

# Gaceta Médica del Norte

REVISTA MENSUAL DE MEDICINA, CIRUGÍA Y FARMACIA

Órgano Oficial de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Año XIX

Bilbao—Julio—1913

Núm. 223

## Sumario

**J. Ferrán.** La nueva bacteriología de la tuberculosis.—Insuficiencia vertebral.

*Academias y Congresos:* Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Actas de las sesiones celebradas los días 7 y 14 de Febrero de 1913.

*Estadística Sanitaria:* Movimiento habido durante el año 1912.

*Bibliografía:* Libros recibidos.

*Sección profesional.*

## LA NUEVA BACTERIOLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS POR J. FERRÁN

(Conclusión)

Sabido es que todos los remedios específicos que hoy se emplean para combatir la tuberculosis, derivan á lo sumo de uno ó dos tipos bacilares: ácido resistentes, el del hombre y el de los bóvidos. No es, pues, de extrañar, que lo que tan admirables resultados produce en unos enfermos, resulte para otros indiferente ó perjudicial. También sabemos que los anticuerpos, para que sean muy eficaces, han de corresponder á sus antígenos con la exactitud con que se corresponden una cerradura y su propia llave. Si la tuberculina ó el suero empleado como remedio en un determinado enfermo no derivan de bacterias que sean de idéntica especie que la que le infecta, no podremos exigirle la eficacia máxima que deseamos.

Para estudiar la acción patógena de las bacterias *b*, nada mejor que fijarse en la evolución de la tuberculosis producida por la inoculación de una corta cantidad de tejido tuberculoso despro-

visto de b. a. r. de Koch. Inoculado este tejido, que casi siempre está exento de bacterias extrañas, produce una tuberculosis que se amolda al tipo crónico de la enfermedad. La inoculación la hago depositando en el fondo de una pequeña incisión practicada en la piel de la línea media del abdomen, cerca del ombligo, una cantidad como un grano de mijo de virus tuberculoso natural como el antes indicado.

A las 24 horas esta pequeña lesión está curada, y sólo después de un plazo de siete ó más días, comienza á formarse una pequeña mancha inflamatoria, en la cual se origina paulatinamente un nódulo de pus caseoso. Mientras esto ocurre en la piel, el virus invade los capilares, los ganglios inguinales se inflaman, se abultan y clasifican, de ellos se corre la infección por vía infática á las vísceras abdominales, bazo é hígado, pasando luego á los pulmones y á los ganglios preaórticos. Es inútil que practiquemos inoculaciones seriadas con el propósito de exaltar la virulencia de estas bacterias para producir las formas agudas é hiperagudas de la tuberculosis.

Esto no lo conseguiremos porque es privativo de las bacterias *a* y no de las *b* y de las *i*.

Las substancias defensivas elaboradas por el organismo durante la evolución de la enfermedad, modificaron de tal modo el quimismo de las primeras bacterias, que éstas una vez transformadas, no saben reproducir más que aquello que aprendieron durante el tiempo que han vivido en el seno de nuestros tejidos. Ya hemos manifestado que contra la acción tuberculógena de las bacterias *b* no hay inmunización posible: primero, porque sus toxinas tuberculógenas no engendran anticuerpos, y luego porque luchando y modificándose aprendió la bacteria *a* á vencer todas las resistencias que pueda oponerle el organismo.

Este es precisamente el mayor obstáculo que se opone á que podamos resolver satisfactoriamente el gran problema de la curación y de la profilaxis de la etapa crónica de este proceso infeccioso; y esta es la causa de que sea esta una enfermedad actualmente crónica y de que, como todas las enfermedades crónicas, carezca en realidad de vacuna. Como por otra parte el mecanismo íntimo de la inmunización y el de la curación son idénticos, y la inmunización contra la tuberculosis resulta difícil, difícil ha de resultar también su curación.

## Bacterias *i*

No es necesario que describamos minuciosamente á estas bacterias. Siendo como son tan conocidas de todos, sería esto perder lastimosamente el tiempo. El bacilo clásico de la tuberculosis ó sea el b. a. r. de Koch (bacteria *i*), deriva del bacilo *b* que acabo de describir, y bajo el punto de vista de su virulencia, se conduce á poca diferencia como él.

Las bacterias *i* toman su origen en las bacterias *b* en virtud de uno de esos fenómenos que los naturalistas estudian con el nombre de mutaciones súbitas ó bruscas, cuyo determinismo exacto, en este caso concreto, nos es completamente desconocido. Únicamente sabemos que inoculando virus tuberculoso que solo contenga bacterias *a* ó bacterias *b*, obtendremos en el organismo una cosecha abundante de bacterias *b*, y además un número relativamente pequeño de bacterias *i*. Abundan tan poco éstas, que á veces faltan por completo. Esto nos indica que, tanto en la propagación de la enfermedad, como en su evolución, distan de representar el papel principal que le habíamos atribuído.

La falta tan frecuente de bacterias *i* en los tejidos tuberculosos y el desconocimiento de sus transformaciones, indujeron á Middendorp á negarle toda la participación en la etiología de la tuberculosis, que la doctrina clásica les concede. Yo no he de discutirle este valor colocándome en la situación en que se coloca el indicado colega.

Admito como exacto todo aquello que en esta bacteria ha sido demostrado experimentalmente, pero estimo que todo esto no se opone á que sea lícito y razonable dudar de que la tuberculosis espontánea sea difundida por ella.

Desde el momento en que existe un ancetra suyo no ácido resistente de fácil cultivo, dotado de aptitudes saprofiticas capaces de producir la tuberculosis aguda y toda esa gama ó variedad de estados pretuberculosos precursores de las inflamaciones viscerales que preceden á la aparición de los primeros tubérculos, ¿cómo nuestro ánimo no ha de inclinarse á atribuirle á dicho ancetra el papel de primer agente de tuberculosis espontánea que hasta el presente hemos atribuído al bacilo ácido resistente de Koch?

El bacilo *i*, lo mismo que el bacilo *b*, es directamente tuberculígeno; por su importancia numérica, es la segunda bacteria

del período directamente tuberculógeno de esta enfermedad. Constituye otra forma del virus fijo de la tuberculosis, puesto que resulta inútil que ensayemos aumentar su virulencia inoculándole en serie ó de cualquier otro modo. Inoculándole en la debida parsimonia, jamás producirémos con él las formas inflamatorias hiper-agudas de la tuberculosis, y menos aún las tuberculosis experimentales que matan en pocas horas con reacciones inflamatorias violentas, sin producción de tubérculos y con profunda caquexia. Siendo como es el resultado del último esfuerzo de adaptación hecho por las bacterias *a* dentro organismo, no puede ir más allá en su acción patógena.

En todas las enfermedades cuando de agudas pasan á crónicas, el microbio del período agudo y el que podemos más tarde aislar de la fase á período crónico, difieren notablemente en su quimismo. Esta diferencia en ninguna enfermedad aparece tan marcada como en la tuberculosis.

Quizás los microbios de la lepra y de la sífilis, enfermedades cuyas formas agudas é hiper-agudas fueron frecuentes en otras épocas, se conduzcan en esto como el de la tuberculosis. Es hoy racional intentar el descubrimiento del estado saprofítico de estas bacterias y la producción de sus respectivas enfermedades, siguiendo la pauta trazada para producir tubérculos con bacterias *a* atóxicas.

La adaptación de dichos microbios y las condiciones de la inmunidad adquirida por el hombre, habrá quizás modificado tan profundamente el aspecto de estas enfermedades, que hoy solo son posibles las fases crónicas de las mismas.

En armonía con nuestras adquisiciones, es pues, lógico, que nos preguntemos si el microbio de la sífilis y el de la lepra tendrán un estado desconocido que sea con relación á los que actualmente conocemos, lo que el bacilo *a* es con relación al *b* y al *i* de la tuberculosis.

Yo opino que todos los microbios que tenemos hoy en el concepto de parásitos obligados, tienen sus afines en la flora y en la fauna saprófitas.

Todas las tentativas de curación y de profilaxis específica de la tuberculosis, han girado hoy alrededor de las bacterias *i* ó de las sustancias que de ellas derivan. Si reúnen ó no condiciones para darnos lo que le hemos exigido, los hechos están presentes

en la memoria de todos para testificarlo. Nadie ignora cuán vanos han sido los esfuerzos de todos dirigidos en tal sentido.

Siendo esta bacteria *i* la más rica en materias grasas tóxicas y no produciendo estas substancias anticuerpos, resulta la peor de las cuatro para la obtención de agentes curativos.

El aislamiento de esta bacteria resulta sumamente cómodo, procediendo del siguiente modo:

Inocúlese muy superficialmente en la línea media del abdomen de un cobaya, cerca del ombligo, una partícula de esputo bacilado. Al cabo de un mes los ganglios inguinales contienen pus tuberculoso ordinariamente puro.

Una partícula de este pus obtenida con las debidas precauciones de asepsia, se extiende en la superficie de un tubo de ajar cuajado en posición oblicua.

A este tubo de agar, antes de que cuaje en tal posición, se le incorporan 1 ó 2 c. c. de suero sanguíneo de buey ó de caballo, ó mejor aún, de un suero homólogo (suero de una vaca tuberculosa). El tubo, una vez efectuada la siembra, además de taparlo con algodón hidrófilo, se obturará bien con parafina, para que no se deseque el agar. Al cabo de un mes las colonias de bacilo ácido resistente de Koch, ó lo que es lo mismo, de bacterias *i*, son perfectamente visibles y pueden resemejarse en otro tubo de agar con suero.

El pus caseoso sembrado en caldo, que contenga el expresado suero, nos da también el b, de Koch, formando pequeños glomérulos en el fondo del expresado medio nutritivo.

Los microbios extraños que acompañan á las bacterias tuberculógenas contenidas en el esputo inoculado al cobaya, rarísima vez llegan á los ganglios; quedan por consiguiente destruidos en la incisión de la piel, y por esto los que contiene el pus ganglionar son exclusivamente bacilos tuberculógenos.

### Bacterias *i*

El grupo de caracteres que permite distinguir las bacterias *i* de las otras, se halla constituido por su condición de parásito obligado, la ácido resistencia que posee, el carecer de movimiento propio, el vegetar aglutinado, de tal modo que no enturbia el caldo donde se le cultiva aun cuando le agitemos el olor especial de

sus cultivos y la propiedad de producir tubérculos. Por tan fijos se han tenido estos caracteres, que á nadie se le ocurrió que todos ellos pudiesen desaparecer hasta el punto de quedar el bacilo *i* completamente convertido en otra bacteria de distinta especie.

Esto, no obstante, á pesar del extraordinario relieve de tales caracteres, al parecer permanentes, resulta que son todos ellos simples postizos con que se atavía una bacteria atóxica dotada de caracteres vulgares que desaparecen cuando las bacterias *i* son cultivadas en caldo en larga serie. En estas condiciones comienzan por perder á la larga la propiedad de multiplicarse aglutinadas. Así como no enturbian el caldo, acaban por enturbiarlo de una manera homogénea, como lo efectúan la generalidad de las bacterias. Los bastoncitos ensayan á moverse con movimientos propios; más adelante pierden la ácido resistencia y se mueven ágilmente.

Su reproducción se efectúa con rapidez á 37°. Fuera de la estufa se reproduce también, pero no con tanta rapidez.

Esta regresión del b. a. r. de Koch, á su estado saprofítico, constituye un fenómeno de observación. Su determinismo, dígame lo que se quiera, no nos es bastante conocido, y por consiguiente, no siempre nos es fácil producirlo experimentalmente.

El mejor modo de obtener la retrogradación del b. a. r. de Koch consiste en sembrarlo como queda dicho, en caldo. Nosotros utilizamos para esto pequeños matraces; de este modo podemos guardar largas series sin que embaracen mucho. Cuando uno de estos cultivos se enturbia uniformemente de una manera espontánea, es señal de que la mutación ha tenido lugar. Huelga decir que semejante afirmación sólo cabe cuando un análisis detenido demuestra que no se trata de una impurificación, y el estudio de los caracteres del b. de Koch, que todavía conserva la nueva bacteria, permiten demostrar su estrecho parentesco con su aneetra más próximo.

Ordinariamente el primer caracter que pierde espontáneamente el b. a. r. de Koch, es el de multiplicarse aglutinado. Su resistencia á la acción decolorante de los ácidos es muy tenaz y tarda mucho en perderla. Antes de que la pierda, su examen detenido demuestra en algunos bastoncitos una movilidad nada dudosa.

Tiende á desarrollarse en forma de estrepto-bacterias más ó menos largas, observándose que algunas de ellas tienen segmentos no ácido resistentes entre otros que son ácido resistentes.

La pérdida completa de la resistencia á la acción decolorante de los ácidos minerales diluídos, coincide con la pérdida del perfume característico de b. a. r. de Koch, y con la adquisición de una movilidad parecida á la que poseen las bacterias del género colitífus. El enturbiamiento espontáneo del caldo es más rápido, y los elementos bacilares vegetan completamente independientes unos de otros.

La pérdida del carácter de multiplicarse aglutinado no se efectúa súbitamente, sino que es gradual. Cuando el caldo comienza á enturbiarse espontáneamente, todavía el microscópio revela que se multiplica formando pequeños glomérulos y es aún ácido resistente. En este estado puede ya utilizarse como reactivo de la aglutinina específica contenida en el suero de los tuberculosos.

Este salto atávico que da el bacilo de Koch, no es tan completo que excluya de él toda huella de los caracteres que ha adquirido durante su vida parásita; algo retiene de ellos, puesto que experimentalmente remonta otra vez con más facilidad la escala ascendente; esto es, se convierte otra vez en bacteria *b* y en bacteria *i* con más facilidad que lo hacen las bacterias *a*.

Dí por primera vez cuenta de estos descubrimientos en una nota dirigida á la Academia de Ciencias de París el 6 de Agosto de 1897. (Dióse de ella cuenta en la sesión del 11 de Octubre y apareció en los *C. R.* Tome 125, pages 515 á 518). Posteriormente, Arloing y Courmont, Auclair, L. Zupuik Ravellat y Stephen Maer, sancionaron mis descubrimientos con los suyos.

La crítica podría impugnarlos si no fuese posible demostrar los estrechos vínculos de parentesco que unen á cada una de estas bacterias con su ancetra más próximo y si las modernas reacciones entre antígenos sensibilizatrices y complementos no nos sirviesen de guía seguro para no perdernos en interpretaciones erróneas, de mutaciones ilusorias, debidas á una técnica deficiente, puesta al servicio de una imaginación extraviada.

Los hechos que he descrito tantas veces en mis trabajos, son reales y creo y espero firmemente que en lo sucesivo servirán de base para imprimir nuevos derroteros á la experimentación.

Sin embargo, fuerza es confesar que aun cuando gracias al

concurso y á la actividad de inteligencias tan esclarecidas como las que se dedican al estudio de estos interesantes problemas, hemos adelantado mucho en el conocimiento del mecanismo de las defensas orgánicas, se cierne todavía de tal manera el misterio en estos dominios de la biología, que este tema ofrecerá aún por mucho tiempo un interés palpitante para los que gozan buceando en los abismos de lo desconocido.

Barcelona 12 de Septiembre de 1912.

## Academias y Congresos

### Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

*Sesión celebrada el día 7 de Febrero de 1913*

Preside el Sr. Díaz Emparanza

*Sr Aparicio.*—*Peritonitis enquistada producida por escáridos.*—Es la segunda vez que encuentro después de la abertura de una peritonitis enquistada un *escáride lumbicoide* como de unos 20 centímetros de longitud.

El primero se encontró en el apósito al tercer día de haber ingresado en el Hospital civil, en una niña de cuatro años, sin antecedentes dignos de mención, salvo ligeros trastornos gastro-intestinales, antes de presentarse el absceso que motivó su ingreso en la clínica.

Esta niña ingresó en el Hospital civil presentando un estado general mediano con algo de fiebre y con absceso próximo á abrirse en la región umbilical. La madre refiere que hace poco tiempo, sin precisar cuanto, la niña está enferma, sin apetito, con fiebre de vez en cuando, con dolores de vientre y con diarreas; que hace proximamente un mes que estos fenómenos se acentuaban, y observó además que el vientre se abultaba y estaba cada vez más dolorido á la presión. Por su cuenta comenzó á aplicar cataplasmas de harina de linaza, rociadas unas veces con vino, otras con aguardiente, según el consejo de las vecinas, llegando así al momento actual.

El médico de guardia, que vió la inminencia de la abertura espontánea del obrero, lo desbridó ampliamente, saliendo gran

cantidad de pus amarillento, de bastante densidad y fétido; después de la limpieza conveniente, rellenó con gasa iodofórmica y colocó un vendaje aséptico.

En la primera cura que se practicó en la clínica, no se nota nada de particular fuera de un olor francamente fecalóideo; se hace lavado de la cavidad con la solución de cloruro de zinc al 2 por 1.000, colocando un vendaje aséptico: la niña no ha tenido apenas fiebre, está más descansada, tiene regular apetito y deposiciones semi-diarréicas, aunque no muy frecuentes; se le pone á régimen de leche con agua de cal.

*Segunda cura:* Al levantar el apósito se encuentra bastante empapado en pus y materia fecalóidea, con mas un ascaris como de unos 20 centímetros de longitud. Se lava, como hemos dicho anteriormente, colocando un pequeño tubo de desagüe sujeto con un alfiler imperdible y vendaje aséptico.

Desde este día mejora el estado general, desapareciendo la pequeña fiebre que acusaba por las tardes; van haciéndose más regulares las deposiciones, el pus que sale de la herida es cada vez más amarillento claro y pierde el color y olor de materia fecal, hasta que al cabo de mes y medio de su ingreso, se cierra la herida y es dada de alta al parecer curada.

El segundo caso es de un niño de tres años y medio de edad que viene padeciendo de trastornos gastro-intestinales ligeros desde hace más de dos meses, sin que la madre pueda darnos mayores detalles; se presenta á nuestra observación en mediano estado general, lengua algo sucia, apetito regular, sin fiebre, con molestias al orinar, aunque no siempre, y con un tumor redondeado, grande como una naranja, por encima del pubis, como si arrancase de la cavidad pélvica, remontando hasta cerca del ombligo en línea media.

El niño protestaba de todo reconocimiento; lloraba á lágrima viva, se movía sin cesar haciendo imposible todo reconocimiento. En estas condiciones los datos recogidos por exploración tan deficiente nos hicieron pensar en algo vexical, pero recogida la orina y analizada se encontró que era completamente normal. El segundo reconocimiento practicado bajo anestesia clorofórmica, por encima de la sínfisis pubiana, se encontraba debajo de la pared del vientre el tumor que llegaba hasta un través de dedo del ombligo, y nos pareció notar una sensación oscura de

fluctuación profunda; para salir de dudas en la misma sesión se practicó una punción exploradora que da pus amarillento obscuro y de olor fecalóideo; seguidamente se procede á la abertura, puesto que el diagnóstico que habíamos hecho era de peritonitis enquistada.

En efecto, capa por capa llegamos al peritóneo parietal desbridando el absceso que dió salida á unos 120 gramos de pus, se hace una limpieza conveniente, rellenándose la cavidad con gasa iodofórmica.

*Segunda cura:* El apósito está manchado de sangre y pus, no en gran cantidad; el olor es intenso y característico de la materia fecal; sin embargo el pus que sale es amarillo espeso sin caracter especial. Con gran sorpresa nuestra al quitar el taponamiento hecho con gasa iodofórmica y hacer ligeras presiones en el vientre, vemos salir un ascaroide vivo, rojo, como de unos 20 centímetros de largo.

La herida no presenta mal aspecto; el pus sale mezclado con materia fecal; hay fenómenos evidentes de una fistula estercosal, y esta es la incógnita que motiva la presentación de estos casos.

Por si nos encontramos frente á frente á un caso de escaroides lumbricoide, tan frecuentes en los niños, se le administró la santomina seguida de un purgante, dos veces, con cuatro días de intervalo, sin que expidiera ninguna lombriz.

¿Cómo se fué formando el absceso sub-peritoneal y qué papel han desempeñado los arcórides? Esta es la pregunta.

Yo no creo en el poder de perforación, porque no están confirmados los escaroides para tales perforaciones, y aun cuando se les encuentra á veces en la vexícula biliar, en el hígado, pleura, exófago y hasta en las narices, no por eso puede afirmarse que ellos sean capaces de perforar ni el intestino ni la vejiga biliar, etc., etc., sino que empieza encontrando puertas abiertas, ulceraciones para su paso.

En las historias relatadas ¿cómo se ha abierto el camino para la emigración de los escaroides? ¿Qué clase de ulceración intestinal, porque yo no puedo admitir otra cosa, ha dado lugar á ello? ¿Han sido úlceras tíficas, tuberculosas, sifilíticas, aperdiculares, etc., etc.? Yo no lo sé, y esto es lo que tengo el honor de comunicar á la Academia. Me inclino á creer hayan sido tíficas las ulceraciones, pero con grandes dudas.

**Sr. San Sebastián.**—Sabe él de otro caso ocurrido en Lezama y del cual habla por referencias.

Está muy conforme con la interpretación del señor Aparicio acerca de la patogenia de esta clase de accidentes, y entiende que, para que pueda pasar el ascáride al peritoneo, es absolutamente preciso que lo efectúe de una manera lenta, prevocándose una peritonitis adhesiva, que terminaría por supuración. El paso rápido del ascáride al peritoneo, daría lugar muy probablemente á una peritonitis aguda.

**Sr. Laguna.**—Presenta el siguiente caso, que dice podría titularse: *Un pneumotorax espontáneo sobrevenido en el curso de una toserina, que ha curado una infiltración tuberculosa del vértice derecho.*

Se trata de una niña de unos 4 años que llevó la madre á su consulta á mediados de Diciembre último, y que según ella, llevaba bastante tiempo con toserina.

No pudo recoger más antecedentes sino que la niña había tenido fiebre alta, y que en la actualidad había accesos de fiebre vespertina, demacración, inapetencia, diarrea algunas veces, tos pertinaz, que además del tipo febrinoso, tenía el de otra afección pulmonar, disnea y ligera consunción.

La inspección demuestra una niña demacrada, caquética, consumida, coloración rosada de las mejillas, pestañas largas, rostro sudoroso, respiración agitada, el cuerpo es un esqueleto; la palpación comprueba aumento de las vibraciones vocales al nivel del vértice del omoplato derecho; la percusión, submacidez en el lóbulo superior derecho, y á nivel del lóbulo medio del mismo lado, un sonido más claro, que no llega á ser el timpánico.

La auscultación de la zona superior acusa estertores blandos, crujidos secos de reblandecimiento, á nivel de la parte media broncoegofonia con cierto retintín metálico que aparece como si hubiese signos no muy claros ni de derrame ni de pneumotorax.

Ante estas dudas, se decide á practicar una punción exploradora con la aguja n.º I, de lalot y jeringa de cristal, puesto el pistón al cero.

En el momento de introducir la cánula en la cavidad pleural, el émbolo de la jeringa es expulsado hacia atrás con tal fuerza,

que parece se ha roto la jeringa; separa ésta ocluyendo la cánula, pone el pistón al cero y se repite el mismo fenómeno; pone la aguja n.º 2 y pasa lo mismo; ya no cabe duda, es un pneumotorax; no ha salido una gota ni de pus ni de sangre, lo que prueba que el tejido pulmonar se halla distante. Se coloca un vendaje de cuerpo, dice á la madre lo que hay, y le sustituye un tratamiento con guayacol y glicerofosfato de sosa.

Cree por los signos físicos y aspecto clínico, que se trata de un reblandecimiento tuberculoso del vértice, cosa relativamente frecuente en la tosferina; hace el diagnóstico diferencial con la bronco-pneumonía crónica y la pneumonía supurada, aunque falto de datos para poderlo afirmar, pues en el niño es difícil recoger esputos y practicar análisis bacteriológicos.

Además, esta enfermita no la volvió á ver más y aunque caso notable de pneumotorax á *gran presión* verosimilmente producido poco á poco, pues no había signos del comienzo brusco, casi dramático del pneumotorax de los tuberculosos, repite, no se volvió á ocupar de esta enferma hasta que la víspera, habiéndose encontrado al señor Tierra, que es quien la había visitado antes y después que él, le ha dicho este señor que esa niña estaba completamente curada sin estertores, fiebre ni nada, haciendo su vida ordinaria, juegos, saltos, etc., alegre y satisfecha, en una palabra, y que creía también que se trataba de una niña tuberculosa, por su evolución anterior; el pneumotorax la había curado á su juicio.

El señor Laguna cree también la posibilidad de que se trate de una curación por la inmovilidad á que ha condenado el pulmón la gran cantidad de aire contenido en la pleura, como lo pudo comprobar, y que recuerda de un modo natural la técnica de Forlanini y de Courmont, seguida para la curación de la tuberculosis pulmonar.

¿Habrá pasado aquí lo mismo? El lo cree verosímil y falto de datos clínicos y de observación posterior de la enfermita: invita á exponerlos el señor Herraiz que es quien con el señor Tierra lo ha observado últimamente.

**Sr. Herranz.**—Duda de la existencia de una tuberculosis pulmonar en aquella enfermita, pues aunque existía una caverna en el vértice pulmonar derecho, estima que se tratara de un desgarró del tejido pulmonar, provocado por la tos. La niña pa-

decía una pneumonía de aquel mismo vértice, y esta lesión es la que pudiera haber dado lugar á confusiones. La niña se halla actualmente completamente curada.

**Sr. Aparicio.**—Por su parte, duda también sobre la existencia de una tuberculosis en aquella enferma, pues en general en los niños suele comenzar esa dolencia, afectando la base de los pulmones, en especial, la del pulmón izquierdo. La pneumonía, en cambio, se asienta de preferencia en el vértice derecho. Además, en vez de preceder la tuberculosis á la tos-ferina, la sigue, como si fuese una secuela de ella y de las fiebres eruptivas.

Opina que lo que ha existido ha sido una bronco-pneumonía, con localización en el vértice del pulmón derecho, y que, ó bien había una dilatación bronquial, simulando una caverna, con todos sus síntomas característicos, ó, lo que es más fácil, los esfuerzos de la tos han desgarrado el tejido pulmonar reblandecido por la lesión, provocando la caverna y dando lugar al pneumotorax.

Los golpes de tos suelen ser tan intensos á veces, que no duda sean muy capaces de producir estos fenómenos: cita varios casos.

Desearía saber cuanto tiempo duró el pneumotorax y cómo se resolvió el proceso pulmonar.

El Secretario General,  
C. MENDAZA

*Sesión del día 14 de Febrero de 1913.*

Preside el Sr. Díaz Empanza

Es presentado para su ingreso como socio de número el médico D. José García Lomas.

**Sr. Díaz** —«Poliomielitis anterior aguda y subaguda del adulto.—Notas clínicas.

Entre las afecciones de la médula espinal, con tendencia á localizarse en las astas anteriores, se presentan en el adulto varias, que han sido y son objeto de divergencias entre los distintos autores: nos referimos á las parálisis espinales anteriores, agudas y subagudas,

En la infancia se observa con bastante frecuencia la parálisis

espinal anterior aguda, y por sus caracteres etiológicos, clínicos y anatomopatológicos fijos, ha dado lugar á la formación de la poliomiélitis aguda infantil. Con menos frecuencia se observa también en el adulto un cuadro clínico parecido á este, descrito por Meyer en 1868, y estudiado perfectamente por Duchenne, que le dió el nombre de poliomiélitis aguda anterior del adulto: su frecuencia es menor que la de la infantil, pues mientras en un solo año pudimos observar 6 casos de esta última en el Hospital Civil, solo hemos visto uno en el adulto de la variedad aguda y otro de la subaguda.

En algún tiempo se confundieron las parálisis espinales y las polineuritis, confusión muy fácil, sobre todo en lo que respecta á la Poliomiélitis subaguda, cuyos cuadros clínicos pueden ser completamente idénticos, como puede verse en nuestra observación 2.<sup>a</sup> Grasset, fundado en observaciones antiguas y en las recientes de Franz-Muller, Blocq, etc., defendió su autonomía; Blocq, en vista de las autopsias de Schultre y Rissler, y de conformidad con Chareot, Reymond y otros, admite la existencia de una parálisis espinal anterior aguda del adulto, semejante clínica y anatómicamente á la infantil.

He aquí un resumen de las historias clínicas de nuestros enfermos:

*Observación 1.<sup>a</sup>*.—M. N., natural de Ablitas (Navarra), de 29 años de edad, casado, de buena salud habitual, no presenta antecedentes hereditarios de importancia, ni patológicos propios; ingresó en nuestra clínica el 20 de Octubre de 1907: su enfermedad data de solo unos días de fecha; en plena salud, enfermó bruscamente, con malestar general, algo de fiebre, aunque no muy elevada, falta de fuerzas grande que fué acentuándose, primero en las extremidades abdominales, luego en las torácicas y tronco, hasta llegar á la impotencia absoluta, que le obligó á no poder moverse de la cama: con todo esto, apenas si tuvo dolor alguno.

En nuestra primer visita nos encontramos con un hombre joven, bastante demacrado, pálido, en decúbito supino, sin poder incorporarse en la cama; su actitud era muy especial; con los antebrazos flexionados y las manos péndulas, sin poderse servir de ellas para nada; presentaba parálisis flácida de las extremidades abdominales casi completa; sensibilidad superficial de las mismas, normal al tacto, dolor, calor; no tiene dolor espontáneo,

ni á la presión, ni á los movimientos pasivos; el reflejo cremateriano algo exagerado; abolido el de la rodilla, en ambos lados; falta el reflejo plantar, no presenta el de Babinski, tiene trepidación epileptoidea en ambos pies; las masas musculares disminuidas de volumen, sin que se note diferencias de unas á otras; no reaccionan á la corriente farádica, no tiene contracturas. En las superiores, la parálisis no abarca tanta extensión, dominando en los músculos posteriores del brazo y estensores del antebrazo, pero no en totalidad; tampoco aquí se encuentra alteración de sensibilidad, ni en el resto del cuerpo; su esfínteres, fuera de ligero estreñimiento, normales: pulso y temperatura normal, así como los sentidos y facultades intelectuales.

Tratamiento, á base de alimentación reparadora, baños templados, masaje y al interior Yodina. En el mes de Noviembre, acusó unos días dolor en el muslo izquierdo, que desapareció en pocos días; al mismo tiempo tuvo ligera fiebre y diarrea. En esta misma época se notó que en las extremidades abdominales reaparecía el movimiento voluntario; comenzando por los dedos, y para principios de Diciembre pudo valerse ya de sus manos y hasta incorporarse en la cama; comienzan así mismo á notarse los reflejos, pero en cambio notamos una gran diferencia de volumen entre las dos piernas, pues la derecha es presa de atrofia.

*Diciembre.*—Continúa la mejoría, pudiendo levantarse y caminar con la ayuda del bastón; movimientos voluntarios completos en las cuatro extremidades, pero la fuerza muscular es muy escasa; he aquí las medidas de las dos extremidades abdominales en esta época:

*Pierna derecha.*—Tercio inferior, 19 centímetros; tercio medio, 25.

*Pierna izquierda.*—Id.—íd.—22 centímetros, Id.—íd., 30 centímetros.

*Muslo derecho.*—Tercio inferior, 29 centímetros,—íd. superior, 39 centímetros.

*Muslo izquierdo.*—Tercio inferior, 32 centímetros; tercio superior, 45 centímetros.

Es decir, que hay una atrofia en la derecha, pero uniforme, sin que se pueda precisar sin limitar á determinados músculos. La sensibilidad normal y los reflejos han reaparecido por completo, pero hay todavía algo de trepidación epileptoidea; estado general, bueno.

*Enero 908.*—Continúa mejorando general y localmente, la fuerza muscular aumenta y es mayor en la pierna izquierda que en la derecha, la que aunque menos, continúa presa de la atrofia. Pidió el alta este mes, andando perfectamente.

Vemos, pues, que nuestro enfermo ha presentado clínicamente un cuadro exactamente análogo al de la parálisis espinal aguda infantil, con su principio brusco, febril, casi indoloro, seguido en pocos días de una parálisis flácida, estensa é intensa, acompañada de cerca de atrofia muscular, con reaparición pronta y casi completa del movimiento, y que deja como secuela atrofas musculares. Se distingue este cuadro de una mielitis aguda, difusa que empieza también del mismo modo, por la falta en nuestro caso de trastornos esfinterianos y de escaras sacras; de una hemorragia medular, en que en ésta, falta el principio febril y, en cambio, hay trastornos de la sensibilidad y de esfínteres; de la Polineuritis amiotrófica, con la que se ha confundido á veces, y que puede comenzar también con fiebre, en que en ésta, se presentan trastornos sensitivos, considerables, tanto en su comienzo como en su curso; hay trofoneurosis y, en general, no deja reliquia alguna. De todos modos, á veces el diagnóstico diferencial es muy difícil, y mucho más cuando se presentan cuadros mixtos, pero esto ocurre más frecuentemente en la forma subaguda; en nuestro enfermo, el cuadro presentado no da lugar á dudas, aunque en él se presentasen algunas particularidades poco frecuentes, como la trepidación epiletóidea, que no citan la mayoría de los autores, y los dolores que durante varios días tuvo, cosa esta última, descripta como frecuente relativamente.

La parálisis de Landry, según Diclafoy, á veces es imposible diferenciarla de la Poliomiélitis aguda del adulto, pues puede ser originada por las mismas lesiones en las astas anteriores, pero clínicamente, su agudeza, su marcha progresiva, trastornos bulbares, falta de atrofia, presentación más tardía, etc., hacen que el diagnóstico sea posible, y en nuestro caso podemos desecharlo.

*Observación 2.<sup>a</sup>*.—J. L., de 28 años de edad, soltera, natural de Bilbao, ingresó en la Clínica el 16 de Agosto de 1907; con anterioridad ha causado estancia en la Clínica de venéreo de mujeres, pero no encontramos datos de que haya padecido sífilis ú otra afección que tuviera importancia etiológica en la actual; hay que tener en cuenta, sin embargo, que su vida ha sido accidentada y poco ordenada.

Su enfermedad actual comenzó de un modo lento, unos días antes de su ingreso, sintiendo gran pesadez en las piernas, falta de fuerza, que fué acentuándose cada vez más, hasta llegar á la impotencia; nada de dolores.

La encontramos bastante demacrada, sin que acuse dolor espontáneo, así como tampoco en todo el curso de su enfermedad; presenta paresía acentuada de las dos estremidades abdominales, sensibilidad superficial en las mismas normal, no reaccionan sus músculos á la corriente farádica (1), los reflejos en ambas rodillas, abolidos y disminuído el plantar; al excitar la planta del pie, el dedo grueso se flexiona ligeramente y los restantes se extienden algo; faltan contracturas y no existe la trepidación epileptoidea; no se notan atrofas limitadas, sino enflaquecimiento general y en masa; los esfínteres normales algo de estreñimiento, fétidos y la inteligencia normales, no hay fiebre; el resto de los aparatos no ofrece nada de especial.

A los pocos días la parálisis era completa, flácida, y al mismo tiempo se extendió, aunque en mucho menor grado á las manos; la presión en las masas musculares, producía á veces dolor, y espontáneamente se veían en ellas contracciones fibrilares.

Se instituyó un tratamiento antisifilítico, que no dió resultado ninguno y se abandonó; más tarde, el tratamiento fué á base de tónicos, estrignina, masaje y corrientes continuas. Se estacionó este estado durante un mes, sin notar ningún trastorno objetivo ni subjetivo de la sensibilidad, fuera de algún dolor provocado por la presión de los músculos, pero nada de dolores en los trayectos nerviosos. Desde Febrero comenzó á notarse la mejoría, acentuada sensiblemente por el empleo de la corriente continua, comenzando á reaparecer los movimientos voluntarios, los reflejos tendinosos, etc., y el mes de Abril salió de alta, andando sin ayuda de bastón, algo débil y sin que se notasen atrofas limitadas muy marcadas.

En vista del cuadro descrito, podemos calificar á esta afección como una poliomiélitis anterior subaguda del adulto (tipo mixto de Erb), fácilmente diferenciable de la 1.<sup>a</sup> observación por su principio menos brusco y no febril, curso más largo y curación más completa.

(1) En las dos observaciones no se pudo examinar la reacción de degeneración que es de suponer existió.

Por no hacer más largo este artículo y no repetir lo dicho respecto de la I.<sup>a</sup> observación, no hacemos su diagnóstico con la mielitis difusa, hematomielia, parálisis de Landry, atrofiás musculares de origen medular ó muscular, etc.

Las dificultades aparecen al quererla distinguir de una Poli-neuritis; en efecto, puede ésta desarrollarse casi de un modo idéntico al que ha ofrecido nuestra enferma; además, leyendo las distintas descripciones, nos encontramos conque unos exponen como caracteres distintos, los que según otros son comunes á las dos afecciones; el principio puede ser parecido, aunque parece ser, es más lento en la polineuritis y la evolución de los accidentes más tardía; además, generalmente va precedida y acompañada de trastornos sensitivos, dolores más ó menos difusos y la compresión de los troncos nerviosos y masas musculares es siempre dolorosa, cosa que muy rara vez ocurre en la poliomi-elitis (en nuestro caso, hacia la mitad de su curso, la presión muscular provocó dolor).

La parálisis es más rápida en el caso de poliomi-elitis; en la polineuritis va de la periferia al centro: en aquella no invade el territorio de los nervios craneales, dato importante; en la segunda sí: las contracciones fibrilares no tienen valor diagnóstico, pues pueden aparecer en las dos (se les vió en nuestro primer caso); los reflejos, en la poliomi-elitis, siempre están abolidos y nunca exagerados los cutáneos; en la polineuritis, puede haber tendinosos ó estar exagerados los cutáneos (tampoco es seguro, pues en nuestro primer caso existían reflejos cutáneos exagerados y había además trepidación, cosa que no lo señalan). La atrofia muscular en la polineuritis, dicen que siempre es difusa; en la poliomi-elitis nó, puede localizarse en unos músculos, respetando los próximos, y sin embargo los mismos autores relatan casos de poliomi-elitis con atrofiás difusas como los de nuestras dos observaciones y con curación de los mismos: de modo que no es caracter exclusivo ni se producen siempre en la poliomi-elitis la modificación de las mismas, aunque indudablemente en esta y sobre todo en la forma aguda, quedan á menudo atrofiás como secuelas (caso I.<sup>o</sup>): La sensibilidad, ya hemos dicho que en la poliomi-elitis está normal, salvo que algunas veces hay dolores á la presión (caso 2.<sup>o</sup>), pero al parecer nunca se encuentran trastornos objetivos de la misma, anestésias, hiperestésias, retardos de tras-

misión, etc.; diferencias las más marcadas y que con la falta de trastornos tróficos de la piel, nos hacen creer que nuestra enferma padeció una poliomiélitis: de todos modos se comprende que á veces sea hasta imposible la diferenciación clínica.

Bajo el punto de vista etiológico, poco se sabe todavía de la causa productora de estas afecciones, aunque la más corriente es atribuida á una infección ó toxi-infección que parece tener una acción electiva sobre la sustancia gris anterior, pero que á veces lo hace á la vez en la médula y nervios periféricos (Mossé-Lépine), dando lugar á cuadros mixtos de poliomiélitis asociada de polineuritis.

Respecto de la anatomía patológica, hay grandes confusiones: en unos casos, al parecer clásicos, solo se encuentran lesiones de nervios periféricos; en otros, en cambio, se han encontrado lesiones de las células de las astas anteriores, pero faltan datos de las lesiones de los nervios; en otros, por último, se han encontrado las dos lesiones; de todos modos, no hay una autopsia concluyente que haya demostrado lesiones típicas de las astas anteriores; la escases de datos y autopsias hace difícil esclarecer este punto, y tan es así, que algunos autores lo consideran como síndromes, uno por polineuríticos, otros por celulitis de las astas anteriores (Dejerine); sin embargo, el número de casos publicados, señala tal semejanza de cuadros y uniformidad en el desarrollo, que no se puede menos de admitir su independencia nosográfica; quizá esté en lo cierto Raymond al creer que se trata de una lesión de la neurona motora periférica, localizada unas en la célula de origen y otras veces en su cilindro eje. Presento estos casos á la consideración de los señores Académicos, por su curiosidad clínica y relativa rareza, y para que hagan las observaciones que crean oportunas para ilustrarnos sobre el particular

**Sr. Laguna.**—Promete traer una radiografía del caso de pneumotarax presentado por él en la sesión anterior. El pulmón parece hallarse actualmente permeable; la enfermita se halla curada en la actualidad, y de antecedentes no existe nada de particular.

El Secretario General,  
C. MENDAZA.

Médico Jefe: D. TEODORO APARICIO

Clínica Médica.—Niños

		C	M	A		
Generales infectivas	Tosferina (1 con bronco pneumonia).	3				
	Difteria	5	3			
	Sifilis congénita (1 con buco faríngea)	2				
	Sarampión.	9	1			
	Fiebre tifoidea.	4				
Aparato digestivo y anejos	Amigdalitis (2 con gran hipertrofia)	3				
	Gastro enteritis (2 tuberculosas)	6	1	1		
	<i>Hipertrofia hepática</i>	con ascitis ligero consecutiva.			1	
		con esplenomegalia.			1	
Locales	APARATO RESPIRATORIO.	Catarro bronquial	4			
		Laringitis (2 con gran estenosis ¿diftérica?)	3			
		<i>Bronco pneumonia.</i>	De la tosferina		1	
			Con meningitis tuberculosa.		1	
			Doble supurada.		1	
			Con estenosis laríngea		1	
		<i>Pulmonías.</i>	Doble con derrame pleurítico y h. contusa infectada.			
			Estrectocócica purulenta	4	3	
			Doble			
		Pleuresias, estrechez mital, sinfasis cardiaca		1		
<i>Suma y sigue.</i>		43	13	3		



Clínica Médica.—Niñas

		C	M	A				
Generales infectivas.	}	Sarampión (1 bronco pneumonia doble)	4	1				
		Difteria (4 con complicación bronco neumónica sarampionosa)	2	4				
		Tosferina (1 bronco pneumonia doble)	3	1				
		Escarlatina.	2					
		Fiebre tifoidea.	2					
		Viruela.	1					
		Sífilis (1 heredo sífilítico).	1	1				
		APARATO DIGESTIVO Y ANEJOS.	}	Catarro gástrico febril	2			
				<i>Enteritis</i>	1 tuberculoso con mastoiditis	1	1	
					Tabes mesentérica.			1
				Tuberculosis pulmonar			1	
				Laringitis (1 con estenosis laríngea).	2			
		APARATO RESPIRATORIO.	}	Bronquitis.	4			
				Bronco pneumonia	2	2		
				Pulmonía	1			
Pleuresia con derrame	3							
Corea (1 lesión cardíaca).	1			1				
SISTEMA NERVIOSO.	}	Eclampsia.		1				
		Emiplegia antigua			1			
APARATO LOCOMOTOR	}	Raquitismo	1					
TOTALES		32	12	3				

Clínica Quirúrgica.—Niños

		C	M	A			
Vicios de conformación.	CONGÉNITOS.	Hidrocele congénita.	1				
		Quiste demosideo ceja derecha.	1				
		Labio leporino (1 simple y otro complicado)	2				
		Hipospadias (balano prepucial).	1				
		Monorquídeas	1				
		Pie zambo de tercer grado.	3		1		
	ADQUIRIDOS.	Hernias	Genu recurbatu doble			1	
			{ Con ectopia testicular . . . . . 2 { Extranquilada con gangrena intestinal. . . . . 1 { Del lado derecho . . . . . 28 { Del lado izquierdo . . . . . 10				
				Genu balbun.	7		
				Varus	11		
		HERIDAS Y CONTUSIONES.		Heridas contusas.	Contusiones múltiples	6	
			{ Cabeza (1 con fractura de cráneo) { Con arrancamiento de dedos . . . . . 8 { Del pie . . . . . 2 { Muslo . . . . . 1				
					Heridas por arma de fuego.	1	1
				Quemaduras (3 generalizadas de 1.º, 2.º y 3.º grado).	3	3	
			Rotura completa del riñón izquierdo por caída		1		
Suma y sigue.			94	5	2		

ESTADÍSTICA SANITARIA

Clínica Quirúrgica.—Niños

		C	M	A	
		<i>Suma anterior.</i>			
		94	5	2	
Lesiones traumáticas.	FRACTURAS.	De la nariz . . . . .	1		
		Del húmero . . . . .	2		
		De la clavícula . . . . .	1		
		Del codo. . . . .	3		
		Del antecrazo (1 con conmoción cerebral). . . . .	1	1	
		Del fémur . . . . .	8		
		De la pierna. . . . .	7		
	LUXACIONES.	Del hombro . . . . .			
		Del codo. . . . .			
	Lesiones inflamatorias	DE LA PIEL Y TEJIDO CELULAR.	Ezemas crónicos y extensos brazos y piernas . . . . .	2	
Úlcera traumática, rodilla izquierda. . . . .			1		
Flemones y abscesos . . . . .			11		
OSTEITIS.		Tuberculosas (1 con meningitis)		6	1
			<i>Osteo mielitis con secuestro</i> . . . . .	2	
		Mastoiditis	Fémur . . . . .	1	
			Pierna . . . . .	1	
		OSTEO ARTRITIS	<i>Tumores blancos.</i> . . . . .	Del codo (1 con mal vertebral de Pott)	1
Coxalgias (1 con meningitis . . . . .					1
De la rodilla . . . . .				5	8
Mal vertebral de Pott (2 lumbares y 5 dorsales)	Del pie. . . . .		2		
				7	
		<i>Suma y sigue.</i>			
		149	9	17	



### Clínica Quirúrgica.—Niñas

		C	M	A		
Vicios de conformación.	CONGÉNITOS.	Pies zambos, varus equinan . . . . .	4			
		Hernias . . . . .	7			
		Hipertrofia congénita, dedo índice, mano derecha. . . . .	1			
	ADQUIRIDOS.	Genu valbun. . . . .	8			
		Genu varus. . . . .	2			
	Lesiones traumáticas.	HERIDAS Y CONTUSIONES.	Contusiones múltiples . . . . .	2		
Heridas . . . . .			Contusas, periné. . . . .	1		
		Cara palmar derecha . . . . .	1			
FRACTURAS .		Del cráneo . . . . .	2			
		Del muslo . . . . .	4			
		De la pierna. . . . .	1			
		Luxaciones de la cadera . . . . .	2			
DE LA PIEL Y TEJIDO CELULAR.		Eczema	Eczema . . . . .	1		
			Lupus tuberculoso, con nefritis crónica. . . . .	6	1	
			Abscesos . . . . .	6		
	Flemón difuso abdominal. . . . .		1	1		
Lesiones inflamatorias .	OSTEITIS.	Del maxilar inferior. . . . .	1			
		De la tibia con sequestro . . . . .	1			
		Del radio derecho . . . . .	1			
		Metocarpo, mano derecha . . . . .	1			
		Mastoiditis . . . . .	3			
		Otoneas (por osteitis de la cadera). . . . .	3			
<i>Suma y sigue . . . . .</i>		52	2	00		

Clínica Quirúrgica.—Niñas

		°C	M	A	
		<i>Suma anterior.</i>			
		52	2	00	
Lesiones inflamatorias.	Psoitis		1		
		Coxalgia (1 infección colibacilar del aparato digestivo).	4	1	
	OSTEOARTRITIS.	Del codo			2
		De la rodilla			2
		Tibio peroneo-tarsiano			3
		<i>Mal de Pott</i>			1
Tumores	<i>Sarcomas del maxilar superior.</i>	Sub-occipital		1	
		Dorso lumbar		2	
Varias	Tubercelomas cerebrales	Dorsal		1	
		Epuli	1		
		De la fosa nasal	1		
		Prolapso rectal		1	
Varias	Parálisis infantil (anastomosis tendinosa de los peroneos).		1		
		Cuerpo extraño antiguo, región frontal	1		
TOTALES.		62	4	11	

ESTADÍSTICA SANITARIA

## Operaciones practicadas.—Niños

Trepanación craneal . . . . .	4
Id. mastóidea . . . . .	2
Traqueotomías . . . . .	3
Tenotomías (pie zambo) . . . . .	4
Resección de dedos . . . . .	1
Id. de codo . . . . .	1
Agnigdalatomía y raspado de vegetaciones . . . . .	1
Punción de hidrocele . . . . .	1
Labio leporino . . . . .	2
Hipospadias . . . . .	1
Pleurotomías . . . . .	2
Intubaciones . . . . .	6
Secuestromías . . . . .	2
Tasectomías . . . . .	1
Ostcotomía lineal . . . . .	7
Ostcoclasia manual de la tibia. . . . .	9
Herniotomías . . . . .	34
Nefrectomías . . . . .	1
Extirpación de quiste. . . . .	1
TOTALES . . . . .	<u>83</u>

## Operaciones practicadas.—Niñas

CURA RADIAL DE HERNIA.	}	Lado derecho . . . . .	4
		Lado izquierdo . . . . .	4
Intubaciones . . . . .			8
Traqueotomías . . . . .			4
Prolapso rectal (operación de Thier) . . . . .			1
EXTIRPACIÓN DE TUMORES SARCOMATOSOS.	}	Fosa nasal . . . . .	1
		Cuerpo del maxilar superior . . . . .	1
Amputaciones, dedo índice . . . . .			1
Anastomosis tendinosa por parálisis infantil . . . . .			1
Osteo-clasias manuales . . . . .			6
Ostectomías lineales . . . . .			5
Secuestromías . . . . .			4
Trepanación mastóidea . . . . .			3
Enderezamiento manual de pie zambo con tenotomía del tendón de Aquiles . . . . .			2
Toracentesis . . . . .			1
Trepanación craneal . . . . .			1
TOTALES . . . . .			47

## Bibliografía

**Libros nuevos.**—De la casa F. Gittler, 4, Boulevard Saint André (Place Sainte Michel)-París, se han recibido los siguientes: 1.º Terapéutica de las Clínicas de la Facultad de Medicina de París, publicados bajo la dirección de M. Laignel-Lavastine. 2.º Anestesia local, por G. Piquand, prefacio de Reclus. 3.º Las glándulas de secreción interna: anatomía-fisiología-patología—por M. Lucien y J. Parisot: glándulas suprarrenales y órganos cromafines. 4.º Archivos Urológicos de la Clínica de Necquer, por F. Legueu.

1.º M. Laignel-Lavastine, ha ideado publicar una serie de tomos, en los que se resume la terapéutica empleada en diversas clínicas de París actualmente y en sus distintas manifestaciones higiénicas, dietéticas, medicamentosas, psigeoterápicas, quirúrgicas, etc.: para ello, ha conseguido que los distintos Jefes de servicio de dichas Clínicas, resuman la conducta terapéutica en ellos seguida: he aquí una muestra: *Enfermedades infecciosas, clínica de Laudouzy*, por los antiguos Jefes de servicio, Cortat-Jacob y Vitry; *Afecciones circulatorias, clínica de Debove*-Jefe de clínica, C. Lian. *Enfermedades de los niños*—clínica de Hutine-Jefe de clínica Babouneix. *Cirujía general*-Clínica de Reclus-Jefe de Clínica, Kendirdij; *ginecología, Clínica de Pozis*—*Cirugía infantil*, Kirmisson; etc., etc.—El tomo recibido, 1.º de la serie, se dedica á la Medicina general y se ocupa de la terapéutica clínica de las infecciones é intoxicaciones, trastornos de nutrición, aparato respiratorio, circulatorio, sangre, bazo, ganglios, vías digestivas, hígado, pancreas, peritoneo, riñones, glándulas de secreción interna, ermatología y sífilografía, afecciones nerviosas, mentales y medicina infantil. Cada una de estas partes corresponde á una clínica de un Hospital y está escrito por su correspondiente Jefe ó Jefes de servicio; nada de disquisiciones; á grandes rasgos, lo que en ellas se hace: nada de críticas; un vademecun terapéutico de las clínicas de la Facultad; una biblioteca de lo que necesita el práctico buscar al momento. Comienza la obra con el tratamiento de la fiebre tifoidea, por Lortort y Vitry, Hospital Laënnee-Profesor Landouzy; en seis caras, pequeñas, están las indicaciones generales, que como indican muy bien los

autores, siendo al tífico al que hay que tratar, no se puede particularizar más, y hay que hacer uso de estos medios según cada caso particular; habla primero de la antitermia, por los distintos medios que para ella emplean, antitérmicos, baños, etc., antiseptia, limpieza, alimentos, complicaciones, seroterapia, vacunación; y no citamos más capítulos, pues todos son por el estilo.

2.º G. Piquand. Anestesia Local: Va precedida por un laudatorio prólogo de Reclus; es un librito de 250 páginas, que en una primera parte se dedica á las generalidades, indicaciones, contraindicaciones, distintos anestésicos, en especial los químicos, haciendo un estudio comparativo de la cocaína y sus sucedáneos, terminando con la técnica general: una segunda parte, que es la técnica especial en cada una de las principales operaciones, tal como se hacen en la Clínica de Reclus: Verdaderamente esta segunda parte asombra, pues desde la simple extirpación de un quistecillo, hasta una prostatectomía subpubiana, puede hacerse por este método: tiene dos capítulos para la oto-rinolaríngología y la anestesia dentaria.

Es un librito precioso, lleno de dibujos, que creemos será útilísimo á todo médico práctico, particularmente rural, y claro está que al cirujano.

3.º Las glándulas de secreción interna: comprende este tomo un estudio completo de la glándula suprarrenal, bajo todos los puntos de vista: anatomía especial y comparada, fisiología, anatomía patológica, síndromes subrenales en patología y opoterapia suprarrenal; en una palabra, un estudio completo de todo lo que actualmente se sabe de este asunto: M. Lucien y Parisot, han hecho un libro útil.

4.º Archivos urológicos de la clínica de Necher; F. Legueu, sucesor y continuador de la obra de Albarrán en este Hospital, ha insustituído como complemento de la organización de dicho servicio urológico, estos archivos; no son un periódico más, en él no se encontrarán revistas ni análisis, ni bibliografía, sino solamente memorias aisladas de su clínica, firmadas por él ó por sus colaboradores; he aquí el sumario del primer fascículo:

Profesor F. Legueu.—De la vía transperitoneo-vesical, para la cura de ciertas fistulas vésico-vaginales operatorias.

F. Legueu y E. Papin.—Técnica y accidentes de la Pyeolografía.

L. Ambard, H. Chalanier y Lolo Onell.—Estudio sobre el equilibrio de la escresción del Cl-na.

Lagarde y Reanfoad.—Cápsulas suprarrenales en el cáncer del riñón.

Magníficamente editado, con láminas muy buenas, consta de 130 páginas, que han de formar una publicación interesantísima para el especialista, pues sale de una de las principales cunas de la Urología moderna.

D. E.

---

## Sección Profesional

Ha sido constituida en esta Corte el día 5 de Junio la «Sociedad de Pediatría de Madrid.» Comenzará á funcionar en Octubre próximo y su Junta Directiva está integrada por los señores siguientes:

Presidente . . . . .	Dr. Criado y Aguilar
Vicepresidente 1.º . . . . .	» González Alvarez (B.)
Id. 1.º . . . . .	» Guedea Calvo
Vocal 1.º . . . . .	» Tolosa Latom (M.)
Id. 2.º . . . . .	» Benavente
Id. 3.º . . . . .	» Fernández Gómez
Id. 4.º . . . . .	» Benitez
Secretario general. . . . .	» Valle
Secretario de actas. . . . .	» Sainz de los Terreros
Tesorero. . . . .	» Banqueri
Contador . . . . .	» González Alvarez
Bibliotecario . . . . .	» Perez de Diego

