

# MURCIA MÉDICA

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

AÑO II

MURCIA-MAYO-1916

NÚM. 14

## DIRECTORES-FUNDADORES

**D. Antonio Guillamón Conesa** ✠ ✠ **D. José Sánchez Pozuelos**  
**D. Juan A. Martínez Ladrón de Guevara**

*Académicos Corresponsales de la Real de Medicina y Cirugía de Murcia*

REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN: CALLE DE ZOCO

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

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

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

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

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

## SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES: *Los verdaderos neoplasmas*, por el Dr. Arturo Núñez García.—*Importancia del miocardio como elemento de pronóstico en las infecciones: Lesiones orgánicas*, por el Dr. Salvador Albasanz Echevarría.—*Nueva orientación en el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis peritoneal de forma ascítica*, por el Dr. Carlos López Fanjul.—*Los quistes hidatídicos del riñón*, por el Dr. S. Pascual.—PRENSA PROFESIONAL: *Investigaciones acerca de la cantidad de anticuerpos en el suero de la sangre y en los humores del ojo*, por el Dr. Juan Campos Fillol.—ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS: *Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia: Sesión del día 1.º de Mayo 1916.*—*Ateneo de Salamanca: Estado actual de la cirugía vascular*, por el Dr. Miguel Royo.—*Sociedad Española de Especialistas de pecho: Sesión del día 14 de Marzo 1916.*—SECCIÓN VARIA: *La tragedia de El Pobo.*—*D. Evaristo Manero.*—*Bibliografía.*—*Nuestro Concurso.*—*Noticias.*—*Correspondencia administrativa con nuestros suscriptores.*

---

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

---

## Jarabe Antiferino Moreno

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

---

## DENTICINA MORENO

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

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

---

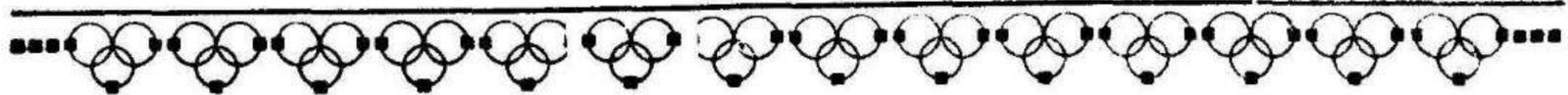
Los preparados de **J. MORENO** se hallan de venta en todas las Farmacias y en la de su autor

**Plaza de Camachos, 26.-MURCIA**



**FARMACIA**  
**CATALANA**  
DE  
**M. REBOROSO**

(MURCIA)  
LA MEJOR  
**SURTIDA**  
Y MAS  
**ECONOMICA**



Farmacia *~ ~ ~*

---

*~ ~* y Droguería

---

DE

A. Ruiz Seiquer

---

*Especialidades nacionales y extranjeras*

*Sueros y Vacunas*

*Medicamentos modernos* ~~~~~

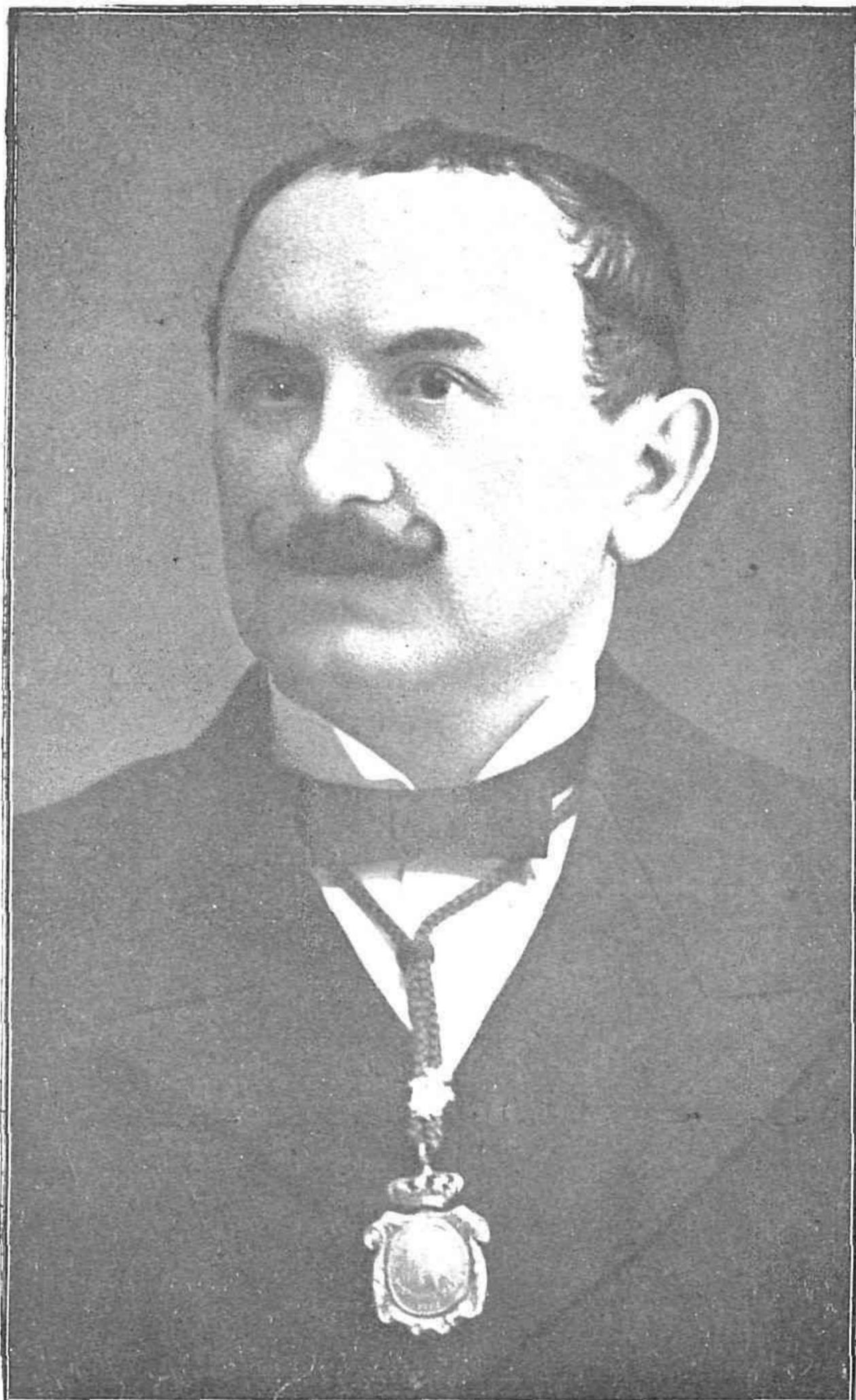
~~~~~ *Aguas minero-medicinales*

*Oxígeno puro para inhalaciones*



**Plaza de San Bartolomé**

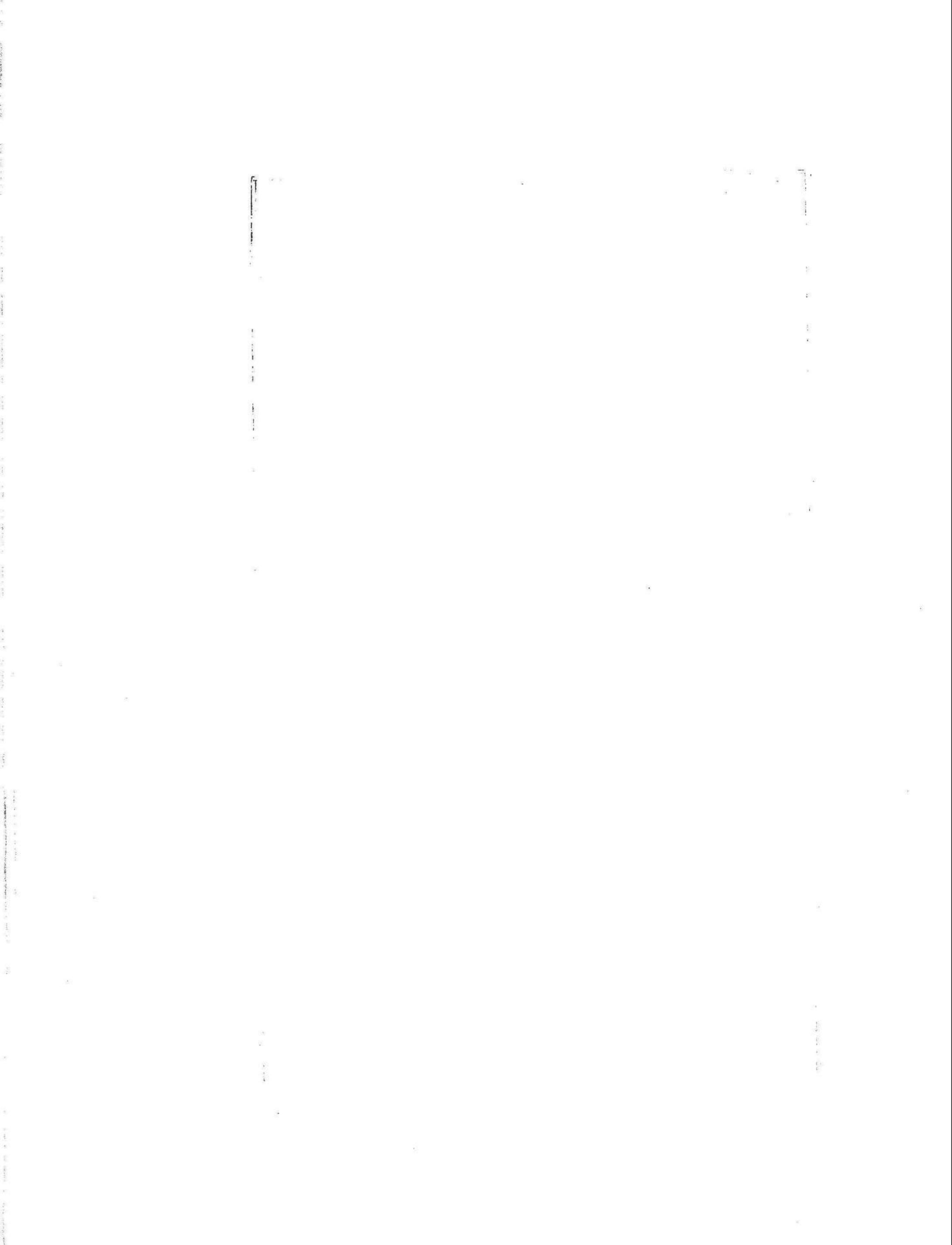
**MURCIA**



\*\*\*  
\*\*\*  
\*\*\*  
\*\*\*  
\*\*\*  
MURCIA MÉDICA  
::: MAYO 1916 :::  
\*\*\*

Dr. Núñez García  
CATEDRÁTICO DE LA  
FACULTAD DE MEDICINA  
DE SALAMANCA

\*\*\* NUESTROS \*\*\*  
COLABORADORES  
\*\*\*  
\*\*\*  
\*\*\*  
\*\*\*  
\*\*\*



# MURCIA MÉDICA

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

Año II .. Mayo 1916 .. Núm. 14

## TRABAJOS ORIGINALES

# Los verdaderos neoplasmas

POR EL

DR. ARTURO NÚÑEZ GARCÍA

*Catedrático de la Facultad de Medicina de Salamanca*

### I

**T**UMOR y neoplasia han sido dos palabras consideradas durante largo tiempo como sinónimas. Designan no obstante cosas bien diferentes y es relativamente fácil separar los verdaderos neoplasmas de todas las otras formaciones con las que pudieran confundirse.

Decir *tumor* es emplear una frase demasiado vaga. Celso la usaba para marcar uno de los signos del proceso inflamatorio. Virchow señala tumores sanguíneos (hematomas), quistes por retención, tumores mixtos o complejos y tumores *neoplásicos*.

Klebs los denomina blastomas y los subdivide en típicos, atípicos y embrionarios. Admite entre los primeros el gigantismo y entre los últimos los teratomas, quedando sólo como verdaderos los *atípicos* que subdivide en paroblastomas y archiblastomas, según la hoja del blastodermo que, conforme a la hipótesis de His les da nacimiento.

Ya se inicia aquí un instinto de separación que se hace más patente cuando se

considera a los neoplasmas como formaciones inútiles, apartando de ellos por este concepto, los procesos inflamatorios, que pasan a ser mirados como defensas orgánicas.

Se atendió también al *estacionamiento*, al *crecimiento indefinido*. Las flegmasías proliferantes (tubérculo) sufren procesos regresivos (caseificación) que limitan su existencia. Los neoplasmas no presentan ninguna tendencia regresiva.

Por último la Histología vino a encontrar ciertas diferencias en la íntima estructura de algunas neoformaciones, que sin dejar de reproducir los tipos de los tejidos normales, se apartan visiblemente de ellos en algún concepto, y se fundamentó de este modo la noción de la *atipia*, concepto que no tardó en enlazarse con el de autonomía y semi-independización, previa *desdiferenciación* celular de los elementos neoformados.

En relación con estas nociones podemos hoy definir las neoplasias como *neoformaciones atípicas y semi-autónomas que crecen o se estacionan sin ninguna utilidad* para el organismo en que asientan.

En esta definición la *inutilidad* excluye los procesos flegmáticos, la *neoformación* separa los quistes por retención y la *atipia autónoma* segrega del grupo los procesos hiperplásicos de causa más o menos conocida.

Pero antes de nada veamos en qué consiste la atipia, fundamento esencial de los neoplasmas verdaderos.

## II

Conforme a la ley de origen toda célula neoformada se origina de las preexistentes. El concepto de Lœnec que juzgaba al cáncer y al tubérculo formados por células especiales, sin análogo en la economía, ha pasado a la historia. No existe pues una atipia esencial anatómica en el estricto sentido de la palabra.

En cambio es forzoso admitir la atipia esencial fisiológica. Ella deriva del concepto de inutilidad y es común a todos los neoplasmas.

Las llamadas atipias anatómicas se refieren a la desviación de la normalidad histológica en el lugar, en el tiempo y en el número o tamaño, designándose respectivamente estas desviaciones con las palabras *heterotopia*, *heterocronia* y *heterometría*.

La heterotopia o error de lugar puede ser por *inversión* y por *transplantación*. El epiteloma, cuyas formaciones malphigianas invaden en forma de cordones entrantes el tejido conjuntivo, es un caso típico de heterotopia por invasión.

Más tarde, cuando este mismo tumor se generaliza en distancia, da lugar a heterotopias por transplantación, que sólo son explicables por ingertos debidos a embolias celulares, generadoras de las metástasis.

La heterocronia o error de tiempo parece tener su íntima explicación en una precocidad partitiva que condena a los corpúsculos neoformados a reproducirse en perpetua niñez. Tal es la atipia del sarcoma, sobre todo del globo-celular constituido por elementos esféricos análogos a las células cianófilas.

Conforme a la ley de evolución los tejidos neoformados recorren las mismas fases que recorrieron al diferenciarse en el embrión. La heterocronia puede perpetuar cualquiera de estas fases: por ejemplo el mixoma reproduce tejido mucoso, fase de tránsito entre el de la notocorda y las formas adultas del tejido conjuntivo.

Estos tejidos llamados de sosten pueden recíprocamente engendrarse los unos a los otros por lo que se conoce con el nombre de *metaplasia conjuntiva*, que constituye aparentemente una excepción a la ley de especificidad.

La heterometría es el error de número que nosotros hacemos extensivo al error de tamaño haciendo así de esta dos atipias que denominamos respectivamente *heterometría numérica y volumétrica*. La primera es inherente a todos los neoplasmas pues sin ella no habría neoformación. Es una especie de hiperplasia atípica que constituye la esencia de toda formación neoplásica.

Sin la atipia esencial fisiológica y sin la heterometría numérica el tumor no existe. Los procesos de reparación que cumplen un destino y se limitan más o menos en relación con él, nunca pueden confundirse con los neoplasmas. En cuanto a la heterometría volumétrica, que es una verdadera hipertrofia atípica la encontramos en muchos neoplasmas; por ejemplo en el sarcoma osteoclastico y en todos los tumores que ofrezcan células con mitosis pluripolares.

Aparte de estas atipias que pudiéramos llamar clásicas, existen otras indicadoras de una desviación más profunda de la normalidad histogénica. Tales son las que vamos a enumerar:

*Formas atávicas.*—Los keratomas córneos y el condroma atávico reproducen tejidos que en estado normal no pertenecen a la especie humana.

*Traumacitosis.*—Consiste en el englobamiento de los leucocitos por células epiteliales. Es posible que a este mecanismo se deba la formación de los globos epidérmicos del cancroide. El hecho, plenamente demostrado, sirvió de fundamento a una caprichosa teoría que hace derivar la formación de algunos neoplasmas de una supuesta copulación leucocito-epitelial.

*Cariorexis.*—Es la disolución de la cromatina nuclear que unas veces se propulsa hacia la membrana de la célula (plasmoptosis) y otras se disuelve en el paraplasma (plasmolisis).

*Fiscilidas.*—Se llaman así vacuolas protoplásmicas de las células neoformadas que normalmente no las contienen.

Existen aun más anomalías. Vemos tumores cuyas células son asiento de pro-



cesos degenerativos o de infiltraciones, en que los elementos afectos de estas metamorfosis regresivas, lejos de caminar hacia la atrofia, siguen multiplicándose de un modo insólito.

El mismo estroma tumoral, creado bajo la influencia de la ley de simbiosis, presenta también sus atipias como son por ejemplo las fibras de elacina (tingibles por la fuchina básica) que alternan con las fibras elásticas francamente acidófilas.

En una misma formación se encuentran varias de estas anomalías y la malignidad del neoplasma está en razón directa de la pluralidad y cuantía de sus atipias.

Pero ¿cuál es la esencia de esta anormalidad? ¿En virtud de qué íntimos fenómenos se verifica la independización de los elementos generadores de un verdadero neoplasma?... Este es el problema que vamos a tratar de resolver.

### III

La teoría parasitaria no ha podido ni podrá nunca explicar satisfactoriamente la génesis de los neoplasmas.

A pesar de las numerosas bacterias, protozoarios, conidios y plasmodios señalados como agentes causales de las neoplasias, estas no resultan contagiosas ni inoculables si no solamente ingertables en el propio canceroso. En cuanto a la transmisión a los animales es pura fantasía, pues ni los condromas experimentales producidos por Zahn y Leopold en el ojo del conejo, ni los nódulos, engendrados por inoculación de productos cancerosos a otras especies, tienen tendencia invasora, ni siquiera estacionaria.

Sería preciso por otra parte admitir un microbio distinto para cada especie tumoral y aún quedaría sin explicar el por qué de las variedades existentes en cada una de las neoplasias.

El único ser vivo, causa eficiente del neoplasma, es la célula, que lo engendra por actos sucesivos de evolución, desdiferenciación, adaptación y autonomía. Ella es el verdadero parásito que se enseñoorea del organismo y progresivamente lo invade y lo destruye.

No dudamos en admitir que el organismo en lucha con diversas causas morbosas, heredadas o adquiridas, que obligan a reiterados esfuerzos por parte de un grupo de elementos, acaba por crear en virtud de la ley del hábito, el *predominio del sistema* que más se especializó en los esfuerzos contra la causa o causas morbosas.

Cuando una raza perfeccionó reiteradamente sus mecanismos fagocíticos bien puede llegar a engendrar seres en que predomine el sistema linfático.

Si otros combatieron taras neuro-artríticas no es imposible que bajo la influencia del sistema nervioso periférico se creara un predominio epitelial.

¿Verdad que esto recuerda las antiguas diátesis? ¿Y qué importa? *Linfatismo, herpetismo, neuro-artritis* no son palabras huecas y vacías de sentido. Ellas indican algo en consonancia con lo que acabamos de exponer.

Una vez establecido el predominio de ciertos elementos, ellos, como un acto de mimetismo, segregan sustancias que favorecen su multiplicación. Designemos estas sustancias con el nombre de *auto-toxinas* o *cito-toxinas mitorígenas*. Durante un tiempo más o menos largo el organismo los elimina o neutraliza.

Si esto dura mucho o si la muerte sobreviene por otras causas y no se da lugar a la saturación, las células predominantes no encuentran condiciones óptimas y se entretienen en pequeños procesos de hipergénesis atónicas que no forman verdadero neoplasma.

Pero cuando son insuficientes las puertas eliminadoras. Cuando el organismo se trueca en verdadero medio eugenésico de una clase de células, entonces sobreviene la *desdiferenciación* y la autonomía celular con todas sus consecuencias.

El proceso de *desdiferenciación* se ha puesto en evidencia en las cito-culturas artificiales, realizadas en medios saturados de plasma canceroso. La célula vegetal perdiendo su forma, retornando al tipo embrionario. Desde aquel momento es parasitaria e invasora. La génesis del neoplasma es inminente.

Mas ¿porqué se localiza en una u otra parte? La localización es el acto de un estímulo local. Todo exceso de función, toda excitación exagerada o repetida, solicitando la célula desdiferenciada, trueca su irritabilidad nutritiva en formadora.

Al fin y al cabo la vida no se da más que cuando la vida sobra. Es la generación un acto de nutrición exagerada que se desdobra en beneficio de la especie.

Por eso los neoplasmas demuestran predilección por ciertos órganos: El útero y la mama en la mujer; el testículo y el estómago en el hombre, el labio en los fumadores, son frecuentemente asiento de tumores malignos.

Resumiendo las condiciones genéticas de los verdaderos neoplasmas vemos claramente que pueden escalonarse en tres etapas sucesivas:

- 1.<sup>a</sup> Predominio de un sistema.
- 2.<sup>a</sup> Saturación de cito-toxinas mitorígenas.
- 3.<sup>a</sup> Irritación local que despierta la formación primera.

Luego sobrevendrá necrosis celulares, se fraguará la ulceración, y aparecerán parásitos, no como causa si no más bien como efecto, desenvolviéndose en los detritus procedentes de la destrucción progresiva de los tejidos invadidos. Más tarde, como todo está dispuesto, emigrarán embolias celulares y aparecerán tumores metastáticos, mientras el edificio se desploma bajo la influencia de la pandegeneración marasmódica, engendrada por este conjunto proteiforme de causas destructoras.



## IV

Los neoplasmas llamados malignos son pues los verdaderos neoplasmas porque son los únicos que reúnen las dos características de atipia y autonomía. Veremos que en último análisis sólo dos células son capaces de engendrarlos: la epitelial y la conjuntiva embrionaria. Todos los tipos engendrados por metaplasia conjuntiva tienen su representante maligno (condro-sarcoma, osteo-sarcoma, etc.) También el adenoma simple se maligniza y formando el llamado *adenoma carcinoma-tado*, se trueca en un verdadero carcinoma.

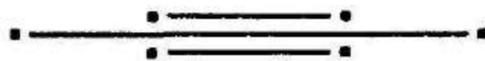
Los demás tumores pertenecen a otro género de lesiones en la mayoría de los casos. Unos, como el lipoma, son verdaderas trofo-neurosis; otros, pobres en células, como el mixoma, se desvían del tipo neoplásico por su misma constitución histológica.

Algunos como la macroglosia constituyen simples modalidades elefantiásicas.

El angioma congénito (naevi) es un teratoma, como engendrado por un error embrionario. En cuanto al aneurisma racemoso bien puede ser considerado como un proceso hiperplásico.

Así podríamos ir citando otros ejemplos, pero basta con los señalados para separar conforme nos proponíamos un grupo genuino de verdaderos neoplasmas, bien diferentes de los demás, que sólo tienen de común con ellos el crecer más o menos dentro de ciertos límites.

Salamanca 24 de Abril de 1916.



# Importancia del miocardio como elemento de pronóstico en las infecciones: Lesiones orgánicas

POR EL

**Dr. Salvador Albasanz Echevarría**

*Médico de número del Hospital de la Princesa (Madrid).*

*Miembro correspondiente*

*de la Real Academia de Medicina. Especialista en enfermedades del pecho, etc.*

---

Las determinaciones orgánicas de las infecciones sobre el corazón rara vez se limitan a un tejido del mismo, de ordinario el germen específico o de asociación extiende su acción a las diversas partes constitutivas del órgano, miocardio y membranas serosas, originando lesiones difusas desigualmente repartidas y de intensidad mayor o menor, pero interesando principalmente el elemento noble del órgano, la fibra muscular. No puede por tanto considerarse rigurosamente exacto el criterio que inspira a la mayoría de los autores cuando describen en sus obras separadamente las lesiones y síntomas de las endocarditis, miocarditis y pericarditis infectivas, por cuanto dicha separación ni existe en clínica ni se confirma en la autopsia de los sujetos muertos de complicaciones cardíacas infectivas; además si se reflexiona un poco en la naturaleza de muchos síntomas que se hacen entrar en las descripciones de las endocarditis y pericarditis, como los suministrados por el examen del pulso (ritmo, amplitud, energía,) y los deducidos de la exploración del volumen del corazón, forzoso es convenir que en realidad tales síntomas no son manifestaciones de procesos localizados al endocardio o al pericardio; sino signos que traducen una afección miocárdica, la miocarditis aguda. No quiere esto decir que en ocasiones las lesiones no puedan predominar sobre una de las partes constitutivas del órgano y resulten de ello verdaderos tipos clínicos de afección localizada, pero aun en estos casos la lesión inicial y con frecuencia punto de partida de todas las demás, suele ser la miocárdica, pues no hay que olvidar que las serosas cardíacas como todas las serosas del organismo apenas si tienen patología propia, de ordinario enferman cuando lo hacen los órganos que envuelven, o los situados en sus inmediaciones, y por consecuencia en presencia de una lesión cardíaca sobrevenida en el período agudo de una infección con caracteres al parecer de afección locali-



zada clínicamente, el médico debe siempre llevar su pensamiento al miocardio que como elemento de funciones transcendentales está más expuesto a sufrir la influencia nociva de los gérmenes y toxinas microbianas, viendo muchas más miocarditis que endocarditis o pericarditis por lo menos consideradas aisladamente de aquella, en la seguridad de que del estado del miocardio obtendrá los elementos de juicio más firmes para el pronóstico y el tratamiento.

La miocarditis aguda resume por decirlo así la mayor parte de la patología cardíaca que se observa en las infecciones. Claro es que nos referimos a las infecciones agudas, generales, de marcha rápida y de evolución cíclica como la pulmonía, tifoidea, erisipela, fiebres eruptivas, etc., en las cuales los fenómenos de reacción general y de toxemia predominan sobre las determinaciones locales, pudiendo hacerse muy bien en ellas el estudio de las diversas fases de ataque, defensa e inmunización del organismo, al contrario de lo que ocurre con las infecciones crónicas en las que las reacciones de foco suelen ser intensas a cambio de una gran atenuación en las determinaciones generales, lo cual representa una dificultad para el estudio de muchos de los problemas inherentes a las enfermedades infectivas.

\* \* \*

Para que una lesión orgánica de miocardio se constituya en el curso de una infección, precisa casi siempre gran virulencia de germen o escasa resistencia de terreno por predisposición general o local, factores que reunidos dan lugar al desarrollo de una infección grave, intensa, que por mecanismo directo microbiano o tóxico determina miocarditis aguda con o sin participación de las serosas cardíacas.

Si en tesis general esto es cierto, no puede sin embargo interpretarse de un modo absoluto, la clínica nos ofrece casos que se apartan por completo de nuestras concepciones teóricas, pero que demuestran cómo infecciones ligeras al parecer benignas pueden determinar graves complicaciones cardíacas, y por el contrario cómo enfermos infectados gravemente, su síndrome intenso evoluciona con arreglo a la normalidad más absoluta, completamente exentos de lesiones cardíacas, hechos que no dejan de sorprender, lo mismo que aquellas otras que todo médico de alguna práctica habrá seguramente comprobado no pocas veces, de sujetos lesionados gravemente de corazón con anterioridad al desarrollo de su infección neumónica o tífica, y sin embargo de eso se les ve salir victoriosos de la misma, al paso que otros enfermos jóvenes y vigorosos sucumben a las mismas enfermedades por haber tenido complicaciones cardíacas en el curso de su infección. Estos casos y algunos más que podríamos citar representan verdaderos misterios y sorpresas que la clínica reserva al médico a pesar de toda su ilustración, y que en verdad no encuentra el

modo de explicarlas satisfactoriamente, aun cuando le enseñan a ser prudente en la interpretación de los hechos.

En todos los enfermos infectivos en que sobrevienen lesiones orgánicas del corazón, el pronóstico depende única y exclusivamente de la participación del miocardio en el proceso, él es el que imprime a todos un sello de gravedad extraordinaria, contando con que en este punto pensamos también lo difícil y poco práctico que resulta separar en clínica unos elementos pronósticos de otros, pues para llegar a formar juicio siquiera sea aproximado del porvenir de un enfermo infectivo precisa inspirarse y asociar los tres elementos siguientes: 1.º Temperatura. 2.º Estado del miocardio deducido del examen del pulso y de la exploración cardíaca. 3.º Estado del hígado y del riñón deducido de la curva de eliminación urinaria y del análisis cuantitativo de los principios fijos de la orina.

De este modo es como pueden obtenerse elementos que nos permitan pronosticar en una infección determinada, lo contrario es hacer juicios incompletos muy distantes de la realidad y suposiciones completamente gratuitas.

De lo dicho resulta: 1.º Que las lesiones orgánicas del corazón en el curso de las infecciones agudas son frecuentes. 2.º Son lesiones difusas, por lo cual el término más adecuado a su verdadera naturaleza es el de *Carditis*, y no los que suponen una localización que en la mayoría de los casos no existe, como los de endocarditis y pericarditis. 3.º Dentro del carácter difuso de las determinaciones cardíacas de origen infectivo, es la miocarditis aguda la afección más frecuente y más importante para el médico, existan o no al mismo tiempo signos que demuestren la participación de las serosas en el proceso, endocarditis o pericarditis agudas aisladas o asociadas, 4.º Todas ellas tienen una significación pronóstica desfavorable, correspondiendo en este punto el primer lugar al miocardio por ser el que se afecta más hondamente y el que determina y decide la suerte de los enfermos.

\* \* \*

Tres órdenes de síntomas traducen la existencia de una localización cardíaca de miocardio, en el curso de una enfermedad infectiva. 1.º Modificaciones de ritmo. 2.º Cambios en el volumen del corazón y en los caracteres de los ruidos normales. 3.º Modificaciones de presión arterial.

Las alteraciones de ritmo cardíaco que nos permiten en clínica afirmar la existencia de una miocarditis aguda infectiva son: 1.º Aumento de frecuencia de la acción cardíaca. 2.º Arritmias. 3.º Ritmo fetal.

Los cambios en el volumen y en los caracteres de los tonos cardíacos consisten: 1.º En la aparición de signos de dilatación aguda cardíaca. 2.º Apagamiento de ruidos normales. 3.º Aparición de ruidos anormales.

Las modificaciones de tensión arterial que tienen significación para el diagnóstico y pronóstico de complicaciones miocárdicas infectivas, se reducen al síndrome de hipotensión arterial aguda.

Alteraciones de ritmo, cambios en el volumen del corazón e hipotensión arterial manifiesta, pueden sin embargo faltar, y ser la miocarditis aguda una afección completamente latente, capaz de matar antes de hacerse ostensible por signos evidentes y de que el médico pueda darse cuenta de su existencia y gravedad, seguramente todos habrán encontrado en su práctica profesional algún caso de esta naturaleza, enfermo infectivo en el que todo parece evolucionar dentro de lo clásico, y sin embargo ocurrir una terminación fatal por miocarditis aguda.

\* \* \*

En toda enfermedad infecciosa febril hay, en general taquicardia, tanto más acentuada cuanto mayor es la elevación de temperatura y en relación más o menos perfecta con ella; este hecho que constituye la regla en las infecciones agudas simples, benignas, tiene excepciones que deben siempre llamar la atención del médico y hacerle pensar en el desarrollo de alguna complicación cardíaca por invasión infectiva del miocardio.

Dejando aparte la aceleración cardíaca sintomática de un trastorno puramente funcional de naturaleza tóxica, difícil muchas veces de separar de la que constituye el principio de una lesión orgánica; algunos casos en que el paralelismo entre pulso y temperatura deja de ser regular sin que por eso el curso de la infección se vea interrumpido por una complicación; y por último la taquicardia precursora del estado febril; puede decirse, que todo aumento en la frecuencia de la acción cardíaca en que el número de latidos llega a 120 y 140, no en relación con temperatura o con temperaturas bajas, debe ser interpretado por el médico en la mayoría de los casos como el signo más precoz, de mayor importancia y a veces único para el diagnóstico de miocarditis aguda, sin que hasta la fecha sepamos, cómo las lesiones infectivas del miocardio obran para determinar la aceleración, si es por excitación nerviosa refleja procedente del tejido inflamado, o si es por aumento de la irritabilidad del músculo particularmente del tejido en el cual nace el estímulo motor que determina la contracción.

\* \* \*

A la taquicardia se asocian con frecuencia irregularidades de ritmo que traducen la existencia de lesiones del músculo cardíaco, o modificaciones en las propiedades funcionales de su fibra muscular, las cuales no han sido estudiadas tan cuida-

dosamente en los estados agudos como en las lesiones crónicas del corazón, siendo Mackensie el que con sus trabajos y aplicaciones del método gráfico ha realizado un verdadero progreso en este punto de patología cardíaca, demostrando su mecanismo de producción y la gran significación diagnóstica y pronóstica que tienen.

Las arritmias persistentes en el período de estadio de las infecciones deben siempre ser consideradas como signos reveladores de la invasión del miocardio por la enfermedad, por cuanto sabido es que las arritmias de génesis puramente nerviosa son raras, y cuando existen con anterioridad al desarrollo de la infección suelen desaparecer generalmente bajo la influencia de la excitación cardíaca que acompaña al estado febril, con excepción de la motivada por excitación del neumo gástrico en las afecciones del cerebro, como la meningitis tuberculosa por ejemplo.

Desde el punto de vista patogénico los trastornos elementales de ritmo cardíaco observados en las infecciones son de tres clases: 1.º Arritmias de conductibilidad. 2.º Arritmias de contractilidad. 3.º Arritmias de excitabilidad.

Las arritmias de conductibilidad como su nombre indica, son irregularidades debidas a la disminución del poder conductor de la fibra cardíaca, por lesión del fascículo aurículo ventricular; se observan en algunos casos de reumatismo articular agudo de grippe, infecciones puerperales, septicemias etc. y se traducen por signos de bloqueo incompleto del corazón caracterizado por independencia relativa entre los sístoles auriculares y ventriculares, alargamiento del intervalo entre unos y otros o pequeño silencio, y lentitud de pulso arterial, intermitencias etc.

Esta clase de arritmias son en la mayoría de los casos de pronóstico desfavorable, y se agravan casi siempre por la influencia de la retención clorurada y por la acción de la digital.

Las arritmias de contractilidad son originadas por disminución de la energía contráctil de la fibra cardíaca, y se traducen por debilitación regular y alternante de la fuerza de las contracciones; es decir, contracciones débiles pero de cronología no modificada se intercalan entre contracciones de fuerza normal, lo que se explica suponiendo que el reposo del corazón no basta a reparar la pérdida de sustancia contráctil después de una contracción normal, de donde la contracción debilitada que le sigue, pero el reposo ulterior es suficiente entonces á reparar esa pérdida, y de aquí el retorno de una contracción normal.

En el corazón una y otra contracción son equidistantes, en el pulso tan pronto ocurre lo mismo, tan pronto la onda correspondiente al sístole débil se encuentra retardada por el hecho de su debilitación que hace más difícil su propagación periférica. En algunos casos la contracción debilitada está en el corazón más lejos de la contracción fuerte precedente, de la que le sigue, hecho que no basta a explicar la disminución de energía contráctil del órgano, a no ser que se admita que esta últi-

ma contracción normal se produce anticipadamente por ser suficiente un reposo más corto a reparar las energías cardíacas después de las contracciones debilitadas.

Estos trastornos de ritmos cardíacos son raros en el curso de las infecciones, suelen sin embargo observarse algunas veces en el último período de la pulmonía, en la difteria y en el reumatismo articular agudo, y su significación pronóstica es casi siempre fatal, siendo tanto más graves cuanto más débil es la segunda pulsación que sucede y alterna con las contracciones normales.

La digital tiene sobre ellas influencia terapéutica beneficiosa.

Las arritmias de excitabilidad son raras en las infecciones agudas, y se traducen por extrasístoles, crisis de taquicardia paroxística, y por el llamado ritmo nodal de Mackensie, arritmia desordenada de los autores clásicos o fibrilación auricular de Lewis.

El extrasístole considerado aisladamente es un trastorno de ritmo cardíaco que obedece a excitaciones procedentes de algún punto anormal del corazón conservándose el ritmo fundamental o del seno que ya hemos estudiado. Se caracteriza por la aparición de sístoles sobre añadidos, anticipados y frustrados, es decir, sístoles que se producen de un modo precoz, que tienen menos intensidad y duración que el sístole normal y que seguidos son sobre todo en los de origen ventricular de un reposo más largo que el normal de la revolución cardíaca, llamado reposo compensador. Suelen observarse en algunos casos graves de reumatismo articular agudo con determinaciones cardíacas, sobre todo en forma de intermitencias de pulso y falsas bradicardias debidas a no tener la contracción del corazón que determina el extrasístole, energía suficiente para producir onda arterial.

La significación pronóstica de los extrasístoles está por completo subordinada a la causa que determina su producción, benigno en casos y circunstancias que más tarde señalaremos, pueden en algunas infecciones depender de lesiones cardíacas único punto que ahora nos interesa lo cual hace variar por completo su pronóstico por ser capaz de conducir a la debilidad cardíaca y a la asistolia aguda.

La taquicardia paroxística está caracterizada por un aumento brusco de latidos cardíacos sobrevenido por crisis, seguido de retorno al estado normal y debido a contracciones anormales, es decir originadas en puntos distintos de aquellos en que tiene lugar en estado fisiológico. La forma más común es en rigor, un ritmo nodal transitorio, habiendo formas en que la excitación que determina la contracción tiene su punto de partida en la aurícula aunque como decimos la variedad más frecuentemente observada es según Mackensie aquella en que el aumento de frecuencia de la acción cardíaca se debe al establecimiento temporal de un ritmo nodal.

Su significación pronóstica depende de su origen, debiendo el médico mostrarse reservado, por cuanto es un hecho demostrado la frecuencia con que dicho tras-

torno de ritmo está bajo la dependencia de lesiones cardíacas de importancia, como más adelante demostraremos.

Por último el ritmo nodal, es un trastorno caracterizado por contracciones simultáneas de las aurículas y ventrículos, dependiente de anomalías en el punto de partida del estímulo que determina la contracción cardíaca, la cual tiene su origen en el llamado nódulo aurículo ventricular o en sus inmediaciones, de ahí el nombre de ritmo nodal que le ha dado Mackensie. En estos casos hay taquicardia, irregularidad acentuada y desordenada de ritmo, ausencia de signos gráficos que caracterizan la contracción auricular, y como consecuencia pulso venoso ventricular; todo indicando un cambio de origen en la contracción cardíaca, y un trastorno de la excitabilidad del fascículo y nódulo aurículo ventricular, trastorno como decimos que parece constituir la causa esencial del ritmo nodal. En los enfermos infectivos es raro poder comprobar esta forma de arritmia por ser casi siempre patrimonio de lesiones crónicas de miocardio, auricular sobre todo consecutivas al reumatismo o a la cardio esclerosis, sin embargo Mackensie dice haberle observado en la pulmonía de evolución mortal. Más adelante veremos cómo investigaciones ulteriores han demostrado la existencia de una relación inmediata entre las arritmias de este grupo y un estado especial de excitabilidad de las aurículas conocido con el nombre de fibrilación o tremulación auricular, estudiado y descrito principalmente por Lewis.

La significación pronóstica del ritmo nodal es siempre desfavorable, revela insuficiencia cardíaca grave, a menudo mortal, consecutiva a las dificultades de circulación creadas por la contracción anormal e invertida del corazón, dificultades que llevan al órgano al agotamiento en plazo más o menos próximo.

\* \* \*

La taquicardia y las arritmias no son los únicos signos que revelan la invasión del miocardio en el curso de una infección, con frecuencia se asocian a esos trastornos cardíacos un conjunto de fenómenos apreciables por auscultación, constitutivas de un verdadero síndrome y cuya significación pronóstica es casi siempre mortal, nos referimos al síndrome que en clínica lleva el nombre de ritmo fetal o embriocardia.

Tres elementos integran la característica clínica del ritmo fetal. 1.º Taquicardia. 2.º Igualdad de timbre e intensidad de los dos ruidos cardíacos. 3.º Igualdad en duración de los dos silencios.

Sin estos tres caracteres no existe ritmo fetal verdadero. Puede ser transitorio y permanente, completo e incompleto; tanto en un caso como en otro su pronóstico es grave a menudo mortal, pudiendo llegar a desaparecer por completo el primer

ruído cardíaco y no oirse más que el segundo muy atenuado, constituyendo la llamada embriocardia en un tiempo o disociada, es decir sin taquicardia.

Con el ritmo fetal coinciden congestiones pasivas viscerales, por efecto de la debilidad miocárdica, extendidas a la piel y mucosas, cianosis, enfriamiento periférico aun cuando la temperatura central siga elevada, signos todos que demuestran una profunda lentitud en la circulación, y que conducen a la muerte súbita, o rápida en medio de síntomas asfícticos, o lenta por una especie de decadencia progresiva de todo el aparato cardío vascular.

La embriocardia se observa sobre todo en las infecciones graves y prolongadas con intoxicación intensa, como la tifoidea y en general en los estados tíficos en sus formas ataxo-adinámicas, infecciones puerperales, septicemias, etc., estando su aparición enlazada no sólo a lesiones de miocarditis aguda de las cuales creemos se abusa con alguna frecuencia, sino a lesiones nerviosas sobre todo de neumogástrico, a lesiones vasculares y de las cápsulas supra-renales causantes de hipotensión.

\* \* \*

Las determinaciones cardíacas en el curso de las infecciones no sólo se revelan por alteraciones de ritmo ya estudiadas; en ocasiones su única sintomatología se reduce a la existencia de signos de dilatación aguda del corazón, cambios en los caracteres de los ruidos normales, o la aparición de ruidos anormales.

El conocimiento de la tonicidad como propiedad funcional de la fiebre cardíaca, ha contribuído poderosamente al esclarecimiento del mecanismo que preside al desarrollo de los cambios de volumen experimentados por el corazón, no sólo en el curso de las lesiones valvulares sino de las enfermedades infecciosas. Es un hecho comprobado por la clínica, que en algunas infecciones como la difteria y el reumatismo articular agudo, el volumen del corazón puede aumentar rápidamente por disminución grande de la tonicidad miocárdica, dando así lugar a la aparición de graves signos de insuficiencia cardíaca.

(Continuará)



# Nueva orientación en el tratamiento quirúrgico de la tuberculosis peritoneal de forma ascítica (\*)

POR EL

DR. CARLOS LÓPEZ FANJUL

DE OVIEDO

---

**LEMA: PATTERSON**

Hacia el mes de Julio de 1905, comentaba con mi maestro el Dr. D. Celestino Alvarez de Oviedo, el número no pequeño de enfermos de tuberculosis del peritoneo que después de laparotomizados recidivaban en su dolencia, y creyendo ver en los modernos estudios sobre defensas orgánicas, algo, que pudiera ser aprovechable y de mayor garantía que los procedimientos en boga hasta el día; surgió en principio la intervención quirúrgica que motiva este trabajo.

Poco después ponía mi idea en práctica llegando a reunir en la actualidad hasta diez observaciones de enfermos operados, número exiguo e insignificante para una estadística, pero cuando son tan demostrativos, quieren decir algo indudablemente.

En todas ellas menos en una, el tratamiento médico y las intervenciones quirúrgicas corrientes habían fracasado, presentando al cirujano por lo rebelde del carácter, una de las tareas más difíciles y desesperadas.

Dejando a un lado las denominaciones de peritonitis espontáneas; peritonitis de las mujeres jóvenes, etc. etc. que no son en último término mas que un juego de palabras, tras el cual se esconde no pocas veces la ignorancia del patólogo, no hay duda, y las estadísticas así lo demuestran, que la tuberculosis peritoneal se observa de un modo predilecto en las mujeres jóvenes. Atendiendo a esta particularidad, ciertos médicos y cirujanos han puesto sus ojos en la tuberculosis genital, como punto de partida de la bacilosis peritoneal, pero no es menos cierto también, que en muchas tuberculosis peritoneales, el aparato genital se conserva perfectamente in-

---

(\*) Premiado por la Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia en el Concurso de 1915.



demne. Además la tuberculosis peritoneal, secundaria a la bacilosis de los órganos subyacentes, verdaderas tuberculosis localizadas, pierde todo su interés desde el punto de vista de este estudio, toda vez que la lesión fundamental, radica en el órgano que recubre aquella porción de serosa, siendo aquel y no ésta el punto de mira de la terapéutica.

Cuando la tuberculosis peritoneal se desarrolla independientemente de toda lesión fímica de los órganos vecinos, esto es, como manifestación única y aislada de la tuberculosis, sin que pueda hallarse en el organismo otra lesión que la del peritoneo, u ocupe por lo menos el primer rango del cuadro anatómico y clínico resultando entonces una verdadera tuberculosis local, una tuberculosis del dominio de la cirugía, se generaliza tomando casi siempre el carácter crónico y contrastando esto con las formas localizadas y agudas de la tuberculosis de los órganos recubiertos por la serosa, razón por la cual, han sido descritas e individualizadas las tuberculosis peritoneales periherniarias; perianexiales (pelviperitonitis tuberculosa de nuestros antecesores); perihepáticas; periapendiculares, etc., etc.

Si bien este trabajo va sólo dirigido a poner de manifiesto una nueva orientación, en el tratamiento operatorio de la tuberculosis peritoneal de forma exudativa, y documentado por una serie de observaciones seguidas de lisonjero éxito quirúrgico, no podemos menos que tratar, aún cuando solo sea somera y rápidamente de algo que como la etiología; anatomía patológica; sintomatalogía y diagnóstico, complementan un trabajo de esta índole; de otra suerte, parécenos que resultaría descarnado y como incompleto.

### ETIOLOGÍA

Aun cuando las causas predisponentes de la tuberculosis peritoneal, son las comunes de la tuberculosis en general, debemos no obstante para mejor llenar nuestro objetivo final mencionar algunos bajo el punto especial de la bacilosis del peritoneo.

Llama en primer lugar la atención del clínico, la relativa frecuencia de la afección, en la adolescencia y la juventud, y la rareza en las edades avanzadas de la vida, no siendo menos extraño el hecho, de que no pocas veces, la enfermedad toma como campo de acción el organismo de sujetos de aspecto vigoroso, o como indicó Delpench, en niños que proceden de neuro-artríticos.

Max Schüller, y más recientemente los hermanos Mayo, han asegurado, que los traumatismos pueden desempeñar una acción importante en el desarrollo de la afección que nos ocupa, puesto que como el alcoholismo y todo lo que pueda ser causa de decaimiento orgánico, obran, creando un punto de menor resistencia, donde pueda injertar el bacilo latente hasta entonces. Claro es, que en el traumatismo ve-

mos muchas veces el punto inicial de procesos fímicos (tuberculosis articulares; óseas, etc., etc.) En prueba de esto algunos médicos militares, han incriminado al uso del cinturón como causa ocasional de la tuberculosis del peritoneo en los soldados jóvenes.

El bacilo de Koch, puede llegar a la superficie del peritoneo por cuatro vías distintas: por efracción; por propagación de contigüidad; por la vía linfática y por la vía sanguínea.

El mecanismo por efracción frecuente en los laboratorios para las prácticas de inoculaciones introperitoneales, es absolutamente excepcional en clínica, y la literatura médica registra un número reducidísimo de casos de tuberculosis del peritoneo por heridas penetrantes del abdomen, siendo interesantísima la tesis de François de Lille, que logró reunir hasta nueve casos de tuberculosis peritoneales, provocadas por punciones y heridas del abdomen.

En el mecanismo de propagación por contigüidad, esto es, en la relación de órganos meramente conductores; no hay duda que la amplia y siempre abierta comunicación entre la cavidad serosa y las trompas, explica el crecido número que en las estadísticas de la afección que nos ocupa, le corresponde al sexo femenino, y no es menos cierto según ha demostrado Dobokreusky (Arch. de méd. experim. Marzo de 1890) que el bacilo de Koch puede atravesar fácilmente las paredes intestinales sanas, sin dejar huellas de su paso, habiendo logrado dicho autor, provocar infecciones tuberculosas del peritoneo, por ingestión de bacilos en un intestino indemne, y que como tal se conservó, al ser observado en el examen necrópsico; además, Peau, Picqué y algunos más declaran haber observado con mucha frecuencia en autopsias, la falta de lesiones de tuberculosis intestinal, en sujetos que habían sucumbido a causa de una tuberculosis del peritoneo.

Para la trasmisión por medio de la vía linfática no podemos menos de concebir una bacilemia primitiva y discreta, que conduzca necesariamente a una tuberculosis local del peritoneo. Concíbese en efecto, la posibilidad de una propagación específica a la serosa abdominal, durante el curso de la coxo-tuberculosis por intermedio de los vasos linfáticos (observación III.) del mismo modo, que empieza primitivamente en la pleura, se propaga a la gran serosa abdominal, por mediación de los linfáticos transdiafragmáticos. *No es disparatado a mi juicio, admitir una localización en el sistema seroso-torácico, que explique la tuberculosis peritoneal como lesión orgánica única.*

Es por último probable, que tengan lugar trasmisiones por la vía sanguínea, como sucede en la mayor parte de las infecciones, pero su explicación no es fácil en los afectados de bacilosis, o para ello no se suponen condiciones de septicidad, virulencia, y de sensibilidad reaccional, cuyos factores predisponentes pueden ser la heren-

cia, el neuro-artrismo (Delpenck), los traumatismos, las infecciones anteriores y las intoxicaciones que por su influencia nociva han creado un lugar de menos resistencia

### ANATOMÍA PATOLÓGICA

Hasta que comenzó a practicarse la laparatomía, no se afirmó y reconoció la naturaleza tuberculosa de la hasta entonces denominada *peritonitis esencial de las muchachas*; cuyas lesiones describió magistralmente el ilustre Bouilly.

Frecuentísima la forma ascítica, cuenta Wunderlich, que después de analizar 500 casos de tuberculosis peritoneal, encontró que el 68 por 100 pertenecían al tipo ascítico o exudativo, el 27 por 100 al fibroadhesivo, y sólo el 4 por 100 al tipo supurado. En puridad de verdad, la tuberculosis peritoneal exudativa, es en nuestro concepto la forma inicial de la enfermedad, que cura o evoluciona hacia las formas ulcerosas o fibro adhesiva.

Una vez abierta la cavidad del vientre, se encuentra una cantidad variable de líquido, seroso o sanguinolento, transparente la mayor parte de las veces y rara vez seropurulento, que tiene su origen de la exudación peritonítica inflamatoria, consecutiva al desarrollo de tubérculos en la serosa. Hállanse las hojas de dicha serosa, sembradas de granulaciones, y que por otra parte, ha perdido su natural pulimento. Dichas granulaciones pueden adoptar dos formas anatómo-patológicas distintas; o están formadas típicamente por una célula gigante central, por una corona de células epitelioides y por una infiltración periférica de células embrionarias.

Como todas las granulaciones tuberculosas, pueden las que nos ocupan, evolucionar por sí hacia el *restitutio ad integrum*, sin dejar huella ni vestigio alguno de su existencia, explicando de este modo, el por que se haya considerado a esta afección como una ascitis esencial.

### SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO

Fácil este último en muchos casos, no debemos olvidar que las afecciones todas de vientre presentan muchas veces tal cúmulo de dificultades para un seguro diagnóstico que son causa de multitud de errores que se han cometido y se seguirán probablemente cometiendo, haciendo exclamar al inolvidable Peter, que el vientre espera aun a su Laënnec.

Los comienzos de la tuberculosis peritoneal crónica de forma ascítica son generalmente lentos. Los pacientes pierden poco a poco las fuerzas y el apetito, presentan poco después un aumento del volumen del abdomen, ligero dolor, diarrea moderada alternando muchas veces con estreñimiento, aumento de la pigmentación de la piel y curva térmica de oscilaciones muy moderadas.

Cuando la colección líquida forma una cantidad regular, la zona de timpanismo se encuentra según Thomayer, más extendida en el lado derecho que en las demás afecciones que producen ascitis; excepción hecha del cáncer, porque la infección y retracción del mesenterio en los procesos tuberculosos y cancerosos, tira del intestino delgado más hacia el lado derecho del abdomen que hacia el lado izquierdo, en virtud de la inserción oblicua del mesenterio.

Debe tenerse muy en cuenta al establecer el diagnóstico diferencial entre la tuberculosis peritoneal y varios otros procesos intra-abdominales que como los carcinomas del estómago, las infecciones de la vexícula biliar, riñones y órganos pélvicos, pueden simular esta forma de peritonitis. Claro es, que afecciones como el carcinoma cuya época de aparición es la edad media de la vida, unido al peloteo que puede percibirse aun cuando la cantidad de líquido sea grande, el error no es fácil.

En cuanto a la reacción por medio de la tuberculina, está demasiado sujeta a errores para concederla un gran valor, como no sea en una proporción exígua de casos. Las in oculaciones que se practican en animales, exigen una cantidad de tiempo no pequeña, sin contar con el peligro que para el paciente supone toda función exploradora mucho más peligrosa que una laparatomía aséptica. El análisis de sangre, tampoco nos puede llevar a conclusiones definitivas, ni el del mismo líquido ascítico.

### TRATAMIENTO

En los comienzos del siglo XIX, Bichat, describiendo el sistema de las serosas, fué el primero en diferenciar con claridad las afecciones del peritoneo, de las flegmasías gastro-intestinales, considerando a la peritonitis como una entidad anatomoclínica perfectamente delimitada, y si Bayle hizo mención de la tuberculosis en la peritonitis crónica, es sin embargo a la escuela francesa representada por Louis, Griollès y Andral a quien corresponde el honor de haber reconocido el origen tuberculoso a la peritonitis crónica. Hacen notar no obstante Delpench y algunos otros autores, que la proposición de los médicos antes citados, no puede aceptarse como absoluta, puesto que se observan flegmasías peritoneales crónicas no tuberculosas, aseveración que a nuestro juicio no destruye la regla, de que la peritonitis crónica es casi siempre una tuberculosis del peritoneo, bien entendido, que en la forma de tuberculosis de nuestro estudio, resultan tan poco marcados los fenómenos inflamatorios, que es impropiedad de lenguaje dar otra denominación que la de tuberculosis del peritoneo.

A estas fases puramente históricas, ha sucedido con Spencer Wells, el que pudiéramos llamar periodo quirúrgico contemporáneo. En 1882 publicaba Spencer Wells, una serie de casos de tuberculosis peritoneal, curados merced a errores de

diagnóstico, en mujeres laparotomizadas por supuestos quistes del ovario y otras afecciones diversas. El halagüeño resultado de esas intervenciones, trajo como consecuencia la exagerada pretensión de algunos cirujanos alemanes entre ellos Koenig, que en una muy apasionada memoria, proponía la laparotomía sistemática, como método de tratamiento de la tuberculosis peritoneal. Como no podría menos de suceder, los trabajos y observaciones de Truc, Maurange, Faboulaz y otros sentaron las verdaderas indicaciones de la laparotomía, descartando en principio las formas secas, aglutinativas y ulcerosas, contra las cuales si la medicina es impotente casi siempre, la cirugía aparte no prestar servicio alguno, está completamente contraindicada.

Si bien es verdad que la literatura médica registra un cierto número de observaciones, en las cuales se logró obtener curaciones definitivas por medio de punciones simplemente evacuadoras, o seguidas de inyecciones de líquidos antisépticos (agua boricada; naftol alcanforado; éter iodofórmico, etc. etc.) o bien de la punción seguida de inyección de aire esterilizado, procedimiento este último que dió lugar a la presentación al Congreso Internacional de Moscou de 1897, de una interesante comunicación de nuestro compatriota el Dr. D. Joaquín Durán de Barcelona. Los pocos casos de curación, contrarrestados por la multiplicidad de fracasos y accidentes desagradables, ha ido dejando caer poco á poco en el olvido este método de tratamiento.

La laparotomía constituye en resumen, un procedimiento terapéutico de primer orden, pues, aún cuando la simple evacuación del suero de la cavidad abdominal, ha logrado indudablemente la curación definitiva en muchos casos, las punciones hechas a ciegas, envuelven muchas veces un serio peligro para el enfermo, mucho más grande que la laparotomía practicada con los actuales medios de asepsia.

Pero ¿a qué factor o factores es debida la acción bienhechora de la laparotomía?

Hasta la época actual, un número de teorías se disputaban la supremacía en la explicación de la acción beneficiosa de este método quirúrgico, bien conteniendo la marcha invasora de la terrible dolencia, o bien conduciendo al sujeto a una definitiva curación.

Para Sauger; la laparotomía despierta o favorece el poder absorbente de la serosa. Cirujanos célebres como Moarhof y Mosetig, aseguran que la sequedad y la luz son dos enemigos temidos por el bacilo de Koch, y que la simple exposición del peritoneo a la luz del sol, es la que desempeña el principal papel. Como fácilmente salta a la vista, estas son teorías puramente especulativas.

Cameron cree, que la supresión de la ascitis, favorece la extensión y diseminación de las lesiones por toda la superficie de la serosa.

True en su *Traitement Chirurgicale de la Peritoniti* sostiene que la laparotomía favorece la regresión y transformación fibrosa de los tubérculos, guiado por los experimentos de Kischeuski en los animales, el cual en su *Coment la laparotomie agit sur la peritonitis tuberculeuse des animaux*, asegura, que como consecuencia de la intervención simple, el peritoneo se cubre de un exudado seroso, que ejerciendo una marcada acción bactericida sobre el bacilo de Koch, la desaparición de los bacilos tuberculosos, es el punto de partida del proceso fibro-formador.

Inspirado Casati en ideas teóricas, y con objeto de aumentar la acción fagocitaria, practicó un pequeño ojal en el vientre e introdujo un poco de gasa con el objeto de provocar una irritación que fuera causa de una leucocitosis abundante. Un solo caso publicado en 2 de Marzo de 1893, aun cuando seguido de éxito supone muy poco para fundamentar un procedimiento.

Los recientes trabajos de los cirujanos norte-americanos hermanos Mayo, hacen desempeñar un papel preponderante a la hiperemia venosa y formación de opsoninas, estando basado en esto último el reciente tratamiento helioterápico.

La reaparición de la ascitis en enfermos laparotomizados más de una vez, *contraindicación* operatoria para algunos, nos hizo pensar en un medio, que pudiera hacer más persistente, la hiperemia peritoneal, provocando en la superficie de la serosa enferma, una mayor y duradera congestión, que fuese causa de una leucocitosis abundante o de una mayor riqueza globular, pues sabido es después de los experimentos de Hein, la parte que los glóbulos rojos toman en la acción bactericida de la sangre normal. Como consecuencia de todo esto, provocaríamos una superproducción de anticuerpos, capaces de contrarrestar las toxinas de elaboración microbiana hasta la anulación bacilar.

(Continuará)



# Los quistes hidatídicos del riñón

POR S. PASCUAL

*Del Instituto Rubio*

Los quistes hidatídicos del riñón son sumamente raros. A penas si se cuentan unos 500 casos, incluyendo aquí los 400 recopilados por Nicaise (1). Esta rareza puede atribuirse a la gran longitud del trayecto que deben seguir los equinococos, absorbidos en el intestino, para fijarse en el riñón J. Boeckel (2). El motivo de haber observado y operado con el Dr. G. Bravo dos casos de esta curiosa afección, nos ha impulsado a escribir esta memoria.

Según Rathery (3), el quiste hidatídico del riñón fué estudiado la primera vez en Francia por Chaptal, pero el primer trabajo de conjunto es debido a Bérard, (4), que en 1861 les consagró su tesis,

Después se han publicado las memorias de Brailon (5), Rascher (6), Hougel (7), Marchat (8), Tabar (9), Deré (10), Albarrán (11), Nicaise (12), Seguen (13), etcétera. En España no conocemos más que los casos publicados por G. Bravo (14) y nosotros.

**Etiología.**—Resulta esta afección más frecuente, como para los demás órganos, en individuos que viven en contacto con los perros. En ciertas regiones, como Australia y la República Argentina, se los encuentra más frecuentemente que en otros sitios. Sería más común en la mujer que en el hombre, pero con una gran mayoría a favor de aquella y atacaría indistintamente a uno u otro riñón.

En la inmensa mayoría de los casos, la afección hidatídica es primitiva.

**Anatomía patológica.**—El quiste generalmente es único y asienta en la zona cortical del riñón. Es sesil, con una amplia base y de volumen variable, desde un huevo de gallina a una cabeza de adulto. A veces, el quiste no se implanta por una base en el riñón sino que está unido a él por un pedículo más o menos distinto.

En los primeros tiempos de su desarrollo, el quiste está metido en la substancia cortical, es uni o multilocular, pudiendo existir varios de ellos. Más adelante, el quiste sigue creciendo y constituye un verdadero tumor fluctuante, de coloración blanquecina y superficie lisa. Asienta generalmente en el polo superior del órgano, menos veces en el inferior y casi nunca en el borde convexo.

En los casos que llevan larga fecha de evolución, el quiste se confunde enteramente con el riñón, le adhiere íntimamente, siendo imposible encontrar la separación entre lo que corresponde a uno y a otro. Según Nicaise no hay zona de separación entre el riñón y el quiste, continuándose la adventicia con el parénquima sin línea de demarcación precisa, por zonas de transición. Albarrán señala la presencia de una zona fibrosa muy espesa entre el riñón y el quiste.

La pared del quiste es transparente en los primeros estadios; después se hace opaca y calcificada. El líquido de ordinario es límpido y contiene vesículas hidatídicas, ganchos, glóbulos de pus a veces y albúmina. Se ha señalado en él la presencia de cálculos. Puede ser aséptico o contener microbios (estafilococo, estreptococo, etc.).

El riñón puede presentar diversas alteraciones, como nefritis intersticial, hidronefrosis, etc., en algunas ocasiones, el riñón ha sido completamente destruido por el crecimiento del quiste, quedando sólo una delgada cáscara de parénquima no invadido.

En los casos muy avanzados, el tumor adquiere adherencias muy vasculares con los órganos vecinos (hígado, intestino, grandes vasos, páncreas, etc.).

Ya hemos dicho que en el líquido del quiste se habían encontrado cálculos. Legneu (15) ha señalado también la coexistencia con la tuberculosis.

**Síntomas.**—Pasa durante mucho tiempo desapercibido por falta de síntomas. Puede manifestarse por cólicos nefríticos, por tumor renal o por la expulsión de hidátides con la orina. Este último es un síntoma que choca mucho a los enfermos y que les obliga a consultar. Otras veces, existen solo trastornos de compresión, dolores vagos en región renal.

Los dolores tienen el tipo clásico del cólico nefrítico litiásico; comienzan en el riñón y se propagan a lo largo del ureter bajando hasta el testículo. Orina escasa durante las crisis. El cólico termina unas veces con la expulsión de membranas y otras no, dependiendo esto de que el quiste se haya abierto o no en las vías urinarias. En los casos intensos se presenta fiebre, escalofríos, vómitos, en los casos de mediana intensidad, los síntomas subjetivos son pocos y los enfermos expulsan durante muchos años hidátides, con intervalos regulares, sin que su salud se altere profundamente por ello.

El aumento del volumen del riñón se traduce por un tumor remitente, fluctuante e indoloro a la presión. Sigue los movimientos respiratorios y presenta una banda sonora por delante. Se ha señalado por algunos el temblor hidatídico, pero esto es muy difícil de percibir aquí.

Otros síntomas pueden presentarse, como hematurias y retención de orina.

**Complicaciones.**—Las más importantes se refieren a la ruptura del quiste, a

la infección de él y a los accidentes de compresión que puede provocar por su volumen excesivo.

La ruptura se hace en la pelvis renal, manifestándose por dolor intenso y desaparición brusca del tumor; en el peritoneo, provocando la peritonitis local o generalizada; en el intestino, en la pleura, pulmón y en región lumbar.

La infección se produce ordinariamente después de la ruptura o a consecuencia de punciones. Se comprende que el quiste infectado producirá fenómenos de intoxicación hidatídica al abrirse en el peritoneo u otros órganos.

Los fenómenos de compresión, debidos al gran volumen del tumor, consisten en edemas, anosarca y signos de estrangulación.

**Evolución.**—La evolución es muy lenta, siendo este uno de los mejores caracteres de los quistes hidatídicos del riñón, según Albarrán (16). Madelung observó a un enfermo cuyo padecimiento remontaba a diez y seis años antes; Hougel cita un caso de treinta años de duración; Albarrán otro de veinte, y uno de nuestros casos llevaba diez y ocho años padeciendo.

La evolución es más rápida cuando el quiste se ha abierto y más si, a consecuencia de ello, sobreviene la supuración. Las aberturas anormales la provocan necesariamente; en este caso la evolución se acelera mucho hacia la caquexia.

**Pronóstico.**—Es benigno, como lo demuestra todo lo que hemos dicho acerca de la evolución.

Antes de ocuparnos del diagnóstico, es conveniente relatar nuestros casos.

**OBSERVACIÓN I.**—J. E., de 36 años, casado, sin antecedentes patológicos ni de familia dignos de anotarse, se presentó a consultar por padecer desde hacía tiempo cólicos de carácter nefrítico.

La enfermedad ha empezado a la edad de diez y ocho años, a consecuencia de un golpe en la región lumbar, se le presentaron dolores intensos en el lado izquierdo, dolores que sobrevenían por crisis y se propagaban a lo largo del uréter hasta el testículo. Mes y medio después, nueva crisis dolorosa, más acentuada que la primera, que terminó por la expulsión de unas membranas blanquecinas y una gran cantidad de orina.

Desde esta fecha, hasta el momento actual, el enfermo ha tenido, con intervalos de tiempo variables, crisis dolorosas con carácter de cólico nefrítico, de duración e intensidad diferente, terminando siempre por la expulsión de membranas. Durante las crisis, la cantidad de orina expulsada era ínfima, pero no llegaba a faltar del todo. En el intervalo de ellas, la orina era transparente, enturbiándose únicamente en los días que precedían al cólico.

Ningún otro síntoma de aparato urinario, así como tampoco de otros órganos.

El estado general se conserva excelente. En ningún momento (fuera de las crisis) el enfermo ha tenido que abandonar su oficio (guardia de seguridad).

Este interrogatorio y las membranas que el enfermo traía en un frasco con orina (expulsados el día anterior) nos hizo creer que se trataba de un quiste hidatídico del aparato urinario, y en este sentido encaminamos nuestras investigaciones.

*Exploración.*—Uretra: calibre normal; pasa el explorador de bola núm. 25. Vejiga: 180 c. c. de capacidad; tiene contractilidad. No existe residuo. Por cistoscopia se aprecian lesiones de cistitis muy poco acentuadas, localizadas en trigono y orificio ureteral izquierdo. Inmediatamente alrededor de este orificio se descubren lesiones de edema muy características producidas, a nuestro juicio, por las membranas quísticas.

Los riñones no son perceptibles a la palpación. La fosa lumbar derecha está completamente libre; en el lado izquierdo se nota resistencia, pero sin que se llegue a palpar el riñón. No hay puntos dolorosos reno-ureterales ni en un lado ni en otro.

Constante ureo-secretoria de Ambard: 0,08.

#### CATETERISMO URETRAL.—Riñón cateterizado, el izquierdo

|                              | R. derecho          | R. izquierdo               |
|------------------------------|---------------------|----------------------------|
| Cantidad. . . . .            | 105 cm <sup>3</sup> | 65 cm <sup>3</sup>         |
| Aspecto. . . . .             | Liq. turbio         | Muy turbio y sanguinolento |
| Reacción. . . . .            | Acida               | Acida                      |
| Urea, por litro. . . . .     | 13,45               | 5,12                       |
| » c. real eliminada. . . . . | 1,41                | 0,35                       |
| Cloruros, por litro. . . . . | 10,50               | 3,50                       |
| » c. real eliminada. . . . . | 1,10                | 0,22                       |
| Albúmina . . . . .           | Tiene               | Tiene                      |
| Glucosa. . . . .             | No tiene            | No tiene                   |

#### Análisis histo-bacteriológico del sedimento

| R. derecho                                                                                                                                                                                        | R. izquierdo                                                                                                                                |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hematíes y leucocitos. Células epiteliales. La fórmula leucocitaria da 4 % de polinucleares eosinófilos. Por preparación simple con azul de metileno, se descubren cocos vulgares en gran número. | Hematíes y leucocitos en gran cantidad. Células de descamación. Eosinofilia muy marcada (10 %) Bacterias vulgares, como en el lado derecho. |

*Análisis de sangre.*—Han sido practicados por el Profesor de Parasitología de la Facultad, Dr. Pittaluga, a quien desde aquí damos las gracias.

La reacción de Bauer, con antígeno hidatídico—positiva desviación del complemento, por el método clásico, con suero inactivado y antígeno hidatídico de carnero—falta absoluta de hemolisis.

### Fórmulas leucocitarias

| Días                               | 10    | 12    | 16  |
|------------------------------------|-------|-------|-----|
| Mononucleares grandes . . . . .    | 0,5   | 13,5  | 3   |
| Polinucleares neutrófilos. . . . . | 69,5  | 56,0  | 53  |
| eosinófilos. . . . .               | 4,5   | 6,0   | 7   |
| Formas de transición . . . . .     | 7,0   | 6,5   | 3   |
| Linfocitos. . . . .                | 18,5  | 17,0  | 34  |
| Nuclocito neutrófilo. . . . .      | 0     | 1     | 0   |
|                                    | 100,0 | 100,0 | 100 |

Con estos datos, no es difícil establecer el diagnóstico de quiste hidatídico abierto en las vías urinarias (expulsión de hidátides con la orina, cuyos ganchos se veían al microscopio) y localizado en riñón izquierdo (crisis dolorosas de ese lado, disminución del valor funcional y eosinofilia local). Confirmatorios de este diagnóstico, son la desviación del complemento y las fórmulas leucocitarias (eosinofilia intensa).

Dado el escaso valor funcional del riñón izquierdo, y la repetición frecuente de las crisis, se decidió practicar la nefrectomía.

*Operación.*—Dres. G. Bravo y Pascual. Instituto Rubio. Incisión lumbar clásica hasta llegar al riñón, que está muy aumentado de volumen y con fuertes adherencias, principalmente en el polo superior. La nefrectomía es muy laboriosa, de una parte por el enorme volumen del riñón y las adherencias, y de otra porque el hilio es muy corto e impide bascular bien el órgano para poder sacarle fuera de la herida. Para disminuir el volumen del riñón, incisión sobre su borde convexo, que da salida a una gran cantidad de líquido; entonces se termina la nefrectomía sin ligadura del pedículo, dejando dos *clamps* para asegurar la hemostasia. Lavado abundante de la herida con agua oxigenada iodada y sutura parcial de ella. Toda la cavidad se rellena de gasa. El riñón presenta el quiste en el polo superior.

A las cuarenta y ocho horas de la operación se quitan los *clamps* y se hace un gran lavado con agua oxigenada iodada. Las curas sucesivas, como las ordinarias en cualquier nefrectomía.

A pesar de la duración de la operación (una hora) y de lo laboriosa que fué, el enfermo no tuvo ningún accidente post-operatorio y la fiebre sólo alcanzó 38° en

los tres primeros días que siguieron a la intervención. Treinta y cinco días después salió completamente curado.

En este momento, el análisis de orina daba:

|                             |                       |
|-----------------------------|-----------------------|
| Cantidad . . . . .          | 1,600 cm <sup>3</sup> |
| Aspecto. . . . .            | Amarillo claro        |
| Reacción . . . . .          | Acida                 |
| Urea, por litro. . . . .    | 19,21                 |
| » » día. . . . .            | 30,73                 |
| Cloruros por litro. . . . . | 10,50                 |
| » » día. . . . .            | 16,80                 |
| Albúmina . . . . .          | No                    |
| Glucosa. . . . .            | No                    |

Sedimento.—Apenas sedimenta por centrifugación. Se percibe algún raro leucocito y tal cual célula epitelial.

El análisis de sangre, practicado nuevamente por el Profesor Pittaluga, daba:

#### Fórmula leucocitaria

|                                                            |    |
|------------------------------------------------------------|----|
| Leucocitos polinucleares neutrófilos. . . . .              | 1  |
| » » del tipo A de Arneht (uninucleados). . . . .           | 2  |
| » » » B (bilobulados). . . . .                             | 3  |
| » » » C (trilobulados). . . . .                            | 28 |
| » » » D (tetralobulados). . . . .                          | 17 |
| » » » E (pentalobulados). . . . .                          | 1  |
| Leucocitos polinucleares acidófilos (eosinófilos). . . . . | 2  |
| Granulocitos mononucleares (metamielocitos). . . . .       | 2  |
| Formas de transición de la serie linfoide. . . . .         | 1  |
| Grandes mononucleares sin granulaciones. . . . .           | 7  |
| Linfocitos propiamente dichos. . . . .                     | 26 |

*No hay eosinofilia*

La reacción de desviación del complemento con antígeno hidatídico (y testigo de reacción positiva) dió un resultado francamente negativo.

Este enfermo fué operado en el mes de Febrero de 1914. Le hemos vuelto a ver repetidas veces con un estado de salud excelente.

OBSERVACIÓN II.—J. M., de 42 años, sin antecedentes patológicos de familia. El ha padecido blenorragia hace 14 años.

La enfermedad actual ha comenzado hace un año próximamente con fiebre, expulsión de pus y mucosidades con la orina y aumento de volumen del riñón izquierdo. No ha habido polakiuria ni otros síntomas. Con alternativas de mejor y peor ha seguido hasta el momento actual.

*Exploración.*—Uretra: normal. Vejiga, capacidad: 150 cm<sup>3</sup>. La cistoscopia demuestra una vejiga sucia, pero sin lesiones intensas de cistitis. Edema en forma de bolas en la desembocadura del uréter izquierdo.

Riñón izquierdo, muy aumentado de volumen. No se toca el del lado derecho.

### Constante ureo-secretoria de Ambard (\*)

| Recogido durante media hora: |                       |
|------------------------------|-----------------------|
| Cantidad de orina (N)        | = 20 cm <sup>3</sup>  |
| Urea de la orina (C)         | = 17,29               |
| Urea de la sangre (Ur)       | = 0,60                |
| Volumen teórico (V)          | = 960 cm <sup>3</sup> |
| Débit (D)                    | = 16,59               |

Fórmula:

$$K = \frac{0,60}{\sqrt{\frac{16,59 \times \sqrt{17,29}}{5}}}$$

K = 0,16

Cateterismo ureteral. No es posible tener las sondas más allá de media hora, por intolerancia del paciente.

|                     | R. derecho                              | R. izquierdo                                        |
|---------------------|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------|
| Cantidad. . . . .   | 30 cm <sup>3</sup>                      | 10 cm <sup>3</sup>                                  |
| Aspecto . . . . .   | Sanguinolento (se aclara por el reposo) | Sanguinolento y turbio (no se aclara por el reposo) |
| Urea, por litro . . | 24,34                                   |                                                     |

### Análisis histo-bacteriológico del sedimento

| R. derecho                                                           | R. izquierdo                                      |
|----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------|
| Sangre y leucocitos. Pus negativo.<br>Células epiteliales.<br>Cocos. | Pus. Sangre.<br>Células de descamación.<br>Cocos. |

Las fórmulas leucocitarias daban una eosinofilia de 3 %.

La desviación del complemento, con antígeno hidatídico, positiva.

El diagnóstico estaba claro de quiste hidatídico renal del lado izquierdo, infectado. Y demostrada, por el cateterismo ureteral, la suficiencia funcional del riñón derecho se decidió la nefrectomía.

*Operación.*—Dres. G. Bravo y Pascual. Instituto Rubio. Incisión lumbar y descubrimiento del riñón, que es enorme e imposible de movilizar por las grandes adherencias que ha contraído. Vista la imposibilidad de hacer nefrectomía, se marsupializa, se abre el quiste, se lava abundantemente con disolución de formol al 1 % y

(\*) Damos el esquema de esta exploración, para los no familiarizados con ella. (Puede consultarse nuestro artículo en *Revista Clínica de Madrid*, (1913).

se deja desagüe. El líquido que salió del quiste era de una fetidez grande y salió abundantemente.

En los días siguientes, curas muy cuidadosas, lavando con formol. La temperatura no llegó a 38° salvo en el día de la operación (38°,8).

A los veintiocho días de la operación, el enfermo salía curado. La orina se había aclarado completamente y todas las molestias habían desaparecido.

Causas ajenas a nuestra voluntad han impedido hacer nuevo examen de sangre.

Respecto del resultado a distancia, podemos decir que recientemente (hace un año de la intervención) hemos visto al enfermo perfectamente de salud, sin aquejar ningún trastorno.

*Diagnóstico.*—Hemos preferido referir nuestros casos, antes de hablar del diagnóstico, para poder hacer referencia a ellos.

En efecto, uno de nuestros enfermos presentaba cólicos nefríticos y expulsión de hidátides. El otro, tenía un tumor renal y membranas en la orina.

De modo que el diagnóstico lo tendremos que hacer con aquellas afecciones que se acompañen de aumento de volumen del riñón o de cólicos nefríticos.

Es de todos sabido que, en materia de riñón, la noción diagnóstica lleva aparejada estrechamente la idea de tratamiento, de tal modo que en todo proceso nefrítico quirúrgico es preciso hacer el diagnóstico de *naturaleza de la afección, localización en uno u otro o los dos riñones y, finalmente, del valor funcional de cada uno de ellos.*

Si se repasan nuestras observaciones, se verá que nos hemos ajustado estrictamente a esta pauta, única permitida científicamente en la actualidad en materia de cirugía renal.

El aumento de volumen del riñón puede presentarse con o sin expulsión de hidátides por la orina.

Hay que precisar si la tumoración que sentimos corresponde al riñón, y después su naturaleza. Los caracteres que presentan los riñones aumentados de volumen, por una u otra causa, son bastante fáciles de percibir y pueden esquematizarse de la manera siguiente Marión (17). Los tumores renales deben tener contacto lumbar, es decir que deben ser percibidos por la mano posterior sin que los empuje la mano anterior. Son móviles, pero no en gran medida, presentando el peloteo y siguiendo los movimientos del diafragma cuando no están inmovilizados por el hecho de la perinefritis. Son sonoros por delante, debido a que rechazan el intestino. Este carácter tiene mucho valor porque los tumores de hígado o de bazo son mates porque rechazan el intestino hacia abajo. Se puede hacer más patente la zona de sonoridad, que presentan los tumores renales, inyectando aire por el recto.

Cuando, a pesar de todos estos caracteres, nos quede duda sobre la existencia

o no de una tumoración renal, se echará mano de la radiografía, previa introducción de una sonda opaca en el uréter, la fonendoscopia y la albuminuria provocada por la palpación de la masa sospechosa. Analizando las orinas antes y después de explorar sabremos a qué atenernos.

Ahora bien, diagnosticado el tumor renal, de qué naturaleza es? Si, como en nuestros casos, el aumento de volumen del órgano se acompaña de expulsión de hidátides durante la micción, no es posible la duda. Pero en los casos en que esto no sucede así, la cuestión es más delicada.

Los pielo-nefritis, hidronefrosis, pionefrosis se acompañan de aumento de volumen del riñón, así como también el cáncer y la enfermedad poliquística. La confusión es posible entre estas enfermedades y el quiste hidatídico, pero un examen cuidadoso del enfermo y el estudio atento de todos los síntomas permitirá evitar los errores. Hay, sobre todo, una cosa, en materia de quiste hidatídico que no deja lugar a dudas respecto de la naturaleza de la afección; nos referimos al examen de la sangre. La eosinofilia es constante y puede alcanzar grandes proporciones, y la reacción de desviación del complemento, con antígeno hidatídico, es positiva. Hay además una eosinofilia local, en el sedimento de la orina, no señalada por los autores, pero que nosotros hemos visto en nuestros casos.

Los cólicos nefríticos, con expulsión de hidátides, no dejan lugar a dudas respecto de la naturaleza de la enfermedad. Se observan en la orina grandes membranas transparentes o ligeramente opalinas. Al lado de ellas se descubren los ganchos. (Una de las membranas expulsada por el enfermo de la observación núm. 1 la conserva el Profesor Pittaluga en su laboratorio de la Facultad).

El valor funcional de los dos riñones nos lo da el cateterismo ureteral y la prueba de la constante de Ambard.

*Tratamiento.*—Varios procedimientos, todos quirúrgicos, se han propuesto contra esta enfermedad.

La marsupialización, con desagüe, ha sido empleada bastantes veces. No es el mejor procedimiento, pero tiene la ventaja de que es fácil en su ejecución y de que no suprime el riñón. El gran inconveniente que se le hace es el de dejar fístulas interminables que supuran durante bastante tiempo.

El método de la reducción por incisión de la pared quística y sutura consecutiva sin dejar desagüe, consiste en abrir el quiste, vaciarle de su membrana, cerrar y reducir. Previamente se hace un lavado con solución de formol al 1 %.

Parece ser que este método daría buen resultado, suprimiendo las fístulas que quedan cuando se hace marsupialización solamente. Ha sido aplicado con éxito por Tuffier, Lejars y Leguen, aun en casos en los que el quiste se había ya abierto en pelvis; un enfermo de Leguen se mantiene bien después de seis años de su intervención.

Como dicen sus mismos defensores, este método no puede aplicarse más que a los quistes que son asépticos. Cuando están infectados, como el segundo caso nuestro, siendo la nefrectomía imposible por dificultades de técnica, lo mejor es practicar un método mixto, como el usado por nosotros, a saber: marsupialización, abertura del quiste, lavado con solución formolada y desagüe. Ya hemos visto que veintiocho días después el enfermo salía completamente curado del hospital.

La enucleación del quiste, conservando el riñón, es operación que se puede practicar rarisimas veces. Se necesitaría para ello que hubiese entre el riñón y el quiste un plano de despegamiento, que no existe. Algunos autores han querido practicar la enucleación y han tenido que recurrir a la nefrectomía.

La nefrectomía parcial consiste en quitar la parte de riñón que contenga el quiste y suturar después. Esta operación no da tan magníficos resultados como pretenden sus defensores puesto que se necesita que el quiste esté implantado, es decir no formando cuerpo en el riñón y además es preciso que la sección se haga de tal modo que después pueda suturarse bien.

Nicaise recopiló 14 observaciones de nefrectomía parcial por quistes hidatídicos; de estos hubo 3 muertos.

La nefrectomía total nos parece el método más radical y de elección, cuando es posible. Tiene la ventaja de que quita el quiste y el riñón en su totalidad, suprimiendo todas las posibilidades de recidiva, y tiene el inconveniente de que suprime un riñón en buen estado funcional algunas veces.

No hay, para terminar, tratamiento médico de esta afección.

## BIBLIOGRAFÍA

- (1) NICAISE.—*XII sesión de l' association française d' Urologie*, 1908.
- (2) J. BOECKEL.—*Etude sur les kystes hydatiques du rein*, 1887.
- (3) F. RATHERY.—*Manuel des maladies des renis et des capsules surrénales*. (Debove, Achard, Castaigne, 1906, París).
- (4) BERAND.—*Thèse de Paris*, 1861.
- (5) BRAILLON.—*Contribution à l' étude des kystes hydatiques du rein*. Thèse de París, 1894.
- (6) ROSCHER.—*Ueber die Echinoccencysten der Niere und des perirenales Gewebes*. Fribourg (Brisgan) 1898.
- (7) HOUGEL.—*Contribution à l' étude des kystes hydatiques du rein*. *Revue de Chirurgie*, 1898.
- (8) MARCHAT.—*Des Kystes hydatiques du rein*. Thèse de París, 1901.

- (9) TABAR.—*Contribution a la thérapeutique chirurgicale des kystes hydatiques du rein*. Thèse de Lyon, 1901.
- (10) DEVÉ.—*De l' échinococcose secondaire*. Thèse de Paris, 1901.
- (11) ALBARRAN.—*Traitement des kystes hydatiques du rein*. Presse médicale, 1901.
- (12) NICAISE.—*Des indications et de la valeur thérapeutique de la néphrectomie dans le traitement du kyste hydatique du rein*. Thèse de Paris, 1905.
- (13) F. LEGNEN.—*Kyste hydatique du rein*. Clínica quirúrgica del Hotel Dieu, 1901 y *Traité chirurgical d' Urologie*, 1910.
- (14) GONZÁLEZ BRAVO y S. PASCUAL.—*Revista ibero-americana de ciencias médicas*, 1906 y *Revista clínica de Madrid*, 1914.
- (15) LEGNEN.—*Kystes hydatiques et tuberculose du rein*. Bull. et mémoires de la société de Chirurgie de Paris, 1909.
- (16) ALBARRÁN.—*Cirugía clínica y operatoria Dentu y Delbet*.
- (17) MARIÓN.—*Leçons de chirurgie urinaire*, Paris, 1912.



# PRENSA PROFESIONAL

**Policlínica**

(Núm. 39.-Marzo 1916)

## Investigaciones acerca de la cantidad de anticuerpos en el suero de la sangre y en los humores del ojo.

Por el DR. JUAN CAMPOS FILLOL

*De la Facultad de Medicina de Valencia*

Según Ehrlich y Metschnikoff, los anticuerpos representan un producto de reacción del protoplasma celular elaborado mediante proceso análogo al de la digestión a beneficio de la transformación de las sustancias o cuerpos que en dicho protoplasma ingresan ya sean bacterias, toxinas, células proteínas, etc., denominados en general con el apelativo de *antígenos*: por contraposición a dichos antígenos o cuerpos, se llaman *anticuerpos* los productos resultantes que fabrica el protoplasma en virtud de una ley biológica constante.

Los anticuerpos llamados también cuerpos inmunizantes lo mismo se desarrollan si el antígeno llega espontáneamente que si se introduce de intento para conseguir la inmunización.

Representan los anticuerpos individualidades químicas y entre otros caracteres que les son propios resalta el de la especificidad que poseen respecto al antígeno que ha provocado su formación y se conocen con los nombres de antitoxinas, precipitinas, aglutininas, hemolisinas, bacteriolisinas, opsoninas, etc., que si nacen preferentemente en el bazo, glándulas linfáticas y médula ósea, en el suero sanguíneo se vierten y circulan por todo el organismo llegando como es natural al globo ocular pero condicionados por especiales particularidades anatómicas y funcionales de este órgano, siendo su finalidad en el orden biológico, servir de medios de protección y

de defensa al organismo contra los elementos extraños de naturaleza tóxica o celular reaccionando por influencia antitóxica, aglutinante, bacteriolítica, etc.

La formación de anticuerpos en el organismo, a consecuencia de la inmunización es realmente la exaltación de los respectivos poderes preexistentes (receptores de Ehrlich); sin embargo igual que la cavidad aracnoidea, los medios internos del ojo por lo mismo que tienen las mayores analogías anatómicas con dicha cavidad, tienen también con respecto a la circulación general una independencia casi absoluta: las diversas sustancias que en la sangre se introducen no aparecen lo mismo en el líquido céfalo-raquídeo que en los humores del ojo o si se hallan es en cantidad insignificante.

Ya Römer, Salus y otros han observado que los anticuerpos en el ojo son retenidos por el epitelio ciliar y no pasan o pasan con dificultad al cuerpo vítreo y al humor acuoso.

Los anticuerpos en el ojo, obedecen a la ley general de su formación y las investigaciones relativas a su presencia se han realizado sobre la conjuntiva, la córnea, el cristalino, la úvea y la retina, pero la mayor facilidad con que se prestan al estudio experimental los humores acuoso y vítreo por su naturaleza física y la circunstancia de ser en cierto modo reflejo de la composición de las membranas internas del ojo, ha hecho que los anticuerpos oculares se hayan estudiado casi exclusivamente en los referidos humores habiendo yo seguido en esto a la mayoría de los autores y circunscrito mis investigaciones a los humores acuoso y vítreo teniendo en cuenta las especiales condiciones morfológicas del globo ocular y las particularidades de su circulación así sanguínea como linfática.

Y sabiendo ya, que existen condiciones que modifican la riqueza de los humores oculares, en anticuerpos, he querido investigar cuantitativamente estos anticuerpos en animales inmunizados sometiendo sus bulbos oculares a aquellas condiciones modificadoras de la circulación que como las paracentesis y las inyecciones subconjuntivales más pueden influir en el acrecentamiento de los anticuerpos por renovación de los humores acuoso y vítreo.

Mis experiencias han sido realizadas en conejos y cabras inmunizados contra la fiebre tifoidea, la fiebre de Malta, la tuberculosis y la gonococcia, habiendo además practicado reacciones de hemolisis y de desviación del complemento, valiéndome de los respectivos sueros, humores acuosos y cuerpos vítreos a más de los restantes reactivos biológicos indispensables en cada caso conforme detallaré en las respectivas experiencias.

La captación del suero y de los humores acuoso y vítreo se hizo siempre por medio de aspiración con jeringa: la sangre se tomaba de una vena yugular lo mismo en conejos que en cabras: el humor acuoso por paracentesis con cánulas finísimas y

la del cuerpo vítreo mediante punción escleral con cánula gruesa armada a jeringas de 10 y de 20 c. c.

En ningún caso se practicó la enucleación para recoger luego los humores del ojo si no que siempre se tomaron del vivo y todas las experiencias fueron hechas con la mayor asepsia y sin dejar transcurrir más tiempo que el indispensable.

Para estudiar los anticuerpos en la fiebre tifoidea inmunicé un conejo contra dicha infección eberthiana por inyecciones al principio subcutáneas y después intravenosas de cultivos muertos de bacilo tífico, sangrando al animal al cabo de dos meses de tratamiento y recogiendo inmediatamente después los humores acuoso y vítreo: con el suero y con los citados humores fueron hechas contemporáneamente las reacciones de aglutinación que dieron el siguiente resultado:

Aglutinación con suero sanguíneo = positiva hasta la dilución al 1/5.000

Id. con humor acuoso = positiva hasta la dilución al 1/50

Id. con humor vítreo = positiva hasta la dilución al 1/10.

El poder aglutinante del humor acuoso si se realiza con el obtenido por 2.<sup>a</sup> paracentesis se eleva desde 1/50 al 1/400 y provocando el aflujo de aglutininas por sucesivas renovaciones, se pudo llegar a demostrar la aglutinación en el conejo inmunizado de que trato con una dilución al 1/1.000, esto es, título solo cinco veces menor al que se alcanzaba en este caso con el suero sanguíneo; con el humor vítreo de 2.<sup>a</sup> y de 3.<sup>a</sup> extracción repetí también la reacción de aglutinación pero no pude nunca pasar de la dilución al 1/50, sin duda porque así como el humor acuoso en cada paracentesis se renueva por completo poniéndose en actividad todo el endotelio de revestimiento del gran saco linfático que le da origen, en el cuerpo vítreo las cosas no pasan de igual modo, porque nunca se llegó a extraer todo el contenido en el ojo y no había por consiguiente posibilidad de enriquecimiento por renovación. Con el humor acuoso del ojo no sometido a la extracción de humor acuoso por paracentesis se hizo la determinación del poder aglutinante practicando antes de extraer el humor acuoso una inyección subconjuntival de cloruro sódico al 2 %: la elevación del referido poder aglutinante no fué tan considerable, pero llegó a duplicar la del ojo de 1.<sup>a</sup> paracentesis resultando demostrable la aglutinación al 1/100.

En resumen las pruebas de aglutinación en lo que se refiere a tifus dieron esta riqueza de anticuerpos.

|                                                                 |          |
|-----------------------------------------------------------------|----------|
| En el suero sanguíneo . . . . .                                 | 1/5.000  |
| En el humor vítreo de 1. <sup>a</sup> extracción . . . . .      | 1/10     |
| En el humor vítreo de 2. <sup>a</sup> extracción . . . . .      | 1/50     |
| En el humor acuoso de 1. <sup>a</sup> paracentesis . . . . .    | 1/50     |
| En el humor acuoso después de inyección subconjuntival. . . . . | 1/100    |
| En el humor acuoso de 2. <sup>a</sup> paracentesis . . . . .    | 1/400    |
| En el humor acuoso de 3. <sup>a</sup> paracentesis . . . . .    | 1/1.000. |



Las pruebas de aglutinación practicadas en busca de anticuerpos de la melitococia o fiebre de Malta, fueron hechas en una cabra inmunizada con cultivos muertos de *micrococcus melitensis* de Bruce que se inyectaron primero por vía subcutánea y después por vía intravenosa hasta conseguir en el espacio de tres meses un suero sanguíneo que aglutinaba al melitococo al 1/3.000.

Efectuando como en el caso anterior inyección subconjuntival en un ojo seguida luego de paracentesis, en el otro ojo paracentesis repetida tres veces y en días siguientes dos extracciones de vítreo, se obtuvo la aglutinación bien evidente de la emulsión de *micrococcus melitensis* con dilución de:

|                                                            |            |
|------------------------------------------------------------|------------|
| Suero sanguíneo . . . . .                                  | al 1/3.000 |
| Humor vítreo de 1. <sup>a</sup> extracción . . . . .       | al 1/10    |
| Humor vítreo de 2. <sup>a</sup> extracción . . . . .       | al 1/20    |
| Humor acuoso de 1. <sup>a</sup> paracentesis . . . . .     | al 1/20    |
| Humor acuoso después de inyección subconjuntival . . . . . | al 1/50    |
| Humor acuoso de 2. <sup>a</sup> paracentesis . . . . .     | al 1/100   |
| Humor acuoso de 3. <sup>a</sup> paracentesis . . . . .     | al 1/500.  |

Para la investigación de las precipitinas he preferido el conejo inmunizado contra la infección tuberculosa, valiéndome de un animal preparado para otro objeto que durante ocho meses estuvo sometido a inyecciones endo-venosas periódicas de tuberculina y de bacilos de Koch a dosis progresivas.

Se utilizó como antígeno un extracto de bacilos de tuberculosis humana conseguido por desecación en frío y diluído después en suero fisiológico.

Con el suero de este conejo se obtenían constantemente reacciones precipitantes con disco bien evidente hasta la dilución al 1/100.

Recogiendo humor acuoso y cuerpo vítreo como en los casos anteriores, la aparición de la zona intermedia con precipitado visible se obtenía mezclando el antígeno referido con:

|                                                            |          |
|------------------------------------------------------------|----------|
| Suero sanguíneo . . . . .                                  | al 1/100 |
| Humor vítreo de 1. <sup>a</sup> extracción . . . . .       | al 1/5   |
| Humor vítreo de 2. <sup>a</sup> extracción . . . . .       | al 1/5   |
| Humor acuoso de 1. <sup>a</sup> paracentesis . . . . .     | al 1/10  |
| Humor acuoso después de inyección subconjuntival . . . . . | al 1/50  |
| Humor acuoso de 2. <sup>a</sup> paracentesis . . . . .     | al 1/20  |
| Humor acuoso de 3. <sup>a</sup> paracentesis . . . . .     | al 1/50. |

La inmunización del conejo tratado con cultivos de gonococo de Neisser, me sirvió para realizar pruebas de desviación del complemento, buscando en el animal inmunizado la presencia de sensibilizatrices o anticuerpos fijadores de dicho complemento en presencia del antígeno gonocócico.

Las experiencias realizadas siguiendo rigurosamente la técnica clásica de Bordet-Gengou, utilizando complemento fresco de cavia dosado de antemano para cada prueba, amboceptor hemolítico anticarnero, emulsión de glóbulos rojos de oveja y antígeno procedente de raspado de cultivo de gonococo sobre agar acético, fueron por lo que se refiere a una constante de antígeno representada por un miligramo de cultivo seco diluído en agua salada fisiológica las siguientes de productos inactivados:

|                                                                                 |          |
|---------------------------------------------------------------------------------|----------|
| 0.5 c. c. de suero diluído . . . . .                                            | al 1/100 |
| 0.5 c. c. de vítreo de 1. <sup>a</sup> extracción diluído . . . . .             | al 1/1   |
| 0.5 c. c. de vítreo de 2. <sup>a</sup> extracción diluído . . . . .             | al 1/1   |
| 0.5 c. c. de humor acuoso de 1. <sup>a</sup> paracentesis diluído . . . . .     | al 1/5.  |
| 0.5 c. c. de humor acuoso después de inyección subconjuntival diluído . . . . . | al 1/10  |
| 0.5 c. c. de humor acuoso de 2. <sup>a</sup> paracentesis diluído . . . . .     | al 1/20  |
| 0.5 c. c. de humor acuoso de 3. <sup>a</sup> paracentesis diluído . . . . .     | al 1/50. |

Las pruebas de hemolisis, fueron hechas con materiales procedentes de una cabra inmunizada contra sangre humana por inyecciones subcutáneas periódicas a dosis progresivas de emulsión de glóbulos rojos humanos lavados.

Operando con los respectivos líquidos inactivados según es de regla cuando se trata de amboceptores hemolíticos como en el presente caso y utilizando como complemento, suero fresco de cobayo valorado cuantitativamente de antemano con todo rigor, se obtenía la hemolisis de los eritrocitos con:

|                                                                                 |           |
|---------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 0.2 c. c. de suero sanguíneo diluído . . . . .                                  | al 1/500  |
| 0.2 c. c. de vítreo de 1. <sup>a</sup> extracción diluído . . . . .             | al 1/5    |
| 0.2 c. c. de vítreo de 2. <sup>a</sup> extracción diluído . . . . .             | al 1/10   |
| 0.2 c. c. de humor acuoso de 1. <sup>a</sup> paracentesis diluído. . . . .      | al 1/20   |
| 0.2 c. c. de humor acuoso después de inyección subconjuntival diluído . . . . . | al 1/50   |
| 0.2 c. c. de humor acuoso de 2. <sup>a</sup> paracentesis diluído. . . . .      | al 1/50   |
| 0.2 c. c. de humor acuoso de 3. <sup>a</sup> paracentesis diluído. . . . .      | al 1/200. |

Sintetizando el resultado de mis investigaciones resulta que en los animales inmunizados artificialmente, los anticuerpos estudiados pasan desde la circulación general a los humores acuoso y vítreo aunque en lo que se refiere a cantidad siempre resulta mayor la contenida con el humor acuoso que en el cuerpo vítreo, guardando la debida proporción con el título que relativamente alcanza el respectivo anticuerpo en el suero sanguíneo.

Por lo que se refiere al humor vítreo, las consecuencias a que necesariamente daría lugar su evacuación completa impiden la renovación total, siendo ésta proba-

blemente la causa de su menor acrecentamiento a consecuencia de ser extracciones parciales las que han de efectuarse y por ello ni pueden realizarse experiencias bien concluyentes, ni se presta el resultado de ellas a numerosas aplicaciones prácticas.

Hay sin embargo un hecho de observación clínica que confirma cómo la pérdida parcial de vítreo aumenta el poder bactericida de este humor: cuando antes de la era antiséptica, en la operación de catarata ocurría una ruptura de la hialoides y sobrevinía una evacuación parcial de vítreo, los oftalmólogos de entonces aseguraban (siempre que la pérdida de vítreo fuese moderada) que aquella circunstancia evitaba la infección de la herida corneal y a no dudar por el aumento de los anticuerpos dotados de poder bactericida debe explicarse esta circunstancia. Esto aparte de que además de la participación de vítreo, existía necesariamente la del humor acuoso que siempre había de renovarse determinando al formarse de nuevo un aflujo de líquido en condiciones de poder bactericida tan elevado que tal vez explique la relativa rareza de infecciones consecutivas a la extracción de la catarata en la época a que me refiero.

En el humor acuoso, que además de prestarse mejor al estudio porque pueden repetirse las paracentesis con evacuación completa sin consecuencias desfavorables, el aumento de anticuerpos es mucho mayor según se desprende de las experiencias relatadas llegando en ocasiones a ser un quinto del correspondiente al del suero sanguíneo, son de mayor trascendencia las aplicaciones prácticas ya que las paracentesis repetidas, inofensivas si se realizan en debidas condiciones pueden ser por el acrecentamiento extraordinario de la riqueza en anticuerpos que reportan, un utilísimo recurso terapéutico.

Es un hecho corriente de observación que procesos corneales de índole supurativa experimentan una detención en su marcha invasora cuando sobreviene espontáneamente una perforación de la córnea que determinando la salida del humor acuoso provoca necesariamente su renovación y lo mismo obran la operación de Saemisch y las paracentesis para dar salida al hipopión; tal vez también la cauterización ígnea de la córnea oponiéndose al avance de una úlcera serpigínea aparte de su acción quimiotáctica positiva, obre por este mecanismo pues es de creer que así como las inyecciones subconjuntivales que ya he dicho provocan un aumento en la cantidad de anticuerpos, la galvanocaustia no representa más que un estímulo externo que obra de igual modo, actuando asimismo de idéntica manera la diatermia que también hace aumentar los anticuerpos así como la albúmina del humor acuoso.

Por lo que se refiere a las ya citadas inyecciones subconjuntivales que tanto se prodigan hoy día, no cabe duda que su modo de acción en los procesos infecciosos es consecutivo al aumento de anticuerpos que su práctica implica.

Desde luego provocan las inyecciones subconjuntivales como ya es bien sabido

el aflujo de sustancias que natural o artificialmente se encuentran disueltas en la sangre (albúmina, fluoresceína, yoduro potásico, etc.)

Además del efecto de la sustancia que se inyecta, para muchos observadores las inyecciones subconjuntivales obran de modo idéntico a las irritaciones externas del bulbo ocular ya sean de índole mecánica, química o eléctrica, pues verosímelmente en todos los casos se determina dilatación vascular refleja afluyendo las sustancias proteicas al humor acuoso en proporciones a la facilidad con que dichas sustancias se abren camino a través de la pared vasal no sólo como superficie filtrante sino también en virtud de la acción selectiva del endotelio.

La acción bactericida de la mucosa conjuntival bien demostrada por Meissner y no solamente por lo que hace referencia a las lágrimas sino a todas las secreciones de la conjuntiva, revelando un aumento considerable después de la instilación de nitrato argéntico cuando ya ni en las lágrimas ni en la secreción conjuntival descubren los reactivos la plata, es en último término debida al aflujo de anticuerpos que la cauterización como estímulo semejante a la paracentesis y la inyección subconjuntival determina.

Comparando la escasez de anticuerpos en los humores del ojo en relación con los contenidos en el suero sanguíneo se vislumbran también aplicaciones prácticas que es posible, dada la concepción moderna de la inmunidad que cada día ensancha los límites de los recursos terapéuticos de la oftalmología, vengán a enriquecer la casuística de los éxitos logrados abriendo un fecundo porvenir a la sueroterapia y vacunoterapia en oculística por los utilísimos servicios ya comprobados en clínica, siendo una de tantas aplicaciones la iniciada por Rohmer empleando como tratamiento de ciertas afecciones oculares el auto-suero que se obtiene aplicando un vejigatorio en un brazo del enfermo y puncionando la flictena obtenida.

Igual cabe decir de la sueroterapia específica y paraespecífica, pues los humores oculares por su falta de vasos sanguíneos, por su pobreza en elementos celulares y por su contenido en anticuerpos cuantitativamente muy bajo, carecen de condiciones de defensa lo mismo cuando las contingencias morbosas infectivas las atacan directamente, como en las heridas penetrantes, que cuando el germen patógeno comienza por invadir las cubiertas oculares comunicándose luego a los humores.

A semejanza de lo que ocurre en las meningitis en que las victorias sueroterápicas se ganan inyectando el suero por vía lumbar porque al líquido céfalo-raquídeo no llegan los anticuerpos de la circulación general, el éxito de la sueroterapia en las afecciones oculares no podrá lograrse sino es llevando el remedio al mismo bulbo ocular ya que los líquidos endo-oculares concurren a la lucha en forma del todo secundaria por las especiales condiciones de inferioridad ya mencionadas.

La consecuencia es que los sueros tanto bacteriolíticos como antitóxicos han de

aplicarse al globo ocular mismo, en inyección subconjuntival para que se logre el efecto terapéutico buscado, ayudando su acción por paracentesis repetidas en armonía con el estado local, sin descuidar por ello la inmunización general subordinada a la cantidad de suero y a la vía de introducción en orden decreciente de actividad desde la intravenosa a la subcutánea y a la gástrica.

Algo parecido puede decirse en cuanto al porvenir de la vacunación preventiva y de la vacunoterapia en oftalmología que si hasta ahora sólo ha conseguido brillante éxito en conjuntivitis, queratitis e iritis gonocóccicas, cuenta ya con aplicaciones en diversos procesos infecciosos de la córnea, tuberculosis y flemón retrobulbar etc. suficiente para justificar la simpatía por este recurso terapéutico que como los demás enumerados, obran por modificaciones de orden inmunitario y juzgado con imparcialidad permite presagiar que para plazo no lejano podrá llenar múltiples indicaciones tanto de índole profiláctica, como curativa en las más variadas afecciones del aparato visual así de naturaleza infecciosa exógena y endógena como traumáticas post-operatorias o espontáneas.

De todo lo expuesto creo se desprenden las siguientes

### CONCLUSIONES

1.<sup>a</sup> Los anticuerpos pasan con dificultad de la circulación general a los humores acuoso y vítreo hallándose aproximadamente en la relación de uno es a ciento con respecto al suero sanguíneo.

2.<sup>a</sup> Las inyecciones subconjuntivales y otros muchos estímulos externos como la cauterización ígnea, acrecientan la riqueza en anticuerpos de los humores oculares siendo el aumento proporcionalmente mayor para el humor acuoso que para el vítreo, bastando una inyección subconjuntival de agua salada al 2 % para duplicar el contenido en anticuerpos del humor acuoso.

3.<sup>a</sup> La paracentesis corneal eleva todavía más la riqueza en anticuerpos del humor acuoso regenerado, oscilando el aumento entre cuatro y cincuenta veces respecto al contenido en el líquido de primera paracentesis. En el humor vítreo el aumento parcial nunca pasa de cinco veces.

4.<sup>a</sup> Por la relativa escasez de anticuerpos en los humores oculares, surge la indicación del aporte directo, a semejanza de lo que se practica en la cavidad raquídea, cuando hayan de emplearse sueros antitóxicos y bacteriolíticos en las enfermedades infecciosas del ojo.

5.<sup>a</sup> Igual la sueroterapia así específica y paraespecífica, como la auto-sueroterapia y la aplicación de vacunas, lo mismo profilácticas que curativas, es de esperar dada la concepción actual de la inmunidad y las nociones adquiridas sobre los anti-

cuerpos en el ojo, que vengan a enriquecer el arsenal terapéutico de la oftalmología proporcionando brillantes éxitos.

### BIBLIOGRAFÍA

CALMETE ET DELARDE.—Sur les toxines non microbiennes et le mecanisme de l'immunité par les serums antitoxiques. Annales de l'Institut Pasteur 1896 pag. 675.

CHOUROPOFF.—Sur la teneur en substances immunisantes de quelques organes et humeurs des chevaux immunisés contre la peste. Archive des sciences biologiques publié par l'Institut Imperial de Medicine a St. Petersbourg T. 13 1908.

CHRISTMAS J.—Etude sur les substances microbiennes du serum et des organes d'animaux a sang chaude. Annales de l'Institut Pasteur 1891 pag. 487.

DAVIER A.—Serotherapie paraspecificque par voie buccale, etc. La clinique ophthalmique. Mars 1909.

DEUTSCHMANN R.—Avantage et inconvenients de la serotherapie dans les infections oculaires. Congrès de la Societé Francaise d'Ophthalmologie 1908.

FERUGLIO A.—Alterazioni oculari consecutive alle iniezioni sotto congiuntivale ed intraoculari di fluoruro di sodio. Archivio di oftalmologia 1909 pag. 466.

GATTI A.—Studio comparativo fra i poteri del siero del sangue e degli umora oculari. Annali di oftalmologia 1902 pag. 214.

GATTI A.—Ricerche sulla presenza dei componenti l'emolisina nell'umor vitreo e nell'umor acqueo. Annali di Oftalmologia 1905 pag. 835.

GRIGNOLO F.—Sulla presenza del complemento, dei suoi componenti e dell'ambocettore emolitico nell'umor acqueo in varia condizioni sperimentali. Pathologica 1911 pag. 339.

HERTEL E.—Sur l'action et la valeur des injections sous-conjonctivales d'eau salée. Annales d'Oculistique 1910 II pag. 284.

JANSON.—Sur la action du serum antidiphtherique sur l'evolution des maladies oculaires infectieuses. Annales d'Oculistique 1914 pag. 233.

LAGANA.—Pasaggio di anticorpi nei liquidi oculari in condizioni normali e patologiche dell'occhio. Roma 1913.

MANQUELIAN J.—Recherches sur la presence des anticorps dans l'humeur acqueuse des animaux immunisés. Annales de l'Institut Pasteur 1911 pag. 661.

MARRAS J.—Notes sur la secretion de l'humeur acqueuse normale produit après ponction de la chambre anterieure. Compt. rend. de la Societé de Biologie 1910 pag. 499.

MORAX. V ET LOISEAU. G.—Sur le passage de l'antitoxine diphtherique et tetanique dans l'humeur acqueuse. Annales de l'Institut Pasteur 1911 pag. 647.

TENLIÈRES.—La serotherapie dans les affections oculaires graves (serum antidiphtherique) These de Bordeaux 1907.

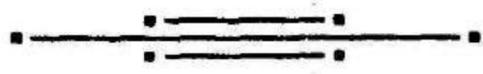
ROHMER.—Recherche sur la specificité de l' antiserum dans quelques affections oculaires par la methode de deviation du complement. Compt. rend. de la Societé de Biologie T 77 pag. 469.

CINCA.—L' alexine et les anticorps de la circulation generale. Existent-ils dans le liquide cephalo-rachidien? Bulletin de l' Institut Pasteur pag. 371.

FILATOW.—Les cytotoxines en ophtalmologie. Etude experimentale sur l' influence des serums sur l' oeil. Odessa 1908.

MEISSNER.—Action bactericide de la muqueuse sous-conjonctivale. Bulletin de l' Institut Pasteur 1912 pag. 1.063.

AXENFELD.—Tratado de Oftalmología (Traducción española 1914) pág. 348.



# ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS

## **Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia**

SESIÓN DEL DÍA 1.º DE MAYO DE 1916

Continúa la discusión del tratamiento de las fiebres tíficas por las vacunas específicas.

El Dr. Hernández-Ros da lectura a un trabajo del Sr. Inspector Provincial de Sanidad en Alicante sobre la vacunación preventiva; en él se hace constar el éxito también de la vacunoterapia sea cual fuese el período de la enfermedad.

El Dr. Albaladejo hace exposición de un caso de paratífus B, que tiene en tratamiento por la vacuna correspondiente después del diagnóstico bacteriológico practicado por el Dr. Guillamón. En la actualidad, dice, aunque no está conjurado el proceso, ha experimentado tan franca mejoría sobre todo del estado general y ha remitido tanto la fiebre que hace esperar pronta curación.

El Dr. Medina comunica que está tratanto dos casos de fiebre eberthiana, según análisis del Dr. Guillamón, por la vacuna específica y aunque sólo lleva puestas dos inyecciones una de 100 y otra de 200 millones de gérmenes, la fiebre ha descendido notablemente. Comunicará los resultados finales oportunamente.

El Dr. Guillamón exhibe las gráficas de temperatura de dos casos de paratífus que curaron en siete y cuatro días, o sea después de la tercera inyección de 300 millones y de la segunda de 200 millones respectivamente. Anota que precisa para instituir la vacunoterapia hacer diagnóstico precoz mediante la reacción de aglutinación.

El Dr. Seiquer da cuenta de otro caso de infección paratífica en el que consiguió la apirexia después de la segunda inoculación. Hace resaltar la sensación de bienestar que experimenta el enfermo desde el comienzo del tratamiento; las mucosas se humedecen, mejora el estado general y siente bien pronto el paciente, sensa-

ción de apetito. Las vacunas empleadas han sido preparadas por el Dr. Campos Fillol.

Se acuerda a propuesta del Presidente Dr. Medina hacer estadística de todos estos casos para que sea fructífera la labor de la Academia. El Dr. Guillamón ofrece a la Corporación los datos, gráficas, etc., de la estadística de su laboratorio.

El Dr. Piquer, tras un ligero incidente, da cuenta de dos casos de catarro bronquial en tratamiento por una vacuna simbiótica preparada por el Dr. Guillamón de la que espera buen resultado a juzgar por la mejoría de los enfermos.

El Dr. Hernández-Ros hace el resumen y se levanta la sesión.



# ATENEO DE SALAMANCA

## Estado actual de la cirugía vascular

Conferencia pronunciada en la noche del 14 de Febrero 1916, por el DR. MIGUEL ROYO, Catedrático de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca.

### (CONCLUSIÓN)

El iniciador de este problema quirúrgico de sustituir un segmento de arteria por un segmento de otra arteria o de una vena, fué Höepfner; mas justo es rendir un aplauso de admiración al Dr. D. José Goyanes, cuyo folleto sobre Angioplastias, publicado en 1905, es por todos aspectos notabilísimo.

Höepfner demostró la posibilidad de aislar completamente un vaso, interponer un trozo del vaso desnudo en el trayecto de otro vaso de igual calibre, y nutriéndose por endósmosis, por inhibición el segmento trasplantado, no habiendo habido infección y haciendo bien las suturas de los dos cabos del trozo vascular ingertado, no sólo vive éste, sino que por él se restablece la circulación en condiciones de normalidad completa. Este hecho, hoy comprobado por numerosos investigadores, no niega en absoluto papel a los vaso-vasorum, ya que muy rápidamente por neoformación vascular en las granulaciones que se forman en los tejidos perivasculares se establecen corrientes circulatorias que aseguran la vitalidad del trozo ingertado.

Las experiencias primeras de Höepfner, consistieron en seccionar en perros un segmento de la carótida y volverlo a suturar en sentido inverso; sacrificando al animal a las cuatro semanas, viendo cicatrizadas las líneas de sutura vascular y no habiendo trombo alguno, antes bien conservando su permeabilidad el trozo ingertado.

En manos de Carrel, Fleig y de Lexer, en Alemania, y de Delbet, en Paris, los ingertos de vasos han dado grandes resultados, y se ha sustituido un trozo de arteria por otro trozo arterial, trozo de arteria por segmentos venosos, trozos de venas por otros de otras venas y venas por arterias; unas veces se han utilizado segmentos vasculares del mismo animal, ingerto autoplástico, o de otro animal de la misma especie, ingerto homoplástico, llamándose ingerto heteroplástico cuando procede el segmento ingertado de animal de especie diferente.

Más recientemente, en 1910, la cuestión de los ingertos vasculares se ha rela-

cionado gracias a Carrel, con otra interesantísima cuestión biológica, cual es la posibilidad de conservar la vitalidad por más o menos tiempo en tejidos totalmente separados del organismo y que puedan luego ingertarse y cicatrizar en condiciones análogas a las de los tejidos que de él no se aislaron.

En la conservación de tejidos vivos fuera del organismo, pueden éstos sostener sólo una vida latente, como ocurre cuando se les conserva por medio de temperaturas bajas, las células quedan inmóviles, no hay multiplicación celular, pero ésta reaparece al volverlos a una temperatura igual o algo superior a la del organismo de donde proceden. Pueden conservarse en suero Locke o en aceite de vaselina u otros medios y sostener no sólo vida latente, sino real durante muchos días. El estudio de esta cuestión nos llevaría muy lejos del objeto de esta conferencia; basta con marcar el inmenso valor práctico que tiene el poder con seguridad ingertar en casos de heridas vasculares o de resección de vasos importantes, necesario para la extirpación total de un tumor, un segmento vascular conservado asépticamente durante algunos días.

Pasada esta rápida ojeada, alguno de los principales trabajos sobre cirugía vascular en el terreno experimental, veamos qué aplicaciones se han hecho hasta hoy a la cirugía humana. A priori es lógico preguntar si los datos adquiridos experimentalmente son aplicables al hombre. Yo creo, por mi parte, que no sólo pueden éstos aplicarse al hombre, sino que el número de éxitos que en éste han de conseguirse será mayor que el que se obtenga en cirugía experimental, puesto que la asepsia, que juega un capital papel, es más fácil de practicar, no sólo durante la operación, sino en las curas en el hombre, que en otras especies animales.

La primera aplicación de las suturas vasculares, es en el tratamiento de las heridas de vasos arteriales o venosos de algún calibre.

Las heridas que más se benefician de las suturas vasculares son las que voluntariamente o por un accidente desgraciado practica en vasos gruesos el cirujano durante una intervención; las heridas accidentales más si hay temores que estén infectadas, rara vez se tratan por la sutura.

La primera observación que en todos los trabajos de cirugía de vasos se cita, de sutura de venas en el hombre, es la de Czerny, que realizó en 23 de Noviembre de 1881 la sutura de la yugular, e interesa mucho esa cita, porque teniendo cariño a los estudios de cirujanos españoles, tiene uno la satisfacción y la pena de ver que si dentro y fuera de nuestro país la labor de los autores españoles es casi desconocida precedió en esta y otras cuestiones a las de los extranjeros; y si de fuera copiamos métodos operatorios, ¿por qué no hemos de reivindicar para los cirujanos españoles la prioridad de progresos quirúrgicos, que no sólo realizaron, sino que dieron a la publicidad? La demostración de que en España se practicaron suturas venosas antes

de Czerny, nos la da el transcribir los dos siguientes párrafos de la obra *Resumen de Cirugía*, publicada por don Diego Argumosa en 1856. En el t. I. pág. 80 dice:

«Angiorrafía.—La sutura de las venas sólo la empleamos cuando, por ser de las principales como la yugular interna, sea muy arriesgada su oclusión, y cuando por ser lateral su abertura podemos conservar su cavidad».

En el t. II, pág. 205, dice: «Si a pesar de tanta y tan necesaria nimiedad, precaución y parsimonia, tenemos como otros la desgracia de herir la vena yugular interna, es nuestra primera atención evitar la irrupción del aire. Conseguido esto, se aplica el dedo del ayudante a la abertura, mientras el operador se prepara a coger los bordes de ella con las pinzas, a comprenderlos con la aguja fina común y una tranza, y a consumir a favor de los cabos tersos de ésta una sutura ensortijada. Ya se comprende que los cabos de ésta y los de la tranza quedan fuera a nuestra disposición, y que basta cortar en su día uno de los de la tranza, para que salga con la mayor facilidad y tolerancia, por parte de la vena el otro, y tirar del hilo para que libre ya y empapado como está de jugos, salga también con la mayor facilidad. Médtese bien sobre este auxilio, que por grandes inconvenientes que tenga, mayores los tiene la ligadura de la vena que la tal fleborrafía». (\*)

No es preciso, después de la lectura de estos párrafos, comentario alguno. Argumosa no sólo practica y describe la sutura de las venas, sino que habla de la irrupción del aire, de la aguja común para hacer la sutura, es decir, de la aguja fina y cilíndrica de costurera, que ahora se utilizan para este fin como las mejores, y practica esa sutura con un material muy español, la tranza o hilo de pescar, material de sutura que siendo fácil de aseptizar, hoy se emplea poco en nuestra patria, y que preparándose en nuestro país, pues las fábricas de hijuela, de Murcia, surten casi al mercado mundial, cuando lo pedimos al comercio lo hacemos llamándole «crin de Florencia».

Hoy las suturas venosas se practican muchas veces; yo, con ocasión de extirpación de ganglios cervicales tuberculosos, de ganglios axilares cancerosos, he tenido ocasión de hacer cuatro veces la sutura de la yugular interna y una la de la axilar sin haber hallado dificultad técnica alguna ni quedando después trastorno circulatorio.

La sutura arterial menos generalizada, ha sido también practicada por heridas arteriales numerosas veces; en nuestro país el primer caso publicado, es uno del Dr. Ortiz de la Torre, que en 1903 hizo la sutura circular de la femoral por encima del arranque de la femoral profunda en un caso de herida de aquella arteria por un clavo; el herido, que era un hombre de 30 años, curó conservando el riego circulatorio en el miembro lesionado.

---

(\*) Párrafos citados también por Ribera en su obra «Estudios monográficos de Cirugía española».

Mas no es sólo en heridas arteriales donde puede ser útil la sutura, más beneficioso puede ser en la rotura subcutánea de las arterias; estas lesiones van seguidas de gangrena en una proporción de 88 por 100 (Lejars) siendo esta gravedad mayor que la de las heridas arteriales; el por qué se comprende fácilmente, pues siendo producidas por traumatismos intensos, no sólo la arteria principal de la región lesionada es la rota sino que las colaterales están también alteradas y esto dificulta la sustitución del vaso roto por las vías supletorias.

Hay otra causa que explica el por qué de las gangrenas y es el hematoma que se forma y es un obstáculo grande con frecuencia, para el desarrollo de la circulación colateral; por último, la coagulación de la sangre en estos hematomas difusos, o falsos aneurismas como otros les llaman, es causa que sobre dificultar la circulación puede ser ocasión de embolias que vayan a obstruir arterias más pequeñas situadas más abajo.

¿Puede beneficiarse estas roturas de los progresos de la cirugía vascular? Basta recordar que estas lesiones se trataban no hace mucho tiempo por la ligadura de la arteria rota, limpiando de coágulos el foco traumático y suturando las partes blandas, que muchos casos acababan por gangrena y amputación tardía y que hoy puede, como ya en 1906 hizo Lejars incidirse hasta el vaso roto, sacar los coágulos e intentar su sutura, y si esto no es factible, puede el cirujano recurrir a los injertos vasculares, resecaando el trozo arterial lesionado e ingertando un segmento de vena, y los casos publicados por Kümmell y por Salvia son prueba de ello.

El injerto se hace siempre con un trozo de vena y no de arteria porque si por un accidente desgraciado no prendiese o se obliterase por un trombus, es preferible no haber atacado a la integridad de los demás ramos arteriales de la región por si por ellos puede desarrollarse la circulación colateral. En todos estos casos la intervención no debe retardarse mucho, si pasadas unas horas de un intenso traumatismo las partes situadas por debajo, están pálidas, frías, sin notarse el latido arterial en las arterias más periféricas que la lesionada debe intervenir, esperar a que la gangrena se inicie en las partes periféricas es haber perdido la oportunidad de intentar ningún tratamiento conservador, y si del cirujano debe decirse que no es el mejor el que opera más sino el que sabe evitar mayor número de operaciones, también debe éste no retrasar la práctica de una intervención si por ello puede tener que suplir con una operación mutilante como una amputación, lo que debió ser una operación conservadora.

Si para evitar gangrenas por lesiones de vasos, se adelantó mucho en la actualidad, también por progresos de la cirugía de los vasos se tratan hoy gangrenas producidas sin traumatismo alguno, sino por un proceso patológico de los vasos.

Todos sabeis, señores, que hay una gangrena conocida desde antiguo que se

llama gangrena senil o gangrena por ateroma: sin meterme ahora a hablar del ateroma, baste decir que en los enfermos que lo padecen las arterias principales de los miembros inferiores, casi siempre sólo de un lado, se convierten en tubos rígidos, de menor calibre y en cuyo interior la sangre se coagula, quedando privados de riegos los tejidos que el vaso obstruido debía nutrir y estableciéndose lentamente una falta nutritiva en los tejidos que conduce a la muerte de ellos, es decir, a la gangrena; la situación de estos enfermos que sufren horribles dolores es tristísima, y sólo amputaciones altas, buscando vasos sanos o tejidos regados por vasos procedentes de distintos troncos vasculares, es el medio de curarlos. Fracasado el cateterismo de las arterias que Severeau comunicó al Congreso de Roma de 1894, sólo la autorizada voz del Dr. San Martín ha sido la que defendió un procedimiento que evitase la aparición de estas gangrenas o las curase al iniciarse. Es un hecho sabido que cuando por una herida de bala, por una herida punzante como las que alguna vez desgraciadamente, se hacían al sangrar en la flexura del codo, se pincha una arteria y una vena contiguas, se establece una comunicación anormal y persistente entre los dos vasos, queda lo que llamamos aneurisma arterio venoso; en estos casos, al llegar la sangre al punto de comunicación anormal entre la arteria y la vena, siendo mayor la presión intravascular en la arteria que en la vena, pasa de aquella a ésta y sigue por el cabo periférico de la vena; ésta se arterializa, y si al principio hay edemas, al poco tiempo la circulación se hace en condiciones, si no normales, no molestas para el enfermo; el retorno venoso se hace por otras venas, pues éstas son numerosas, y con anastomosis, como sabéis.

Este hecho patológico movió al eminente Dr. San Martín a practicar una anastomosis arterio-venosa por encima del sitio de las lesiones arteriales en los casos de ateroma en que se iniciase gangrena, pretendiendo suplir la arteria obstruida por su vena satélite y por el cabo periférico de ésta hacer llegar la sangre a los tejidos privados de riego por la obstrucción arterial. Como ensayos de realización de esta idea, practicó los experimentos de que ya os he hablado, y fué el primero que en el hombre practicó anastomosis arterio-venosas para tratar gangrenas seniles. Recuerdo los dos casos, el primero de un hombre de 52 años con gangrena de los dedos y metatarso; hizo San Martín una anastomosis lateral de la arteria y vena femoral por encima del canal de Hunter; la gangrena no se detiene, amputa y el enfermo no obstante muere a los trece días de la operación primera. El segundo caso era un hombre de 73 años, al que para el tratamiento de una torcedura de la garganta del pie un charlatán había aplicado un vendaje apretado, gangrena de los dedos, las arterias estaban además rígidas y sin latidos, anastomosis como en el caso anterior y amputación; no hubo mortificación de los colgajos que cicatrizaron.

Estos casos como otros de Jaboulay, Gallois, no numerosos y casi todos desgra-

ciados, dejan la duda de si la sangre llegará bien así a las finas redes capilares, si el orificio de comunicación no se borraré por retracción cicatricial o por trombosis, y si como Frantz afirma no progresará la sangre arterial por el interior de la vena más de dos o tres centímetros, es decir, hasta la primera válvula venosa.

No obstante que parece hay que abandonar esta práctica quirúrgica, al menos como San Martín lo aconseja; siempre el nombre de dicho profesor español irá unido a un hecho nuevo en la historia de la cirugía vascular, y siempre representará un deseo bienhechor para los enfermos, el que impulsó a dicho profesor a realizarlo; ¡bien merece pues un homenaje su memoria! más, rendido en un país que como el nuestro tanto copia lo extranjero sin conocer lo propio, y sin modificar nada, de modo que siquiera lo que de fuera copiamos tenga el marchamo español.

En el tratamiento de las embolias arteriales es donde más brillantes éxitos ha proporcionado la cirugía vascular; no hablaré de las embolias que se producen en el curso por ejemplo, de endocarditis infecciosas, los coágulos sépticos harían ineficaz toda intervención vascular en este caso, me refiero sólo á las embolias asépticas consecutivas al desprendimiento de una placa ateromatosa, a una endocarditis reumática, a un trombo venoso consecutivo a antigua flebitis, etc.

Estas embolias que pueden recaer en arterias de miembros, en la aorta, en la pulmonar, en las arterias mesentéricas y en otros vasos arteriales, suprimen brusca-mente la circulación de la arteria obliterada, y conducen a la muerte de los tejidos a los que debía llegar la sangre por el vaso obstruido cuando la circulación colateral no supe la del vaso ocluido por el émbolo; la muerte no local sino del paciente es alguna vez el fin próximo de estos enfermos.

¿Puede hacerse algo curativo en las embolias arteriales? Sin duda alguna, lo interesante es hacer pronto un diagnóstico, que si no es fácil dicta mucho de ser imposible, y hecho esto ¿cómo dudar que puede llegarse por incisión aséptica al vaso obstruido, abrir éste, extraer el coágulo que llegó allí arrastrado por la corriente sanguínea y que se detuvo por ser de mayor calibre que el vaso destinado a alojarlo, y libre la arteria de la causa que mecánicamente la obstruía, y suturada la herida arterial, volver la circulación a restablecerse en condiciones normales?

Claro que esta práctica es casi irrealizable en los casos que el vaso obliterado es la arteria pulmonar, pues si Trendelenburg en 1908 abrió el tórax de un hombre e hizo la arteriotomía de la pulmonar en caso de embolia de ésta, rara vez los enfermos de embolia pulmonar pueden ser así tratados, porque el cuadro de este accidente es tan dramático y tan brusco que cuando la obstrucción pulmonar es completa, la muerte, como ocurrió en la malograda infanta española María Teresa, de quien todos recordaréis, es casi instantánea. Tener en previsión de un accidente que, aunque posible, es por fortuna raro, todo dispuesto para abrir el tórax y ex-

traer el émbolo pulmonar, es, como comprenderéis, totalmente imposible en la práctica.

Cuando el émbolo se enclavó en otros vasos, la extracción del mismo por arteriotomía es posible y debe hacerse, y los casos publicados de Sabanajeff, Kursmaul, Litten y muchos otros hablan en favor de dicha práctica.

Los aneurismas constituyen otro grupo de procesos patológicos de los vasos, cuyo tratamiento va cambiando de poco tiempo a acá; recordad la serie de ligaduras por encima y por debajo del saco aneurismático que antes se aconsejaban, mirad aún más atrás y recordad los tiempos en que por distintos y atrevidos medios se buscaba coagular la sangre dentro del aneurisma y compararlo con el moderno método de Matas, detención temporal de la circulación en la arteria donde asienta el aneurisma, extirpación del saco aneurismático, y sutura del orificio de comunicación entre la arteria y el saco, dejando en seguida que la circulación se restablezca. Este medio dista, no obstante su atrayente sencillez, de constituir la última palabra en el tratamiento de los aneurismas, pues si extirpa el saco deja la arteria, cuyas paredes degeneradas a nivel del aneurisma pueden volver a distenderse ante la presión sanguínea y constituirse un nuevo aneurisma, para evitar lo cual más modernamente se aconseja no sólo la extirpación del saco aneurismático, sino la resección de un anillo arterial correspondiente al orificio de comunicación entre aneurisma y arteria, seguida esta resección arterial bien de sutura de los dos cabos si no los separa más que medio o un centímetro de distancia o interponiendo un injerto de otra arteria o de una vena, mediante el cual quede la continuidad arterial restablecida. Pocas observaciones hay publicadas, pero Marchant, Koerte y otros han dado a conocer casos seguidos de curación.

Otras interesantes aplicaciones quirúrgicas se hacen en la actualidad de los injertos vasculares, como reemplazar con un trozo de vena un conducto membranoso como la uretra en casos de faltas de desarrollo normal de este órgano, o en que haya sido necesario extirpar un trozo uretral; hacer por injerto vascular desagüe de los ventrículos cerebrales en casos de hidrocefalia, drenar otras colecciones serosas, etc. Mas no he de ocuparme de estas cuestiones, pues ya abusé de vuestra benevolencia con exceso; sólo para terminar quiero deciros cuatro palabras sobre lo que hoy constituye el porvenir con que soñamos los que seguimos con ilusión los progresos de la cirugía vascular.

Todos los experimentadores y clínicos que con éxito han hecho suturas circulares de vasos, todos los que han practicado injertos vasculares, cuantos han visto soportar sin sucumbir a las células de los tejidos colocados en medios apropiados pero fuera del organismo han pensado, sin duda, en poder mantener la vida fuera de éste, no de simples tejidos, sino de órganos complicados, y pues la naturaleza ase-

guró la circulación de muchos de estos órganos como el riñón, el bazo por una arteria y una vena única, ¿por qué en casos que la salud se resienta y la vida pelagra por lesión de estos órganos, no ingertar después de hecha su extirpación, otro órgano sano, extirpado a un sujeto inmediatamente después de su muerte, y cuya vitalidad se haya conservado fuera del organismo? Me diréis que aunque con la sutura circular de arteria con arteria y de vena con vena consiguiésemos restablecer la circulación en el órgano ingertado, faltará a este el influjo nervioso necesario para el funcionamiento normal de los tejidos, es cierto, mas también lo es que nervios van por las paredes vasculares, y que la reparación de los nervios es un hecho hoy admitido, por lo que bien puede esperarse que el influjo nervioso llegue al ingerto, cuya vitalidad se asegura con garantizar el riego circulatorio.

Carrel, Floresco y Höepfner, han hecho y siguen estudiando experimentalmente ingertos de órganos; por hoy es pronto para hablar de resultados, pues como os decía en la actualidad cuestión es esta apenas iniciada, y cuya solución favorable o adversa está reservada al porvenir. Y el porvenir lo constituís vosotros, jóvenes escolares; ya habéis visto que en esta ciencia de la cirugía, como en todas las experimentales, no debe uno dejarse llevar por negros pesimismos aunque los fracasos sean numerosos; la ciencia y el porvenir están llenos de esperanzas; mas entender que cuanto hagáis no es más que un paso, un primer elemento, nunca todo el progreso humano.

Sobre los toscos cimientos que unas generaciones fabricaron, levantaron otras los bellos edificios que son ornatos de nuestras ciudades y los grandiosos templos donde adoramos a un Dios: haced, queridos jóvenes, que sobre los cimientos del progreso material que os legaron los que os precedieron se levante algún día el monumento científico de vuestros grandes ideales y nuestras grandes esperanzas.

HE DICHO.



# Sociedad Española de Especialistas de pecho

SESIÓN DEL DÍA 14 DE MARZO DE 1916

## Actuaciones morfológicas de bacilo de la tuberculosis en las distintas formas clínicas de la misma.

DR. BLANCO.—Después de demostrar lo poco apropiado del método de Wuch para el diagnóstico y estudio microscópico del bacilo de Koch, el comunicante da el resultado de sus investigaciones valiéndose de su método de coloración en los esputos procedentes de diversas formas clínicas, en pus de abscesos orifluentes, ganglios calcificados, líquido céfalo-raquídeo, etc. Primeramente describe su método que es como sigue: 1.º Coloración con fuchina Grubler f. b. (preparada como para el método Ziehl) durante 4 o 5 minutos, después de calentar hasta abundante desprendimiento de vapores. 2.º Decolorar con alcohol con 3 % de ácido clorhídrico, hasta que el froti sólo tenga color rosa (medio minuto próximamente). 3.º Lavado al chorro de la fuente. 4.º Diferenciar con una solución en agua común filtrada al 1 % de Orange I, por otro nombre Tropulina 000 n.º 1 (hecha de una solución acuosa saturada de la misma) durante 5 minutos. Lavar y secar.

Así teñidos aparecen los bacilos en rojo y las granulaciones en rojo oscuro, casi negro. En las diferentes clases de material estudiado ha comprobado la mayor abundancia de la forma de involución con protoplasma y granos deformes y la existencia de bacilos tan débilmente ácido-resistentes que sólo la presencia del grano, que tarda más en perder esta propiedad, logra hacerles descubrir en las formas crónicas. El dominio de los bacilos largos con grano esférico, poco abundantes, muy ácido-resistentes en las tuberculosis agudas, y finalmente casos en que sólo se veían dichas granulaciones; haciendo resaltar que cuando esto ocurre sólo una persona muy habituada al laboratorio puede hacer un diagnóstico positivo, y esto no siempre, debiendo recurrirse a la inoculación.

Por todo ello aconseja el teñido del material tuberculoso con métodos que no sólo permitan apreciar el número de bacilos, sino algo más de su estructura, siempre que sean fáciles y rápidos.

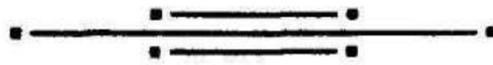
DR. COCA.—Felicitó al Dr. Blanco por su nuevo método de investigación del bacilo de Koch. Hay quien ha juzgado ligeramente como esporos las granulaciones

de Wuch, pero esto sólo puede sostenerse como criterio morfológico pero nunca biológicamente, pues el bacilo de Koch muere a temperaturas, los esporos resisten. Dice que no es posible establecer una relación entre la morfología del bacilo y la forma clínica de la tuberculosis.

DR. ESPINA.—Queriendo que el tratamiento de la tuberculosis sea específico es preciso un estudio más completo del bacilo, de la materia médica. Se conoce mal la anatomía y fisiología del germen contagio de Koch. Los bacilos gruesos en forma de *cacahuet*, son bacilos de las formas crónicas de la tuberculosis.

DR. BLANCO.—Cree como el Dr. Coca que el método de Wuch no es práctico ni rápido. Su método es ventajoso porque conoce el estado biológico del bacilo.

DR. ESPINA.—Para que estas sesiones sean más instructivas, convendrá que se traigan preparaciones microscópicas y ofrece un aparato de proyecciones para la próxima sesión.



## SECCIÓN VARIA

# La tragedia de El Pobo

(De *Los Progresos de la Clínica*)

«La Carolina, Abril de 1916.

Señores Directores de *Los Progresos de la Clínica*.

Les quedaré reconocido si dan inserción en el suplemento de su gran Revista, a esta mal hilvanada y breve carta.

### **A los médicos que no miran desdeñosamente las humillaciones y miserias de sus compañeros de profesión.**

Entrañables compañeros: El veredicto de culpabilidad, dictado contra el médico de Pobo Sr. Alegre, y su horrible condena, os habrá conmovido hondamente; a mí me obliga el instinto de compañerismo, a solicitar de la *familia médica*, opiniones de desagravio en favor del condenado y recursos con los que puedan afrontar la miseria en que sitúa el bárbaro destino a sus hijos.

Debemos agradecer cuanto se merecen los ofrecimientos e iniciativas de elementos valiosos, pero ajenos a la clase, hechos en interés de los desgraciados hijos del compañero Alegre; pero de ningún modo podemos dar ocasión a que sea nadie más que nosotros quienes les pongamos al abrigo de penalidades.

De este modo daremos una palmaria prueba de compañerismo, cumpliremos un deber colectivo de conciencia, y quizá nos sirva de estímulo para articular la gigantesca falange «Unión Médica».

Propongo, hasta tanto sea un hecho la admirable «Fundación Santa Cándida» aportar cada cual una cantidad que, remitida a los directores de *Los Progresos de la Clínica*, ellos harían llegar a los damnificados, con la oportunidad adecuada para asegurarles un decoroso pasar.

Pongo a disposición de esta humanitaria idea, 25 pesetas.

Mil gracias señores Directores, y estrecha sus manos, *S. Sandoval*.

*Nota de la Redacción.*—Conformes en absoluto con las ideas expresadas en la carta que antecede. La «Fundación Santa Cándida» se ofrece a recoger a los dos hijos menores del Sr. Alegre, en cuanto dicha Fundación empiece a funcionar. En tanto, pueden remitirse los donativos a la suscripción abierta con este objeto por nuestro dignísimo colega la *Revista de Medicina y Cirugía Prácticas*, Precios, 33.—Madrid.

\* \* \*

El sábado 22 del corriente tuvo lugar, en el local del Colegio de Médicos de Madrid, una reunión de directores y redactores de Revistas Médicas a la que concurren también médicos legistas, los redactores médicos de los periódicos políticos y algunos médicos colegiados, con objeto de acordar lo que podría hacerse en favor del desgraciado médico titular de El Pobo y de sus infelices hijos.

Los Sres. Piga, perito de la defensa, y del Río, que lo fué del ministerio fiscal, expusieron ante la concurrencia los términos de sus informes respectivos, similares ambos y contradictorios con el de los compañeros que asistieron en vida al alcalde de El Pobo y autopsiaron su cadáver, y en vista de todo ello y de las manifestaciones hechas por el Sr. Ballesteros, se acordó divulgar no sólo entre la clase médica española sino entre la clase culta de la nación la contradicción palmaria entre uno y otro peritaje y la sin razón con que, basándose el fiscal solamente en el que perjudica al médico de El Pobo, se le haya condenado a tantos años de cárcel como si hubiese sido realmente un asesino, cuando en el otro peritaje no se le considera tal y sí como productor únicamente de lesiones no ya mortales, pero ni siquiera graves.

Entre los medios propuestos para conseguir esa divulgación, fué uno que diese el señor Piga una conferencia en el Ateneo de Madrid, y otro que publicasen todas las revistas profesionales lo esencial de este asunto, tan interesante en el terreno social y médico legal.

En lo que se refiere a los huérfanos por quienes todos mostraron elocuentemente no sólo sus simpatías sino su firmísimo deseo de venir en su ayuda, se propusieron varios medios.

Nuestro director allí presente, recordó que *Los Progresos de la Clínica* han instituído la «Fundación Santa Cándida», la que podría acoger a los hijos menores del desgraciado compañero, recibíéndose con aplauso el recuerdo y ofrecimiento de nuestro director».

\* \* \*

El Colegio Médico de Murcia ha abierto suscripción en favor del doctor Alegre.

Pensemos en el infortunio del compañero volviendo los ojos a nuestros hijos y veamos si en situación tan angustiosa hemos de ser indiferentes y no enviar nuestro socorro a los hijos del desgraciado.

Poco o mucho debemos contribuir. Si fuéramos verdaderos compañeros, ya que tanto se abusa de la palabra compañerismo, no debía quedar un sólo médico de los diez mil que hay en España sin enviar cuando menos una peseta.

Acudamos presto a socorrer la triste y angustiosa situación de los hijos de Alegre que son nuestros hijos, pues adoptados están por la clase médica española.

Publicaremos las listas que nos faciliten en el Colegio Médico.

Enviad los donativos al Secretario Dr. Pablo Martínez Torres o al Presidente Dr. Laureano Albaladejo.

---



## Don Evaristo Manero

El *Boletín del Colegio Médico de Alicante*, nos trae la fatal noticia de la muerte del que en vida fué ilustrado médico D. Evaristo Manero Mollá.

Los que como nosotros hemos pasado en Alicante horas en continuo trato con la clase médica alicantina, podemos asegurar que el nombre de Manero padre, como así se le llamaba, era respetado por todos los compañeros que unánimemente y sin excepción alguna, hacían de él todos los justos elogios que el ilustre finado merecía.

La clase médica de Alicante ha perdido a su más entusiasta defensor; al hombre altruista que todo lo sacrificaba por el bien de sus compañeros; al consejero leal, al batallador ilustre.

Alicante ha visto desaparecer al hombre honrado, al caballero correcto, al médico culto y cariñoso que sembró el bien a manos llenas y que no supo jamás negar su ciencia ni su dinero a los muchísimos pobres que a él acudían en demanda suya. Era el verdadero padre de los pobres de Alicante.

Por sus méritos, fué condecorado con la Cruz de Beneficencia y Epidemias y con la gran Placa y Medalla de oro de la Cruz Roja.

Fué premiado además con varias Medallas de oro y otros distintivos que demuestran la gran cultura que el finado poseía.

MURCIA MÉDICA se asocia de todo corazón a la gran pena que invade a la familia Manero y les envía a todos su más sentido pésame, en especial a su hijo don Carlos, nuestro fraternal amigo, queridísimo condiscípulo y distinguido colaborador de esta Revista.

---

## Bibliografía

---

Por conducto del editor D. Manuel Marín, hemos recibido un ejemplar de la edición española del *Tratado de Obstetricia de Urgencia* de los Dres. Berkeley y Bonney.

Dicha obra constituye un volumen de 878 páginas y 296 grabados originales dividida en 34 capítulos en los que se trata desde las dificultades que ocurren en el diagnóstico del embarazo, las enfermedades de los distintos aparatos y órganos, las distocias, las operaciones obstétricas hasta las enfermedades y lesiones del recién nacido. Tan extensos puntos son tratados concienzudamente y con un sabor clínico tal que hacen que dicha obra deba figurar en la biblioteca de todo profesor médico y sobre todo en la de los que a tal rama se dediquen.



Hemos recibido un ejemplar del excelente y práctico librito del Dr. Xalabarder titulado *Clinica complementaria*, de suma utilidad al médico práctico que no disponga de laboratorio.

---

## Nuestro Concurso

---

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

- 1.ª El tema es de libre elección.
- 2.ª Los artículos, que deberán estar escritos en castellano y a máquina, habrán de ocupar de 15 a 20 páginas de esta Revista.

3.ª Cada artículo se remitirá con un lema acompañado de la plica correspondiente, como es costumbre en estos casos.

4.ª Los artículos podrán venir acompañados de los esquemas, ilustraciones, fotografías, etc. que el tema requiera.

5.ª Los trabajos premiados como asimismo aquellos que considere el Jurado recomendables quedan de propiedad de esta Revista. Los restantes podrán recogerlos sus autores en el plazo inmediato de tres meses, quemándose entonces los que no sean reclamados.

6.ª Los premios son dos, consistentes cada uno de ellos en **100 pesetas**, 100 ejemplares del artículo premiado en edición aparte y publicación del mismo con todas las ilustraciones en MURCIA MÉDICA.

7.ª El plazo de admisión de los trabajos es hasta las doce de la noche del día 30 de Septiembre de 1916, debiendo dirigirse a esta Administración.

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

---

## Noticias

Bajo la presidencia de S. M. el Rey se verificó el día 14 en la Real Academia Española de Medicina la recepción de nuestro querido colaborador Dr. Márquez.

Muchos son los méritos del sabio oculista que de sobra le habían hecho merecedor de distinción tan honrosa.

Nuestra cordial enhorabuena.



El reputado colaborador de esta Revista Dr. Piga ha dado una brillante conferencia en el Ateneo de Madrid, demostrando el error judicial en el triste caso de El Pobo y ha apuntado las causas y remedios para elevar el actual concepto y situación de nuestra sufrida y humilde clase médica.

El Dr. Piga fué muy aplaudido por su meritoria disertación.

¡Quiera Dios que no sea estéril su labor y sea coronada por el éxito, como aquella noble del sabio Maestro en favor de los reos de Mazarete! Siga el ejemplo del maestro, definido por su ciencia, constancia y caridad. ¡Ahora se trata de un compañero!

El joven y aventajado alumno del Hospital de San Carlos, D. Laureano Albadejo y García, ha obtenido en reñidas oposiciones una de las plazas de alumno interno en el Hospital General de Madrid.

Nuestra felicitación a tan distinguido estudiante que hacemos extensiva a su padre, el secretario de esta Real Academia de Medicina.

---

---

## **Correspondencia administrativa**

---

---

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

---

---

- D. Eugenio Cunchillos, Cartagena.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. Luis Romero, Cartagena.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. José Vidal, Cartagena.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. Angel Pascual, Alicante.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. Luis Pinedo, Alicante.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. Francisco Ramos, Alicante.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. Agustín Sánchez San Julián, Alicante.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. Juan Sebastián Teigeiro, Alicante.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. Francisco Carbonell, Concentaina.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916. Se le ha remitido el folleto de la *Degeneración* del Dr. Mestre, como solicitaba en la suya.
- D. Angel Rodríguez del Castillo, Villanueva del Fresno.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.
- D. Fermín Quintana.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.
- D. Francisco Escribano, Torrevieja.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.
- D. Antonio Alfonso Prats, Valencia.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916. Mil gracias por sus inmerecidas frases de elogio.
- D. Sebastián Moré, Archena.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.
- D. José Spreáfico, Archena.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1916.

(Continuará).

CONSULTA

→ DE ←

**Enfermedades** ≡  
≡ **del PECHO**

A CARGO DEL

**Dr. Martínez Ladrón de Guevara**

DEL DISPENSARIO ANTITUBERCULOSO DE MURCIA

Y DE LA

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN LAS  
ENFERMEDADES DEL PECHO

— — — — —  
**Calle de Zoco**

**MURCIA**



LABORATORIO  
*o* GUILLAMÓN

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



REACCIONES DE WAS-  
SERMANN, WIDAL, ETC.

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