatura de 18 á 20 grados. Con tal precaución prevengo las complicaciones tan variadas que comprometen el éxito del tratamiento y acechan al enfermo. Por mi parte la considero absoluta.

La diabetes pancreática

por el Dr. Julio F. Arteaga

El páncreas es uno de esos órganos que patológica y clínicamente ha recibido, hasta hace poco, escasa atención por parte de los médicos y los cirujanos. De la diabetes puede decirse lo mismo. Es decir, que el exacto conocimiento de ese fenómeno metabólico es aun desconocido.

Por lo tanto, doblemente interesante ha de ser discutir sobre diabetes pancreática.

No creo necesario remontarnos á las referencias de antiguos escritores que nos hacen saber que, en tiempos muy remotos, se conocía en la India la "orina melosa". Ni tampoco á la época en que Dobson, por primera vez, determinó la presencia de azúcar en la orina de los diabéticos.

Desde hace dos siglos se han presentado teorías sobre la patogenia del fenómeno glucosúrico. Los primeros investigadores

creyeron que el riñón era el responsable, y sospecharon la permeabilidad de los glomérulos renales. Y, en efecto, la ciencia ha demostrado esto con el gran número de medicamentos que ingeridos, luego son eliminados en la orina. En gatos sometidos á inyecciones subcutáneas de floridzina, demostré hace cinco años la presencia de cristales floridzicos en sus orinas.

La teoría alimenticia ha tenido muchos partidarios. Diariamente ingerimos unos trescientos gramos de substancias potéticas que equivalen aproximadamente á unos doscientos gramos de carbohidratos, y, sin embargo, no estamos diabéticos. Lo que significa que solamente teniendo algún trastorno en los órganos responsables de la oxidación de los carbohidratos puede presentarse la glucosuria. La determinación por Meissner y Bucke, de 5 á 2 por mil de azúcar en la sangre normal hace suponer que un exceso de carbohidratos en los alimentos ingeridos ha de producir la glucosuria, si hay el trastorno ya indicado.

Han sido tantas las teorías que se han presentado, que hasta hubo quien sostuviera con gran calor que el fenómeno tenía origen intestinal y que experimentalmente, dándoles á comer á perros y otros animales, excrementos de individuos diabéticos, se produjo la glucosuria en los así alimentados.

El que primero hizo algo científico sobre la materia, fué el ilustre fisiólogo Cl. Bernard, cuyos experimentos son bien conocidos. Por ellos quedó probado que cualquiera irritación del bulbo era lo suficiente para entorpecer la circulación hepática; de ahí la acumulación de glucógeno, la hiperglucemia y por último la glucosuria.

Es indiscutible que puede haber diabetes de otro origen que el pancreático.

Discutamos ahora la teoría pancreática.

Para abreviar omitiremos todo lo que anatómica y fisiológicamente no nos interese en esta discusión.

Embriológicamente, sabemos por Merkel y Bonnet, que en los vertebrados inferiores existe en el abdomen un tejido glandular que ellos llaman «páncreas primitivo». En los vertebrados superiores, el páncreas se forma por la unión de dos ó tres tejidos glandulares, siendo uno de ellos el susodicho «páncreas primitivo», que en el órgano desarrollado viene á ser la cola del páncreas. Por eso dice Schultze, que «la extremidad izquierda del órgano tiene un origen independiente».

Histológica y fisiológicamente, es el páncreas una glándula casi idéntica á las salivares, por lo cual llámanle los alemanes «la glándula salivar abdominal». Pero con el microscopio se notan ciertas regiones redondas ú ovaladas que aparecen más claras y menos densas que el resto del tejido glandular del órgano. Estas regiones fueron las que describió Langerhans por primera vez en

1869, y que por lo tanto se les ha bautizado con el nombre de «cuerpos ó islas de Langerhans». Se asemejan en su configuración á los glomérulos del riñón, pues están rodeados de una red vascular muy rica.

Las islas de Langerhans predominan en la cola del páncreas, están esparcidas por todo el resto del órgano, y se ha demostrado que no tienen comunicación directa ni indirecta con los conductos de Wirsung y Santorini, aunque no falta quien afirme que sí existe dicha comunicación.

Lépine y Biedi fueron los primeros en atribuirle al páncreas una secreción interna que contribuía parcial ó totalmente á la oxidación de los carbohidratos. Se ha comprobado esto, ligando los conductos pancreáticos sin obtener glucosuria, y, en cambio, extirpando todo el órgano sí se evidenció el azúcar en la orina. La obstrucción de los conductos pancreáticos causa, como es natural, una pérdida de peso, pues queda anulada la digestión pancreática, y la muerte, tarde ó temprano, sobreviene por inanición, pero sin fenómenos diabéticos.

En 1888 logró Martinotti depancreatizar seis perros y diez gatos, y quedó tan complacido de sus experimentos, que afirma que «la extirpación total del páncreas no causó trastornos digestivos, y que, al contrario, los animales aumentaron rápidamente en tamaño y en peso».

Esta opinión, la considero exagerada, pues Midkowsky y Mehring, al siguiente año, demostraron que los experimentos de la escuela italiana (Martinotti, Dominicis y los hermanos de Cavazzanis) eran imperfectos, pues ellos depancreatizaron perros, gatos y cerdos, con el resultado de que se presentó la diabetes y los animales vivieron nada más que de veinte á treinta días. Experimentando en un perro logré que viviera sin páncreas veintiún días después de la operación y hubiera vivido más si el encargado de él no lo deja morir por falta de alimento.

Bull se vió precisado á extirpar el páncreas en un hombre y la muerte sobrevino á las pocas horas, pero recientemente ha fallecido en Nueva-York un millonario que dicen vivió varios meses sin dicho órgano.

También se ha intentado la extirpación parcial, y en estos experimentos ha quedado demostrado que mientras quede en el cuerpo un pedazo de tejido pancreático no hay diabetes, hasta que ese tejido no se haya atrofiado por completo, lo cual no suele suceder sino al cabo de varias semanas. Este fenómeno es parecido al que han observado los ginecólogos con tejido ovárico, que después de «ovariectomías totales», se les presenta la paciente en estado grávido y se averigua luego que la ovariectomía no fué tan total como se creyó, sino que hubo de quedarse

una pequeña parte del tejido ovárico, lo suficiente para producir la ovulación y sus consecuencias.

Busquemos ahora en la clínica, la confirmación de la patología experimental. Laguesse, Schafer, Diamare y otros, sugirieron que la secreción interna del páncreas á que hacían alusión Lepine y Biedi, tenía su origen en las islas de Langerhans y Sobolew observó que la supra-alimentación de carbohidratos hacía que las células de las islas se pusieran más granulosas que las otras células,, en el periodo activo de la digestión pancreática.

Pero estaba reservado para Opie y sus compañeros de la Universidad de John Hopkins, demostrar que tan solo una pancreatitis crónica interracinar capaz de atrofiar las islas de Langerhans, podía producir la diabetes pancreática.

Aunque Blum y Zuelzer, de Alemania, y Croftan, de Chicago, han tratado de demostrar que la glucosuria no tiene origen pancreático, y que las glándulas suprarrenales contienen alguna sustancia que oxida los carbohidratos, Heter y Richards comprobaron que las inyecciones intra-abdominales de adrenalina causaban la diabetes, pero era porque producían una degeneración en las islas de Langerhans.

En el hospital de Bellevue presencié, hace cuatro años, dos autopsias muy interesantes hechas por mis profesores Janeway (hijo) y Brooks. La una era de un individuo diabético, y macroscópica y microscópicamente no estaba el páncreas lesionado; en la otra se encontró el páncreas inflamado, y las islas de Langerhans destruidas completamente, y sin embargo en la hoja clínica no se había consignado ningún síntoma diabético. Es probable que en el primer caso la diabetes tuviese otro origen que el pancreático, y que, en el segundo, la inflamación respetará alguna isla de Langerhans que se escapará al exámen microscópico. Otros han explicado estos casos de enfermedad pancreática sin diabetes, con el hecho excepcional de que puede haber tejido pancreático supernumerario en la pared del estómago ó intestinos, sin que haya en ellos ninguna lesión, y por lo tanto estén intactas las islas de Langerhans de esos tejidos.

Queda pues demostrada la posibilidad de la diabetes pancreática.

Supongamos que se nos presente un caso de diabetes sacarina. ¿Cómo podemos precisar si su origen es pancreático ó no? No hay verdaderamente ningún síntoma ó signo patognomónico de las lesiones pancreáticas. La lipuria, la glucosuria, la presencia de grasas en las heces fecales, así como también la presencia en las mismas de fibras musculares sin digerir después de someter al enfermo á una dieta de carne, y habiéndonos cerciorado que no hay diarreas, son los signos que tenemos, si se presentan en conjunto, para sospechar que existe un trastorno pancreático.

La ausencia de la carboluria, á las pocas horas de darle al paciente cápsulas conteniendo salol, ó bien la ausencia de yodo en la orina ó en la secreción salivar dando al paciente cápsulas con yodoformo, son también metodos de diagnóstico muy recurridos.

La química de la orina, según Cammidge, de Londres, hay que estudiarla, pues por ella se puede determinar hasta la naturaleza de las lesiones en el páncreas. En un trabajo del químico inglés ya aludido, nos describe sus reacciones para diagnosticar las enfermedades pancreáticas. Basa sus investigaciones en el hecho de que en las enfermedades pancreáticas, casi siempre hay la necrosis grasa (fat necrosis), cuyo estado produce la eliminación de la glicerina en la orina. Por medio de una serie de reacciones químicas obtiene unos cristales dorados en forma de rosetas ó espigas, las cuales cambian de color y se disuelven en pocos minutos cuando se someten á la acción del ácido sulfúrico diluído. Moynihan y Robson se guían siempre por las interpretaciones de estas reacciones y deciden, si es necesario, la intervención quirúrgica.

Los doctores Fernández, Benítez y Basarrate, me auxilian en el Laboratorio Nacional á ensayar las reacciones de Cammidge y en su oportunidad daremos cuenta de nuestros resultados.

Hasta la fecha, la diabetes no ha tenido otros tratamientos que los alimenticios, y el sin número de drogas que se dice tienden á disminuir la cantidad de azúcar eliminada.

Respecto al tratamiento de la diabetes pancreática, en particular, se ha ensayado con la pancreatina comercial y con extracto de páncreas, olvidando que el páncreas que se utiliza para estos preparados es del cerdo adulto, animal, en el cual no se encuentran en abundancia ni las islas de Langerhans ni la secreción que éstas producen. Mejor sería utilizar las colas de páncreas de terneros y corderos. Pero aun así, la oxidación de los azúcares no se efectuaría normalmente, pues no tendría lugar la circulación, como sucede en las secreciones internas.

La trasplatación de tejidos es un problema de interés biológico, no tanto la autotrasplatación (tejidos del mismo animal), ó la homotrasplatación (tejidos de animales de la misma especie), pero sí la heterotrasplatación (tejidos de animales de diferentes especies).

Los trabajos de Wasassermann, Uhlenhuth, Ehrlich y otros, nos permiten deducir que los sueros de animales de diferentes especies no son idénticos, y que el suero del tejido de un animal puede ser tóxico á las células del tejido de otro animal de diferente especie. La heterotrasplatación en el tratamiento ideal que propongo sería pues exponernos á un fracaso. La autotras-

plantación tampoco resultaría, pues en la diabetes pancreática, todo el órgano estará profundamente lesionado, y además siendo el páncreas un órgano solitario, no habría de dónde tomar tejido sano para hacer el injerto. Así es que solo nos queda la homotrasplante. Esta se facilitaría en el caso de un ser humano obteniendo tejido pancreático de algún individuo recién fallecido, ó bien el de algún animal próximo al hombre en la escala zoológica.

Las dificultades anatómicas que se presentarían para hacer los injertos son evidentes. Estas dificultades se han presentado en otros experimentos de trasplante, y sin embargo nadie duda hoy en día de los éxitos de la transfusión de sangre homogénea (el tejido líquido), los injertos de la piel, los del tejido óseo, los de glándulas tiroideas (Schiff, Cristiadi, los de tejido nervioso, los de tejido muscular, los de tejido ovárico (Morris) y los de tejido tendinoso (Vulpus). Con este objeto, 1902, emprendí una serie de experimentos que desgraciadamente tuve que interrumpir por motivos de salud.

El primer experimento consistió en la extirpación total del páncreas en un perro. Logré que el animal viviera con diabetes veintiún días, y como dije antes, creo que hubiera vivido más si se le hubiera alimentado por el encargado de hacerlo. El segundo consistió en practicar laparotomías simultáneas en dos perros, incidir las colas pancreáticas de ambos, é injertar la del uno en el muñón del páncreas del otro, y viceversa. Por lo deficiente de la luz y la inexperiencia del ayudante no pude operar bien, y á las seis horas después moría uno de los perros, de hemorragia postoperatoria. El otro vivió unos diez y ocho días, pero no pude verlo en todo ese tiempo, y cuando me enteré de su muerte, supe que había sido á manos de un estudiante que ignorando que ya el animal había sido víctima de una investigación operatoria, quiso estudiar los movimientos de la tráquea en la respiración.

No me fué, pues, posible practicar autopsias y nada nuevo pude inducir de esos experimentos.

Debo advertir que en las operaciones en perros, si se hacen con la debida antisepsia y con los instrumentos necesarios, no se corren los peligros de hemorragia, sepsis ó gangrena; pero lo que sí hay que temer es la formación de adherencias que tienden á producir volvulus, obstrucción intestinal, y la muerte.

Dentro de poco volveré á intentar experimentos con el objeto de determinar la posibilidad de trasplantar é injertar tejido pancreático, y la influencia que este tejido así injertado pueda ejercer en la pancreatitis experimental, á fin de evitar la diabetes pancreática.

Revista de revistas

Modo de reconocer si una leche ha sido ya hervida ó si es cruda.—(*La Pratique Thérapeutique*. Septiembre 1906)

El doctor Nocard ha indicado á la Academia de medicina el procedimiento siguiente: En diez centímetros cúbicos de leche se ponen unas cuantas gotas de agua oxigenada y dos ó tres gotas de una solución de parafenilen diamina al 2 por 100, recientemente preparada. Si la leche no ha sido calentada, toma inmediatamente una coloración gris azulada, que pronto pasa al azul de índigo obscuro. Si la leche ha sido calentada á una temperatura superior á 80°, queda completamente blanca. Este es el procedimiento de Sterch usado en Dinamarca.

He aquí otro procedimiento indicado por *Chemisches Centralblatt*. Agrégase á cierta cantidad de leche una ó dos gotas de agua oxigenada, y luego una corta cantidad de solución de almidón que contenga un 2 por 100 de yoduro de potasio. Si la leche es cruda, se colora en azul, por quedar el yodo en libertad. Si ha sido hervida, no se produce la coloración azul.

La tuberculosis vesical y su curabilidad, por el Dr. Rovsing.
(*Hospitalstidende*. 4-11 Julio 1906).

La tuberculosis vesical (Tuberculosis de la vejiga), considérase por la mayor parte de los clínicos y patólogos como enfermedad incurable, ó cuando menos cuyo tratamiento es de difícilísima realización y de escasos y dudosos efectos. Sin embargo, el Dr. Rovsing asegura en este trabajo que esto depende en gran parte de los escasos é insignificantes medios diagnósticos que se ponen en práctica y por tanto de que se pretende curar ó tratar una lesión cuya entidad, localización y origen verdadero quedan desconocidos en sus puntos fundamentales.

La tuberculosis de la vejiga, en efecto, es casi siempre secundaria, debiendo considerarse como su verdadera causa la tuberculosis del riñón. Determinar la importancia de la lesión renal es el primer objeto del clínico en estos casos, pues sin suprimir la antedicha lesión renal, será de todo punto inútil dedicarse, aun con los medios más eficaces, al tratamiento de la tuberculosis de la vejiga.

Una vez extirpado ó curado el foso central, esto es la lesión renal origen de la infección de la vejiga, el Dr. Rovsing asegura que pueden proporcionar un resultado excelente las sencillas irrigaciones de soluciones fenicadas; inyectados en la vejiga 50 cen-

tímetros cúbicos de solución de ácido fénico en agua al 6 por 100, por 3 ó 4 veces consecutivas, en los primeros días, pudiendo aumentarse la cantidad del líquido en los días sucesivos. Para evitar los dolores, se puede introducir en el recto un cono de 2 centigramos de morfina. Con este método asegura el autor haber alcanzado resultados verdaderamente brillantes.

Ueber Hydrotherapie bei fieberhaften Infektions krankheiten.

(Sobre la Hidroterapia en la fiebre de las Enfermedades infecciosas), por el Dr. Munter, Berlín. (*Berliner Klinische Wochenschrift* (n.º 47, Octubre 1906).

El tratamiento hidroterápico en las enfermedades infecciosas febriles constituye uno de los argumentos de mayor interés en la moderna terapéutica. Desde que se ha generalizado el empleo de los baños calientes en el tratamiento de la fiebre tifoidea, multitud de clínicos han creído conveniente aplicar este mismo método en el tratamiento de otras infecciones, ó mejor dicho del síntoma fiebre, el síntoma culminante característico y de mayor importancia clínica en la mayor parte de las grandes infecciones generalizadas y aun de muchas inflamaciones locales de distintos órganos y tejidos.

El doctor Munter hace un estudio detallado de todos los casos en que hasta ahora se ha empleado el método hidroterápico; de su valor y eficacia antipirética; de la temperatura indicada en los distintos casos para el agua destinada al baño; de la influencia que pueda tener el método de que se trata sobre el estado del sistema nervioso del enfermo cuyas reacciones inmediatas ó tardías constituyen una causa principalísima de grave preocupación para el médico. Examina por fin detalladamente las contraindicaciones que dependen de ciertas enfermedades ó lesiones orgánicas de todos bien conocidas, muy principalmente de las enfermedades del sistema circulatorio, así como también de la existencia de especiales diátesis, entre ellas la diátesis neuro-artrítica con sus manifestaciones herpéticas. En estos casos el eretismo del sistema nervioso se despierta harto fácilmente bajo el estímulo de todas las irritaciones cutáneas, y por tanto también por las impresiones que puede producir en el organismo debilitado la balneoterapia ó el método hidroterápico en general.

Tratamientos de la invaginación intestinal aguda (volvulus), por el Dr. Thomas Guthrie. (The Practitioner. Febrero 1906 n.º 452, vol. 76.º, n.º 2, pág. 246.

El autor de este trabajo pasa en revista con gran competen-

cia todos los métodos aconsejados y experimentados hasta ahora para el tratamiento de la invaginación intestinal aguda.

El método de la expectración, del temporizar y adoptar un tratamiento externo, da resultados malísimos (98 por 100 de mortalidad).

La terapéutica activa procurará resultados tanto más apreciables y buenos por cuanto será más precóz y rápida su aplicación.

Los distintos métodos de distensión del intestino por inyección ó insuflación de líquidos por la vía del recto, son aplicables tan solo á las invaginaciones del intestino grueso. Según las estadísticas, producen una mortalidad de 30 á 50 por 100.

Guthrie considera como inoportuno é inconveniente el método propuesto por Cheyne y Burghard, esto es la distensión por el recto durante la laparotomía. Si hay gangrena del tracto intestinal correspondiente á la involución, la reducción manual queda posible tan solo cuando la intervención quirúrgica, esto es la laparotomía, se hace en las primeras 24 horas. En caso de imposibilidad de reducción, hay que llevar á cabo lo más pronto posible la operación de Jessett, es decir, la resección de la porción invaginada. Todo se reduce á la intervención rápida y pronta.

Trastornos psíquicos debidos á las lesiones de las cápsulas suprarrenales.

Los trastornos psíquicos debidos á las lesiones de las glándulas suprarrenales, son generalmente ligeros, pero indiscutibles.

Todos ellos son función de insuficiencia.

En la insuficiencia suprarrenal aguda, pueden observarse fenómenos análogos á los de la meningitis; de ahí la forma pseudo-meningítica, descrita por Sergent. No es raro el delirio en la enfermedad de Addison.

En las formas lentas, los trastornos psíquicos son menos acentuados, pero no por eso son menos evidentes; la apatía intelectual es un síntoma clásico de la enfermedad de Addison; puede ser tal, que incapacite al enfermo para el menor esfuerzo, incluso hablar.

Tal vez al lado de estas formas características, existan síndromes mentales frustrados, debidos á la insuficiencia suprarrenal antitóxica; según Dufour y Rogues de Fursac, habría que ensayar el tratamiento opoterápico en todos los casos considerados como neurasténicos, en que la debilidad muscular es considerable.

La insuficiencia suprarrenal, puede ser también causa de infantilismo; el enfermo de Morlot, parece ser una prueba de ello; mejoró por el tratamiento suprarrenal.

Como han demostrado los trabajos de Josué y León Ber-

nard, Loeper, etc., la hipersecreción capsular desempeña un papel en la hipertensión y en el ateroma, orígenes, á su vez, de trastornos psíquicos interminentes ó duraderos.

Tratamiento de ciertas formas localizables de la tuberculosis pulmonar, por el Dr. Mariani.

La primera conferencia de las que, en el transcurso del presente año académico, se han de dar en el Hospital de la Princesa, estuvo encomendada al ilustre decano de la Beneficencia general, cuyo ilustrado cuerpo es el encargado de desarrollarlas.

En dicha conferencia inaugural, el Dr. Mariani explanó el tema «Tratamiento de ciertas formas localizables de la tuberculosis pulmonar», estudiando detenidamente las formas de tuberculosis pulmonar en las denominadas localizadas, diferenciándolas en las otras formas, localizadas también, patrimonio de los procesos escrofulosos, los cuales son curables porque, en general, son atendidas desde un principio.

Reconoció la importancia de la profilaxis citando, en comprobación de este aserto, varias observaciones clínicas.

Significó que la indicación preferente, es el tratamiento higiénico, basado en una buena y abundante alimentación, y en la estación de los enfermos en pasajes donde les sea dable la respiración de un aire puro que á la par que favorece la ventilación pulmonar, contribuya á la perfecta oxigenación de la sangre.

Expuso su opinión poco favorable á los resultados que se obtienen en los Sanatorios de cuyos establecimientos hizo ligera crítica aduciendo, en apoyo de sus ideas, algunas notas clínicas, de cuya exposición dedujo que los enfermos que les rodean deben la mejoría á las condiciones higiénicas y á la alimentación.

Señaló como principales agentes farmacológicos á los arsenicales y creosotados; haciendo notar el hecho, observado por el Dr. Sañudo y otros dos distinguidos médicos, de haberse apreciado en algunos enfermos que han utilizado el fosfato de creosota. Consideró que la revulsión debe limitarse á las formas tórpidas y crónicas excluyéndola en absoluto en las eréticas y excitables.

Al ocuparse de las tuberculinas y sueros, como procedimiento curativo de las afecciones, objeto de su conferencia, estudió detenidamente los que actualmente se emplean, manifestando en lo referente al tratamiento de Marechal, constituido por inyecciones de fosfato de creosota, seguidas de tuberculinas (maceración de bacilos), que lo que alivia es el fosfato de creosota, pues está demostrado que empleando solamente dicho preparado, sin la tuberculina, los enfermos mejoran del mismo modo.

Se extendió en consideraciones prácticas, relacionadas con tan interesante extremo, citando las tuberculinas primera de Koch,

la B del mismo autor y la C, cuyo inventor fué Berhing, cuyos resultados no han sido satisfactorios.

Por último, terminó su hermosa conferencia dedicando atención á la nueva tuberculina ó Tulasá, actualmente en experimentación, y de la que aún no pueden sentarse conclusiones definitivas.

La anorexia y los dolores en el cáncer del estómago, por Albert Robin.

En cierto periodo, precóz por lo demás, de su evolución, el cáncer del estómago está fuera de los recursos de la cirugía. Precisa entonces, instituir un tratamiento paliativo contra los diversos trastornos de que se aqueja el enfermo, en particular contra la anorexia y los dolores.

Son numerosos los remedios que pueden prescribirse. No hay que obstinarse en conservar el que no dé resultado. El práctico se vé obligado á variar.

El condurango blanco, se prescribirá en forma de tintura: 10 gotas, media hora antes de las comidas, ó bien en forma de decocción: 15 gramos de corteza, en 250 gramos de agua. Reducir á 150 gramos; una cucharada de sopa, media hora antes de cada comida, añadiendo á esta cucharada 10 gotas de tintura.

La tintura de *thuya occidentalis*, considerado erróneamente como específico, goza también de propiedades aperitivas: 10 gotas, media hora antes de cada comida, aumentando una gota por cada comida y día hasta llegar á 30 gotas cada vez.

También podrá ordenarse el *persulfato de sosa*:

Persulfato de sosa.	2 gramos.
Agua destilada.	200 —

Una cucharada de las de sopa, media hora antes de la comida y cena.

Interrumpir cuando el apetito se recobre. Si no reaparece al cabo de ocho días, usar el *metavanadato de sosa*.

Metavanadato de sosa.	0,03 gramos.
Agua destilada.	150 —

Una cucharada de las de café, media hora antes de la comida y cena.

En caso de fracasar los remedios precedentes, el vino de trébol acuático, prestará buenos servicios:

Trébol acuático.	10 gramos.
Vino tinto.	100 —

Hágase hervir y filtrar; dos cucharadas de las de sopa en las comidas.

Podrá emplearse asimismo, el vino siguiente:

Cortezas de condurango blanco.	5	gramos.
Triaca	5	—
Trébol acuático.	5	—
Vino de cuasia.	250	—
Vino de colombo.	250	—

Agregar al vino de colombo y de cuasia, hirviendo. Dejar en infusión veinticuatro horas. Filtrese.

Añadir en seguida:

Tintura de nuez vómica. XL gotas.

Una cucharada de las de sopa, antes de las comidas.

Si los dolores son muy vivos, se podrá recurrir á las inyecciones subcutáneas de morfina. Antes de acudir á este medio, se podrán prescribir las dos pociones siguientes, por cucharadas de las de café, cada hora, hasta encontrar alivio:

Clorhidrato de cocaína.	0,05	gramos.
Codeína.	0,05	—
Agua de cal	150	—
O también:		
Subnitrato de bismuto.	4	gramos.
Acido fénico	XV	gotas.
Agua destilada	120	gramos.

Noticias

Como verán nuestros lectores, hemos cambiado la forma de nuestra REVISTA, ampliándola y dando aparte—en forma encuadernable—un trabajo extenso é interesante del doctor Cañizo, al cual seguirán otros, que llegarán á formar una Biblioteca de la REVISTA, la cual, además, procuraremos que en adelante salga con exacta regularidad.

Como podrán ver los lectores en los cuadros estadísticos demográficos, la mortalidad en Salamanca en los dos primeros meses del año presente, excede con mucho á la de igual temporada del anterior.

La grippe ha sido la causa de este exceso, y continúa haciendo estragos. La forma torácica es la que prevalece y á su lado siguen predominando las fiebres paratíficas, infecciones todas que son generales en España, pero que en nuestra ciudad arraigan con caracteres de gran severidad.

En Oporto se celebrará del 4 al 6 de Abril próximo un Congreso nacional para el estudio de la tuberculosis. Una exposición de higiene irá aneja al mismo, y tenemos noticias de que con este motivo se darán cita en Oporto los médicos más notables del vecino reino y se darán á conocer importantes estudios y trabajos.

El doctor Albarran, de París, dará en el Hospital Necker durante los meses de Abril y Mayo un curso libre de su especialidad «Enfermedades de las vías urinarias», con inspección de enfermos y demostraciones prácticas.

Para más detalles esta REVISTA podrá informar.

Movimiento demográfico de Salamanca

		Enero.	Febrero.
Población, 27.160.			
Número de hechos.....	Absoluto.....	Nacimientos	68 89
		Defunciones	97 130
		Matrimonios	20 7
	Por 1.000 habitantes....	Natalidad	2'50 3'28
		Mortalidad	3'57 4'79
		Nupcialidad	0'74 0'26
Vivos.....	Varones	35 45	
	Hembras	33 44	
Vivos.....	Legítimos.	57 72	
	Ilegítimos.	6 7	
	Expósitos.	5 10	
Número de nacidos.....	Total.	68 89	
	Muertos....	Legítimos.	8 1
Ilegítimos.		» »	
Expósitos.		» »	
Número de fallecidos.	Total.	8 1	
	Varones..	47 72	
	Hembras.	50 58	
	Menores de 5 años.	28 51	
	De 5 y más años.	69 79	
	En hospitales y casas de salud.	8 9	
	En otros establecimientos benéficos.	25 42	
Total.	53 51		



Estudio clínico de algunas manifestaciones de la Uremia

por Agustín del Cañizo

Catedrático de Patología y Clínica Médica



LA medicina contemporánea al requerir en su auxilio el concurso de las ciencias físico-químicas, ha llegado, como no podía menos, á rebasar los estrechos límites del empirismo antiguo, para entrar en una nueva fase, que por vía más amplia, más firme y más directa ha de conducirla, sin duda alguna, á la adquisición de las verdades que persigue.

Pasaron afortunadamente aquellos tiempos en que el diagnóstico era una función intuitiva, especie de adivinación misteriosa, que el médico tenía que realizar caminando á tientas, entre las tenebrosidades de su ciencia, sin más guía ni apoyo, la mayor parte de las veces, que el tan reputado *ojo clínico*, bien semejante al tacto del ciego; hoy se estudian y analizan las funciones vitales de una manera más racional y positiva, más natural y lógica, tratando de aplicar al organismo del hombre las leyes generales que rijen á la naturaleza entera.

Al lado de los presentimientos del clínico, están los datos del laboratorio: lo que se vé al microscopio, lo que se pesa en la balanza, lo que las gráficas registran, lo que las inoculaciones producen, lo que enseñan las mil reacciones y mecanismos en que á voluntad desmenuzamos los más sutiles engranajes de nuestro ser, para reproducirlos después uno á uno y vislumbrar lo misterioso de esa función de funciones complicadas y heterogéneas á que llamamos vida.

Cierto que el criterio del clínico es y será siempre la brújula insustituible, en todo problema patológico; pero su fallo debe estar asesorado y robustecido por los firmes datos que suministren los actuales medios de investigación. Es por esto por lo que la medicina pierde de día en día su carácter empírico, para seguir el derrotero de las ciencias exactas y experimentales.

Todas las ramas de la patología gozan hoy los saludables efectos de las innovaciones científicas y entre todas ellas la patología renal figura seguramente entre las beneficiadas de un modo más directo.

Los métodos de investigación, en lo que se refiere á la función renal, han logrado en estos últimos años una perfección extraordinaria y el mejor conocimiento de la composición de la orina, de su toxicidad, la crioscopia, la investigación de la permeabilidad del riñón, así como su discutible y discutida secreción interna, son otros tantos factores que ayudan y favorecen en grado sumo las determinaciones de la clínica.

Por todas estas razones, en la actualidad se ha perfeccionado y engrandecido el concepto de la uremia, haciendo que bajo su epígrafe se comprendan y expliquen una serie de manifestaciones morbosas, desconocidas en su esencia hasta hace muy pocos años; porque es caracter notable de muchas de ellas el evolucionar tan desligadas en apariencia de la insuficiencia renal, que, para llegar á comprender su origen, se hace necesario una gran sagacidad por parte del clínico y una investigación delicada y minuciosa en las funciones del riñón.

Claro es que cuando las manifestaciones á que aludo aparecen durante el curso de una nefropatía confirmada y se acompañan de los grandes accidentes urémicos, el diagnóstico es fácil y hasta podemos decir que de por sí se impone; pero no siempre sucede así, las relaciones entre el efecto y la causa, entre el síntoma y su patogenia son difíciles de hallar en muchas ocasiones y es preciso estar prevenidos para desenmascarar

y conocer la uremia bajo los múltiples disfraces con que se oculta.

A medida que la atención de los autores ha ido fijándose en estos hechos, se han multiplicado con extraordinaria rapidez las manifestaciones de la uremia y en todos los sistemas, en todos los aparatos, en todos los órganos hasta los de función más limitada é insignificante, se han ido señalando estas curiosas repercusiones de la insuficiencia renal.

Como referir todas sería punto menos que imposible, recordaré tan solo á título de enumeración somera, que, en el sistema nervioso, además de las formas convulsiva, comatosa y delirante, tan estudiadas y conocidas, la uremia puede dar lugar á encefalopatías de aspecto muy distinto: ya son parálisis tan extensas como la hemiplegía (1) ó tan limitadas como las laringoplegías (Ivins) y la parálisis facial (Letulle); otras veces afasias (2), hemianopsias (Pik); trastornos de ideación tan especiales que han merecido el nombre de locura bríghtica (3), hemicraneas, ataques epileptoides, neuralgias de distinta índole..... todas estas y otras muchas manifestaciones pueden ser las consecuencias aparentes de un proceso, cuya causa primera radique en una perversión de las funciones renales.

Por parte del aparato respiratorio, hay que consignar hemoptisis de causa urémica, formas muy varias de disnea que reconocen origen idéntico, y desde las bronquitis albuminúricas, tan perfectamente descritas por Laségue, hasta las bruscas manifestaciones del edema pulmonar agudo, una serie numerosísima de fenómenos de localización respiratoria, pero positivamente renales por su origen,

En el aparato digestivo, hemos de dejar á un lado los conocidos síntomas que dan nombre á la forma de uremia gastro-intestinal, para recordar solamente que

(1) Carpentier, Pátsch, Jaccouel, Raymond, etc.

(2) Raymond, Lancereaux, Monod, Dupré, etc.

(3) Dienlafoy. — Soc. med. des hôp. (10 Julio 1893).

como manifestaciones más limitadas pueden observarse ptialismo (Barié, Fleischer), diversas formas de estomatitis, tumefacción y dolor de las parótidas (Richardière), faringitis (Garel, Charles), dispepsias y gastritis urémicas, vómitos incoercibles, diarreas pertinaces, enterorragias, etc., etc.

Con el aparato circulatorio está tan íntimamente ligada la función renal, que ya desde antiguo se conoce su recíproca influencia, magistralmente señalada por Traube. Es de tal importancia esta relación, que á ella hemos de aludir repetidas veces en lo restante de nuestro trabajo, por lo que no haremos sino mencionar de pasada y como localizaciones menos frecuentes á las pericarditis urémicas estudiadas por Fischer, Bosc, Chatin, etc., á las palpitaciones, accesos de angor pectoris (Dieulafoy, Rondof), gangrena simétrica (Kroner), etc.

Tenemos por parte de la visión, las retinitis albuminúricas, estudiadas desde antiguo, á las que en la actualidad se añaden curiosísimos casos de amaurosis urémica sin lesiones retinianas. En la audición, desde la simple dureza de oídos (Dieulafoy) hasta el síndrome del vértigo de Menière. En la piel pruritos y erupciones muy diversas. Se han indicado perturbaciones del gusto y del olfato de origen urémico, y hasta un autor, Magny (1) ha atribuido á la uremia una forma especial de metritis.

No es fácil dictaminar sobre si llega á pecarse por exageración; de todas maneras, la frecuencia y variabilidad de las manifestaciones urémicas, es un hecho perfectamente comprobado, al que debe el médico conceder particular atención.

Si después de esta rápida exposición de las manifestaciones urémicas, se reflexiona que todas y cada una de las mismas pueden evolucionar de modo solapado y coincidir con una apariencia engañosa de nor-

(1) Magny. — Segundo Congreso francés de Medicina interna. Burdeos.

malidad de las funciones del riñón, se comprenderá cuán difícil es, en muchos casos, conocer su naturaleza y á cuántos errores de diagnóstico podrán dar origen.

Facil es imaginarse cuantos disnéicos habrán sido tenidos por asmáticos, siendo en realidad bríghticos; cuantas hemicraneas y neuralgias rebeldes á todo tratamiento, tendrían su substratum en la insuficiencia renal; cuántas amaurosis de origen desconocido, cuántas manifestaciones delirantes, epileptoides, etc., etc. habrán sido incluidas en el complejo grupo de las neurosis, sin llegar á percatarse de que una alteración en el funcionalismo de los riñones pudiera ser la oculta causa que las determinaba y sostenía.

Si á todo lo anterior añadimos que las modernas investigaciones de Brouardel han demostrado que el mayor número de muertes súbitas es motivado por las lesiones del riñón y que la uremia es, entre todas las causas de muerte, la que más directamente se relaciona con la medicina legal, siendo además muy difícil de diagnosticar por los resultados de las autopsias, se comprende todo el interés é importancia que deben alcanzar tales asuntos, no solo bajo su aspecto teórico, sino también por lo que se refiere á nuestra práctica profesional.

Todas las razones que preceden han motivado la redacción de la presente Memoria. No pretendo hacer un estudio completo de la uremia, lo que sería harto complicado y extenso; sólo me propongo referir algunas curiosas localizaciones urémicas que he tenido ocasión de observar personalmente, indicando las particulares condiciones de cada caso, con algunas consideraciones generales sobre la patogenia de las mismas.

Hemiplejías y afasias urémicas

Observación 1.^a—Durante el mes de Noviembre de 1901 ingresó en la Clínica médica del Hospital de San Carlos, donde yo prestaba mis servicios de Ayudante, un hombre llamado D. G., de 26 años, aguador de oficio y natural de la provincia de León.

De regular talla, fuerte complexión y color un tanto pálido, se advierte ya desde la primer mirada que está hemipléxico, con parálisis muy acentuada de la pierna y brazo derechos y desviación de la comisura labial hacia el lado izquierdo de la cara.

Al tratar de interrogarle contesta por señas, y pronto advertimos que tenía afasia motora muy completa, pues que solo dispone de un número de palabras muy limitado. Entiende bien lo que se le dice y es capaz, asimismo, de comprender lo impreso y manuscrito.

Explorando detenidamente al enfermo, apreciamos que la hemiplegia tiene todos los caracteres de las parálisis orgánicas, más acentuada en el brazo que en la pierna y con reflejos tendinosos poco exagerados. En la cara existe parálisis del facial inferior derecho.

No había alteración de la sensibilidad.

Normalidad completa de los aparatos digestivo y respiratorio.

Hipertrofia del corazón, que late centímetro y medio por debajo del punto normal; ochenta pulsaciones por minuto, siendo el pulso fuerte, hipertensivo (21 al esfigmo-manómetro de Potain).

La orina, emitida en cantidad algo mayor que la ordinaria, era pálida y espumosa, con tres gramos de albúmina por litro y algunos cilindros granulados.

Los antecedentes del enfermo fueron difíciles de determinar, por las dificultades de expresión que la afasia ocasionaba; sin embargo, entre lo que el mismo enfermo podía atestiguar y las referencias de sus allegados, pude reconstituir su historia patológica, que es la siguiente:

De antecedentes familiares hay que consignar que su madre y una hermana murieron de afecciones nerviosas, paraplégica una y de enagenación mental la otra. El no ha padecido más que unas fiebres palúdicas, contraídas en la última campaña de Cuba, á la que asistió como soldado.

Doce ó catorce meses antes de su ingreso en el hospital y á consecuencia de un brusco é intenso enfria-

miento, se quejó de cefalea, vómitos y una opresión al pecho que casi le impedía respirar; poco después los párpados y la cara se ponían edematosos y en algunos días la hinchazón se generalizaba, sin que nunca llegase á adquirir gran intensidad. Todos estos trastornos le obligaron á guardar cama durante algún tiempo; después mejoró lentamente, y cuando ya se encontraba casi restablecido por completo, al despertar una mañana de un sueño tranquilo, se encontró paralizado del lado derecho y en la imposibilidad completa de articular palabra.

En esta situación ingresó en la Clínica. Durante el curso ulterior de la observación hicimos el examen de la permeabilidad renal mediante las inyecciones de azul de metileno.

Una primera inyección (cinco centígramos por centímetro cúbico de agua) apareció en la orina á los cuarenta y cinco minutos, tardando la eliminación total cuarenta y seis horas. En otro sujeto, tomado como término de comparación, apareció á los treinta y cinco minutos y tardó treinta y cinco horas en eliminarse.

Una segunda inyección practicada á los ocho días, tardó más de una hora en aparecer, durando cuarenta y cinco la eliminación total.

Con todos estos datos se estableció el diagnóstico de nefritis crónica, con hemiplegía y afasia de origen urémico.

Durante su estancia en la Clínica, experimentó mejoría muy notable de su hemiplegía, continuando como al principio las alteraciones de la palabra.

Observación 2.^a—Hospital general. Sala 11, número 26.—N. N., de veintidos años, soltera, natural de Cuenca y de profesión sirviente.

Sin antecedentes familiares de importancia, no ha padecido más enfermedades, según nos refiere, que un catarro al pecho que la duró tres meses ó cuatro, acompañado de fiebre y desaparición de las reglas.

El comienzo de la enfermedad actual, ocurrido el verano anterior á su entrada en la clínica, es atribuido

por la enferma á un baño excesivamente frio. Los primeros síntomas consistieron en malestar general con hinchazón de la cara y piernas, disminución considerable de la cantidad de orina y gran enturbiamiento de las mismas. Pocos días después aparecieron vómitos, disnea é intensa cefalalgia, al mismo tiempo que los edemas aumentaban y se extendían. Después disminuyeron estos síntomas hasta la casi normalidad, pero ya desde entonces padeció con frecuencia de cefalalgias, vómitos algunas veces y calambres muy exagerados y molestos en las piernas y brazos.

Continuaron todos estos trastornos, más atenuados unas temporadas y más exagerados otras, presentándose edemas en algunas ocasiones, hasta que una nueva exacerbación la obligó á entrar en el Hospital, por los primeros días de Mayo de 1903.

Su aspecto es de extrema debilitación, con palidez intensa de piel y mucosas. Edemas generalizados; ascitis pronunciada; vómitos y diarrea pertinaz. Tos frecuente y seca, disnea muy fuerte; por percusión, sonido oscuro en ambos vértices y macidez más manifiesta en las bases; en los primeros respiración ruda, con algunos estertores consonantes, y broncofonía; en las bases abolición completa del murmullo vesicular. Los tonos cardiacos muy debilitados y el pulso frecuente, pequeño y depresible.

Orina muy disminuida en cantidad y de coloración oscura. Hay albúmina en la proporción de ocho gramos por litro y numerosos cilindros epiteliales.

De sistema nervioso no presentaba otros síntomas que una cefalalgia intensa con gran apatía intelectual; pero á los tres días de su entrada en la clínica sobrevino un ataque apopleptiforme, á consecuencia del cual quedó afásica y parálitica del lado derecho, cara inclusive.

La parálisis más pronunciada en el brazo que en la pierna y acompañada de embotamiento de la sensibilidad en las partes paráliticas, fué muy poco duradera, puesto que desapareció de la pierna á las pocas horas y

ÍNDICE ALFABÉTICO

DE LAS MATERIAS CONTENIDAS EN ESTE TOMO

AÑO DE 1906

Por el Dr. José Cárlos Herrera.

Páginas.

A

Abril. — Estadística demográfica sanitaria de Salamanca.....	160
Academia Médico-Farmacéutica de Salamanca, 13 y.....	363
Acido fénico asociado al alcanfor (tratamiento de las supuraciones agudas ó crónicas, por el).....	243
Acrobatismo lingual (un caso de).....	247
Agosto. — Estadística demográfica sanitaria de Salamanca.....	288
Albuminuria ortostática (la).....	164
Alimentación del niño de pecho (del empleo del nitrato sódico en la).	232
Amaucosis total y bilateral, contractura y anestesia generalizadas (histero-traumatismo ocular con).....	218
Anemia (Historia clínica).....	179
Aparición de los dientes en los niños de pecho (la).....	314
Apendicitis parasitaria (la).....	316
Arterio-esclerosis (de la sensibilidad y la).....	113
Arterio-esclerosis, anatomía patológica y patogenia (la).....	344
Arritmias.....	206
Artropatías tuberculosas (las sales de cobre en las).....	219
Asma infantil (cura del).....	90
Atrepsia infantil (los nuevos tratamientos de la)	8
Atrofia del iris en el curso de la tabes y de la parálisis general. Sus relaciones con la irregularidad y los trastornos reflejos de la pupila (sobre una forma especial de).....	217
Auscultación del feto (experimento sobre la).....	40

	<u>Páginas.</u>
Auto-intoxicaciones intestinales (las).....	209
Autonarcosis (la).....	213

B

Bacilo de Koch en los esputos (algo sobre la investigación de los).	225
Basicina (la).....	177
Blenorragia que mata (la).....	244
Bibliografía, 27, 119, 155, 223, 252 318 y.....	371
Burdeos (Instituciones médicas de).....	321

C

Cajal (premio Nobel á).....	345
Capacidad estomacal del recién nacido (la).....	318
Carne para la cocción (pérdidas alimenticias de la)	174
Cáncer del estómago hace ocho y seis años (dos casos de supervi- vencia en enfermos operados de un).....	171
Certámen científico.....	343
Cicatrización rápida del chanero por su tratamiento local (de la)..	172
Cirugía del simpático (la).....	167
Cirugía en Burdeos (la).....	256
Citrato sódico en la alimentación de los niños de pecho (del empleo del).....	282
Citología de la leche de mujer y citopronóstico de la lactancia (es- tudio sobre la).....	312
Citopronóstico de la lactancia (la leucocitosis en la secreción lác- tea y el).....	313
Colegio oficial de médicos de la provincia de Alicante.....	120
Congreso internacional de cirugía (consideraciones prácticas sobre algunas cuestiones tratadas en el primer) 67 y.....	41
Congreso internacional de Medicina celebrado en Lisboa (el xv) 129, 171 y.....	206
Contractura y anestesia generalizadas (histero-traumatismo ocular con aneurrosis total y bilatera).....	218
Composición de los glóbulos rojos de la sangre (sobre la).....	208
Composición química de la leche de mujer influencias que la modi- fican (variaciones en la).....	375

Páginas.

Corte del cadáver de una mujer fallecida durante el parto.....	218
Corazón patológico (las formas de la sombra de proyección del)..	317
Corea considerado como reumatismo cerebral.....	132
Cura del asma infantil.....	90
Cura de los sabañones con embrocaciones de formol.....	158
Cuerpo tiroides y temperamento.....	372
Clínica de Patología general.....	179
Clínica y Laboratorio (primer certámen de los trabajos inéditos organizados por la Revista escolar).....	86

D

Decálogo de las madres.....	238
Deformidades congénitas del pié, por el vendaje enyesado (tratamiento de ellas).....	198
Dientes en los niños de pecho (de la aparición de los).....	314
Diciembre 1905.—Estadística demográfica sanitaria de Salamanca.	32
Diciembre 1906.—Estadística demográfica sanitaria de Salamanca.	388
Diferencia de temperaturas interna y externa como datos para el pronóstico (la).....	215
Dispensario antituberculoso de Zaragoza (Inauguración del).....	221
Dolores tardíos del estómago y su tratamiento.....	317
Dotienenteria (el sero-diagnóstico en la).....	65

E

Embriología teológica.....	11
Enero.—Estadística demográfica sanitaria de Salamanca.....	64
Enfermedad del sueño (investigaciones sobre la).....	144
Enterocolitis infantil de forma colapsante.....	247
Epiteliomas en la superficie de mucosas leuoplásicas (los).....	26
Epilepsia del niño (la sangría como tratamiento en la).....	249
Eretismo cardíaco y la tuberculosis pulmonar crónica.....	17
Espirochete pálido en las lesiones sífilíticas del hombre (el).....	25
Espustos (algo sobre la investigación de los bacilos de Koch en los)	222
Estadística demográfica sanitaria de Salamanca, 32, 64, 96, 128, 160, 192, 234, 256, 288, 320, 352 y.....	388

Páginas.

Estado precanceroso de la piel (sobre un).....	172
Estómago y su tratamiento (dolores tarraños del).....	317

F

Facial (un caso de hemiatrofia).....	33
Fatiga en los perros que han sufrido la ablación parcial de las paratiroides (la influencia de la).....	373
Febrero.—Estadística demográfica sanitaria de Salamanca.....	96
Fiebre tifoidea.....	93
Fiebre hemoglobinúrica biliar (contribución al estudio de la urología de la).....	132
Fiebre paratífica.....	263
Fibromas del ovario (complicaciones de los).....	115
Fisiología terapéutica del histogenol (algunas notas sobre la).....	161
Formol (cura de los sabañones por embrocaciones de).....	158
Fosfaturia.....	210
Fracturas que tardan en consolidar (tratamientos de las).....	25
Glándulas suprarrenales (las) 76, 10) y ..	152
Glóbulos rojos de la sangre (sobre la composición de los).....	374
Glóbulos rojos (notas sobre el origen de los).....	374
Grasas á través del tubo digestivo (sobre la penetración de los polvos minerales y de las).....	240

H

Hemiatrofia facial (un caso de).....	33
Hepatoptosis verdadera.....	136
Higiene de la prostitución (el servicio de).....	29
Histogenesis de los nervios (sobre la).....	208
Histogenol (algunas notas sobre la fisiología terapéutica del).....	161
Histero traumatismo ocular con amaurosis total y bilateral, contractura y anestesia generalizadas.....	318
Historia clínica.....	329

I

Inervación de la vesícula biliar.....	116
---------------------------------------	-----

Páginas.

Investigaciones sobre la enfermedad del sueño.....	114
Instrucciones sobre la tuberculosis.....	156
Inyecciones intra-traqueales (las).....	204
Intestinales (las auto-intoxicaciones).....	209
Instituciones médicas de Burdeos.....	331

J

Jugos digestivos (sobre el mecanismo de protección de los vermes intestinales contra).....	315
Julio.—Estadística demográfica sanitaria de Salamanca.....	256
Junio.—Estadística demográfica sanitaria de Salamanca.....	224

K

Koch en los esputos (algo sobre la investigación de los bacilos de).	225
--	-----

L

Lactancia (algunas notas sobre la regularización de la).....	289
Lactancia (estudio sobre la citología de la leche de mujer y cito- pronóstico de la).....	312
Leche (trasmisión de la tuberculosis por la).....	174
Leche normal aséptica (obtención de la).....	213
Leche de mujer, influencias que la modifican (variaciones en la composición química de la).....	375
Legrado uterino (algunas reflexiones sobre el).....	1
Lencoplasias (los epitelomas en la superficie de mucosas).....	26
Leucoplasias sífilíticas (tratamiento de las).....	250
Leucocitemia atípica (dos casos de).....	171
Leucocitosis en la secreción láctea y el citopronóstico de la lac- tancia (la).....	313
Localizaciones lobales hepáticas (sintomatología de las).....	133

M

Manuel García.....	13
Marzo.—Estadística demográfica sanitaria de Salamanca.....	128

	<u>Páginas.</u>
Mayo—Estadística demográfica sanitaria de Salamanca.....	192
Matidez cardiaca normales (influencia de la posición sobre los tonos y la	18
Médicos (à los futuros).....	229
Medida de la ampliación del perímetro torácico.....	281
Medicación fosfo cresotada en la tuberculosis (la).....	367
Meningitis cerebro espinal por el yodato de sosa (tratamiento de la).....	158
Meningitis tuberculosa y tumor encefálico (un caso de)....	232
Mercurial intensivo de la parálisis general (tratamiento).....	210
Monstruosidad doble (estudio clínico de un caso de).....	144
Mortalidad en Salamanca (la).....	254
Muerte de los humildes (la)	70
Muguet y las variedades clínicas de este último; explicación al diagnóstico precóz de estas variedades clínicas (relaciones entre las variedades de parásitos susceptibles de producir el). .	373

N

Nervios (sobre la histogenesis de los).....	208
Neuropatías de los niños (indicaciones de la sábana mojada en las).	24
Noticias, 31 62, 94, 127, 159, 189, 234 255, 287, 320, 351 y.....	387

O

Obtención de la leche normal aséptica.....	213
Obstetricia	303
Octubre.—Estadística demográfica sanitaria de Salamanca.....	352
Opoterapia de la sífilis.....	21
Origen intestinal de la tuberculosis pulmonar.....	19

P

Parálisis general (el tratamiento mercurial intensivo de la).....	210
Parálisis general, sus reflexiones con la irregularidad y los trastornos reflejos de la pupila (sobre una forma especial de atrofia del iris en el curso de los tabes y de la).....	217
Parto (corte del cadáver de una mujer fallecida durante el).....	218

Páginas.

Paratíficas (las fiebres).....	263
Paratiroides (la influencia de la fatiga en los perros que han sufrido la ablación parcial de los).....	373
Parásitos susceptibles de producir el muguet y las variedades clínicas de este último; aplicación al diagnóstico precóz de estas variedades clínicas (relaciones entre las variedades de).....	373
Pérdidas alimenticias de la carne por la cocción.....	175
Perímetro torácico (medida de la ampliación del).....	281
Piel (sobre un estado precanceroso de la).....	172
Posición sobre los tonos y la matidez cardíaca normales (influencia de la).....	18
Polvos minerales y de las grasas á través de las paredes del tubo digestivo (sobre la penetración de los).....	240
Púrpura (tuberculosis y).....	172
Pulmonía lobular aguda.....	270
Pneumonía por aspiración en las operaciones sobre la boca y los órganos del cuello (una técnica para prevenir la).....	315
Preñez extrauterina doble.....	14
Preservarse de la sífilis? (puede uno).....	59
Preparaciones microscópicas (reflexiones sobre una pequeña colección de).....	193
Preservación escolar contra la tuberculosis.....	275
Pronóstico (la diferencia de temperaturas interna y externa como dato para el).....	215
Protección de los vermes intelectuales contra los jugos digestivos (sobre el mecanismo de).....	315

R

Recien nacido (la capacidad estomacal del).....	314
Recetario, 188, 220, 239, 348 y.....	376
Reflejos de la pupila (sobre una forma especial de atrófia del iris en el curso de la tabes y de la parálisis general. Sus relaciones con la irregularidad y los trastornos).....	217
Regulación de la lactancia (algunas notas sobre la).....	289
Retorno de la secreción láctea, después de un destete prolongado..	313
Reumatismo (una nueva teoría del).	216
Reumatismo cerebral (corea considerado como)....	132
Revista de Revistas, 17, 59, 89, 113, 156, 174, 213, 240, 275, 312, 344 y.....	372

S

Sábana mojada en las neuropatías de los niños (indicaciones de la).	34
Sabañones por embrocaciones de formol (curso de los).....	158
Sales de cobre en las astropatías tuberculosas (las).....	219
Salamanca (la mortalidad en).....	254
Salamanca (estadística demográfica sanitaria de) 32, 64, 96, 128, 160, 192, 224, 256, 288, 320, 352 y.....	388
Sangría como tratamiento en la epilepsia del niño (la).....	249
Sed (la muerte por la).....	176
Secreción láctea después de un destete prolongado (retorno de la)..	313
Sensibilidad hepática.....	283
Sensibilidad y la arterio-esclerosis (la).....	113
Septiembre.—Estadística demográfico-sanitaria de Salamanca...	320
Sero diagnóstico en la dotienteria ^a (el).....	65
Simpático (la cirugía del).....	167
Siringomielia (Tratamiento farmacológico de la).....	173
Sifilíticas del hombre (el espirochete palido en las lesiones).....	21
Sifilíticas (tratamiento de las leucoplasias).....	250
Sífilis (opoterapia de la).....	21
Sífilis (puede uno preservarse de la).....	59
Sífilis experimental (sobre algunos hechos nuevos de).....	325
Sífilis (breves consideraciones sobre el tratamiento hipodérmico de la).....	353
Sobrealimentación azucarada en Terapéutica (la).....	92
Suero fisiológico caliente en el tratamiento de las úlceras (del em- pleo del).....	23
Sueño (dos nuevas teorías del).....	214
Supra-renales (las glándulas) 79, 109 y.....	152
Supuraciones agudas ó crónicas por el ácido fénico asociado al al- carfor (tratamiento de las).....	243

T

Tabes y de la parálisis general. Sus relaciones con la irregulari- dad y los trastornos reflejos de la pupila (sobre una forma es- pecial de atrofia del iris en el curso de la).....	217
Teológica (embriología).....	11

Páginas.

Temperamento (cuerpo tiroides y).....	372
Temperaturas (la diferencia de).....	215
Tesis nuevas.....	94
Tonos y matidez cardiaca normales (influencia de la posición sobre los).....	18
Tos de los niños (la).....	89
Tuberculosis pulmonar crónica el eretismo cardiaco y la).....	13
Tuberculosis pulmonar (origen intestinal de la).....	19
Tuberculosis meníngea (un caso de).....	97
Tuberculosis (instrucciones sobre la).....	156
Tuberculosis y púrpura.....	172
Tuberculosis (preservación escolar contra la).....	275
Tuberculosis (la medicación fosfo creosotada en la).....	367
Tumor cerebral (un caso de).....	50
Tumor encefálico (un caso de meningitis tuberculosa y.....	232
Tubo digestivo (sobre la penetración de los polvos minerales y de las grasas á través de las paredes del).....	240
Tratamientos de la atrepsia infantil (los nuevos).....	8
Tratamientos de los vómitos en los niños de pecho.....	21
Tratamiento de las úlceras (empleo del suero fisiológico caliente en el).....	23
Tratamientos de las fracturas que tardan en consolidar.....	25
Tratamiento de la meningitis cerebro-espinal por el yodato de sosa.....	158
Tratamiento farmacológico de la siringomielia.....	173
Tratamiento de las deformidades congénitas del pié por el vendaje euyesado.....	198
Tratamiento mercurial intensivo de la parálisis general.....	210
Tratamiento de las supuraciones agudas ó crónicas por el ácido fé-nico, asociado al alcanfor.....	243
Tratamiento en la epilepsia del niño (la sangría como).....	249
Tratamiento de las leucoplasias sifilíticas.....	250
Tratamiento (dolores tardíos del estómago y su).....	317
Tratamiento hipodérmico de la sífilis (breves consideraciones sobre el).....	353
Tratamiento de la trypanosomiasis por los colores de bencidina..	375
Trata de blancas.....	123
Trasmisión de la tuberculosis por la leche.....	174

U

Úlceras (del empleo del suero fisiológico caliente en el tratamiento de las).....	23
---	----