

Gaceta Médica del Norte

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

Órgano Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XVIII

Bilbao—Marzo—1912

Núm. 207

Sumario

Artículos originales: I) **Dr. Angel López Pérez.** Nota apropiado de la fiebre tifoidea y sus medios diagnósticos.—II) **D. Ramiro de Pinedo.** Esterilización de las aguas potables.

Academias y Congresos: Academia de Ciencias Médicas de Bilbao: Actas de las Sesiones celebradas los días 9 y 16 de Febrero de 1912.

Revista de Revistas.—Bibliografía: 1) El Nucleinato de sosa y la leucocitosis.—2) **Luis A. Levison.** Exoftalmos en nefritis. Consideraciones sobre su etiología.—*Bibliografía:* Tratado de las enfermedades sifilíticas y venéreas, por el Dr. D. Máximo Orespch.—Hernias abdomino-pélvicas, por el Dr. D. Francisco Arpal.

Sección Profesional.

I.

Nota apropiado de la fiebre tifoidea y sus medios diagnósticos

por el

Dr. Don Angel López Pérez

Médico-Jefe del Laboratorio clínico del Hospital de Bilbao

Ha llegado á producirse en la población un estado de opinión, que creo son numerosos los casos de esta enfermedad existentes actualmente, causando una gran alarma al vecindario, y sin embargo, nada más factible hoy que poder determinar con gran claridad y provecho la naturaleza de esas infecciones reinantes, que ni serán tifoideas todas las que por ello pasan, ni dejarán de serlo muchas menos vigiladas, y es que aun en manos de peritísimos clínicos, el exacto diagnóstico de esta enfermedad es á veces imposible.

La fiebre tifoidea, tífus abdominal ó ileo-tífus antiguo, las afecciones paratíficas A y B hoy día bien conocidas, la exaltación de la virulencia del colibacilo, produciendo colibacilosis de tipo

tífico y aun las más banales infecciones intestinales de otro orden, que por sí tienen su individualidad clínica, se asocian en casos ó presentan síntomas anómalos, que el simple juicio clínico es impotente para definir; pero si paramos á pensar en la etiología de estas afecciones, la tifoidea sobre todo, veremos que es una infección endemo-epidémica, producida por el microbio específico de Eberth-Gaffky y nada más racional ni científico en los casos de duda clínica que la investigación y demostración de este agente patógeno.

¿Cómo? De muy distinto modo.

Desde el médico rural que carece casi de medios para ello, hasta el reputado clínico de las grandes poblaciones que dispone de cuanto necesita y tiene á su alcance laboratorios especiales, todos pueden llevar á cabo el diagnóstico bacteriológico de la fiebre tifoidea.

Es bien sabido que el bacilo tífico existe en las heces fecales en gran abundancia, que se ha comprobado en la orina y que se halla siempre en la sangre; por lo tanto su investigación bacteriológica llevada á cabo sobre estos medios, nos dará la clave del problema, claro que de muy distinto modo en uno que en otro producto, puesto que mientras la demostración en la orina es engorrosa y de resultados poco rápidos y prácticos y la investigación en las heces requiere un laboratorio *ad hoc* y una experiencia bacteriológica, la determinación en la sangre es mucho más segura, más expedita y más asequible á todos.

Investigación en la orina.—Los bacilos se hallan en este excreta, en pleno período febril, del 18 al 20 día de enfermedad, para desaparecer hacia el quinto septenario, siendo tanto más abundante la bacteriuria cuanto más grave es el caso. La demostración se hace por siembra directa de la orina, recogida asépticamente sobre placas de Drigalsky, Endo, etc.

Y al hablar de la orina en la fiebre tifoidea, merece dos palabras la reacción diazoica de Erlich. El valor de esta reacción cada día va siendo más restringida; sin embargo, como en la fiebre tifoidea es muy precoz del segundo al tercer día, y en esta fecha no hay aun aglutinación ni hemocultivo, su comprobación positiva en un caso febril agudo en los primeros días es un signo de presunción, sobre todo en los casos de duda clínica con un gripe, de forma abdominal. Ha de reunir los tres caracteres clásicos para

tener valor positivo; color rojo escarlata del líquido, espuma rojiza y depósito verde á las 24 horas.

Determinación de bacilo en las heces fecales.—

Aunque es el medio orgánico en que existen en más abundancia los microbios tíficos, su demostración clara es difícil, puesto que el colibacilo es saprofito del intestino y guarda con el bacilo oberthiano mucha semejanza, siendo esta la causa de no haberse descubierto su presencia en afecciones clínicas claras y aun con ser diagnóstico positivo, de lo que he observado un caso. La determinación del microbio, requiere la dilución previa de las heces en agua destilada, según nuestro método de estudio y la siembra con el líquido superficial, en el que los bacilos tifoides se hallan más aislados y ascienden por la movilidad de sus flogelos, sembrando placas de Drigalski, Endo y medios de Elsner, Parieti, etc. La aparición del bacilo en ellas, es del sexto día en adelante y con mayor abundancia del segundo al tercer septenario.

La existencia del bacilo en las heces, se ha comprobado en muchos casos de convalecientes y aún de individuos sanos de una tifoidea, y esto tiene una gran importancia higiénica, explicándose por ello que en ocasiones la presencia de focos epidémicos nuevos, ha coincidido con la convivencia de un tífico curado en la localidad, el cual al espeler con sus escrementos bacilos virulentos todavía, de como con gráfica y feliz expresión dice Koch, una sembradora inmune.

Demostración en la sangre.—

La existencia del bacilo en este medio orgánico es indudable, su demostración directa difícilísima y casi imposible, la comprobación del mismo por cultivo siempre exacta, la determinación del poder aglutinante del suero siempre posible, el examen hemato-citológico, de utilísima enseñanza.

Tres medios prácticos por lo tanto, tenemos para el diagnóstico de la fiebre tifoidea: la sangre, los cultivos, la seroreacción y el examen microscópico.

Cultivo.—

Es el medio más exacto y muchas veces muy rápido, que se practica mezclando á un caldo peptonado el suero sanguíneo ó mejor la sangre del enfermo sospechoso, llevando á la estufa á 37 grados y observando el cultivo cada 24 horas; con frecuencia á 24-49 horas, el caldo se enturbia, se forman grumos y la coloración directa ó la observación en vivo demuestra la pre-

sencia en bacilos tíficos. Si á las 48-72 el medio no se enturbia, el diagnóstico de fiebre tifoidea casi puede desecharse, aunque hay casos, en las tifoideas leves, que el medio se enturbia en esta fecha, pero los bacilos tardan en observarse claramente tres ó cuatro días; la experiencia demuestra que hasta pasados seis días sin comprobar bacilos en un medio turbio, no debe eliminarse el diagnóstico de fiebre tifoidea.

El medio peptonado de Courmont da los mismos resultados que el caldo. Este procedimiento debido á Schottmuller y hemocultivo, es de los seguros para el diagnóstico de la tifoidea; se cuidará el clínico de efectuarle en el segundo septenario y mejor aún al final de este época, la más apropiado, pues están los bacilos muy abundantes en la sangre. Esta se tomará asépticamente por medio de una jeringa esterilizada, de las venas de la flexura del brazo.

Desde los trabajos de Meyenstein (1907) que empleó las sales biliares para el diagnóstico de la tifoidea, estos medios han ido ganando terreno, y hoy día la siembra de sangre en bilis de buey aséptica (bilis-cultivo) rinde útil enseñanza, pues es medio rápido y exacto de diagnóstico en 24-48 horas; algunos autores sustituyen este medio por el agar-agar con taurocolato de sosa.

Serodiagnóstico.—La propiedad aglutinante que sobre los bacilos tíficos tiene el suero de los afectos de esta enfermedad como es ya bien sabido, es la base de este método. Desde el simplísimo estuche de Ficker, que permite al clínico á la cabecera del enfermo la práctica de este método, hasta la reacción practicada con todo esmero en el laboratorio, hay una gradación á emplear, de la que no se debe prescindir en los casos dudosos.

Claro es que el serodiagnóstico macroscópico es más fácil y haccedero, y si se emplean productos bien elaborados, ofrecen grandes ventajas y pueden ser ejecutados por todos en cualquier parte (método de Martín Salazar) pero en los casos en que éste ofrezca dudas en su interpretación, la observación del fenómeno de aglutinación al microscopio, practicando con el suero ó sangre del enfermo y un cultivo puro en caldo del bacilo tífico, tiene una capital importancia.

El suero debe preferirse para esta reacción, pero no es indispensable, pudiendo utilizarse hasta la sangre desecada diluyendo ésta en caldo estéril y practicando dos titulaciones, una al 1 por

20 y otra al 1 por 50; el cultivo será joven, de 18 á 24 horas lo más el caldo, y al mover éste, se deberán observar irisaciones como el moiré.

En los casos positivos se verán los bacilos inmóviles, aglutinados en zoogreas y aun deformados; de este caracter se puede prescindir si los otros dos son evidentes; el fenómeno se verifica ordinariamente de los 10 á los 50 minutos, siendo ya de muy escaso valor la reacción, si se observa pasado este tiempo. La razón de emplear dos titulaciones, es porque la aglutinación á título bajo es genérica de varios microbios del tipo tifoide (paratífus, coli, bacilo eberthiano) y á más alto título, es específica del gérmen y no se produce el fenómeno con los otros del grupo; es por lo tanto preciso explorar siempre aglutinación límite.

La aglutinación, apreciable desde el octavo día, á los doce ó quince de enfermedad siendo positiva tiene casi valor exacto; sino se produce el fenómeno hasta los veinte ó venticinco, su valor es ya muy relativo, pero siempre se deberá explorar el límite de aglutinación.

Examen microscópico de la sangre.—Tres caracteres distintivos ó importantes se revelan por este proceder:

1.º La comprobación de una disminución grande del número de leucocitos ó leucopenia, constante en esta enfermedad desde seis mil hasta dos mil en ocasiones, que empezando en la primera semana se acentúa en la segunda y tercera para desaparecer en la convalecencia; sin embargo, pueden existir leucocitosis en las fiebres tifoideas con complicaciones flegmáticas:

2.º La fórmula citológica hemática, monuclear siempre. Si en un enfermo febril se aprecia con leucopenia mononucleosis, es esta afección ó la de Malta la existente, y si no existe rectículo fibrinoso, nos inclinaremos por la primera.

3.º La ausencia del rectículo fibrinoso, que se revela en pleno período febril de esta enfermedad con 40º, que persiste siempre que una complicación no se añada á la infección; si la complicación es supurada, el rectículo se forma flegmático franco.

Tales son los medios más rápidos de diagnóstico y más exactos en que el clínico puede apoyarse para aclarar su juicio diagnóstico, utilizando los métodos del laboratorio, y son al mismo tiempo indicados los productos en que más fácil investigan la presencia del bacilo.

De hecho, la orina y heces fecales, deben ser relegadas á términos secundarios por su más complicada investigación, sin olvidar que el pretendido valor específico de la diazo-reacción en la orina es muy escaso, puesto que ha aparecido varias veces en enfermos febriles de otra naturaleza.

La sangre nos suministra un excelente medio de diagnóstico bacteriológico, practicando en los casos posibles el hemo cultivo sero reacción y estudio citológico y contentándose en los casos á distancia con el segundo, por el envío de la sangre desecada sobre un porta objetos, pudiéndose para concluir, asegurar con certeza que en los casos en que ensayados todos estos procederes den resultados negativos, no se trataba de casos de fiebre tifoidea producida por el bacilo de Eberth-Gaffky.

II.

Esterilización de las aguas potables

por

D. Ramiro de Pinedo

Hace algunos días fuimos invitados atentamente á presenciar las pruebas de un aparato esterilizador de las aguas. Acudimos al edificio del viejo Hospital con la incredulidad propia en nosotros cuando de estos asuntos se trata, y sobre todo, cuando se nos prometen cosas cuyo cumplimiento resulta imposible por ahora. Una vez más ha resultado práctica nuestra incredulidad, las aguas esterilizadas por el aparato «Radio-Pura», no eran esterilizadas más que de nombre.

Tuvimos el honor de conocer al inventor, el distinguido ingeniero de minas Mr. Browne, al químico experto de los tribunales del Sena Mr. Roussel, hombre de inteligencia poco común y conocedor profundo de los arcanos de la química. Todas mis preguntas quedaron á satisfacción contestadas, la teoría anotada era admirable. ¿Que en qué consiste?

Allá va en cuatro palabras: El procedimiento consiste en hacer pasar una corriente eléctrica de potencia variable según el líquido á esterilizar, por unos electrodos de una aleación especial y cuya composición solo el autor conoce.

La corriente eléctrica al pasar por esos electrodos y comunicarse al agua, descompone parte de ésta en oxígeno é hidrógeno, al mismo tiempo que se desarrolla una fuerza que ellos llaman radio-activa y que posee un gran poder esterilizador; en virtud de esta fuerza y del oxígeno é hidrógeno desprendidos, las materias orgánicas sufren una honda transformación, así como también las minerales, el azufre combinado con las substancias orgánicas, forma sulfatos, el nitrógeno forma nitritos primero, que oxidándose pasan á nitratos solubles; otros elementos aglutinan las bacterias que con las substancias minerales y orgánicas insolubles se precipitan, y en este ajeteo de reacciones químicas, se nos dice que la mayor parte de esas bacterias mueren.

Las aguas se filtran y las más bellas propiedades adornan á este producto esterilizado. Tienen gran poder radio-activo; ejercen sobre el ácido úrico un poder de disolución grandísimo, ¿y para qué queréis más? Pero hay algo más y muy importante. Estas aguas resultan durante algún tiempo antisépticas y limpian de toda bacteria los conductos por donde pasan.

¡Bella teoría! Por ella el problema de las aguas estaría resuelto, nuestras mismas aguas residuales podrían servirnos para la potabilidad al día siguiente, y nos podríamos reir de la piperacina y demás disolventes del temido ácido úrico.

Pero se me invitó á practicar experiencias bacteriológicas sobre esas aguas llamadas esterilizadas; con gran repugnancia comencé los trabajos; hubo necesidad de que á ello me instaran algunos amigos, y todas estas bellezas desaparecieron ante mis ojos al encontrar en el placas de gelatina, gran número de colonias liquidantes y no liquidables al aislar el bacillus coli-comuni de ellas y otra bacteria que no colorea la nutrosa lactosada al tornasol y que no me atrevo á clasificar al ver que el agua misma abandonada en un frasco esterilizado á la estufa, se poblaba de colonias bacterianas y al sentir en ella al cabo de algunos días el olor delator de bacterias, poco apropósito para ser ingerida. ¡Una decepción más!

Es este un problema que está en Bilbao sobre el tapete y en el que todos los que por nuestra profesión, de estas cosas nos ocupamos, debemos prestar especial atención.

Quiere nuestro Ayuntamiento implantar un procedimiento para la esterilización de las aguas, nosotros no debemos conten-

tarnos con otorgarle nuestro aplauso, es necesario que demos también nuestra cooperación, ello no será otra cosa que el cumplimiento de un deber.

¿Optaremos por los rayos ultravioletas? Desgraciadamente éstos solo actúan en aguas casi exentas de materia orgánica, caso en el que no se encuentran las aguas de la Villa. Así y todo sus resultados dejan mucho que desear, además por este procedimiento resulta que en las aguas se forma bastante cantidad de agua oxigenada y todos sabéis la propiedad que ésta posee sobre los epitelios. ¿La descamación epitelial no sería abrir una puerta de entrada á la infección?

Aunque ésta no existiera y no abriéramos á la infección esa puerta, defecto que muchos autores creen grave, las aguas tratadas por los rayos ultravioletas no resultan tampoco estériles hasta el punto de darnos una absoluta, ni tan siquiera relativa garantía.

La ozonización, los métodos de Dimitry y otros, también han claudicado.

Hasta ahora lo más práctico es hacer grandes pantanos de decantación en sitio lo más aislados posibles y perfectamente custodiados, y estas aguas decantadas ya, filtrarlas y servir las al público.

Yo, el último de vosotros, me atrevo á hacer á los médicos todos, á los farmacéuticos y á todos aquellos que de la higiene de nuestra Villa se preocupen un llamamiento.

Estudad con cariño este gran problema para ayudar á nuestro Municipio en la implantación del mismo, no sea que una vez más los grandes sacrificios de dinero sirvan tan solo para que la prensa diaria dirija elogios en los que todo el mundo crea y luego resulte que solo se han elogiado grandes desaciertos.

Academias y Congresos

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

Sesión celebrada el día 9 de Febrero de 1912

Preside el Sr. Aparicio

Sr. Salaverri —Caso de «Coxa-vara traumático». (Véase en otro número).

Sr. Eguiluz.—Caso de «Tétano curado». (Véase en otro número).

Sr. Aparicio.—«Pies zambos»: Siguiendo en la discursión de este asunto, y para terminarlo ya, dice que él no es partidario exclusivo del tratamiento sangriento; en realidad es ecléctico y entiende que los dos procedimientos, el cruento y el que no lo es, suelen ser buenos, según los casos: por ejemplo, el tratamiento modelador es excelente en los niños pequeños, siendo por el contrario el tratamiento cruento, el de elección, cuando el enfermo es de mayor edad.

Respecto de las curas, opina que es un asunto de muy poca importancia, teniendo en cuenta que se trata de heridas asépticas, que cicatrizan con mucha facilidad y que no obligan á renovar el vendaje más que una ó dos veces y que luego ya curadas las heridas dan lugar á que se coloque un apósito enyesado que no se toca hasta ser restituído el pie á sus funciones propias.

Acerca de la operación de Phelps, dice que le es antipática; la describe y asegura que es necesaria la tarsectomía parcial calcaneo y cuboidea; hay poca cuñia y poca resistencia esquelética, vuelven los casos á reproducirse y hay que esperar mucho tiempo á que se rellene el hueco formado. Casi siempre esta lesión se infecta.

No tiene experiencia sobre esta operación, pero entiende que es la menos beneficiosa de las empleadas en estos casos, no pareciendo ser de buenos resultados en general.

En resumen, que cualquiera de los procedimientos enumerados tienen sus partidarios más ó menos ardientes; todos son buenos si se saben hacer bien, y cada uno se enamora del método que más le gusta, siempre y cuando crea obtener con él el fin que se propone.

Fueron presentados en esta sesión para ser admitidos como socios los Sres. D. Ignacio Pablo Guerricabeitia, veterinario, y don Martín Ciga y Lecuna, también veterinario.

El Secretario General,

C. MENDAZA

Sesión celebrada el día 16 de Febrero de 1912

Quedan admitidos como socios de número los señores D. Ignacio Pablo Guerricabeitia y D. Martín Ciga y Lecuna.

Sr. Díaz Emparanza.—Caso de «Epilepsia parcial». (Véase en otro número).

CASO DE «COXA-VARA»

Sr. Aparicio.—Dice que es importante el caso: los que él ha visto son de origen traumático ó raquíptico: en los niños suele curar esta afección bastante bien, y casi siempre de una manera espontánea.

Lo verdaderamente importante y difícil suele ser el diagnóstico, que es causa de responsabilidades para el porvenir por no saber apreciar á tiempo la lesión y haberla abandonado sin tratarla debidamente. El diagnóstico diferencial se establece entre la coxalgia y la luxación congénita de la cadera: con la primera el diagnóstico no es de mucha importancia, pero con la segunda sí lo es.

Los síntomas que aclaran el diagnóstico en estos casos, suelen ser bastante salientes, y en realidad no son difíciles de apreciar. Describe los síntomas de las tres enfermedades, para sentar la conclusión de que apenas pueden confundirse. Queda además el último y más eficaz recurso, la radiografía con la cual se disipan todas las dudas.

En cuanto al tratamiento, el descrito por el Sr. Salaverrí es el clásico.

DISCUSIÓN DEL CASO DE «TÉTANOS»

Sr. Lledo.—Da la enhorabuena á los neófitos señores Salaverrí y Eguiluz, el primero por la presentación de un notable caso de Coxa-Vara traumático y al segundo por el de «Tétano», curado con cuyos casos inauguran brillantemente sus tareas académicas.

Ciñéndose al caso expuesto, dice que no cree ni ha creído nunca en los llamados tétanos espontáneos, pues lo que hay es que no conocemos la puerta de entrada del bacilo tetánico y fácilmente caemos en el extremo de suponer la existencia de un tétanos espontáneo.

Cita á este respecto el tétanos de los recién nacidos, cuyos tétanos se creía ser de naturaleza espontánea, pero hoy se sabe positivamente que provienen de la herida del cordón umbilical. Habla de los portadores de gérmenes, en los cuales, al no pre-

sentar síntomas de enfermedades infecciosas, se cree que no hay peligro alguno, pero no es eso; lo que hay es que en ellos habitan los gérmenes casi sin virulencia ó con una virulencia atenuada, ó en simbiosis, bastando el menor trastorno muchas veces para que la enfermedad se manifieste.

Los dos tipos de toxo-infecciones son hoy la tetánica y la diftérica, pero la característica diferencial de la toxina tetánica es una electividad sobre el sistema nervioso, que lo diferencia de la toxina diftérica que no tiene electividad fija.

Con todo son hoy de más poder los anticuerpos de los animales inmunizados contra el tétanos que los de los inmunizados contra la difteria. Además el valor neutralizante de la antitoxina tetánica *in vitro* es poderoso, pero en terapéutica las cosas varían, precisamente por la acción electiva de aquella toxina sobre el elemento nervioso, tan delicado y tan vulnerable.

No obstante, en los casos benignos todo esto varía y entonces la antitoxina suele ser verdaderamente eficaz. Por eso, pues, entiendo que es preciso ser valiente para administrar suero antitóxico que siempre es inocuo, y por lo mismo, es con el que se obtiene resultados satisfactorios.

El Secretario General,
C. MENDAZA.

Revista de Revistas.-Bibliografía

1) El Nucleinato de sosa y la leucocitosis

La acción del nucleinato de sosa sobre la leucocitosis es conocida desde hace algunos años y ha dado ya origen á aplicaciones terapéuticas muy interesantes.

El profesor Chantemesse, en una comunicación á la Academia de Medicina, con fecha 11 de Junio de 1907, relata los éxitos por él obtenidos en los casos de perforación intestinal de origen tífico administrando á los enfermos Nucleinato de sosa, lo que permite al organismo luchar fructuosamente contra la infección peritoneal y organizar adherencias.

♦Entre los agentes terapéuticos provocadores de reacciones hiperleucocitarias (escribe el comunicante) hay uno, el Nucleinato, que ha sido ya preconizado por Mikulicz y algunos cirujanos americanos.

Nosotros lo hemos también utilizado en inyecciones subcutáneas y estériles bajo la forma de Nucleinato de sosa al 1 % en el agua llamada fisiológica. Y más adelante continúa el autor: «En el hombre, como en el animal, se comprueba entre las 6 y las 8 horas de la inyección de dicha substancia por bajo de la piel, una hiperleucocitosis sanguínea de tipo principalmente mononuclear que va decreciendo por espacio de unas 48 horas y que persiste 4 á 5 días disminuyendo poco á poco. Dicha hiperleucocitosis es considerable, habiendo podido en unas cuantas horas aumentar en el doble el número de los leucocitos sanguíneos.»

Por otra parte el Nucleinato de sosa ha sido objeto de trabajos interesantes. Mr. Lépine, consecutivamente á la experimentación hecha con soluciones de Nucleinato de sosa, unas veces añejas, otras recién preparadas, nos ha sometido varias observaciones concernientes á la actividad de las soluciones según su grado de antigüedad. Dicho autor se ha visto inducido como resultado de sus experiencias clínicas á suponer que este medicamento podía ser objeto de una especie de habituación, y aun de una especie de inmunización del organismo, de donde resultaría que al cabo de unas cuantas inyecciones sería más difícil obtener la hiperleucocitosis y mantenerla.

M. Lépine ha podido pensar hasta que esa habituación era variable según las series de ampollas empleadas. No hay, en principio, nada de imposible. El Nucleinato de sosa es un producto orgánico; su solución es bastante difícilmente esterilizable. Es, pues, normal admitir que, según las modalidades de la esterilización y la edad de las ampollas, las propiedades terapéuticas del medicamento sean modificadas. Hemos, pues, intentado poner en claro algunas de las cuestiones discutidas por una primera serie de experiencias sobre los animales. Las ampollas utilizadas han sido las preparadas normalmente en los Laboratorios Clin.

Los datos del Profesor Chantemesse dejaban creer que el efecto de dicha substancia era bastante idéntico sobre el hombre y sobre el animal para dar lugar á razonamientos por analogía. El profesor Chantemesse dice además que es posible administrar en el animal dosis más fuertes que en el hombre.

Nuestra primera serie de experiencias, de las cuales damos aquí los resultados, ha sido realizada sobre dos conejos que han sido sometidos, el uno, á un tratamiento prolongado conteniendo inyecciones de una solución de Nucleinato preparada y esterilizada desde hacia

varios meses; el otro, á inyecciones de una solución de Nucleinato de sosa preparada en el momento de la experiencia.

El conejo *A*, de un peso de 2.360 gramos, que debía ser sometido á las inyecciones de la solución más antigua, ha sido puesto primeramente en observación y sometido á un régimen alimenticio fijo. El análisis de la sangre de este animal ha sido practicado cuatro veces y ha dado los siguientes resultados:

18 Septiembre:	8.170	leucocitos.
19	—	7.003 —
20	—	6.614 —
21	—	8.357 —

El término medio de estas cuatro numeraciones de una cifra de 7.536 leucocitos por milímetro cúbico, lo que es normal.

El conejo *B*, que pesaba 2.520 gramos, y que estaba destinado á las inyecciones de solución fresca, ha sido objeto de las mismas precauciones. Los cuatro análisis han dado los resultados siguientes:

18 Septiembre:	8.948	leucocitos.
19	—	8.559 —
20	—	7.190 —
21	—	5.835 —

Lo que constituye un término medio de 7.633 glóbulos blancos por milímetro cúbico.

El peso de los animales, después de este período preparatorio, era de 2.350 para *A* y 2.250 para *B*. Las variaciones debidas á circunstancias alimenticias no son de una importancia muy sensible.

El tratamiento comenzó el 21 de Septiembre. *A* recibe un centímetro cúbico de la solución de Nucleinato de sosa á 5 por 100, ó sean 5 centigramos. Esta solución data del 25 de Enero, es decir, que está preparada desde hace ocho meses.

El conejo *B* recibe un centímetro cúbico de una solución fresca, de graduación equivalente preparada la antevíspera. Las inyecciones son hechas en los músculos del muslo.

El 22 de Septiembre, las numeraciones practicadas revelan las cifras siguientes:

$$A = 8.559 \text{ leucocitos.} \quad B = 13.228 \text{ leucocitos.}$$

El aumento es, pues, considerable para el animal tratado por la solución fresca y casi nulo para el animal tratado por la solución vieja.

Peso de los animales:

$$A = 2.450 \text{ gramos} \quad B = 2.660 \text{ gramos.}$$

Hemos trazado curvas de peso para observar con ayuda de un testimonio preciso el desarrollo económico normal de los individuos sujetos á experiencia.

El 22 de Septiembre se hace á cada animal una inyección semejante á la del día anterior. La numeración de los glóbulos practicada el 23 de Septiembre da los resultados siguientes:

$$A = 10.504 \text{ leucocitos.} \quad B = 14.387 \text{ leucocitos.}$$

Se ve, pues, que el animal *A* continúa mostrando una leucocitosis creciente. El aumento se dibuja también más lento y más débil para el conejo *B*. A partir de este día las picaduras se hacen cotidianamente, menos el domingo.

El 25 de Septiembre nuevo análisis:

$$A = 12.247 \text{ leucocitos.} \quad B = 13.025 \text{ leucocitos.}$$

Peso de los animales:

$$A = 2.485 \text{ gramos.} \quad B = 2.665 \text{ gramos.}$$

El 26 de Septiembre:

$$A = 9.337 \text{ leucocitos.} \quad B = 13.228 \text{ leucocitos.}$$

El 27 de Septiembre:

$$A = 17.508 \text{ leucocitos.} \quad B = 18.052 \text{ leucocitos.}$$

Peso de los animales:

$$A = 2.490 \text{ gramos.} \quad B = 2.600 \text{ gramos.}$$

El 30 de Septiembre:

$$A = 13.228 \text{ leucocitos.} \quad B = 11.827 \text{ leucocitos.}$$

El 2 de Octubre:

$$A = 14.784 \text{ leucocitos.} \quad B = 15.718 \text{ leucocitos.}$$

Peso de los animales:

$$A = 2.455 \text{ gramos.} \quad B = 2.750 \text{ gramos.}$$

El 4 de Octubre:

$$A = 9.026 \text{ leucocitos.} \quad B = 20.387 \text{ leucocitos.}$$

El 5 de Octubre:

$$A = 15.251 \text{ leucocitos.} \quad B = 12.247 \text{ leucocitos.}$$

A partir de esta fecha, ante la constancia de los resultados obtenidos por las inyecciones cotidianas, decidimos no practicar inyecciones y análisis sino cada dos días.

El 7 de Octubre encontramos:

$$A = 10.115 \text{ leucocitos} \quad B = 29.724 \text{ leucocitos}$$

Peso de los animales:

$$A = 2.480 \text{ gramos.} \quad B = 2.720 \text{ gramos}$$

El 9 de Octubre:

$A = 11.983$ leucocitos. $B = 10.115$ leucocitos.

Peso de los animales:

$A = 2.620$ gramos. $B = 2.820$ gramos.

A partir de esta fecha, los resultados nos parecen suficientes y suspendemos las picaduras.

Nuevas numeraciones son practicadas á partir del 14 de Octubre, que dan los resultados siguientes:

El 14 de Octubre:

$A = 10.126$ leucocitos. $B = 7.470$ leucocitos.

Peso de los animales:

$A = 2.690$ gramos. $B = 3.060$ gramos.

El 16 de Octubre:

$A = 8.559$ leucocitos. $B = 6.380$ leucocitos.

Peso de los animales:

$A = 2.850$ gramos. $B = 3.090$ gramos.

El 20 de Octubre:

$A = 8.559$ leucocitos. $B = 7.003$ leucocitos.

Peso de los animales:

$A = 2.900$ gramos. $B = 3.270$ gramos.

* * *

Reflexionando sobre las cifras obtenidas en el curso de estas experiencias y los trazados gráficos que han podido hacerse, el lector se siente inducido á las conclusiones siguientes:

Las inyecciones de la solución acuosa de Nucleinato de sosa, practicada en los músculos del conejo, determina una hiperleucocitosis sensible. Esta leucocitosis no la hemos encontrado tan regularmente considerable como la que señalaba el Profesor Chantemesse para los animales, pero nos ha parecido, sin embargo, constante. La hiperleucocitosis se mantiene por las inyecciones cotidianas, aunque las inyecciones practicadas solamente cada dos días bastan igualmente para mantenerla.

El animal tratado por las inyecciones de una solución de Nucleinato de sosa antiguamente preparada, si bien ha tardado algún tiempo en presentar la reacción leucocitaria, la ha presentado, en la continuación del tratamiento, con una energía igual á la del animal tratado por la solución fresca.

Cuando se ha cesado el tratamiento, la leucocitosis continúa aún durante algunos días; después vuelve á ser normal. No nos ha pareci-

do que el uso prolongado del medicamento determinase el hábito, por lo menos en los animales sanos que hemos experimentado.

Las investigaciones que hemos proseguido han durado varias semanas y la hiperleucocitosis provocada no ha cesado sino cuando hemos dado fin al tratamiento.

No creemos que se deba atribuir á la inactividad de ciertas ampollas las oscilaciones observadas en la curva leucocitaria. Es muy natural el incriminar errores de experiencia que se encuentran corregidos por el número mismo de los análisis.

En el estado actual de cosas, debemos, pues, pensar que el Nucleinato de sosa es un medicamento absolutamente susceptible de ayudar al organismo en su defensa contra las infecciones provocando una reacción fagocitaria suficiente, pero no excesiva.

La experiencia deberá, por otra parte, ser repetida sobre animales infectados, por el mucho interés que tiene el encontrarse en las mismas condiciones de la clínica. Según todas las probabilidades, el organismo infectado reacciona de muy diferente modo que el organismo sano. También puede ocurrir que la habituación supuesta por M. Lépine sea en realidad para un organismo enfermo, la traducción precisamente de una fatiga económica.

Evidentemente, puede ocurrir que dosis no crecientes de un mismo medicamento no determinen regularmente una reacción tan considerable sobre un organismo que paga, por otra parte, un fuerte tributo á la enfermedad. Digamos solamente que no hemos comprobado nada semejante en el animal sano.

Ahora, ¿es de interés mantener durante mucho tiempo la hiperleucocitosis provocada por el medicamento? ¿Es preciso usar de esta reacción defensiva como de un medio heróico en el momento del período más crítico de un episodio infeccioso? Ó bien, ¿es útil pedir al organismo tratado un muy largo esfuerzo en este sentido? Esto es lo que queda por demostrar mediante observaciones ulteriores.

Desde luego, no vemos aquí sino uno de los motivos del uso terapéutico del Nucleinato de sosa, sin perjuicio de otras indicaciones que cotidianamente puede crear la clínica.

2) Luis A. Levison. Exoftalmos en nefritis. Consideraciones sobre su etiología

La existencia de exoftalmos en la enfermedad de Basedow, es conocida de todos los clínicos. Hay, además, una gran lista de enfermeda-

des y condiciones en las cuales el exoftalmos se presenta más ó menos constantemente. Un reciente artículo de Barker llama la atención sobre la aparición de este fenómeno en la nefritis. Según Barker, el signo no es muy común. De los treinta y tres casos de nefritis crónica admitidos en el Johns Hopkins Hospital durante los cuatro primeros meses de 1909, diez y seis (48,4 por 100) presentaban exoftalmos. Barker afirma que el exoftalmos ha sido un signo claro en los siete casos de nefritis crónica que han fallecido en el Johns Hspkins Hospital desde 1.º de Enero hasta Octubre de 1909. Es difícil comprender como un signo tan común en una enfermedad tan frecuente como la nefritis haya podido escapar á la observación general, y por lo tanto á su descripción, ni realmente es tan común como afirma Barker. La aparición de oxoftalmos en las nefritis crónicas no se menciona en ningún tratado de Medicina ó de nefritis y las referencias sobre el particular se hallan limitadas á tres ó cuatro en toda la literatura americana.

Satter, de Cincinnati, refiere dos casos de exoftalmos con «alteración de la tensión arterial y tonos dependientes de alteraciones en los riñones é hígado, asociado con compensación del ventrículo izquierdo y otros cambios circulatorios». El caso II de los referidos por Satter era una mujer de 22 años, con afección de la visión, marcado exoftalmos bilateral, retinitis hemorrágica, fuerte acción del corazón con ruido sistólico y en la base de la aorta. La orina contenía albúmina en abundancia. El caso III era un hombre de 50 años con exoftalmos bilaterales, renitis hemorrágica, ruido sistólico y en la punta del corazón visible pulsación de las arterias facias, temporal y carótidas, presión arterial aumentada, marasmo, albuminuria y muerte, pero no por uremia. Sattler no menciona ninguna alteración renal ó urinaria en su primer caso.

Sólo otra referencia de esto se halla en un artículo publicado por Culbertson, de Zanesville (Ohio), titulado «Caso de edema unilateral facial y orbital y exoftalmos de origen nefrítico». Este caso es discutible, pues no se menciona la presencia de albuminuria, aunque se dice que la glucosa fué demostrada por la reacción de Robert. Las glándulas parótidas y sublingual estaban muy aumentadas de volumen. La deducción de que el enfermo padecía nefritis aguda, probablemente por razón de edema unilateral facial y orbital, no es justificable. El edema de la nefritis rara vez es unilateral. La escasez de casos descritos justifica el relato de los dos siguientes:

CASO I. S. K. de 30 años, casada, americana, blanca.

Síntomas subjetivos.—Dolores vagos indefinidos, en la cabeza, cuello, espalda y extremidades; disnea, sensación de plenitud en el epigastrio, palpitations cuando se excita, irribalidad.

Antecedentes de familia.—El padre vive bien; la madre ha tenido diabetes; una hermana y un hermano viven bien; ni hermanos ni hermanas muertos; tendencias neuróticas á través de la familia materna.

Historia anterior.—Casada; un hijo, bien; ninguno muerto; ningún aborto ó mal parto; las reglas muchas veces con dolores; escarlatina á los 12 años; influencia á los 29 años.

Historia actual.—Los síntomas datan de hace cinco años. Dolores pulsátiles en la cabeza y cuello que han persistido con intermitencias hasta el presente. Ni tos ni expectoración; anterior disnea sólo con el ejercicio, pero no continuamente; palpitations y taquicardia por cualquier excitación; sensación de plenitud en el epigastrio, flatulencia; nunca vómitos; poco apetito; algo de constipación; marcada pérdida de peso al principio; sin sudores ni ictericia ni vértigos; poco sueño.

Estado actual.—Temperatura normal; respiraciones algo aumentadas con el movimiento; peso 103 libras; delgada, débil; poca musculatura y panículo adiposo; huesos, articulaciones y ganglios linfáticos normales; sin temblor, expresión muy fija; color rubio; membranas mucosas algo pálidas; piel seca; ligero edema de ambos tobillos; ninguna erupción en la piel; cicatrices de vacunación; no hay dilatación de las venas de la cabeza, cara ó párpados; boca; lengua y faringe normales; marcado exoftalmos de ambos ojos, mucho más marcado en el izquierdo; pupilas iguales, reaccionan bien á la luz y acomodación; todos los movimientos oculares bien; párpado superior izquierdo marcadamente retraído; ausencia de los signos de Graefe, Gifford, Moebius y Rosenbach.

Cuello.—Bien marcada pulsación de las carótidas; tiroides normal.

Torax.—Ligera asimetría; respiración costal; pulmones bien; la punta del corazón late fuerte en el 5.º espacio, dos centímetros hacia fuera de la posición normal; percusión de los bordes aumentada especialmente á la izquierda; suave murmullo sistólico en la punta y área aórtica; sonidos cardiacos ruidosos y ocasionalmente toman el ritmo de galope; pulso, 80 cuando no hay excitación, duro y resistente; presión sanguínea sistólica varía de 220 á 280.

Abdomen.—Hígado con considerable congestión pasiva y aumentado; brazo no palpable: riñón derecho libre, movable y palpable; marcada sensibilidad en el epigastrio y región hepática.

Sistema nervioso.—Enferma excitable.

Orina.—De 1,200 á 1,800 c. c. en 24 horas; peso específico 1,014 á 2,018; buen color; ácida; abundante albúmina; reacciones de glucosa, indican, diazo, aldehído y bilis, todas negativas; sedimentos con pocas células de pus, gran número de hilainas y cilindros, epitelio escamoso; ausencia de sangre.

Sangre.—Glóbulos rojos 5,000,000; blancos de 10,000 á 12,000; hemaglobina 90 por 100.

Fórmula diferencial: polimorfonucleares, 67 por 100; linfocitos pequeños, 25 por 100; uníucleares grandes 6 por 100; eosinófilos, 1 por 100; formas anormales, blancos ó rojos. O.

Examen oftalmológico.—(Dr. Otto Landman); astigmatismo; incipiente neuretis óptica.

Diagnóstico clínico.—Nefritis crónica, hipertensión arterial; hipertrofia cardíaca; estasis en el hígado y otros órganos abdominales; nefroptosis; neuritis óptica; exoftalmos.

Caso II. Varón, de 45 años, enfermo en el Lucas County Hospital. Observado por los Dres. Frick, Steinfeld y Jacobson.

No pudieron obtenerse detalles de la historia de este enfermo. El diagnóstico clínico era: nefritis crónica parenquimatosa. La orina con mucha albúmina y cilindruria. Edema generalizado. Exoftalmos igualmente marcado en ambos ojos. El enfermo sucumbió á la anestesia durante una operación. No había hipertensión. Excluida la enfermedad de Basedow. Ninguna otra causa que la nefritis podía buscarse para el exoftalmos.

Como ya hemos dicho, el exoftalmos se presenta en variadas condiciones. Recuérdese que la aparición de un particular signo ó síntoma en presencia de una particular enfermedad no pone á ambos en relación de causa á efecto. Así, un enfermo puede tener exoftalmos debido á lactante ó atípica enfermedad de Basedow y también padecer nefritis. Prescindir del Basedow y atribuir el exoftalmos á la nefritis, sería un ejemplo de razonamiento erróneo. El exoftalmos ha sido descrito en las neurosis, histeria y corea por William Cooper, en ataques de manía recurrente por Savage, en las gomas y otros tumores de la órbita, hidrocefalos, aneurismas, trombosis del seno, enfermedad quística del etmoides, lesiones de antro escorbuto infantil. Alguna de las condiciones mencionadas produce exoftalmos por directa presión retrobulbar y es así fácilmente explicado

El diagnóstico de exoftalmos, *per sé*, no es siempre tan fácil como

ordinariamente se cree. Se pueden cometer errores pasando desapercibido un exoftalmos ó diagnosticándose cuando no existe. El primer error puede ser debido á descuidada observación si el exoftalmos es bien marcado, pero hay mínimos grados de salida del globo ocular en los cuales hay que fijarse para no pasar desapercibidos. El segundo error es posiblemente el más importante. El exoftalmos da la peculiar expresión facial, bien conocida, de *mirada fija*. Es difícil describir esta expresión. La misma apariencia puede muy bien ser simulada, en ausencia de exftalmos, si los párpados están separados por una retracción del superior. Esta retracción del párpado superior es engañadora; puede hacer un ligero exoftalmos prominente ó la completa ausencia aparecer como tal. Puede existir un considerable grado de exoftalmos sin percibirse, con tal que el párpado superior no esté retraído. No hay una definida correlación entre el exoftalmos y los varios fenómenos del párpado, de los que la retracción es uno de ellos. Muchas series de casos han sido expuestos por diferentes observadores mostrando temprana y hasta marcada separación del párpado sin exoftalmos ó con mínimos grados de protusión

La posición del globo ocular no es la misma en todos los individuos. El párpado superior es un factor importante en la posición del ojo. Muchas personas, aparentemente y hasta positivamente normales, muestran diferentes grados de protusión ocular, los cuales si se asocian con uno ó más de los otros signos de la enfermedad de Basedow serian considerados como patológicos. Observando con cuidado ciertos individuos normales, se encontrará una marcada protusión del globo ocular, examinándolos de perfil, cuando levantan el párpado superior. Müller estudió esta cuestión y, usando del espejo de Fik, pudo demostrar una mensurable y algunas veces no inconsiderable proyección del globo ocular mediante enérgica contracción del párpado superior. Otras observaciones sobre el particular han sido hechas por Berlin, Tuyl, Ludwig y Birch-Hirschfeld. Parece no ser dudoso que el normal retroceso del ojo cuando los párpados están estrechados ó cerrados viene de la presión lateral producida por el orbicular tanto como de la relajación del elevador del párpado superior.

Es muy necesario analizar con cuidado un caso con exoftalmos ó quizás otros signos del párpado para excluir una posible enfermedad de Basedow. Toma esta enfermedad tan variadas formas, que su diagnóstico puede ser excesivamente difícil y hasta imposible en un momento dado. Su reconocimiento es, naturalmente, fácil cuando se

puede seguir un caso durante largo período de tiempo. Los signos y síntomas cambian, ó bruscamente ó gradualmente, durante el curso de la intoxicación, permitiendo estas últimas variaciones hacer el diagnóstico con relativa facilidad. Puede suceder que los cuatro puntos cardinales de la enfermedad de Basedow, taquicardia, temblor, tumor y exftalmos, tarden años en aparecer ó no lo hagan hasta después de aparecidos otro síntomas.

En un caso de Willaizon el exoftalmos y aumento del tiroides no apareciendo hasta dos años y medio después de hecho el diagnóstico y poco tiempo antes de morir el enfermo. No es raro poder hacer el diagnóstico faltando todos los puntos cardinales. Enrojecimiento pasajero de las mejillas, nervosidad general, debilidad, depresión, insomnio, tendencia al lagrimeo, diarrea, pigmentación cutánea, trastornos en el metabolismo, palpitaciones; todos estos síntomas pueden presentarse individualmente ó colectivamente.

Charcot afirma que *sin taquicardia no hay enfermedad de Basedow*. Ordinariamente es éste el primer síntoma y puede preceder á otros durante meses y aún años, y puede también pasar desapercibido al paciente. La taquicardia puede ser continua ó aparecer en paroxismos con pulso normal en los intervalos. Los signos y síntomas cardiacos se caracterizan por ser transitorios y recurrentes posiblemente más que los otros rasgos clínicos. Auerbach vió un caso típico de enfermedad de Basedow con aumento de lagrimeo, inchazón de los párpados del ojo derecho y solamente el signo de Graefe. Se pueden citar multitud de casos con atípicos signos clínicos; los signos cardinales toman muchas formas. El tumor puede tardar años en aparecer. Resultan tan interesantes los casos en los cuales el aumento de tiroides no pudo determinarse en vida y sin embargo se encontró en la autopsia. Tales casos han sido expuestos por Marie y Marinesco, Joffroy y Achard, Roper y Shorbecke. Varía tanto el tiroides dentro los límites normales, que estamos á la expectativa de tales variaciones en la enfermedad de Basedow.

Los variados fenómenos oculares y palpebrales descritos en la enfermedad de Basedow, no se presentan con suficiente constancia y regularidad para poderlos utilizar como prueba positiva ó negativa de esta enfermedad. Como regla, se ha dicho que faltando al exoftalmos los signos del párpado faltan también; pero pueden citarse muchos ejemplos en los cuales uno ó más de los variados fenómenos del párpado existen sin exoftalmos. Estos últimos no son necesariamente ca-

sos de enfermedad de Basedow. Sin embargo, los ejemplos de disociación de los signos del párpado y el exoftalmos son, por regla general, casos atípicos, latente ú oscuros de enfermedad de Basedow.

Graefe hace notar que su signo es variable en el curso de la enfermedad, que puede aparecer, desaparecer y volver á aparecer sin ningún cambio aparente en el cuadro clínico. Graefe cita un caso en el que una inyección de morfina hizo desaparecer temporalmente el signo. Sattler, de Leipzig, ha visto y notado diferentes ejemplos en artículos de otros, en donde los signos del párpado sin exoftalmos existían asociados con taquicardia, temblor, fenómenos psíquicos y otros síntomas de la enfermedad de Basedow. Sattler llama la atención sobre la gran variabilidad del signo de Graefe. Así, faltando el exoftalmos puede existir solamente en un lado; en presencia de exoftalmos doble, puede hallarse sólo en un lado; en presencia de exoftalmos desigual, puede ser más fuerte ó más flojo en uno de los dos lados. Es un hecho clínico de sumo interés, que cuando los fenómenos del párpado aparecen al comienzo de la enfermedad, se desarrolla mejor que cuando su aparición es tardía. En algunos casos de enfermedad de Basedow los signos tienden á disminuir y aun pueden desaparecer por completo. En un número bastante reducido de casos el signo de Graefe aparece sólo en ciertas posiciones del cuerpo, como por ejemplo la dorsal. Aproximadamente en una tercera parte de casos de enfermedad de Basedow no aparecen en ningún período signos del párpado.

Difieren las opiniones respecto á la exacta significación del signo de Graefe, el cual es tenido por más constante de los fenómenos del párpado. Sharkey examinó en su policlínica 613 casos, todos varones, de 38 á 78 años de edad, que fueron para visitarse de diferentes enfermedades, y halló el signo de Graefe en doce (2 por 100). Se trataba principalmente de enfermedades nerviosas. En cuatro de los doce había retracción del párpado superior. En una similar investigación, hecha por Passler en la policlínica Jena en 200 enfermos, halló el signo de Graefe variable é inconstante sólo una vez. Flatau lo halló dos veces en individuos sanos. Wilbrand y Sanger lo observaron varias veces en individuos sanos. Hughlings-Jackson lo vió una vez en ausencia de enfermedad de Basedow. Ha sido observado en ausencia de enfermedad de Basedow en tumor del cerebro (Sattler), histeria (Pick), neurastenia traumática (Flatau), parálisis agitante (Oppenheim), tabes (Passler), epilepsia (Fére), hemiplegia orgánica (Moebius), manía (Savage), parálisis neurasténica (Goldflam), enfermedad de Thomsen

(Raymond), alcoholismo (Fletan), apoplejía, purálisis bulbar y diplegia cerebral espástica (Sattler). El signo de Graefe puede aparecer después de una fuerte emoción ó excitación.

El exoftalmos no puede considerarse signo cardinal de la enfermedad de Basedow, pues no se presenta con suficiente constancia para ayudarlos en la exclusión ó diagnóstico de un caso dudoso. Es una observación clínica bien establecida, que de los cuatro signos cardinales el exoftalmos es el que falta con más frecuencia. No es infrecuente ver ejemplos de enfermedad de Basedow bien desarrollada, pero sin exoftalmos. Sattler ha coleccionado una serie de 1,415 casos, entre los cuales no había exoftalmos en 23,5 por 100. Deseo una vez más llamar la atención sobre la facilidad de error respecto á este punto. Ligeros grados de exoftalmos pasan fácilmente desapercibidos cuando no hay retracción del párpado superior, condición ésta que da al ojo la peculiar expresión de *mirada fija* adscrita erróneamente al exoftalmos *per sé*. La mensuración instrumental del grado de exoftalmos nunca se practica en clínica. De los cuatro signos cardinales, el exoftalmos es el último en desarrollarse. No hay uniformidad en su aparición; puede abarcar ambos ojos igual ó desigualmente; puede aparecer primero en un ojo y pasado cierto tiempo en el otro; un exoftalmos unilateral puede hacerse bilateral, ó al revés; y puede permanecer unilateral durante toda la enfermedad. La protusión del globo ocular no siempre sigue la proyección del eje de la órbita, sino que puede hacerlo en cualquier dirección como ha observado Sattler. El exoftalmos no guarda relación con la gravedad de los síntomas clínicos, y si lo hace se trata de un hecho puramente accidental.

El exoftalmos no se halla solamente limitado á los seres humanos, y se discute si algunos animales padecen la genuita enfermedad de Basedow. Cadiet y Saiston dicen haber visto los cuatro signos cardinales en un perro, pero Sattler, que ha investigado esta originalidad de referencia, no lo ha podido observar. El exoftalmos solo, ha sido observado por varios. Lellman lo vió en un *setter*; Sonnenburg en un perro cuyos ojos no podía cerrar; Albrecht en otro que presentaba además el signo de Graefe. En caballos ha sido observado por Jewsejenke, no podían cerrar los ojos, y por Marek y Ries. En vacas ha sido observado el exoftalmos con marcada retracción del párpado por Roder, Gorig y Kettritz en dos casos.

La naturaleza y causas del exoftalmos es por ahora cuestión á estudiar; lo mismo puede decirse de los variados fenómenos del párpado

do. Sattler resume las diferentes teorías propuestas para explicar los signos del párpado del modo siguiente:

1. Fuerte contracción de los músculos lisos del párpado, cuya intervención viene del simpático.
2. Una disminución de tensión del músculo orbicular de los párpados.
3. Una lesión en los supuestos centros para la coordinación de los varios músculos orbitales.
4. Un aumento de tono del elevador del párpado superior.

Wilbrand y Sanger creen que el signo de Graefe es debido a un espasmo del músculo de Müller. Basedow, en su original comunicación, trata de explicar el exoftalmos por un aumento de la grasa retrobulbar, razón que aceptaron Jendrassik y Mendel; pero resulta imposible armonizar esto con el hecho de que el exoftalmos pueda aparecer, desaparecer y sufrir rápidas variaciones, por lo cual ha sido descartada esta teoría. Schwerdet y Müller creen que una gran saturación del tejido retrobulbar debida á trastornos vasomotores de origen tóxico, explicarían el exoftalmos. También resulta imposible armonizar las repentinas variaciones con el edema en los párpados y aboga contra esta teoría. Otras razones faltadas de base anatómica ó fisiológica pueden mencionarse solo por curiosidad: edema de la membrana de Descemet (Pauli), hiperemia intrabular (Eulenberg y Gutman), enfisema de los tejidos de la órbita (Taylor).

La influencia de la estructura nerviosa ha sido investigada por buen número de autores, entre ellos Claudio Bernard. El estímulo de los nervios simpáticos cervicales mediante la electricidad produce exoftalmos. Mac Callum y Cornell, que han estudiado este punto, afirman que el estímulo va asociado con retracción de los párpados y dilatación máxima de las pupilas. El exoftalmos se produce así aun después de ligar carótidas, vertebrales y venas yugulares, y también después de anemiar toda la cabeza del animal. Mac Callum y Cornell creen que el exoftalmos es independiente de los cambios circulatorios, es decir, son contrarios á la arraigada idea de que la distensión de los vasos retrobulbares es el factor principal.

Los cambios circulatorios de una y otra clase han sido señalados como causa favorita del exoftalmos pulsátil producido por rotura de la carótida interna; en el seno cavernoso es completamente diferente del exoftalmos de la enfermedad de Basedow. Se ha dicho que la causa radicaba en la parálisis vasomotora de las venas retrobulbares (Bus-

chan, Mathiesen, Ferri); á vasodilatación de los vasos retrobulbares (Rimpler, Rieger); á éstasis retrobulbar causada por parcial ó total obstrucción de la corriente venosa de la órbita. Aquellos que no aceptan la teoría de la vasodilatación arguyen que la causa no está en la dilatación por presión ni de las venas ni de las arterias. La dilatación de las arterias intraorbitales ha sido explicada por parálisis vasoconstrictora ó irritación de los vasodilatadores, debida á intoxicación tiroidea. Ciertos casos de exoftalmos muestran dilatación de la arteria central de la retina, pero puede existir pronunciado exoftalmos sin ella. Landstrom ha objetado que si las arterias estuvieran suficientemente dilatadas para forzar el ojo hacia fuera, la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica produciría un exoftalmos pulsátil, lo cual nunca ocurre en la enfermedad de Basedow. El paralelismo que halló Haskovic entre la alta presión sanguínea y el grado de exoftalmos, no se ha confirmado en clínica. Landstrom dice que la congestión de las venas de la órbita puede reconocerse externamente en las venas que comunican con la oftálmica, esto es, la nasofrontal y la supraorbital. Sin embargo, esto no es constante, ya que éstas son las venas menos importantes que comunican con la oftálmica. La sangre venosa acumulada en las venas retrobulbares puede salir de la órbita por numerosas anastomosis antes de producir visible dilatación de las nasofrontales y supraorbitales. La comunicación desde la vena oftálmica se establece bien con las pequeñas venas del tabique nasal, las del puente de la nariz, las angular y etmoidal y posteriormente con el seno cavernoso del mismo lado, y con el del otro á través del seno circular. Ninguna de las venas orbitales contiene válvulas.

Un reciente artículo de Weisenbug estudia bien este punto. No es raro que el aumento de presión intracraneal vaya acompañado de signos externos de congestión venosa del cuero cabelludo y más especialmente de los párpados, según afirman Hill y Cushing. Weisenburg cita ocho casos de tumor cerebral, que probablemente producían presión en el seno cavernoso y en todos había exoftalmos. Solamente en un caso se hace mención de una «congestión de las venas de los párpados». No se habla de dilatación de las nasofrontales y supraorbitales, aunque Weisenburg afirma que el exoftalmos es producido por presión directa ó trombosis del seno cavernoso.

Una observación de peso en favor del origen circulatorio del exoftalmos es la de Hutchinson, que dice haber oído un ruido en el ojo ó en la órbita, y tal ruido no puede tener otro origen que circulatorio.

Volviendo de las posibles causas circulatorias del exoftalmos á las teorías musculares, se encuentra uno confuso con lo que dicen varios autores. Mucho se ha hablado del músculo de Müller. La primera comunicación de Heinrich Müller sobre este objeto fué en 1858. Otras comunicaciones aparecieron en el año siguiente diciendo que había una considerable masa de músculos lisos mezclados con tejido graso debajo la conjuntiva y en el cartilago tarso inferior. El párpado superior contiene su músculo correspondiente, el palpebral superior, corriendo parcialmente por debajo del borde anterior del elevador, casi al lado del tarsus. Müller también describe pequeñas bandas ó líneas de músculos lisos en la plica semilunaris. Esta estructura es análoga á la de la membrana nictitante de los mamíferos. Los nervios simpáticos cervicales suplen, según Müller, estos músculos lisos. Testut describió el músculo de Müller en 1889. Dice que ambos músculos palpebrales superior é inferior están constituidos de fibra muscular lisa, ocupando una extensión de casi toda la porción trasversa de la órbita, de dos milímetros de grosor el superior y un milímetro el inferior. Algunas de estas bandas de músculos se extienden en sentido vertical. Markel, que ha estudiado la estructura del músculo de Müller, cree que pertenecen sólo á los párpados y no pueden afectar la posición del bulbo; además niega la existencia de las pequeñas bandas en la plica semilunaris.

Sappey, en 1867, describió cuatro músculos lisos en la órbita, alguno de los cuales es idéntico al músculo de Müller. Según Sappey, es un músculo orbitopalpebral que termina á corta distancia del borde posterior de la pared externa de la órbita y directamente detrás del ligamento medio palpebral en la pared interna de la órbita. Se extiende por el borde del tarsus ocupando toda su extensión. Su superficie anterior convexa se adhiere al septum orbital en el lado interno, mientras la superficie posterior cóncava adhiere á la conjuntiva palpebral.

El más reciente estudio anatómico fué publicado por Landstrom en 1907. Landstrom dice que hay un incompleto cilindro constituido como músculo de fibra lisa, el cual circunda la parte anterior del globo ocular, que se inserta por detrás en el ecuador del bulbo y por delante en el septum orbital. Este original artículo es contradictorio en cuanto á origen é inserción. La falta de continuidad del cilindro es debida á la posición del elevador del párpado superior. Landstrom dice que no ha podido diferenciar su músculo del de Müller en el párpado superior.

La función de este músculo, según su autor, es antagonista á los otros músculos lisos y así fija el eje del ojo y ayuda á su suspensión. El mayor desarrollo en su parte interna se debe al acto de convergencia; está innervado por derivaciones del simpático cervical.

Landstom afirma que en la enfermedad de Basedow hay una irritación del simpático cervical, la cual hace que se contraiga el músculo descrito por él y así fuerce al globo ocular á salir hacia fuera. Los signos de Graefe, Stellvag y Meobius se explican por irritación ó contracción del mismo músculo.

Hay que llamar la atención sobre el hecho de que el exoftalmos persiste, como sucede á menudo, después de desaparecer todos los otros síntomas aun los cardinales y hasta después de tiroidectomía. Es difícil de entender cómo un músculo que ha sido estimulado y contraído por secreciones atribuidas al jugo tiroideo permanezca después contraído á pesar de faltar dicha secreción.

Numerosos autores atribuyen el exoftalmos á causas musculares: Relajación de los músculos del ojo (Cooper); atonía por degeneración grasienta (Lanbe), ó toxemia (Lanke); parálisis del recto y contractura de los oblicuos (Salomoroha). Sappey atribuía la protusión á contracción del músculo de Müller.

El exoftalmos en la nefritis hay que explicarlo por toxemia. Razonando por analogía hay que esperar ver exoftalmos en las toxemias por colemia, eclampsia y otros trastornos graves del metabolismo. Tales exoftalmos no se habían descrito hasta el presente. Antes de atribuir un exoftalmos á la nefritis, hay que excluir una latente enfermedad de Basedow, en el caso 1 de esta comunicación el enfermo había sido observado durante cinco años por varios médicos, no pudiendo diagnosticarse con certeza una enfermedad de Basedow. Este periodo de tiempo es grande para que no parezca clara una obscura ó latente enfermedad de Basedow; sin embargo, faltando una prueba patognomónica de latente enfermedad de Basedow, la exclusión se hace muy difícil. La aparición de exoftalmos en la enfermedad de Barlow no parece explicarse satisfactoriamente en todos los casos por supuesta presión debida á hemorragia retrobulbar infraperiostal. Esta suposición ha sido basada en la aparición de extravasaciones sanguíneas en la ccnjuntiva. Las autopsias en casos de escorbuto infantil son pocas. Es posible que existan causas ó influencias similares á las de la nefritis.

Bibliografía

Tratado de las enfermedades sifilíticas y venereas,
por el Dr. D. Máximo Orespch, sexta edición alemana, tra-
ducida por D. Francisco Tous Biaggi.

El nombre conocido universalmente por su competencia, en cuanto se refiere á las enfermedades venéreas y sifilíticas, basta para hacer una bibliografía, pues en él se contiene cuanto de bueno y clásico pudiera decirse á tal objeto. Sin embargo, y, considerando que por mucho que hiciéramos no podríamos llegar nunca á reflejar de un modo fiel el valor de la obra, nos permitiremos, aunque no sea más, esmerar algo de lo mucho que en ella encierra.

Empieza la obra con una introducción, en la cual se pone de manifiesto, con precisión y claridad suma, el plan de la obra, distinguiendo, ó, más bien definiendo, de un modo preciso, lo que es la sífilis, el chanclo grande y la blenorragia.

Hace una excursión rápida por el campo de la Historia, buscando el origen de las enfermedades venéreas y sifilíticas, apuntando su juicio sobre las antiguas doctrinas.

Pasa después á estudiar en primer término la sífilis, á la cual dedica 500 páginas, en las que incluye un estudio completo que, de nada pudiera tachar, aun el más exigente.

Después de estudiar la teología de la sífilis, estudio experimental de la misma y su diagnóstico específico, pasa á ocuparse en cuatro capítulos sucesivos, de todo lo concerniente á dicha infección.

Dedica el primer capítulo á la anatomía patológica del chanclo duro á su diagnóstico clínico, á la sifilítica y al tratamiento del chanclo.

El estudio hecho sobre el chanclo duro, en cuanto á su asiento, caracteres, etc., etc., es completísimo.

En el segundo capítulo se ocupa de las lesiones secundarias, pasando revista á sus manifestaciones en la piel, cabellera, uñas, boca, aparatos respiratorio, circulatorio, digestivo urinario, sexuales, etc., etc.

En el tercero, se ocupa del pronóstico profuso y del trata-

miento de la sífilis, terminando con un estudio concienzudo y detenido sobre el tratamiento del 606.

El apéndice, en el que después de ocuparse de sus indicaciones, dosis, receptibilidades y vías de administración, termina del modo siguiente: Podemos considerar al *Salvarsan*, como un medicamento que no desaparecerá ya, con tanto mayor motivo, cuanto que es indispensable para los casos refractarios al mercurio. Por lo demás, no puede hoy decirse hasta qué punto se obtiene la curación de la sífilis y evitarse la aparición de afecciones parasifilíticas por medio del *Salvarsan*. Así como tampoco si este medicamento ofrece, desde estos puntos de vista, ventaja alguna sobre el mercurio.

Para resolver estos problemas será preciso una observación continuada durante algunos decenios.

En el cuarto capítulo, se ocupa de la sífilis congénita, cuyo estudio es de una claridad y precisión digna de todo encomio. Puede asegurarse sin rodeos, que es uno de los mejores capítulos de la obra.

La segunda parte se refiere á los chanclos grandes y á sus complicaciones.

A este punto dedica pocas hojas, pero dignas todas ellas de entusiasta admiración, no sabiendo si es más perfecto cuanto dice respecto del chanclo blanco, ó lo que se refiere á la denitis, á la infagitis, fimosis, parafimosis, conditomas y balanitis.

La tercera y última parte, mucho más extensa que la anterior, está destinada á la blenorragia y sus complicaciones, tratándose en el primer capítulo de cuanto se relaciona con la blenorragia aguda del hombre, sintomatología, anatomía patológica, diagnóstico, etc., y su tratamiento.

El segundo capítulo lo dedica á las complicaciones pasando revista detallada á todas y á cada una de ellas.

El tercer capítulo lo dedica á la blenorragia en la mujer, con sus complicaciones más frecuentes en todas y en cada una de las partes del aparato creador.

Termina la obra con un estudio concienzudo sobre las localizaciones extragenitales de la blenorragia, tales como el reumatismo blenorragico, endocarditis, nilitis, exantemas y blenorragia recta.

No solo merece alabanza la parte de doctrina. El editor me-

rece también, pues la obra está perfectamente impresa y con multitud de grabados que la abrillantan de un modo notable.

Hernias abdomino-pélvicas, por el Dr. Don Francisco Arpal, catedrático de operaciones de la facultad de medicina de Zaragoza.

De todos es conocida la competencia del señor Arpal, y en asuntos quirúrgicos sobre todo.

Tratándose, pues, de una obra como la que acaba de publicar y siendo su personalidad de tanto relieve, cuanto nosotros digamos de los méritos de su obra, serían pálidos reflejos de la realidad.

Muy por encima de nosotros los méritos necesarios para hacer una crítica concienzuda y á la altura del libro. Nos limitaremos, pues, á señalar aquello que en nuestra lectura nos ha parecido más digno de mención, aun cuando á decir verdad mejor haríamos, á ser posible, transcribir casi íntegro su trabajo.

En el prefacio, en muy pocos renglones, de un modo conciso y claro describe las hernias.

Expone el concepto que de ellas debe tenerse y consigna de una manera categórica la necesidad de que todo médico conozca, por lo menos, lo esencialmente clínico de lo que es una hernia y su tratamiento operatorio, pues haciéndose eco de la frase de Huete, afirma «Que ningún hombre debe morir en nuestros días de estancación herniaria» objetivo principal y casi exclusivo de la presente obra.

En sus preliminares, explana el concepto vertido anteriormente, consignando las definiciones y etimología de las hernias, desde Celso hasta nuestros días.

Describe lo que en general se entiende por hernia y el concepto que él tiene de ella: tumor formado por la derivación y salida de las partes blandas ó vísceras, fuera de la cavidad ó espacio que, habitualmente la contienen cubierta por los planos de la región.

Es muy notable el cuadro sinóptico con que encabeza la obra; cuadro que es un resumen detallado, de cuanto debe saberse en general, y en lo que se refiere á las hernias en particular.

El estudio de las hernias lo divide en dos partes: hernias en general y hernias en particular.

En la primera parte, como su mismo nombre indica, se ocupa extensamente en la anatomía patológica, que ilustra con multitud de figuras, completamente originales, las cuales dan una completa idea de las disposiciones del intestino peritoneo, capas abdominales y piel, así como de las innumerables formas que los tumores herniarios presentan á la inspección.

El capítulo de mecanismo y formación, es por extremo interesante. En él se ocupa con extensión del papel que ejerce la hernia, causas ocasionales de las hernias, ley de accidentes del trabajo y relaciones de las hernias con sus derivaciones

Extiéndese en este sentido en consideraciones á la legislación que sobre este asunto rige en Italia, Suiza, Alemania, etc., no dejando de hacer una llamada sobre el abuso que los obreros poco aprensivos hacen de sus hernias, las cuales pasean por todo el mundo exigiendo indemnizaciones de trabajo.

La sintomatología es sencilla, precisa y clara. Lo mismo diremos del diagnóstico y pronóstico.

En cuanto al tratamiento, dedica al paliativo algunas páginas ilustradas con nutridísimas figuras de bragueros empleados en su contención.

En la cura radical, pasa revista á los procedimientos desde los tiempos remotos, fijándose en la castración anatemizada por Ambrosio Pareo, en la sutura real, en la introducción en el testículo del anillo inguinal para obturar el conducto, en la cauterización termico-química, etc., etc., para venir á aceptar el tratamiento elásico de Kocher, modificando la parte que corresponde á la sutura del saco á la apeneurosis y á la mayor.

Los capítulos dedicados á los accidentes de las hernias y su reductibilidad, atascamiento é inflamación herniaria, tanto como los destinados á la estrangulación y á su tratamiento, están hechos de obra maestra.

La segunda parte, hernias en particular, está trazada admirablemente.

Las descripciones son claras, los conceptos elevados y altamente clínicos y los dibujos que abrillantan las descripciones y que representan cada uno de los procedimientos y de los tiempos en su sucesión operatoria dan un caracter en realidad de

verdad práctica, que con ellos á la vista se da uno cuenta del acto operatorio y adquiere la seguridad técnica necesaria á una ejecución inmediata y precisa, aun por el médico menos curtido en lides quirúrgicas.

En resumen, á nuestro juicio, el tratado de hernias abdomino-pélvicas del Sr. Arpal, se hará clásico entre nosotros, como se ha hecho entre nuestros vecinos el tratamiento de las hernias de Lucas Championnare.

Sección Profesional

VI Congreso Internacional de Obstetricia y Ginecología.—Siendo Presidente del mismo el profesor E. Bumm tendrá lugar en Berlín del 10 al 12 de Septiembre de 1912. Un tema general de discusión será «Tratamiento de las heridas peritoneales.» «Lo que importa el peritoneo y lo que no importa.»

La cuota de inscripción es 20 M., 25 Fr., 1 Luis ó 5 Doll., que se enviarán á la secretaría general del congreso cuyas señas son:

Generalsekretariat: Berlín N. 24. Arstilleriestr. 18. Ed. Martín.

El Comité Nacional español lo forman los siguientes señores.

Presidente: Pr. Recasens; secretario: Dr. Otero; Dr. Gutierrez, Conde de San Diego, Prf. Fargas, Pr. López Sancho, Pr. Varela Radio, Pr. Villa, Dr. Carmelo Gil, Dr. Becerro, Dr. Parache y Dr. Botin.

