

SUMARIO ◊ ◊ ◊ ◊ ◊

TRABAJOS ORIGINALES: *Nuestros hallazgos en el estudio del efluvio eléctrico de alta frecuencia y sus nuevas aplicaciones terapéuticas y biológicas encontradas en nuestras investigaciones*, por el Dr. Fermín Muñoz Urra.—*Algo sobre la enfermedad de Friedreich*, por el Dr. Belarmino Rodríguez Arias.—*Notas clínicas*, por los Dres. Jesús Quesada y Felipe Sicilia.—*Características químicas de la patología gástrica andaluza*, por el Dr. Fidel Fernández Martínez.—PRENSA PROFESIONAL: *La investigación de las hemorragias gastrointestinales ocultas al alcance del médico rural*, por el Dr. J. Luis-Yagüe Espinosa.—*Anestesia general por la mezcla etéreooleosa en inyección intrarrectal*, por el Dr. Adolfo Hinojar.—ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS: *Sociedad Oftalmológica de Madrid*.—*Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Cataluña*.—SECCIÓN VARIA: *Nuestro Concurso*.—*Noticias*.—*Correspondencia administrativa con nuestros suscriptores*.—*Índice*.

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

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

Jarabe Antiferino Moreno

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

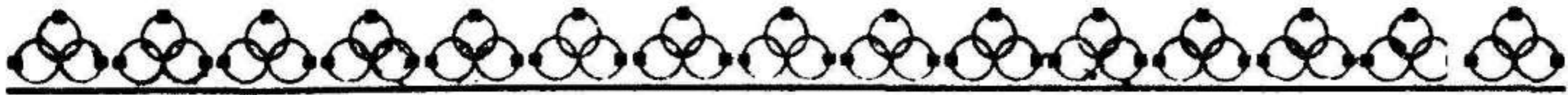
DENTICINA MORENO

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

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

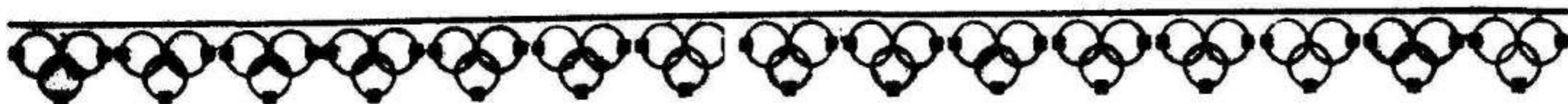
Los preparados de **J. MORENO** se hallan de venta en todas las Farmacias, y en la de su autor

Plaza de Camachos, 26.-MURCIA



FARMACIA
CATALANA
DE
M. REBOROSO

(MURCIA)
LA MEJOR
SURTIDA
Y MAS
ECONOMICA



FARMACIA

— Y —

Droguería

Viuda de Ruiz Seiquer

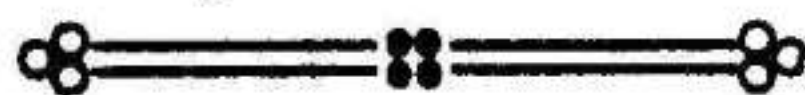
Especialidades nacionales y extranjeras

Sueros y Vacunas

Medicamentos modernos _____

_____ Aguas minero-medicinales

Oxígeno puro para inhalaciones



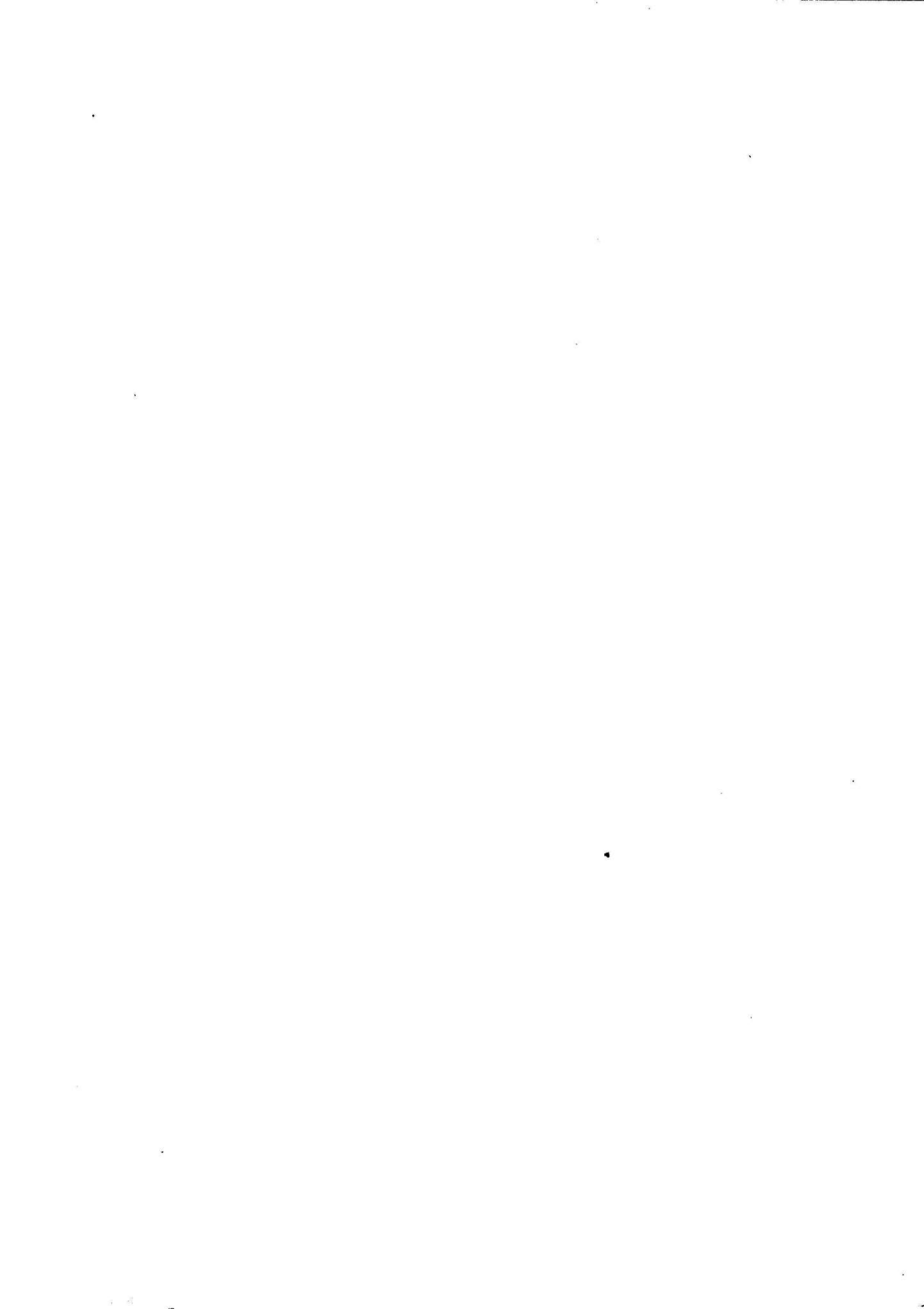
Plaza de San Bartolomé

MURCIA



NUESTROS
COLABORADORES

:: Dr. Fermín
Muñoz Urra :



MURCIA MÉDICA

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

— Organó oficial de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia —

Año III .. Diciembre 1917 .. Núm. 33

TRABAJOS ORIGINALES

**:: :: Nuestros hallazgos en el estudio del efluvio eléctrico
de alta frecuencia y sus nuevas aplicaciones terapéuticas y
biológicas encontradas en nuestras investigaciones. :: ::**

POR EL DR. FERMÍN MUÑOZ URRRA
(De Talavera de la Reina)

(Trabajo recomendado en el Concurso de MURCIA MÉDICA, celebrado en 1916)

Lema: ELECTRON

HACE ya algunos meses que venimos estudiando las propiedades físicas y biológicas del efluvio eléctrico de alta frecuencia. Nuestros estudios e investigaciones han permanecido en silencio dada nuestra manera de pensar de no exponer nada hasta que la sanción experimental o clínica demuestren la seguridad y el valor de los hechos. Sistemáticamente hemos realizado nuestras investigaciones originales que permanecerían aun inéditas de no salir al paso este concurso de MURCIA MÉDICA al cual concurrimos con el deseo de señalar nuevos caminos de experimentación y de investigación científica.

Creemos sinceramente que muchas de las experimentaciones han de llamar la atención de los estudiosos que se interesan en estos problemas fisico-biológicos.

Hemos llegado a conclusiones interesantes y que llamarán la atención del lector que alguna vez creará inverosímil nuestras investigaciones y resultados.

Si embargo tenemos una satisfacción muy legítima. Nuestras experimentacio-

nes son todas extremadamente fáciles y sencillas. Pueden repetirse siempre con éxito apreciándolas todas idénticamente y con la misma claridad. Nosotros hemos tenido la satisfacción de repetir las muchas veces durante nuestros estudios a presencia de personas interesadas por estas investigaciones.

EL EFLUVIO

De todas las manifestaciones de la electricidad es el efluvio la más sorprendente. El penacho luminoso que se desprende del electrodo metálico terminado en punta ha sido estudiado con gran interés por muchos observadores y físicos y hoy se tiende a considerar la pérdida eléctrica del efluvio como el desvanecimiento de la materia en su vuelta al éter.

Debemos a G. Le Bon estas nuevas indicaciones respecto al comportamiento de los fenómenos eléctricos. La teoría y las experiencias de este sabio francés han tardado bastante en producir la eficacia debida ya que antes el movimiento científico era guiado por senderos totalmente opuestos y contrarios.

Finalmente tiéndese a considerar análogos los fenómenos eléctricos y los fenómenos radioactivos, fenómenos que han de ligar el mundo intermedio entre la materia y el éter. Comprendemos que en el espacio breve de un artículo no es posible fundamentar la doctrina amplia y brillante de los fenómenos eléctricos. Máxime si hemos de dar cuenta de nuestras investigaciones y aplicaciones terapéuticas entonces se hace más pequeño el espacio y más concisas las descripciones. Sin embargo detallaremos algunos puntos de interés.

Tanto los fenómenos eléctricos como los fenómenos radioactivos están compuestos de iones positivos voluminosos casi materiales, iones negativos o electrones desprendidos de todo elemento material y que si llegan a adquirir gran velocidad pueden originar rayos X.

Ambas cosas encuéntrase en el tubo de Crookes y en los cuerpos radioactivos, sólo que en estos no se precisa la energía eléctrica para producirlos. Esto fué fácilmente admitido y reconocido, más ya no lo fué tanto lo referente a la demostración de la identidad entre los fenómenos antedichos y las descargas eléctricas en el medio ambiente.

En realidad basta pensar un poco para comprender que todo lo que se produce en el tubo de Crookes viene ya formado en la chispa eléctrica.

El tubo de Crookes no aporta nada nuevo como no sea el vacío para la mayor rapidez de la marcha electrónica, pero estos, los electrones vienen ya formados por la máquina eléctrica o el elevador de tensión.

De aquí se deduce que con sólo esto es ya suficiente para comprender la analogía entre la chispa eléctrica y el tubo de Crookes.

Comprendemos que esto no convencerá mucho a los ánimos poco aprestados a hacer analogías fundamentales y por esta razón indicaremos algunos detalles más.

El tubo de Crookes es el camino llano y expedito para la marcha de los electrones, en cambio el aire es un sendero lleno de tropiezos con sus propias moléculas y por tanto la marcha ha de ser menor en rapidez. Pero hay que convenir que en el tubo de Crookes la materia no se disocia, la materia al llegar al tubo ya está disociada.

Por lo tanto en las descargas al aire de la alta tensión debemos encontrar los iones y electrones que hay en el tubo de Crookes y en los cuerpos radioactivos. Y el efluvio eléctrico es el que muestra más analogías.

Las chispas eléctricas hacen al aire buen conductor y son desviables por un campo magnético, fenómenos análogos a lo que sucede con los cuerpos radioactivos. Del polo positivo salen los iones positivos, del negativo los negativos llamados electrones que rodeados de partículas gaseosas conviértense en iones negativos idénticos a cuando se ionizan los gases. Todas estas emisiones de iones están acompañadas de fenómenos secundarios tales como producción de luz, calor, etc.

La velocidad de proyección de los iones desprendidos de las puntas eléctricas, depende de la tensión de la misma. Si se eleva mucho esta tensión hasta algunos miles de cientos de voltios con un resonador de gran frecuencia entonces las partículas eléctricas, el efluvio en general, puede atravesar cuerpos aisladores y dieléctricos.

Así ya G. Le Bon publicó un interesante trabajo demostrando que el efluvio de alta tensión podía atravesar láminas de cristal de medio milímetro de espesor. En este punto interesante de la penetración del efluvio nuestras experiencias han llegado más lejos que las del profesor francés y de ellas daremos detalles muy interesantes más adelante en la descripción de nuestras investigaciones. La penetración y atravesamiento de las láminas o substancias por el efluvio se verifica sin resentirse para nada la materia de estos.

Observando detenidamente el efluvio se advierte la analogía entre éste y lo que se desprende de un cuerpo radioactivo.

La única diferencia estriba en que el efluvio en el medio ambiente no emite rayos X como los cuerpos radioactivos. Según la teoría, los rayos X prodúcense por el choque de electrones libres tales como se encuentran en el vacío.

Recordemos que en el efluvio se desprenden electrones puros pero que por la adición de moléculas neutras gaseosas transfórmanse en iones. Ahora bien, si estos electrones se desprenden en el vacío como en el tubo de Crookes entonces en su choque producen rayos X porque sus electrones puros no transformados en iones chocan en el vacío donde no hay moléculas gaseosas. Así siempre que al efluvio po-

damos impedir que lleguen moléculas que transformen los electrones en iones, se producirán rayos X.

Estos rayos X no los producen tampoco todos los cuerpos radioactivos y sobre el origen de ellos piérdense teorías, hipótesis y estudios de difícil citación en este lugar.

El efluio ya decimos que desprende electrones abundantísimos que pueden originar rayos X si caminan por un vacío intenso. Mas, no se crea que es necesario de todo punto que para producir rayos X se haga el desprendimiento de electrones dentro del mismo tubo al vacío.

Nosotros hemos probado ya un hecho interesante. Si delante de una punta que desprende intenso efluio negativo de alta frecuencia colocamos una ampolla con vacío elevado (una bombilla eléctrica p. ej.) la veremos si el efluio es intenso colorearse en un tono verde como de los rayos catódicos. Si entonces observamos con la pantalla fluorescente aperecimos una emisión de rayos X si no muy intensa por lo menos evidente.

Esto es bastante interesante porque demuestra que los electrones, en el medio ambiente no se transforman inmediatamente en iones sino que pueden pasar varios centímetros de camino sin sufrir cambio evidente y siendo capaces de generar luego rayos X en el vacío. Además prueba que los electrones del efluio atraviesan los dieléctricos bastante fácilmente.

Como se ve todo consiste en mantener los electrones puros para producir rayos X. Si en el medio ambiente pudiera mantenerse por algún artificio estos electrones la producción de rayos X sería fácil.

Tenemos la esperanza de que algún día se resuelva el problema que planteamos.

Por lo demás la analogía entre el efluio y los cuerpos radioactivos es bastante evidente.

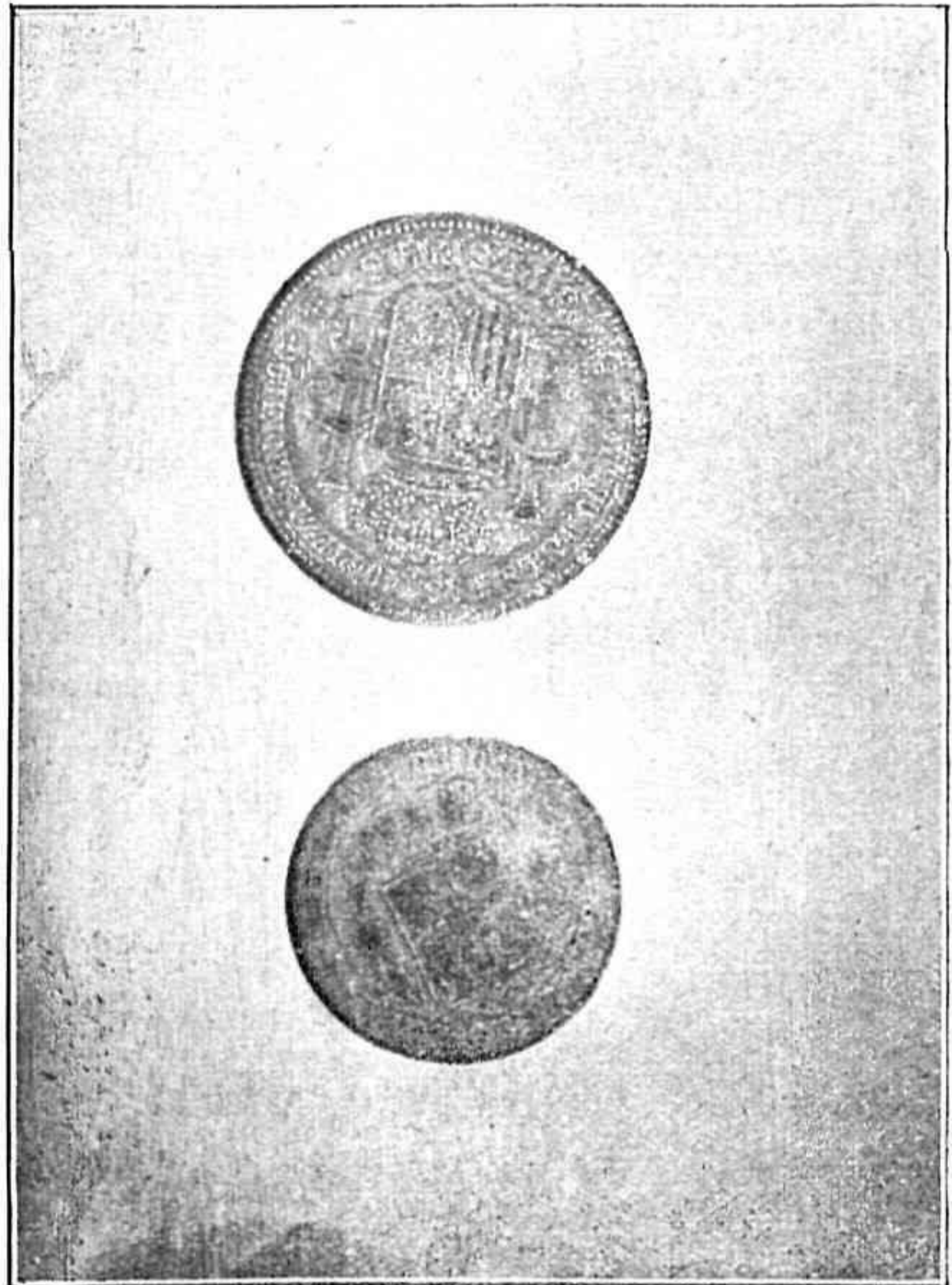
Las partículas eléctricas hacen buen conductor al aire. La proyección de los electrones puede ser origen de movimiento y de acciones mecánicas desde apagar llamas (viento eléctrico) hasta hacer caminar molinetes en el vacío. No es pues este fenómeno de las moléculas aéreas sino de los electrones desprendidos de las puntas eléctricas.

Producen los iones eléctricos fenómenos de fluorescencia del platino cianuro de bario análogos a los de los rayos emitidos por el radio y los cuerpos radioactivos.

Finalmente los iones que salen de la punta electrizada y parecidos en todo a los rayos (a) de los cuerpos radioactivos, se detienen pronto y no son muy penetrantes. Sin embargo hemos hallado que son más penetrantes de lo que vulgarmente se cree y ya daremos cuenta de ello, siendo quizás esta penetración debida a alguna cantidad de rayos (b) que se separan difícilmente.



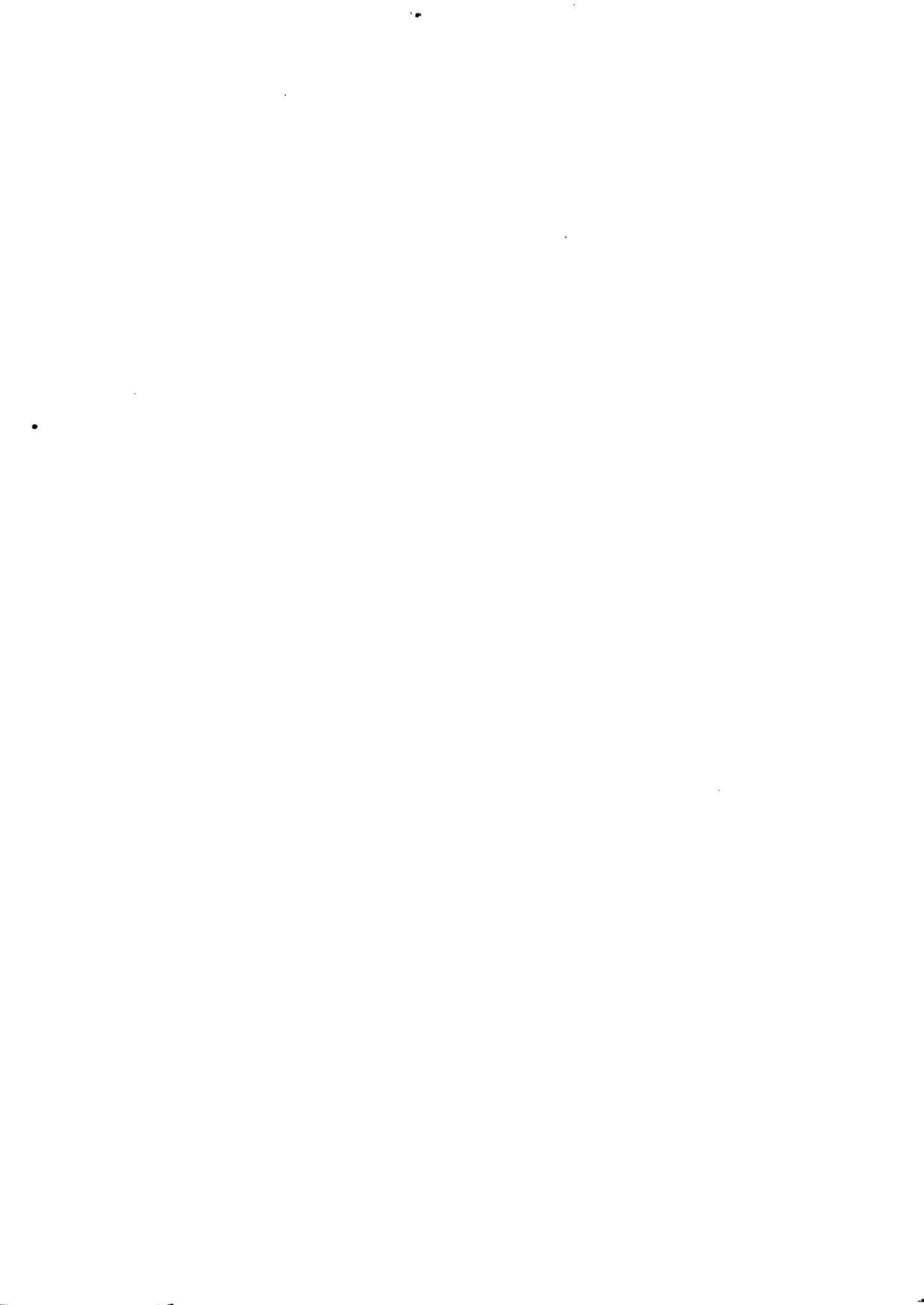
Experiencia 1.^a. — Efluvio eléctrico de alta frecuencia (124.200 volts) atravesando una lámina de cristal de 1 $\frac{1}{2}$ milímetros y aislada. 3 segundos.



Experiencia 2.^a. — Monedas (plata y cobre) sobre gelatina de placa cerrado todo en caja de cartón colocada sobre platina metálica en comunicación con tierra. — Efluvio 3 segundos a 10 cms.

Nuestros hallazgos en el efluvio eléctrico de alta frecuencia y sus nuevas aplicaciones terapéuticas y biológicas encontradas en nuestras investigaciones.

(Dr. FERMÍN MUÑOZ URRÁ)



Le Bon ya fué capaz de impresionar con la chispa eléctrica unas monedas sobre una placa colocando entre ambas una hoja de papel negro.

Esto que parece sorprendente, se trata a nuestro juicio de un fenómeno de condensación eléctrica y ya daremos nuestros detalles e investigaciones.

También el efluvio tiene una cantidad poderosa de luz ultravioleta.

Es además un poderoso oxidante. Ya describiremos nuestros hallazgos.

Y finalmente es un gran productor de ozono.

Tal es en suma y rápidamente descrito lo que hoy interesa del efluvio eléctrico de alta frecuencia. Nosotros hemos logrado alguna originalidad respecto de sus fenómenos físicos y en la terapéutica también hemos hallado algún hecho original.

NUESTRAS INVESTIGACIONES

En realidad para poder aprovechar la parte útil de un medio terapéutico se precisa conocer a este en todos sus detalles.

Las investigaciones nuestras sobre la parte físico-biológica del efluvio se han realizado con varios materiales eléctricos. Unas con las grandes máquinas estáticas de poderosos condensadores Leyden, otras con el resonador de Oudin y otras con el aparato de alta frecuencia Sánchez hoy ya muy conocido por la clase médica. Con todos estos materiales eléctricos se obtienen siempre idénticos resultados brillantes lo que hace que puedan repetirse fácilmente estas experiencias donde se encuentre un manantial de alta frecuencia y tensión apropiado.

Estudiaremos cada experimento en particular.

Figura 1.^a: Penetración del efluvio a través de los dieléctricos.—Elevando considerablemente la tensión eléctrica hasta 124, 200 voltios hemos podido atravesar con las partículas eléctricas, láminas de cristal de 1 y $\frac{1}{2}$ milímetros, tres veces más gruesa que la usada por Le Bon el que afirmaba que con placas más gruesas de medio milímetro, el efluvio no pasaba. Nosotros presentamos la adjunta microfotografía que no necesita descripción alguna.

Figura 2.^a: Impresiones sobre placas fotográficas.—Ya hemos dicho que G. Le Bon pudo impresionar unas monedas usando la chispa eléctrica. Las fotografías de Le Bon son confusas y no da explicación alguna del hecho a nuestro juicio fácilmente explicable.

Nosotros presentamos esta fotografía de unas monedas encerradas junto a una placa en una caja fuerte de cartón. La caja en comunicación con tierra y el efluvio y no la chispa como hizo Le Bon a 10 cms. de distancia. Generalmente al cabo de pocos segundos puede revelarse la placa obteniéndose purísimas siluetas de las monedas o medallas.

Nosotros creemos que se trata de un fenómeno de condensación eléctrica. En primer lugar son objetos metálicos y redondos. Después basta fijarse en la imagen para notar las chispas que han saltado de una a otra moneda (efectos de condensadores). Notemos el hecho visto por nosotros de que los objetos terminados en punta dan imágenes confusas efecto de la difusión del efluvio que ellos producen junto a la placa. Dedúcese de esto que el efluvio es capaz de atravesar el cartón y la placa fotográfica para derivar por la conducción a tierra, y esto demuestra ya el intenso poder de penetración de los electrones negativos, porque diremos de pasada, que en nuestras experiencias hemos usado casi siempre el efluvio negativo por las razones antes dichas.

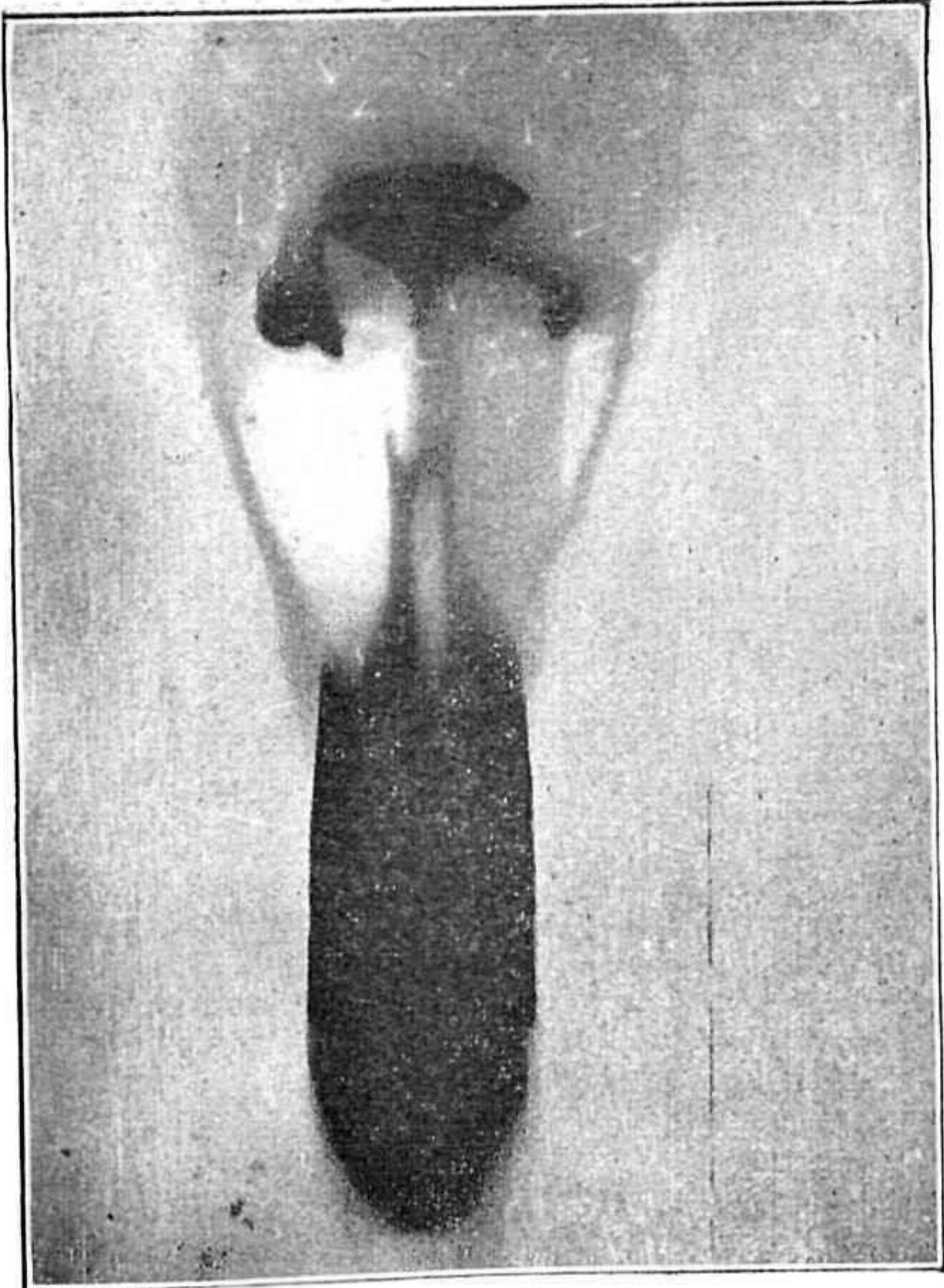
En el efluvio hemos visto que actúan muchos elementos que pueden obrar junta o aisladamente al obrar sobre la placa fotográfica. En esta experiencia de la figura 2.^a podría indicarse que el efluvio aquí es guiado por la atracción de la derivación a tierra lo cual quizás daría alguna energía a los electrones. Esta fué la experiencia de Le Bon, sólo que él usó de la chispa más violenta y nosotros del efluvio.

Veamos ahora nuestras investigaciones originales.

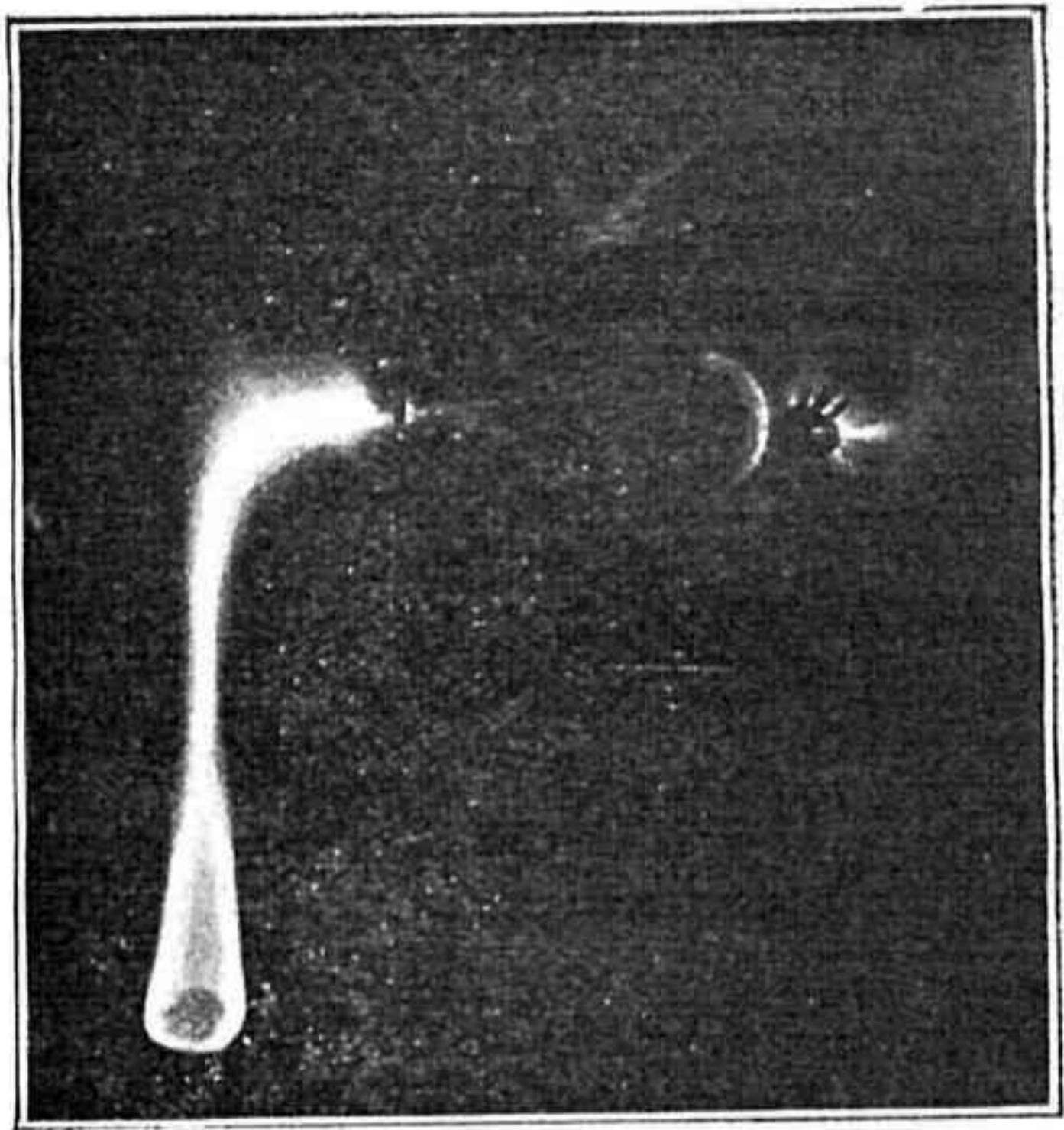
Figura 3.^a.—Se trata de una impresión fotográfica de una calavera de pato colocada sobre una placa. Cerradas ambas en fuerte caja de cartón y sin derivación a tierra, es decir, aisladas. El efluvio 3 segundos a 8 cms. de distancia. Esta experiencia es más curiosa que la anterior. El cuerpo es dieléctrico; la impresión no es de condensación. Se debe a los electrones que rodean al objeto sin condensarse y sin derivar rápidamente a tierra como en el caso anterior. Los electrones son del género (a) ya que impresionan la placa pero no son penetrantes en gran cantidad. No son rayos X porque son poco penetrantes y además no dan detalles de los planos que están separados de la placa. (Véanse los arcos zigomáticos de la fotografía).

Figura 4.^a.—El efluvio es atraído por las llamas. Nuestra experiencia se debe a la ionización de los gases en combustión y a que hace el aire buen conductor. El efluvio encuentra así fácil camino en su marcha y adopta una figura forzada con tal de insinuarse por las moléculas ionizadas y de menor resistencia.

Figura 5.^a.—La impresión de la moneda en este caso demuestra el poder de penetración de los electrones y la separación de la luz ultravioleta del efluvio. Para ello fué colocada debajo de la moneda y encima de la placa una hoja de papel negro y encima de la moneda una amplia lámina de cristal de 2 mm. de gruesa. Toda la caja fué colocada en una platina en comunicación con tierra. Con intenso efluvio a los dos minutos la impresión se realizó perfectamente. En esta experiencia el efluvio tiene que atravesar la caja de cartón, la lámina de cristal, condensarse en la moneda, atravesar la hoja de papel negro e impresionar la placa atravesándola para derivarse a tierra por la placa metálica.



Experiencia 3.^a. Calavera de pato sobre placa invertida encerradas en caja de cartón y aisladas. Efluvio a 8 cms. y 3 segundos de exposición.



Experiencia 4.^a. Atracción del efluvio por la llama del alcohol. 3 segundos.



Experiencia 5.^a. Moneda sobre gelatina de placa encerrado todo en caja de cartón colocada sobre placa metálica en comunicación con tierra. Encima de la moneda había una lámina de cristal mayor que la placa y además lámina de papel negro del mismo tamaño entre la placa y la moneda. Efluvio intenso 2 minutos.



Experiencia 6.^a. Portamonedas metálico con moneda sobre gelatina de placa, encerrado todo en caja de cartón sin comunicación con tierra. Encima del objeto había lámina de cristal mayor que la placa y además lámina de papel negro. Efluvio intenso 3 minutos.

Nuestros hallazgos en el efluvio eléctrico de alta frecuencia y sus nuevas aplicaciones terapéuticas y biológicas encontradas en nuestras investigaciones.
(DR. FERMÍN MUÑOZ URRÍA)

Esto parece indicar un poder extraordinario respecto de la penetración de los electrones del efluvio ya que la luz ultravioleta es detenida por la hoja de papel ennegrecido.

A pesar de que G. Le Bon dice que la interposición de la lámina de papel negro impide la acción de la luz ultravioleta dudamos de tal afirmación.

Y nuestra duda estriba en que creemos que la impresión de la placa fotográfica se debe a las chispas o efluvios que saltan del objeto metálico y que por tanto junto a ellas irá la luz ultravioleta como factor de tales descargas malamente detenidas a pesar de la lámina de papel negro.

Figura 6.^a.—La impresión del portamonedas está hecha en análogas condiciones que la anterior sólo que está aislada la caja que contiene todos los materiales del experimento. A pesar de tantos obstáculos los electrones atraviesan los dieléctricos e impresionan la sal de la placa fotográfica. Los electrones se condensan prontamente y de ellos parten descargas o efluvios intensos que impresionan con más rapidez las placas.

Las mismas impresiones fotográficas se obtienen con cuerpos dieléctricos pero en cambio usando los objetos metálicos terminados en punta se demuestra los escapes de electricidad por el aspecto arborescente de la impresión de la chispa.

De nuestras experiencias deducimos que las partículas eléctricas o electrones son más penetrantes de lo que vulgarmente se cree. Que a pesar de no caminar en el vacío atraviesan dieléctricos con gran intensidad, impresionan las placas fotográficas y son capaces de condensarse muy intensamente. Como se ve hemos llegado más lejos en nuestras investigaciones que los resultados alcanzados por el profesor de Francia.

EFFECTOS DE OXIDACIÓN

Quizás parezca demasiado extenso las dimensiones que hemos dado al estudio de la parte física del efluvio pero ello nos lleva de la mano a las investigaciones biológicas ya más en armonía con el fin de nuestro artículo que son las aplicaciones terapéuticas.

Hemos visto que los productos de la disociación de la materia, los electrones tienen un poder de penetración muy grande y que se condensan fácilmente por los cuerpos metálicos lo que demuestra que son partículas eléctricas penetrantes en el cristal y en cuerpos poco densos y no metálicos. Pero el efluvio tiene su particularidad de oxidante que es de gran valor.

El efluvio hace condensarse los átomos de oxígeno para producir su estado alotrópico de ozono y derivar de aquí intensa acción oxidante.

Nosotros hemos probado muchas veces la intensa oxidación del efluvio.

Experiencias.—Si en una cápsula se coloca un cuerpo fácilmente oxidable, tintura de guayaco, solución alcohólica de ácido guayacónico, solución pura o alcalina de clorhidrato de diamidophenol, basta acercar el efluvio durante algún tiempo para ver que los líquidos se van oxidando con rapidez.

Si en vez del efluvio hacemos saltar una chispa al líquido, notaremos que en el sitio donde dió la chispa, el líquido se ha oxidado como una gota más oscura vertida en la solución. Esto demuestra que el ozono se produce en la chispa seguramente en su periferia y que al disociarse para constituir el efluvio, entonces a cada electrón acompaña la facultad de producir el ozono.

Los electrones después de atravesar los dieléctricos son capaces todavía de producir oxidaciones lo cual demuestra que los electrones al atravesar los cuerpos no pierden nada de sus particularidades eléctricas.

Nosotros creemos haber sido los primeros en demostrar estos hechos originales.

Si en un tubo de ensayo colocamos una solución acuosa de clorhidrato de diamidophenol y le acercamos una punta con intenso efluvio, veremos al poco tiempo oxidarse la solución y aparecer algunos grumos de descomposición al oxidarse este cuerpo. Indica esto que los electrones o los iones atraviesan el cristal y son capaces de oxidar la solución. Idéntico resultado se obtiene colocando unas gotas debajo de un cristal y mandando el efluvio a través de dicha lámina.

Esta acción oxidante tiene un gran valor en terapéutica como ozonizadora y curativa. La penetración de los electrones del efluvio es cosa fácil y sobre todo seguro medio de tratamiento de lesiones externas. Nosotros en otras publicaciones hemos señalado el hecho efectivo de la mejoría de las oxidaciones orgánicas y su acción sobre las oxidasas por medio del efluvio. Según parece el efluvio excitaría a los fermentos oxidantes a ejecutar un activo papel en la defensa orgánica y curación del proceso. En aquellas lesiones donde sea preciso un intenso poder oxidante, el efluvio dará siempre buenos resultados.

APLICACIONES TERAPÉUTICAS

Basados en nuestras experiencias del poder de penetración de los electrones, más las potencias oxidantes a pesar del atravesamiento de cuerpos malos conductores, nos hizo ensayar en varias enfermedades el papel curativo del efluvio eléctrico. Nuestros estudios preferentes sobre la Oftalmología nos hicieron ensayar este factor terapéutico sobre algunas afecciones oculares y hemos tenido la satisfacción de ver curarse rápidamente una afección tan común como es la conjuntivitis pustulosa por medio del efluvio de alta frecuencia.

En general el efluvio es un sedante muy notable en todas las afecciones oculares dolorosas o de gran blefarospasmo. Y en cuanto a la curación de las pústulas y

de las úlceras consecutivas a las pústulas es de gran valor. Valor que sube de punto desde el momento que muchas veces no usamos otro medio curativo que las simples aplicaciones de efluvio negativo de 10 minutos de duración diarias y una oclusión a medias del ojo afecto.

Por tan sencillo procedimiento hemos podido curar pústulas rápidamente y úlceras consecutivas a pústulas pericorneales. También esa variedad bastante frecuente de conjuntivitis pustulosa difusa (Dr. Albitos) es brillantemente tratada por este método.

No tenemos noticia de ningún autor que haya logrado obtener curaciones de la conjuntivitis pustulosa por la electricidad. Sin embargo lanzamos esta nueva con la seguridad de que aquellos profesores que quieran emplearlo encontrarán una mejora y curaciones muy notables del padecimiento.

Indicaremos algunos de nuestros casos.

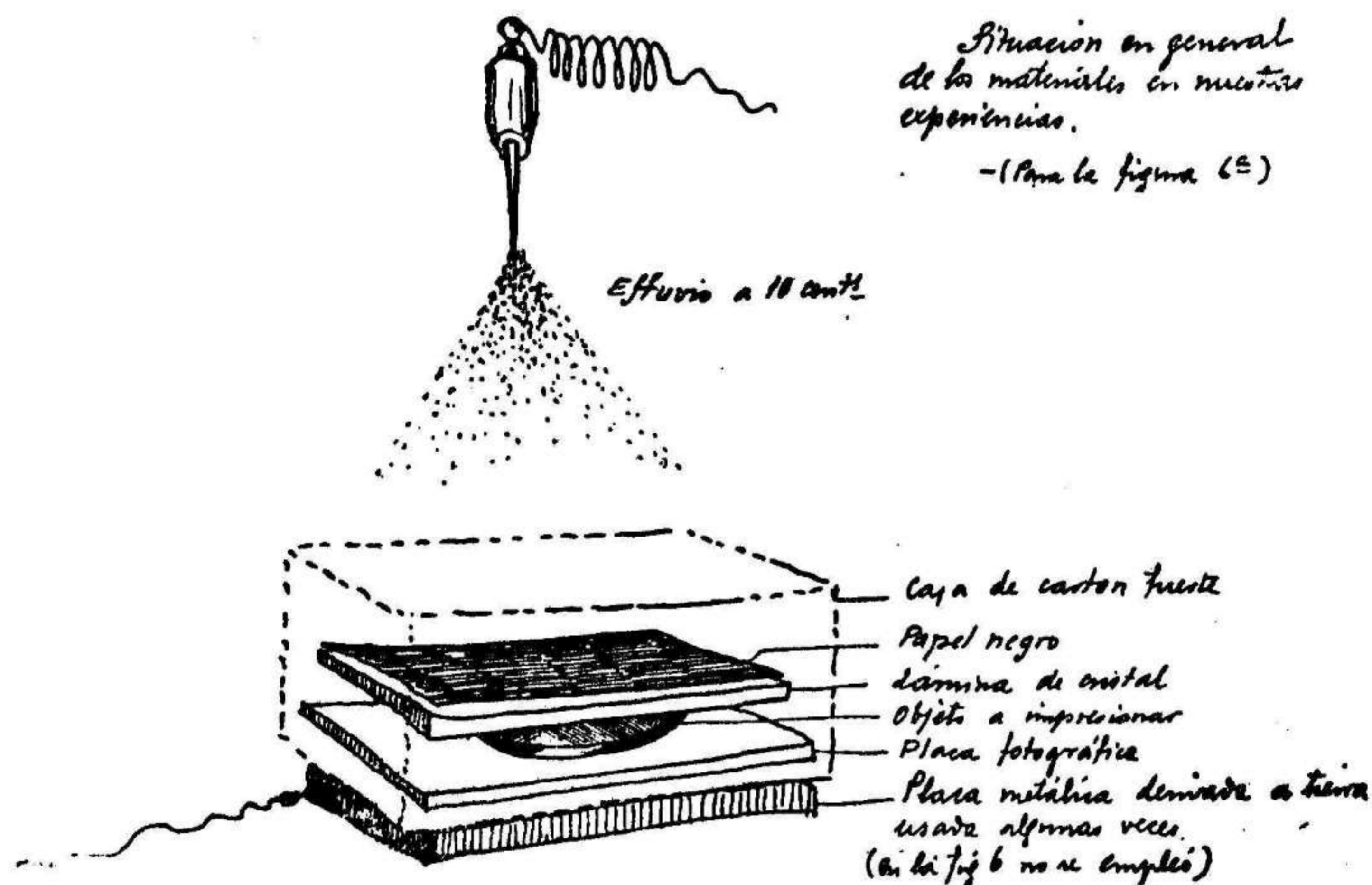


Figura 7.—A. F., de veinte años. Pústula grande bulbar del ojo izquierdo. A los tres días y otras tantas sesiones de efluvio el ojo está casi curado. Lo es totalmente con dos sesiones más.

Figura 8.—R. R., de quince años. Pústulas en los dos ojos que se repiten a temporadas. A los cinco días el O I está curado y el derecho bastan tres sesiones más. No se ha empleado ningún otro tratamiento en dichos enfermos.

Figura 9.—M. A., de treinta años, con conjuntivitis pustulosa difusa de gran inyección y blefarospasmo del ojo derecho. Sin ningún tratamiento es curado por el efluvio a las 9 sesiones de otros tantos días.

Figura 10.—P. G., de 18 años, úlcera de la córnea consecutiva a pústula periquerática del OD. La úlcera se tiñe bien por el azul de metileno. Se dan sesiones de efluvio que curan la afección en 7 días. Al irse a su pueblo se le prescribe la pomada de óxido amarillo, no habiendo tenido recidiva.

Figura 11.—A. G. de 29 años, con úlcera extensa consecutiva a pústula periquerática del O.I. Gran inyección y dolores. No hay inflamación del saco lagrimal. Efluvio 12 días obteniéndose una total curación. Se ha instilado alguna vez durante el día unas gotas de cocaína para mitigar los dolores al principio.

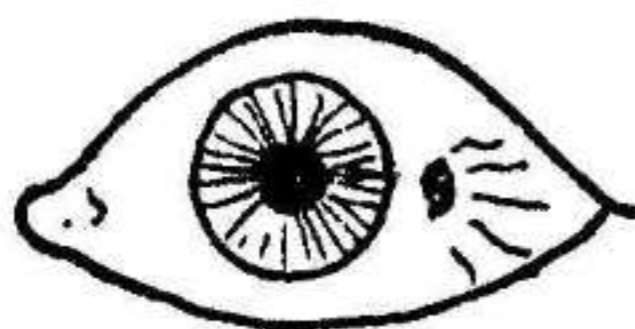
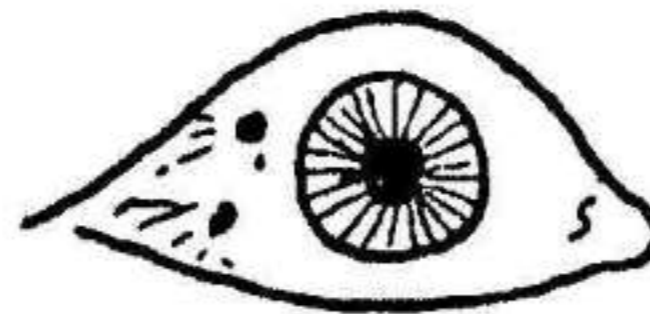


Figura 7



←.....*Figura 8.*.....→

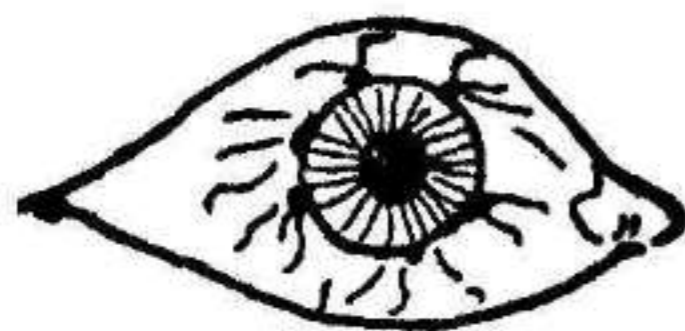
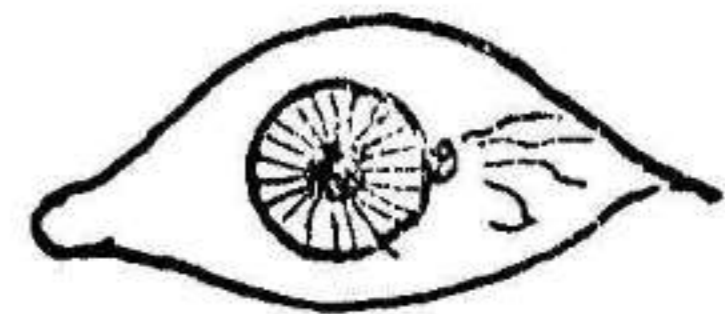


Figura 9

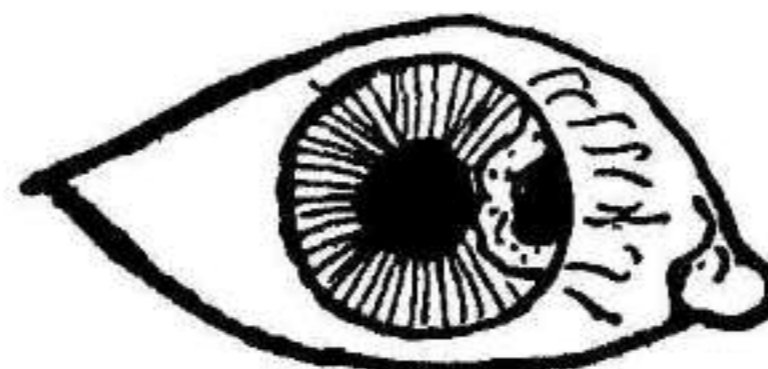


Figura 10.

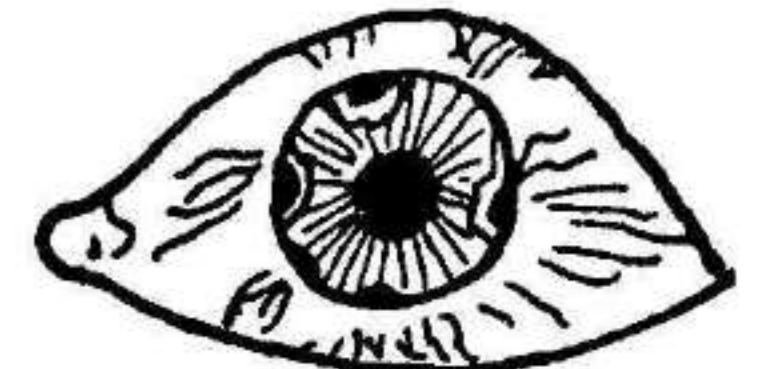
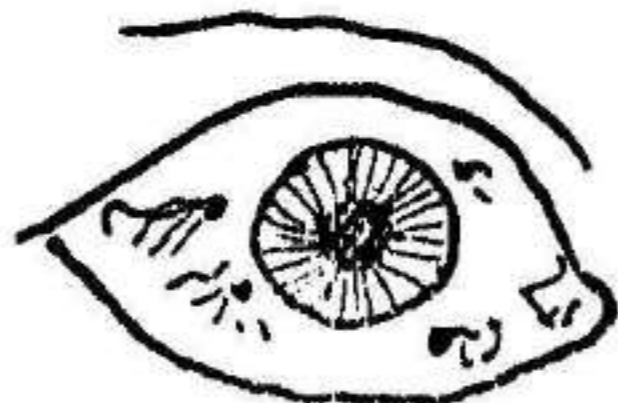


Figura 12.



←.....*Figura 13*.....→

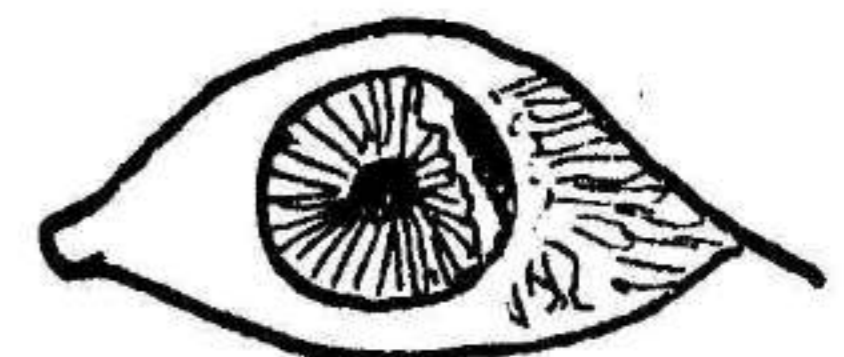
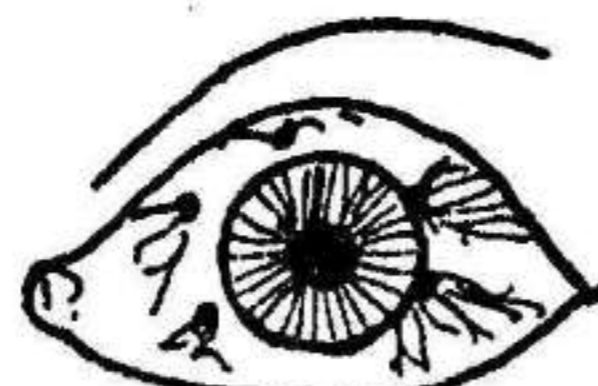


Figura 11.

Esquemas de las lesiones de los enfermos citados en nuestro trabajo

Figura 12.—A. S., de 19 años, presenta ulceraciones marginales por pústulas periqueráticas del O I. Había seguido otros tratamientos sin resultado alguno. El efluvio cura este caso en 8 sesiones. Al final se le instituye una pomada de óxido amarillo antes de irse a su pueblo.

Figura 13.—R. M., de 8 años, con intensa conjuntivitis pustulosa de ambos ojos. A las dos sesiones la mejoría es muy manifiesta estando totalmente curada la afección a los 12 días. Se empleó la cocaína los primeros días para vencer el blefarospasmo tan intenso.

Y como estos podríamos citar unos *sesenta casos* que llevamos tratados por

este método eléctrico, todos ellos con muy buen resultado y precisando muy pocas veces de la cooperación de otros medios curativos.

Por lo demás el efluvio es un gran oxidante de todas las inflamaciones del ojo en general, y ya se comprende que son los del polo externo los más fácilmente afectados.

Y respecto del tratamiento de otras afecciones por medio del efluvio digamos que hemos visto repetirse los éxitos citados por otros autores tales como en el zona doloroso, en los pruritos vulvares y generales, las úlceras atónicas, eczemas, impétigos, etc. Pero en ninguna afección muéstrase su acción tan brillante como en la conjuntivitis pustulosa.

Aun seguimos estudiando estos problemas eléctricos con bastante interés. Creemos que pueden ser la fuente de una verdadera terapéutica específica de determinadas enfermedades. Tenemos la convicción de que el día que puedan aislarse los distintos factores que componen la aplicación eléctrica entonces habremos dado un singular paso en el conocimiento de estos tratamientos físico-biológicos. Ya se comprende que no por esto lo creemos panacea universal sino que, todo lo contrario, nos parece prudente y muy científico el coadyuvar con otros tratamientos cuando ello fuera necesario.

No hay tampoco que confundir como se comportan los electrones en las aplicaciones de alta frecuencia con los electrodos vacuos de Mac Intyre (que tienen vacío y son como tubos de Geissler) con las aplicaciones del efluvio que el electrón camina en el medio ambiente. Es el efluvio medio más poderoso y de partículas eléctricas más activas y penetrantes. Nuestras investigaciones sobre la penetración, condensación, oxidación y aplicaciones terapéuticas representan el principio de nuestras investigaciones sobre este punto que seremos gustosos en continuar y finalizar para llegar hasta donde sea posible en el estudio tan interesante de los fenómenos eléctricos como terapéutica racional de las enfermedades.

ALGUNOS DATOS BIBLIOGRÁFICOS

Han sido consultados los trabajos de D'Arsonval, Oudin, Moutier Challormel, Le Gendre, Doumer, Chenoz, Lemoine, Zimmern, Parsons, Riviere, Guilloz, Strebhel, Allen, Menard, Keating-Hart, Morton, Dudell, Forest, Berndt Nagelschmidt, etc. etc.



ALGO SOBRE LA ENFERMEDAD DE FRIEDREICH

POR EL DR. BELARMINO RODRÍGUEZ ARIAS

(De Barcelona)

A) De no ser un tanto completo el estudio clínico verificado en el curioso caso de ataxia hereditaria objeto de estas modestas líneas, no mencionaríamos su observación casual, ni aún en forma de vulgar nota científica. Y es que entendemos proporciona escasas o nulas enseñanzas, la publicación esporádica, incompleta y sin comentarios *ad hoc*, de las tan buscadas *rarezas* patológicas.

Persiguiendo cierta finalidad utilitaria, que en postreras líneas se fundamentará, expondremos el historial total—recogido por el sagaz compañero Montobbio Hospital y por nosotros—primeramente, y a continuación las consideraciones especiales sobre el individualismo morbo, amén de los hechos clínicos importantes y proporcionadores de pequeñas enseñanzas relativas o comparativas.

B) *Historia clínica* (resumida).—M. A., de 18 años de edad, natural de un pueblo de la provincia de Tarragona, soltero y labrador, ingresó en la Clínica médica de la Facultad de Medicina, a cargo del Prof. Dr. Vallejo Lobón, el día 29 Septiembre de 1915.

Interrogatorio y exploración.—Anamnesis patológica familiar *algo* interesante, pues si bien el padre murió de un afecto *agudísimo* (¿peritonitis?) sin acusar, de otra parte, fenómenos especiales (?) (¿alcoholismo?) y la madre vivía en esa época completamente *sana* (?), al igual que los ascendientes colaterales, de los cuatro hermanos habidos (dos hermanos y dos hermanas) estuvieron indemnes de trastornos, *al parecer*, tres (las dos hermanas y un hermano de 9 años) y *enfermo* uno (20 años) de morbo nervioso acusable por *titubeo* o *temblor al andar*, según expresión exacta del interrogado.

Anamnesis patológica individual sin importancia, en tanto manifestó no haber padecido enfermedad alguna en su infancia y pubertad, ni siquiera haber oído hablar de semejantes asuntos a su familia. Solamente el modo de crecer solicitó la atención personal y la de sus allegados.

El padecimiento nervioso que aquejaba al observarle en Clínica, se inició alrededor de los 14 años en forma de dolores difusos y ligeros en ambas piernas (des-

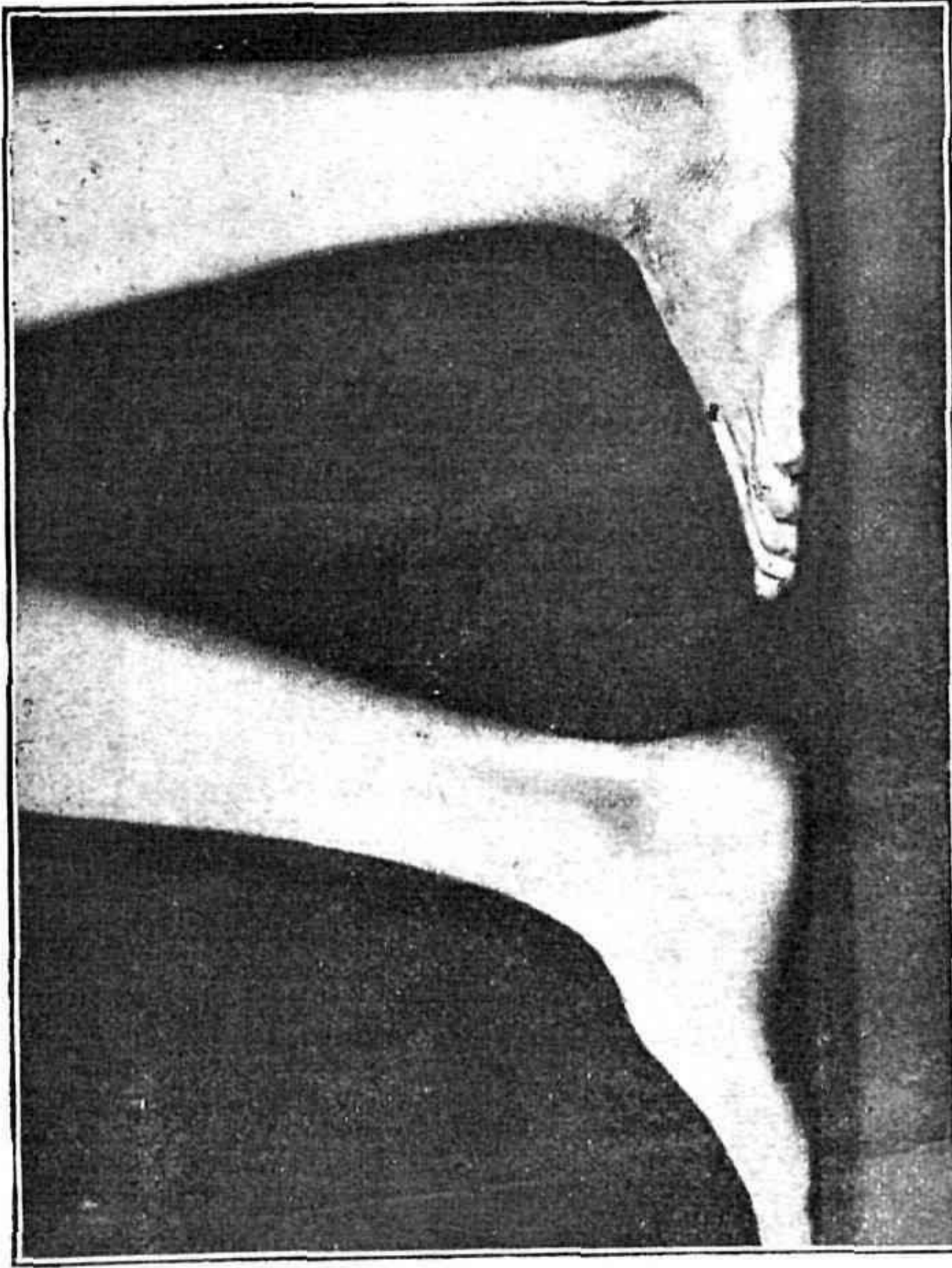


Fig. 2.^a. Equinismo derecho pronunciado.

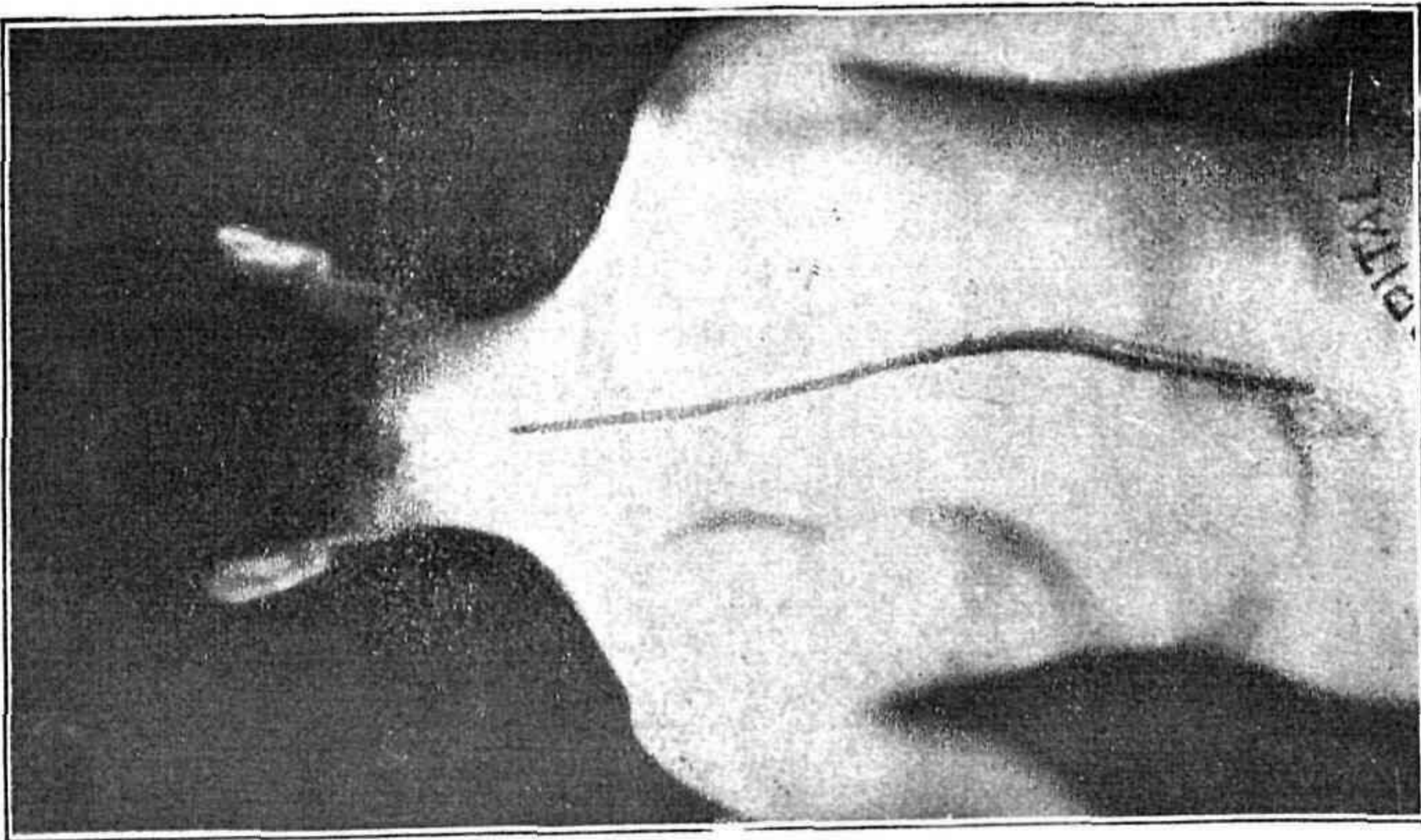


Fig. 1.^a.—E scoliosis dorsal derecha.

aparecían al caminar). Posteriormente pasó algunas temporadas—no muy largas—sin notarlos. Transcurrido un nuevo lapso de tiempo con los trastornos sencillos enumerados, sintió en sus extremidades abdominales sensaciones diversas (dolores más o menos intensos, molestias especialísimas e indefinidas, claudicación ligera nocturna, poca seguridad en la marcha y, finalmente,..... *estepage* o *pataleo*) y trastornos en la pronunciación de las palabras, acentuados todos ellos con lentitud, al principio, y brusquedad después de un vulgar catarro tráqueo-bronquial, que le imposibilitó de cultivar la tierra y hacer cosas de provecho durante 6 meses largos. Mejoró a continuación bastante ostensiblemente y en ese estado se mantuvo hasta un año antes de conocerle nosotros o sea hasta los 17 años; los notables progresos de su enfermedad le obligaron otra vez a abandonar las faenas agrícolas; en aquel entonces, además de los fenómenos de extremidades abdominales (muy acentuados) sentía dolores difusos en el tronco y pesadez cefálica, padecía violentos ensueños y frecuentes poluciones nocturnas—que le fatigaban en extremo—y embargaba su ánimo una constante preocupación de inutilidad física.

La exploración metódica y detenida realizada en los escasos días de observación—y repetida alguna vez—comprobó la realidad de los últimos fenómenos sufridos y relatados, con oscilaciones insignificantes de intensidad, y permitió la captura de un *complexus* sintomático, que en los párrafos que siguen exponemos al detalle.

a) Morfología.—Aspecto general: endeble.—Cabeza: braquicefalia; cara ligeramente deformada; bóveda palatina ojival.—Tórax: quilla esternal (mango) y depresión infundibiliforme epigástrica (apéndice xifoides); escoliosis dorsal derecha (figura 1.^a).—Extremidades torácicas: manos algo excavadas en la extensión forzada.—Extremidades abdominales: equinismo ligero en el pié izquierdo y pronunciado en el derecho, aún apoyándolo sobre plano duro (estación vertical y marcha) (figura 2.^a).

b) Motilidad.—Imposibilidad absoluta de mantener el equilibrio, en la actitud militar de *firmes* (figura 3.^a); oscilaciones amplias de la cabeza y tronco, en estación vertical con las piernas separadas lateralmente (50 centímetros); oscilaciones amplias y muy lentas de la cabeza, sentado en la cama, sin apoyo corporal y craneano alguno: es decir, *ataxia estática* (Friedreich). En las circunstancias de actitud señaladas y en reposo total, se notaron alguna que otra vez movimientos involuntarios de inquietud, sin motivo aparente: *inestabilidad coreiforme* (Charcot). La oclusión de los párpados acentuaba en grado extremo la vacilación o titubeo vertical: signo de Romberg.

La marcha efectuábala ensanchando considerablemente el polígono de sustentación y siguiendo una línea *festoneada*; levantaba brusca y desigualmente la pier-

na, dirigiéndola con irregularidad a derecha o izquierda, cruzándola con la opuesta a menudo y dejándola caer violentamente sobre el talón; como semejante deambulación (se comparó a la leve de un ebrio) no le proporcionaba absoluta seguridad equilibratoria, colocaba los brazos a modo de balancín, miraba constantemente sus piés, inclinaba alternativamente a derecha o izquierda su cuerpo y cabeza y se detenía a intervalos cortos o cuando necesitaba cambiar de dirección: es decir, padecía clásica *marcha tabeto-cerebelosa* (Charcot) o *ataxia cinética combinada*.

En las extremidades abdominales manifestaba intensa vacilación y notoria lentitud al cumplir órdenes nuestras de movimientos concretos (tocar con el talón de un pié la rodilla de la extremidad opuesta) o de posiciones delicadas (mantener en ángulo casi recto—decúbito supino—un miembro inferior); en las extremidades torácicas la vacilación era menor, pues que llevaba a cabo con rapidez y seguridad *relativas* muchos actos precisos (beber agua en un vaso casi lleno—sin mojarse—o tocarse las yemas de los dedos de ambas manos—en la línea media del cuerpo—describiendo amplios y rápidos movimientos braquiales de separación total y aproximación conveniente); es decir, indicaban esos síntomas *incoordinación cerebelosa* o *asinergia*. El analfabetismo del enfermo nos impidió comprobar los curiosos caracteres de la escritura friedreichiana.

Contestaba a nuestras preguntas y pronunciaba lo que le indicábamos con lentitud (bradifasia), titubeo, explosión a las veces (pocas) y sacudidas pequeñas y monótonas otras (muchas).

La hipotonía resultaba clara, la fuerza muscular hallábase disminuída globalmente y la atrofia, también muscular, sin llegar a una acentuación notoria ofrecíase en forma poco ambigua y generalizada (no obstante se marcaba un predominio en las piernas y muslos). La contractilidad eléctrica (nervio y músculo) no proporcionó dato alguno anormal, al igual que la contractilidad idiomuscular.

A excepción de los reflejos rotulianos o patelares, que se encontraban abolidos (signo de Wespahl), los restantes reflejos tendinosos no indicaban nada especial. Los reflejos cutáneos, descontando el plantar izquierdo que estaba totalmente abolido (sin signo de Babinski), mostráronse también normales.

c) Sensibilidad general.—Los dolores vagos e inconstantes y la hipoestesia táctil, con retardo de las percepciones, fueron los únicos fenómenos patológicos sensitivos observados por nosotros. La irregularidad en cuanto a caracteres, intensidad y topografía de la hipoestesia y dolores era evidentísima.

d) Sensibilidad especial.—En algunas ocasiones notó ligeros vértigos.—El nistagmus sólo lo pudimos comprobar una vez—a pesar de las repetidas exploraciones efectuadas—; tratábase de un ligero nistagmus bilateral estático. Reflejos pupilares normales y ausencia de parálisis oculares y de neuritis óptica.

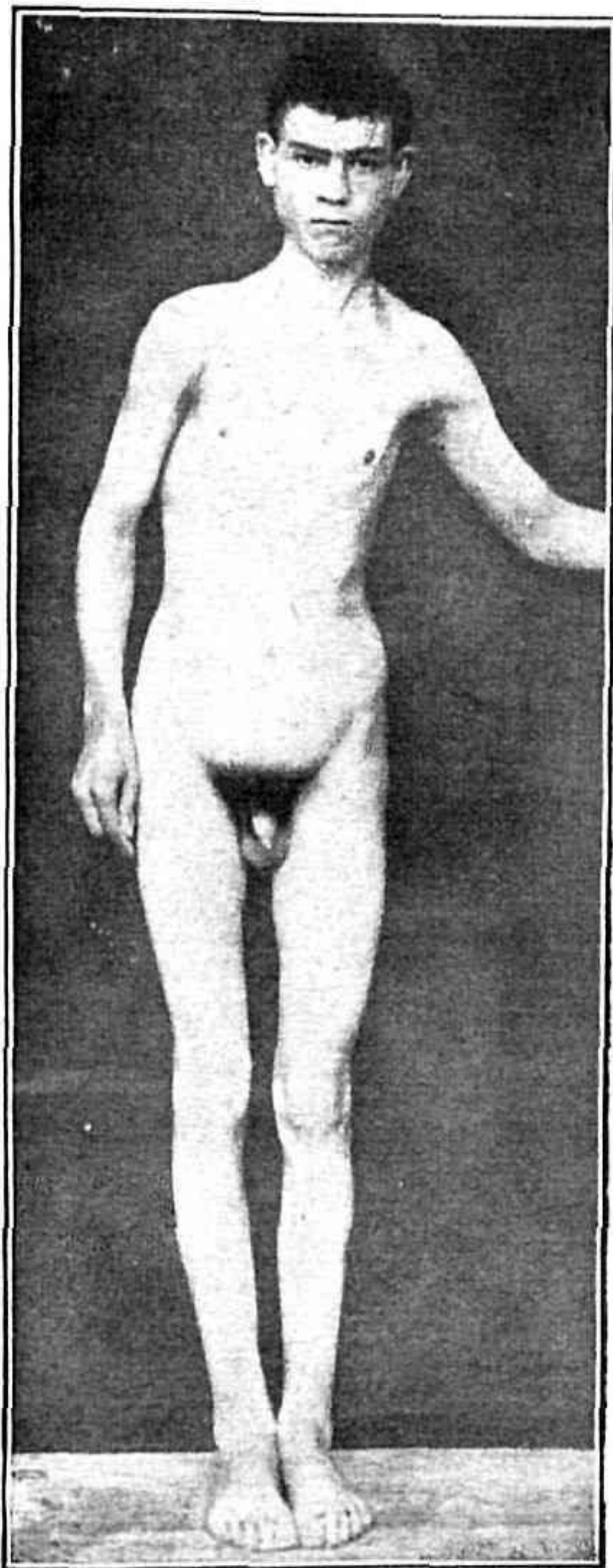


Fig. 3.^a. — Aspecto general y ataxia estática.

Algo sobre la enfermedad de Friedreich. (DR. BELARMINO RODRÍGUEZ ARIAS).

e) Las funciones viscerales no indicaron nada extraordinario.—Los esfínteres permanecieron intactos. Persistió, además la erección y la eyaculación.—Sin fiebre.

f) Estado mental.—Ninguna modificación morbosa de las facultades intelectuales, sentimentales y volitivas descubrimos con las repetidas maniobras psíquicas investigadoras; el enfermo poseía un *déficit* mental notable. El infantilismo mental permaneció incólume, *amorbo* accidental (congénito lo era), durante la enfermedad, es decir que no perdió las exiguas riquezas psíquicas que atesoraba de antaño.

g) Los síntomas especiales, capturados a beneficio de determinados exámenes de laboratorio (orina, sangre, líquido céfalorraquídeo), no resultaron abundantes: indicios de albúmina y urobilina en la orina, reacción ligera de Rivalta en el líquido céfalorraquídeo.—El sero-diagnóstico de Wassermann fué negativo en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo.

Evolución.—Lentamente progresiva fué la de nuestro atáxico hereditario M. A.; comenzó en la pubertad de manera exigua (dolores vagos), continuó creciendo insensiblemente a medida que los caracteres morfológicos se manifestaron distintos, sufrió algunas escasas remisiones y una exacerbación brusca, se enriqueció de tanto en tanto con nuevo caudal sintomático comprobado (signo de Romberg, asiner-gia.....), alcanzó un período de estado morboso algo intenso en menos de cuatro años (deambulación difícil sin apoyo cercano, incoordinación braquial intensa, lenguaje muy trastornado.....) y finó con muerte aguda (peritonitis aguda) quince días después de la segunda punción lumbar practicada por nosotros—20 Octubre—y a continuación de un cuadro semeiótico claro y relativamente larvado—10 días—de perforación intestinal (carencia de pródromos infecciosos y de inflamaciones de conductos y órganos próximos al peritoneo.....). Una infundamentada intransigencia de *alguien*, con autoridad sobre el enfermo—oposición brusca y decidida al prolongamiento de la estancia hospitalaria—nos impidió puntualizar debidamente algunas cuestiones anamnésicas y exploratorias, observar al detalle ínfimo la infección final y comprobar necrópticamente (macro y microscópicamente) el diagnóstico clínico.

Tratamiento.—Fué circunstancial y sintomático (laxantes, analgésicos, etc.), en tanto el plan *soi disant* curativo no se había planteado aún al salir el enfermo de la Clínica.

C) Cuanto ocurrió al neurópata, y observamos de otra parte en el Hospital, debe considerarse como merecedor de determinados comentarios y de puntualización esquemática de los hechos primordiales. Perseguimos con esto exponer la deducción de lo importante ofrecido por el friedreichiano en cuestión, en tanto síntomas, etiología y evolución morbosa no atienden bastantes veces a lo establecido como clásico por las autoridades médicas; de atender la ruta corriente se confirma con nuevos argumentos lo admitido, robusteciéndolo; de separarse poco o mucho

de ella se rectifica o señala con una excepción lo tenido por infalible o casi infalible.

Por tanto, abarcaremos esos distintos puntos señalados, planteando las siguientes preguntas: ¿Por qué el diagnóstico de enfermedad de Friedreich es el más veraz? ¿Qué causa puede invocarse como probable en este individualismo patológico? ¿A qué se debió la inesperada muerte? ¿Qué debiéramos haber llevado a cabo, además de lo observado y realizado? Hechos clínicos de primera fuerza o conclusiones indudables y preponderantes.

¿Por qué el diagnóstico de enfermedad de Friedreich es el más veraz?—El cuadro sintomático expuesto por nosotros es lo suficientemente característico para no dudar un momento del diagnóstico clínico verdad o en extremo aproximado.

El aspecto familiar e infantil, la marcha tabeto-cerebelosa, la ataxia estática y asinergia, el lenguaje escandido, la abolición de ciertos reflejos tendinosos, los leves trastornos sensitivos, objetivos, las deformidades manifiestas y la evolución, constituyen el caudal semeiótico *positivo* de morbo friedreichiano; el signo de Romberg, el caudal semeiótico *positivo* (?) de morbo no friedreichiano; la no presentación de neuritis óptica, de signo de Argyll-Robertson, de trastornos esfinterianos y de fenómenos anormales macro y microscópicos del líquido céfalorraquídeo—entre otras cosas—el caudal semeiótico *negativo* de morbo friedreichiano; la ausencia de nistagmus y de signo de Babinski, el caudal semeiótico *negativo* (?) de morbo no friedreichiano y, por último, los trastornos subjetivos de la sensibilidad y el carácter nulo de las reacciones de Wassermann, el caudal semeiótico *indiferente* de morbo nervioso.....

El balance total de síntomas y antecedentes está a favor de la entidad nosológica *ataxia hereditaria medular*, a no dudarlo, máxime revistiendo pequeña y relativa importancia los datos *negativos* (?) e *indiferentes*. Mas como la tabes juvenil, la heredoataxia cerebelosa (P. Marie), la atrofia olivoponto cerebelosa (Dejérine y Thomas), la neuritis intersticial hipertrófica y progresiva de la infancia (Dejérine y Sottas), la esclerosis en placas cerebro-espinal y ciertas esclerosis combinadas sistematizadas o pseudo-sistematizadas adquiridas, están representadas—más o menos extensamente—en el conjunto clínico particular citado, resulta labor muy utilitaria comparar punto por punto la suposición de enfermedad de Friedreich con las otras enumeradas.

Con objeto de hacer ultraevidente la diferenciación diagnóstica, esquematizamos más adelante en forma de cuadros patológico e individual comparativos, nuestro sencillo juicio.

¿Qué causa puede invocarse como probable en este individualismo patológico?—El problema etiopatogénico planteado por la mayoría de neurólogos que han estudiado detenidamente esta sistematizada enfermedad medular (Friedreich, Carpen-

ter, Kellog, Gowero, Kahler y Pick, Schmid, Schultze, Moebius, Rüttimeyer, Bianchi, Seppili, Charcot, Joffroy, Blocq, Gilles de la Tourette, Huet, Soca, Ladame, Marinesco, Newton Pit, Letulle, Vaquez, Auscher, Brown, Brissand, Londe, etc.) persiste aún sin resolución satisfactoria.

Exceptuando la palabra escandida o titubeante y el nistagmus, todos los síntomas están en íntima correlación con precisas lesiones nerviosas centrales, las investigadas en necropsias múltiples; el capítulo de fisiología patológica huelga, por tanto, en este morbo (Dejérine y Thomas). Ahora bien, las lesiones fundamentales (esclerosis neuróglia y degeneración fascicular), evolucionan coetáneamente, atendiendo a idéntica causa, en virtud de un único mecanismo.....; ¿cuál es éste?: tropezamos ya con el obstáculo infranqueable. De ser cierta la hipótesis de Newton Pit (anomalía de desarrollo), las lesiones serían congénitas—y no lo parecen algunas veces, sino adquiridas—o existiría determinada predisposición.....; ¿origen de ella?: nuevamente alcanzamos el obstáculo. De adoptarse la teoría de la esclerosis neuróglia primitiva, tendríamos que rechazar los hechos de degeneración fascicular primitiva—y son altamente demostrativos para negarlos—o no admitir las alteraciones conectivas y vasculares próximas.

A la herencia similar atribuyen algunos el origen de la enfermedad (*heredo ataxia*), a la herencia disimilar imputan otros parcial causa (*ataxia familiar*) morbosa, a infecciones o intoxicaciones infantiles o a la especialísima sífilis hacen responsables autores distintos de la iniciación del afecto nervioso.....; ¿quiénes están en lo cierto?: el obstáculo obstruye otra vez el camino emprendido.

Aplicando, pues, los amplios razonamientos indicados y los parciales urdidos al particular caso nuestro, obtenemos por deducción los siguientes hechos o consideraciones. Las lesiones indiscutiblemente fueron clásicas, en tanto no explicaríamos—de existir en forma diversa—la compleja sintomatología capturada. No hubo herencia similar, pues que los padres no acusaron fenómenos evidentes análogos. Es posible haya habido herencia disimilar, por el contrario—¿alcoholismo paterno?—y a pesar de los datos oscuros referentes a la importante cuestión etiológica. Esa actuación patológica de los ascendientes inmediatos dió lugar—con visos de gran verosimilitud—a una determinada predisposición lesional de algunos elementos del neuroeje, predisposición aprovechada oportunamente por una infección o intoxicación infantil—¿.....?—y convertida a breve plazo en simultáneas degeneración y esclerosis sistematizadas combinadas. La tráqueo-bronquitis (infección) sufrida en la pubertad agravó notablemente el morbo friedreichiano....., no se olvide el aparente pequeño dato.

Que las toxinas obran sobre los elementos nerviosos predispuestos es indudable, por tanto (*atrofia endógena*); de agravar la enfermedad, comenzada esta, pudo

**Cuadro semeiótico corriente de las enfermedades esclerósico-ner-
viosas enumeradas:**

Ataxia de Friedreich	Tabes juvenil	Heredo ataxia cerebelosa
<p>Marcha tabeto cerebelosa. Ataxia estática. Asinergia cerebelosa. Palabra escandida. Hipotonía muscular. Abolición de los reflejos tendinosos. Signo de Babinski. Nistagmus. Cifoescoliosis, pié bot y mano excavada. Comienzo infantil o juvenil. Carácter familiar o hereditario. ¿Infecciones? ¿Sífilis?</p>	<p>Marcha tabética (ataxia propiamente dicha). Ataxia estática. Signo de Romberg. Incoordinación atáxica. Parálisis y atrofia muscular con R. D. Hipotonía muscular. Abolición de los reflejos tendinosos y cutáneos. Crisis dolorosas ligeras. Trastornos objetivos totales de la sensibilidad cutánea, articular, ósea, névea y visceral. Argyll-Robertson, parálisis oculares y neuritis óptica. Trastornos tróficos variados. Trastornos génito urinarios. Trastornos viscerales. Trastornos psíquicos. Linfocitosis y albúmina raquidianas. Comienzo juvenil. Sífilis.</p>	<p>Marcha cerebelosa (ebria). Ataxia estática. Asinergia cerebelosa. Palabra escandida. ¿Exageración de los reflejos tendinosos? Signo de Babinski. Nistagmus, neuritis óptica y ataxias oculares. Irritabilidad psíquica. Comienzo juvenil. Carácter hereditario.</p>
<p>Atrofia olivoponto cerebelosa</p> <p>Marcha cerebelosa (ebria).</p>	<p>Neuritis intersticial hipertrofica</p> <p>Marcha tabética (ataxia propiamente dicha).</p>	<p>Esclerosis en placas cerebroespinal</p> <p>Marcha cerebelosa, espasmódica o cerebelo espasmódica.</p>

<p>Ataxia estática.</p> <p>Asinergia cerebelosa.</p> <p>Palabra escandida.</p> <p>Nistagmus.</p> <p>Comienzo tardío (40 o 50 años).</p>	<p>Signo de Romberg.</p> <p>Incoordinación atáxica.</p> <p>Atrofia muscular tipo Charcot-Marie.*</p> <p>Hipertrofia indolora de los troncos nerviosos.</p> <p>Abolición de los reflejos tendinosos.</p> <p>Trastornos sensitivos variados, subjetivos y objetivos.</p> <p>Argyll-Robertson y nistagmus.</p> <p>Cifoescoliosis y pié bot.</p> <p>Trastornos génitourinarios.</p> <p>Comienzo juvenil.</p> <p>Carácter hereditario y familiar.</p>	<p>Temblores intencionales.</p> <p>Palabra escandida, explosiva.</p> <p>Exaltación de los reflejos.</p> <p>Paresias, espasmos y atrofia muscular de variados grados.</p> <p>Nistagmus, parálisis oculares y alteraciones diversas de la agudeza visual o papilares.</p> <p>Sensibilidad total algo modificada.</p> <p>Trastornos viscerales incontables e incontantes.</p> <p>Puerilismo mental.</p> <p>Comienzo en la edad adulta.</p> <p>Infecciones.</p>
---	--	---

Esclerosis combinadas sistematizadas o seudosistematizadas adquiridas

<p>Síndrome tabético.</p>	<p>Síndrome espasmódico (paraplegia).</p>	<p>Síndrome cerebelo espasmódico (paraplegia espasmódica, ataxia estática, temblor intencional).</p>
---------------------------	---	--

Etiología

<p>Infecciones</p> <p>(tabes, parálisis general).</p>	<p>Intoxicaciones</p> <p>(pelagra, latirismo, erfetismo, diabetes, anemia perniciosa progresiva).</p>	<p>Herencia</p> <p>¿.....?</p>
---	---	--------------------------------

Cuadro semelótico exacto de nuestro caso de enfermedad de Fredreich:

Ataxia de Friedreich	Tabes juvenil	Heredo ataxia cerebelosa
<p>Marcha tabeto cerebelosa. Ataxia estática. Asinergia cerebelosa. Palabra escandida. Hipotonía muscular. ¡Abolición del reflejo patelar! _____</p> <p>¡Escoliosis, pié equino y mano algo excavada! Comienzo juvenil. ¿Carácter familiar? ¿Infecciones?</p>	<p>_____</p> <p>Ataxia estática. Signo de Romberg. _____</p> <p>¡Ligera atrofia muscular sin R. D.!</p> <p>Hipotonía muscular. ¡Signo de Wesphal! ¡Dolores vagos ligeros! ¡Exigua hipoestesia! _____ _____ _____ _____</p>	<p>_____</p> <p>Ataxia estática. Asinergia cerebelosa. Palabra escandida. _____</p> <p>Comienzo juvenil. ¿Carácter hereditario?</p>
Atrofia olivoponto cerebelosa	Neuritis intersticial hipertrofica	Esclerosis en placas cerebroespinal
<p>_____</p> <p>Ataxia estática. Asinergia cerebelosa. Palabra escandida. _____</p>	<p>_____</p> <p>Signo de Romberg. _____ _____</p> <p>¡Signo de Wesphal! _____</p> <p>¡Hipoestesia exigua y dolores vagos! ¡Escoliosis y pié equino! _____</p> <p>Comienzo juvenil. ¿Carácter familiar?</p>	<p>_____</p> <p>Palabra escandida. _____</p> <p>¡Ligera atrofia muscular sin R. D.!</p> <p>Sensibilidad total ligeramente modificada. _____</p> <p>¡Puerilismo mental! (congénito). _____</p> <p>¿Infecciones?</p>
Esclerosis combinadas sistematizadas o pseudosistematizadas adquiridas		
<p>¡Síndrome tabético incompleto! ¿Herencia?</p>	<p>_____</p> <p>¿Herencia?</p>	<p>¡Síndrome cerebello espasmódico incompleto! ¿Herencia?</p>

(El signo gramatical admiración lo hemos empleado para expresar síntoma *no completo* (parcial); el guión largo para indicar *abolición*, también sintomática, y la interrogación para suponer *incertidumbre* etiológica).

en igual forma iniciarla, latente élla, en potencia (¿herencia alcohólica?). La noción de carácter familiar (otro hermano con ¿idénticos trastornos?) contribuye a fortalecer esa suposición nuestra de herencia disimilar latente, despertada pronto y con lentitud por una sencilla lucha célulomicrobiana.

¿A qué se debió la inesperada muerte?—Philippe y Oberthür opinan que mueren los friedreichianos de infecciones intercurrentes o de complicaciones cardio-pulmonares de origen bulbar; Dejérine y Thomas citan como frecuentes las muertes por fiebre tifoidea y tuberculosis; Bing ha observado varias terminaciones por bronconeumonía y septicemia consecutiva a úlcera por decúbito. Si las vulgares infecciones agravan, no es extraño que las algo preponderantes maten pronto.....

Nuestro enfermo experimentó, según se desprende de los postreros hechos clínicos observados, una peritonitis seria e inesperada, días después de aparente normal punción lumbar. La manera de comenzar las manifestaciones peritoníticas, el caudal sintomático total ofrecido y la ausencia de precedentes trastornos infecciosos, nos hizo suponer entonces—y hoy insistimos con más fuerza sobre esa suposición—*perforación intestinal*. No advertimos herida alguna externa abdominal, infección localizada próxima al peritoneo, indicios de amenazadora septicemia, inflamaciones de órganos y conductos cubiertos por esa delicada serosa, es decir señales de que se fraguaba algo tremendo; solamente un dato falaz recordamos al juzgar el origen del accidente mortal: punción lumbar previa. Con o sin lesión traumática medular, provocada por la punción, debió realizarse un tórpido proceso de ulceración intestinal, a buen seguro, y acarreador en su término de imprevista perforación; de no admitir el trastorno trófico y faltando otras causas, ¿cómo explicar la muerte claramente peritonítica? Si intervino o no la pequeña maniobra quirúrgica llevada a cabo, es lo discutible: pudo originar la muerte indirectamente, pudo coadyuvar a otra causa trófica ignorada, pudo permanecer indiferente o pudo no existir el traumatismo que sospechamos luego. Consideremos con serenidad la concepción patogénica citada al hablar de las complicaciones cardio-pulmonares (bulbo responsable) y la fisiopatología de las deformaciones presentadas por los friedreichianos; ¿por qué no inculpar, por tanto, a un trofismo anormal la peritonitis fraguada solapadamente y mortal, por añadidura?

¿Qué debiéramos haber llevado a cabo, además de lo observado y realizado?—Desde el punto de vista exploratorio poco más hubiéramos podido cumplir, que lo que hicimos, con objeto de evidenciar en extremo la característica sintomática del heredo atáxico; quizá la repetición minuciosa de alguna maniobra investigadora (nistagmus, trastornos sensitivos, reacción de Wassermann) importante y poco demostrativa, nos hubiera detallado algún punto.

No así aconteció con las cuestiones etiológicas y anatomo-patológicas, descui-

dadas muy a pesar nuestro. De las segundas nada decimos, ya que el enfermo murió fuera del lugar donde podíamos actuar con libertad.....; posiblemente una torpeza cometida al intensificar el estudio clínico emprendido o la sospecha de muerte próxima u otra causa cualquiera....., motivó lo que sucedió y no osamos contrarrestar. Su recuerdo guiará nuestros futuros pasos en circunstancias como la apuntada.

Los antecedentes familiares e individuales no llegamos a completarlos en la proporción deseada, en tanto el enfermo ignoraba algunos en absoluto y otros parcialmente y en tanto no pudimos entrevistarnos con la madre y hermanos, residentes en un pueblo de la provincia de Tarragona. Precisar las enfermedades, costumbres y muerte del padre, averiguar el estado de salud atribuido a la madre, examinar minuciosamente al hermano enfermo de idéntica (?) neuropatía, inquirir datos especiales de los restantes colaterales y antecesores, también colaterales, preguntar sobre trastornos y afecciones sufridos en la infancia por el individuo y confirmar el desarrollo patológico relatado, es—en resumen—lo etiológico y primordial no investigado a conciencia. Otra vez recurriremos a medios factibles, sencillos, los que sean, pues que no conviene poseer determinada incertidumbre etiológica aparente, sino real.

Hechos clínicos de primera fuerza o conclusiones indudables y preponderantes.—Todo lo visto e inquirido metódicamente durante el estudio del presente caso, difiere en importancia relativa y absoluta; es natural.

Algo sobresale confirmando o rectificando las reglas patológicas—si así pueden llamarse—establecidas por las celebridades neurológicas y ello merece comentario final escueto, vibrante.

Los síntomas esenciales del morbo manifestáronse matemáticamente intactos, es decir, todo lo intactos que pueden manifestarse, en tanto constituyen fenómenos biológicos, de sí muy anárquicos. Sólo los datos que Strümpell, Bing y otros pocos autores estiman como inconstantes (Romberg y nistagmus) y el signo de Babinski, fallaron: el primero fué positivo (afirman ellos lo es), el segundo negativo (creen se presenta muy tarde o no se presenta), el tercero también negativo (¿estaba intacto el haz piramidal?).

El carácter *familiar* resultó más evidente que el *hereditario*, aún creyendo—como creemos—en la realidad de una predisposición morbosa indeterminada y congénita. Nuestro enfermo parece que corrobora la hipótesis del doble origen, taras en los progenitores, ocasionantes de trofismo impreciso (hijo), revivido y acentuado después por infección o intoxicación infantil. El exclusivismo de la sífilis (los caracteres lesionales y etiológicos de la enfermedad no lo requieren) ha decaído en el concepto de bastantes neurólogos; lo visto, y lo supuesto en consonancia, no induce a aceptar la opinión del motivo múltiple.

La evolución progresiva, inexorablemente, cumpliéndose también al pié de la letra. La muerte por ¿trofismo morbosos intestinal?, no debe considerarse como extravagante, es decir como fuera de lugar, en tanto variados trastornos tróficos presentan los friedreichianos y el que no se haya observado hasta la actualidad el intestinal, nada indica de contradictorio.

D) El atáxico hereditario o familiar que, en unión del compañero Montobbio Hospital—ya lo advertimos al principio—observamos al detalle y en lo posible, nos ha proporcionado valiosas enseñanzas de comprobación de fenómenos y de planteamiento de juicios clínicos; ¡lástima que los datos anatomo-patológicos se perdieran! Hemos intentado interpretar fielmente lo que recogimos en él y las consideraciones inmediatas ocurridas, con objeto de que quien leyera estas modestas líneas se haga perfecto cargo de lo acaecido y aproveche bien la escasa circunstancia de estudio de un enfermo de Friedreich, ofrecida a nosotros por casualidad.

Barcelona-Marzo-1917.



NOTAS CLÍNICAS

Acerca de un caso de recidiva de carcinoma de la mama

Por el DR. JESÚS QUESADA

CIRUJANO DEL HOSPITAL PROVINCIAL DE MURCIA

Mujer de 54 años de edad, casada, que ha tenido y lactado varios hijos y que además su padre falleció a la edad de 55 años, al parecer, de cáncer del estómago.

Es, con ligeras variantes, el caso que con extraordinaria frecuencia se presenta de carcinoma de la glándula mamaria femenina, que entre todos los órganos del cuerpo ocupa el tercer lugar, respecto al orden de elección, con que son atacados por este neoplasma epitelial.

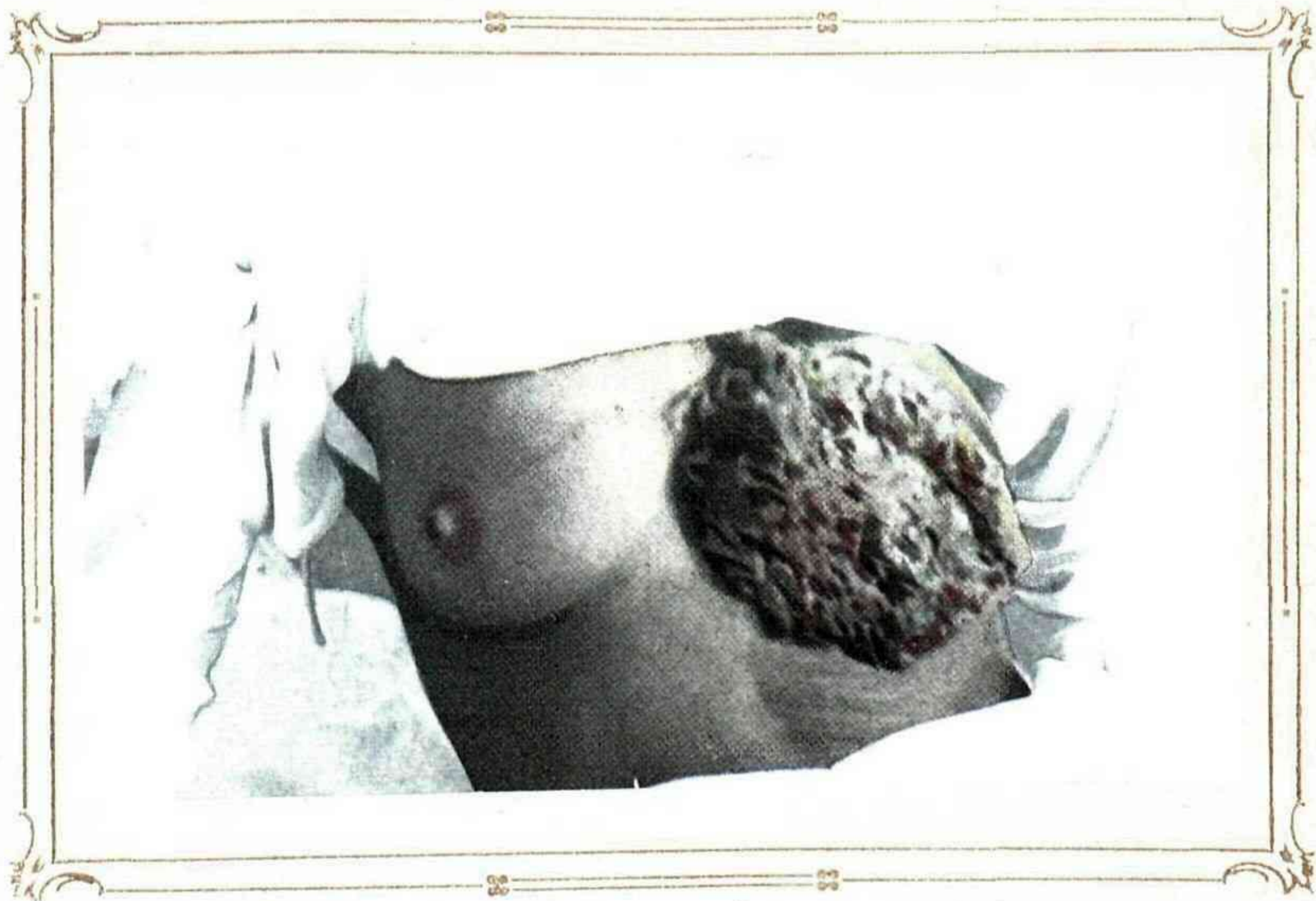
El estado de la enferma, la lactancia, la edad y la herencia, son causas predisponentes que aquí concurren para colocar este caso entre los más típicos; ya que la causa real y verdadera del origen del carcinoma es hasta la fecha poco conocida, pues su naturaleza parasitaria no se demuestra, de una manera concluyente, ni aún por las tan debatidas coocidéas.

El hecho es, que la enferma se presenta en la Clínica del Hospital a los 40 días de operada en un pueblo de esta provincia, cuya operación, según nuestros informes, se practicó a los seis meses de notar la enferma su afección.

Podemos omitir toda descripción minuciosa, ya que la artística fotografía adjunta demuestra fielmente su verdadero estado actual.

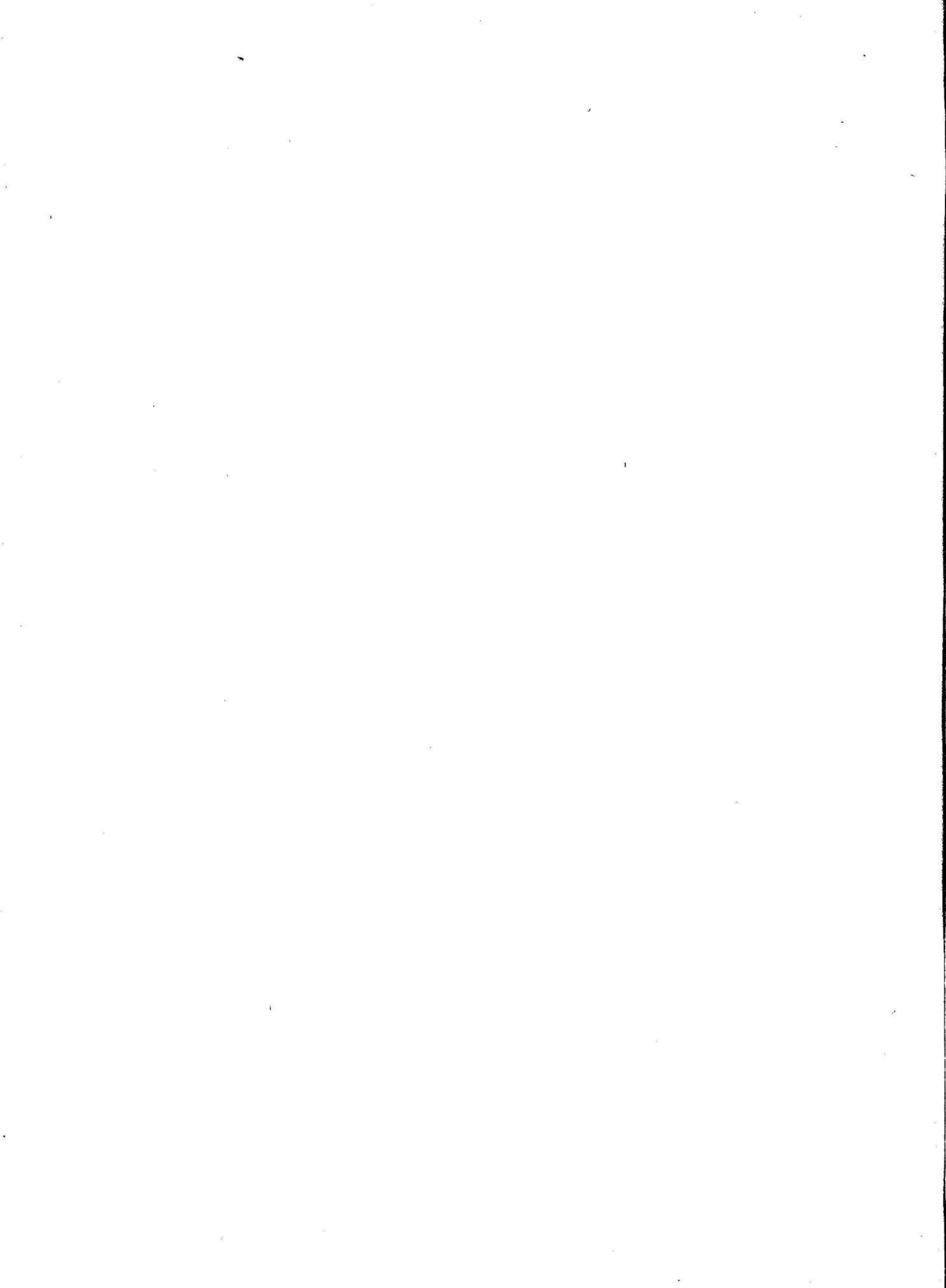
Desde luego, que la recidiva *in situ*, a los 40 días de la operación, demuestra por sí sola la falta de cicatrización de la herida operatoria; y el gran desarrollo adquirido en tan corto tiempo, hace pensar que la infiltración carcinomatosa estaba propagada a mayor extensión de tejidos y estos no fueron incluidos en la extirpación.

Nunca se insistirá bastante, recordando, que el único tratamiento del carcinoma y de todos los tumores malignos de la mama, es la extirpación inmediata y completa con tal que haya probabilidades razonables de que con ella se conseguirá la ablación total del tumor y de todo el sistema linfático de la región, no debiendo diferirse ni restar amplitud a la intervención por pequeño que el tumor sea, y por muy a los



Acerca de un caso de recidiva de carcinoma de la mama

Clinica del DR. QUESADA en
el Hospital provincial de Murcia.



principios que esté, porque precisamente en estos casos incipientes, es cuando caben probabilidades especiales de éxito.

P. C. Englich, exige que se extraiga en una sola masa la totalidad de la glándula mamaria y una parte de la piel que la cubre, ambos músculos pectorales, a excepción de las fibras claviculares del pectoral mayor, y toda la zona de los vasos linfáticos, incluso la aponeurosis y tejido adiposo, desde la región epigástrica por la parte baja, hasta la clavícula por la parte alta, y el principio de la arteria braquial por la parte lateral.

Halsted, cree todavía limitada la operación, y dice, que debemos también extirpar la totalidad de los músculos pectorales mayor y menor, y hasta el dorsal ancho y el serrato, y aserrar la clavícula para extirpar bien los ganglios claviculares; por otra parte debe escindirse en una gran extensión toda la piel que cubre la mama, y revestir el defecto de sustancia resultante mediante un colgajo pediculado obtenido a expensas de la piel del dorso.

Como si esto fuera poco, todavía hay quien aconseja la desarticulación del hombro.

Y, es claro, si todos sabemos que el pronóstico del carcinoma de la mama depende de la extensión que este haya adquirido, existe la tendencia a mejorar el pronóstico amplificando hasta esos extremos la extirpación.

Nosotros creemos, que cuando el carcinoma invade, además de la glándula mamaria, el pectoral mayor, la aponeurosis retromamaria y las vías linfáticas axilares y claviculares, si todavía no hay metástasis en los huesos o en las vísceras de la cavidad torácica, es casi seguro, que se encuentran afectos los vasos y ganglios linfáticos intratorácicos. Y en este caso, por mucha extensión que le demos a la operación nunca estaremos convencidos de llenar la indicación, *teniendo probabilidades razonables de que con ella se conseguirá la ablación total del tumor y de todo el sistema linfático de la región.*

Creemos, sí, que la operación debe ser todo lo extensa que reclame el desarrollo del neoplasma y aun algo más, que también debe ser lo más inmediata posible, pero siempre que podamos incluir en la extirpación todo el tejido afecto y el sistema linfático de la región. Cuando esto no sea posible, consideramos la operación inútil y a veces perjudicial; pues las operaciones paliativas llenan tan sólo la indicación de combatir neuralgias parciales y trastornos circulatorios del brazo.

Dedúcese, pues, que el estudio especial de cada caso y el reconocimiento más atento de las regiones afectas, darán datos suficientes para conocer si se amolda o no al principio consignado anteriormente; que es la norma más racional para el tratamiento del carcinoma de la mama y que además está sancionada por la práctica.

Perdonad si esta nota clínica, habla sólo de la operación del carcinoma de la mama, pero ello es debido, a que lo consideramos el único tratamiento adecuado, y a que, ante el presente caso de recidiva, sólo embarga nuestro ánimo este orden de consideraciones, ya que a pesar de todo, muchos casos recidivan aún operados con todas las probabilidades de éxito.



La interpretación de las leyes de la heredo-sífilis.—Las tiñas de la piel lampiña o de vello.—Tratamiento de las piodermitis.—Las erupciones artificiales; lo que indican y su gravedad en muchos casos.

Por el DR. FELIPE SICILIA

DEL HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS DE MADRID

La ley de Colles, formulada más precisamente por Bannies en 1840 dice: Una madre que haya llevado en su seno una criatura sífilítica, que debe la infección al esperma del padre, no contrae generalmente, al criar a su propio hijo, la enfermedad sífilítica, como pudiera contraerla una nodriza extraña, lo cual implica: 1.º que el padre es sífilítico; 2.º que el hijo es sífilítico; 3.º que la madre está sana y que no puede a pesar de todo, ser contaminada.

Los trabajos de Chanveau, Chamberlain y Blaise sobre la atenuación de los virus y la acción electiva del filtro placentario, haciendo decir a Finger, Pellizari y Hutchinson que la enfermedad de la madre o su vacunación, dependían de la cantidad y de la calidad de los virus o de las toxinas transmitidas por la circulación placentaria, aunque omitidas con algunas variantes, levantaron algunas protestas como la de Angagneur y Carle porque, aún antes del período experimental, la observación prolongada y minuciosa de las madres que se creían inmunizadas, les había hecho comprobar con frecuencia en ellas, en plazos más o menos lejanos, la presencia de accidentes francamente sífilíticos, concluyendo que la madre de un niño sífilítico es habitualmente sífilítica, con todos los derechos posibles a alimentarlo o criarle sin contraer la enfermedad, añadiendo que la benignidad habitual de la sífilis en la mujer y la dificultad bien conocida del diagnóstico del chancro vulvar sobre todo en estado de embarazo, explicaban muy suficientemente que la afección fuera tan frecuentemente desconocida en la madre. Las investigaciones experimentales han precisado la cuestión; las hematológicas desde 1908 al 1912, han demostrado que la reacción de la madre de una criatura sífilítica era siempre francamente positiva, estando

con frecuencia atestiguada con accidentes; así en los países de lengua alemana se admite que la madre de una criatura sifilítica, salvo muy raras excepciones, es también sifilítica, debiendo guiar el tratamiento de ambos. La idea de la sífilis concepcional basada en cosa tan frágil como es la no existencia del chancro, ese pequeño grano o accidente vulvar o genital que pasa desapercibido en la mayoría de mujeres solteras o embarazadas, de cualesquiera posición social, pues el chancro vulvar es una verdadera rareza clínica.

La ley de Pofreta que dice la criatura reconocida sana, nacida de una madre sifilítica, no puede contraer la sífilis ni por amantamiento, ni por cualquier otro contacto, inmunidad que no se extiende por otra parte a toda la existencia, absolutismo trastornado por la ignorancia habitual de la sífilis materna, dificultades del diagnóstico de la heredo sífilis al nacimiento y la imposibilidad extremadamente frecuente de poder seguir a la criatura bastante tiempo para afirmar si está indemne confirmando muchos autores que el Wassermann de una criatura recién nacida de madre sifilítica era siempre netamente positivo aun sin lesiones aparentes, concluyendo que si esta criatura no está contaminada, es que ya era sifilítica, salvo excepciones que son frecuentes a más de que son un poco de suerte y virtud, esta criatura podrá muy bien no ser jamás contaminada sin ser por eso ni sifilítica, ni inmunizada.

De estos hechos se deriva la necesidad inmediata de tratar siempre en caso de niño sifilítico y aun sin concepción a la madre y al padre, para evitar este cambio mutuo de morbosidad que se traduce en los productos que se engendran, siquiera el tanto por ciento que a cada uno pertenece sea variable, hasta conseguir que las reacciones en serie de los sueros sea negativa y que transcurrieran mucho tiempo, más de un año a lo menos sin manifestaciones.



Cuando asientan en sitios de epidermis grueso como palmas y plantas, tienen un aire de familia con eczema psoriasis, liquen, sífilis de la misma región, formando placas circulares distintas o fusionadas, con descamación geográfica, localizadas ordinariamente en el centro, bordes blanquecinos y prurito bastante acentuado, el centro descamado liso, formado por piel joven menos gruesa y en el borde la epidermis córnea está desprendida, levantada, encontrando generalmente en contorno vesículas no salientes, desecadas antes de llegar a flor de piel.

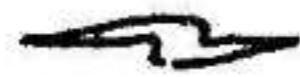
Si reside en los pliegues, toma el aspecto particular descrito por Hebra de eczema marginado, grandes placas redondas de 3 a 5 centímetros rojas, bordeadas por una línea más coloreada, escamosa o vésico-pustulosa, confluyendo en banda políctica que va por cara interna de un muslo y por otro rodea los genitales, dura

muchos meses, más frecuentes en los hombres que se dedican a zapateros, jinetes, etc.; es contagiosa y a veces da epidemias.

El herpes iris de Bielt que no hay que confundir con la forma de eritema polimorfo llamada herpes iris de Bateman, es una tricoficia muy vesiculosa de círculos generalmente dobles, son anchos círculos cercados de vesículas superficiales que en algunas horas se hacen seropurulentas y extienden con mucha rapidez.

La forma polimicrocircinada de gran desarrollo en bandas, en collares de delgado cordón rojo punteado de vesículo-pústulas que el rascado escoria, siendo muy crónicas de 3, 5 y 10 años, parece viene del perro; en otros hay medallones numulares planos levantados en toda su extensión como las placas de eczema seborréico o de psoriasis, sin vesiculación perceptible, ni marcha rápida ni inoculaciones periféricas.

Hay 3 variedades de tricoficia; la 1.^a forma con grandes pelos quebrados negros, pequeños puntos de ataque, de 2 a 6 pelos, diseminados en las dos mejillas, duran de 2 a 5 años, la tricoficia impetigoide, pequeñas placas de epidermitis rezumante, desgarradas cubiertas por una escama costrosa y delgada, los pelos enfermos quebradizos, emergen de un collar epidérmico grisáceo, se complica con nódulos sicósicos subyacentes más o menos grandes, en mayor o menor número. La tricoficia seca en forma de ictiosis pilosa, en la cual cada pelo grueso, gris y corto, forma una eminencia de 1 a 2 milímetros, saliendo de pequeño cráter córneo de uno y medio milímetros, parecido al cono córneo de la queratosis pilosa. Todas son contagiosas, ceden a iodadas y estas últimas son frecuentes.



Primero se debe atacar el flujo originario bien sea un coriza, una otitis, una blenorragia, una leucorrea y las lesiones piógenas de la piel, aún las tan superficiales como las perforaciones secas ó dardres contagiosos e intértigos exudativos retro-auriculares que son estreptocócicos.

Se vigilará mucho los pequeños puntos que aparezcan, cauterizando mañana y tarde con iodo, acetona y el extremo de un palillito; si las lesiones son mayores como pustulitas, se abren con aguja flameada, se exprimen y cauterizan con tintura de iodo hasta desaparición completa de la induración, iodando nódulos hasta completa desaparición y si es necesario con escarificador, conviene higiene minuciosa de la región predispuesta, con lavado semanal de jabón puro o azufrado o resorcinado no demasiado repetido; fricción dulce con el alcohol alcanforado o resorcinado todas las mañanas, se deja secar, se espolvorea con talco boratado boricado 90—8—2 talco salicílico al 1×90, talco azufrado de 1 a 5×100. Estos tratamientos bastan casi

siempre. Si las lesiones recidivan recurrir a helioterapia, 15 minutos de irradiación, aumentando cada día 5 a 10 minutos hasta llegar a 2 o 3 horas, por el sol piel se pigmenta, se tonifica, supuraciones abortan y no se reproducen. Esta esterilización tegumentaria tiene una importancia pronóstica grande porque la persistencia de los microbios piógenos saprofitos sobre la piel y en las glándulas y de los patógenos en los dartres furfuráceos en pliegues retroauriculares, fosas nasales y boca, es una amenaza de recidiva de piodermatitis, impétigo ectima y hasta de erisipelas, e infecciones como difteria, escarlatina, con el pronóstico terrible de las estreptodifterias y la gravedad de los bubones y de las infecciones generales estreptocócicas, secundarias a la escarlatina; tampoco el estafilococo es inofensivo y puede sensibilizar el organismo para otras infecciones, sobre todo la tuberculosis, que es de temer en los grandes acnés crónicos del dorso.

Por estas razones y por la excesiva frecuencia de las pústulas y supuraciones de la piel, conviene no sólo la minuciosa desinfección de la parte afecta, sino la modificación del catarro o flujo causal siendo conveniente las vacunas y sueros antiestreptocócicos para las supuraciones superficiales y las consecutivas a escarlatina, erisipela y difteria y las de estafilocócico cuando son profundas del tipo ectima y cicosis, y en determinados casos usar bacterioterapia cutánea local de levaduras y fermentos lácticos.



Aunque son polimorfas y de grado variable, lo característico de ellas, es su rapidez de aparición al menor contacto del agente irritante, su agudeza en la marcha, la frecuencia del edema dermoepidérmico que llega a trasudada y vesiculación, la predisposición en que quedan estas pieles para el menor agente atmosférico, mecánico o químico, el acolchado que hace el epidermis en los sitios de mayor poro y pelo. Los más frecuentes son los que produce el teñido del pelo y los jabones, los primeros en cráneo y cara, los segundos en manos, difundiéndose rápidamente cuando se extiende o disuelve el medio que irritó, soliendo persistir mucho en los pliegues parpebrales, retroauriculares, ungueo-interdigitales donde llega a concretarse la secreción en costras muy claras, que son más doradas, cuanto más húmedas, al principio, más limón o azufre y planas cuanto más secas al final. Lo más importante de estas erupciones provocadas es lo que representan, siendo barómetro fiel del temporal que corren las vísceras y el medio interno sobre todo en el riñón, en este órgano es donde radica la alteración con gran frecuencia. Cuando los emuntorios hígado, riñón, intestino, eliminan poco, tienen hipofunción, estos productos residuales retenidos envenenan la sangre y al pasar por los vasos de la piel, crean en estos

y tejido ambiente una reaccionabilidad especial, una irritabilidad. Por tanto y es la tesis general, siempre que la sangre esté viciada por venenos exógenos, pero sobre todo endógenos que son los más lentos a eliminarse como el ácido úrico, xántico, uratos, pigmentos biliares, ácidos biliares o gástricos, indican y sulfuro o sulfo conjugados de putrefacciones intestinales, en suma en los procesos como la gota, reumatismo, litiasis, obesidad, coluria o nefritis etc. entre los internos; alcoholismo que congestiona, excitando la vaso-motricidad cutánea, saturnismo, zeísmo, mercurialismo, cuprismo entre los externos, en todos ellos la piel que tiende a la suplencia, está en *locus minoris resistentiae* y con facilidad sufre dermatitis por agentes artificiales, coincidiendo su mayor gravedad con la máxima intensidad del proceso interno y quién sabe si los venenos de la gestación y de la menstruación intervengan en la génesis de los exantemas del embarazo y menstruales, espontáneamente o tan pronto actúa una causa ocasional extrínseca. He observado hiperagudos casos con exoserosis fácil, casi erisipelatoides, tras la parafenilena dianima o las soluciones argénticas, reducidas por el agua oxigenada, en personas que se teñían y aún sé de alguno mortal, por tan al parecer nimia causa, siendo individuos saturninos con el ribete gris azulado signo de Burton y nefritis subaguda o brigthica del mismo origen, no debe confundirse el color de rucia con la línea Clapton verdosa de los cúpricos ni la de Thomson roja de los tuberculosos, otros eran obesos reumáticos con hipofunción renal, en los que no sólo puede suspenderse esta, sino que localmente toman aspecto muy grave la destrucción lesional.

Así vemos como leves estimulantes normalmente, como el aire frío, la humedad de un lavado, emoción etc. basta para agudizar o encender una paraqueratosis psoriasiforme ligada a un artrítico, un eczema hiperedematizado en un nefrítico, un eritema urticado en sábana acolchada en un saturnino etc. y en vano será que tratemos solo localmente las lesiones que como suelen ser húmedas y llegar al grado máximo de agudeza no admiten sino medios suaves con oclusión perfecta, pues en tanto no modifiquemos con intensidad, merced a un buen plan dietético higiénico medicamentoso el estado de los humores y de los órganos, sustentáculo o matriz de todas explosiones o alteraciones cutáneas de estos enfermos tan profundamente tarados.



GARACTERÍSTICAS QUÍMICAS DE LA PATOLOGÍA GÁSTRICA ANDALUZA

POR EL

DR. FIDEL FERNÁNDEZ MARTÍNEZ

(DE GRANADA)

Especialista en enfermedades del aparato digestivo

El problema de la composición normal del jugo gástrico permanece aun sin resolver, a despecho del interés que en todo tiempo ha despertado y de la intensa labor investigadora que ha merecido de clínicos, químicos y fisiólogos de todos los países.

Basta repasar los tratados de la especialidad y andar un poco por los consultorios de los maestros para hacerse cargo de la diversidad de criterios que en la materia dominan y de las discrepancias que en la valoración de los componentes del quimismo gástrico ofrecen los gastropatólogos.

He aquí, por ejemplo, un resumen de las cifras que algunos de ellos consideran como representativas del ácido clorhídrico de un estómago normal:

Sergent.	0'4
Hayem.	0'4
Loeper.	0'5
Mathieu.	0'5
R. Luis y Yagüe.	0'6 a 0'8
López Campello.	0'6 a 0'8
Hernando.	1
Elsner.	1
Welden.	1'2 a 1'5
Ewald.	1'3 a 2'3
Sticker.	1'5
Gerhardt	1'5 a 4.
Mering.	1'5 a 2'5
Richet.	1'7 a 3.
Herzen.	1'7 a 1'8

Moreno Zancudo.	1'7 a 1'8
Bouvert.	1'8 a 2.
Reichmann.	2
Sohlern.	2'2 a 2'8
Riegel.	3
Secmann	6

Resulta, pues, completamente imposible adquirir criterio fijo; bien que acaso dependa todo de la variabilidad que ofrece el quimismo gástrico, que influido por mil motivos diferentes no obedece a leyes inmutables y no posee la fijeza de caracteres que distinguen a otras funciones químico-biológicas de nuestro organismo.

Cualquiera que esté un poco habituado a sondear enfermos y a examinar contenidos de los estómagos que explora, sabe perfectamente con cuanta frecuencia están en absoluta discordancia los signos clínicos con los resultados del análisis, y cuantas veces al ensayar un jugo que se suponía normal, nos encontramos con unas cifras que caen dentro de lo que creemos patológico.

Y en que, sin duda alguna, todas las variaciones del quimismo se pueden ver en los sanos y lo que llamamos quimismo normal no es más que un término medio ficticio entre los extremos que se suelen dar entre los que gozan de buena salud.

No hay que dudar que en la producción del jugo gástrico intervienen una cantidad de factores que escapan muchas veces a nuestra investigación, siquiera sea esta muy detenida y concienzuda.

La edad, y el temperamento del enfermo, la excitabilidad del sistema nervioso, los fenómenos psíquicos que estimulan o deprimen la secreción de las glándulas, la herencia, los reflejos de diverso origen, la cantidad, calidad y temperatura de los alimentos, la menstruación, la acción química de los alimentos ingeridos, y la localidad en que reside el enfermo, son elementos que influyen muy poderosamente en la composición del contenido de un estómago.

Es, pues, preciso cotizar todos esos valores antes de dar dictamen sobre el quimismo gástrico de un enfermo sometido a nuestros cuidados, y precisa siempre apreciar todos los elementos en su verdadera significación para que el juicio que formemos se acerque lo más posible a la realidad.

Nosotros creemos que en este asunto hay que dar mucho más valor a lo que cada médico ve por sí mismo en la localidad en que ejerce, que a todo lo que le digan los especialistas más eminentes; y es que la alimentación, la herencia, las costumbres a que el enfermo de cada región geográfica está sometido, imprimen un sello especial a sus jugos digestivos, que en vano podrá a priori calcular el que en otros núcleos de población cimente sus conocimientos.

En una conferencia que sobre CARACTERÍSTICAS REGIONALES DE LA PATOLOGÍA ANDALUZA hubimos de dar recientemente en la Real Academia Nacional de Medicina (1), tuvimos ocasión de decir algo de lo que aquí, los estrechos límites que a una Comunicación son tolerados, nos evita tratar con extensión.

«No es posible—decíamos allí—comparar la alimentación de un alpujarreño, hecha a base puramente vegetal, con gran predominio de las hortalizas que se crían en sus riberas, con la patata como elemento principal de sus guisos, con el aceite de olivas como vehículo de la preparación culinaria, con el tomate y el pimiento como complemento de sus principales comidas, con el centeno como materia prima de su pan, a la nutrición del pescador noruego, o del campesino germano, o del *ouvrier* parisién, que guisa con manteca, sazona con las especias más variadas, consume la carne en abundancia, se excita con los aperitivos, bebe cerveza a grandes dosis y come pan hecho con harinas incompletas y refinadas. Ni es posible que produzca efectos análogos el agua obtenida de manantiales que nacen en la roca viva, al pie de ventisqueros de cuya fusión proceden, que la recogida en canales descubiertos y tomada de ríos que fertilizaron comarcas laborables y recogieron la escreta de nutridas poblaciones y los detritus de campos abonados y labrados. Ni dejará de tener acción sobre la población de una comarca el abuso de las bebidas alcohólicas, la afición a los aperitivos, el empleo de las especias, el uso continuado de las conservas alimenticias, el hábito de ingerir sustancias frías o la costumbre de introducir siempre alimentos recién sacados del fuego».

Hay, pues, en cada región una serie de factores que influyen sobre la secreción del jugo gástrico imprimiendo cierto peculiar carácter a sus reacciones normales y patológicas. Y como estos modos reaccionales, al persistir las causas que los engendran, pasan a ser permanentes en el sujeto que los sufre, y serán, al menos en parte, transmitidos por herencia, puede deducirse lógicamente que un sello especial llevará el quimismo gástrico de cada región del planeta que habitamos.

Nosotros hemos pretendido, de algún tiempo a esta parte, fijar el tipo químico del que corresponde a los pobladores de nuestra Andalucía, y sondamos a ese objeto el mayor número posible de personas que caen en nuestras manos.

Pero es tal el miedo a la sonda, el temor al cateterismo, la repugnancia a dejarse explorar sin evidente necesidad, que son pocos los casos que podemos ensayar sin que una molestia digestiva justifique el empleo de la evacuación artificial del estómago por medio de la sonda.

(1) CARACTERÍSTICAS REGIONALES DE LA PATOLOGÍA ANDALUZA. Conferencia de «Extensión de cultura médica» pronunciada en la Real Academia Nacional de Medicina el día 9 de Diciembre del 1916. Madrid. Imprenta de *El Siglo Médico*. 1917.

El número de exploraciones que hemos podido hacer en individuos aparentemente sanos, o al menos exentos de trastornos apreciables gastrointestinales, es realmente ridículo todavía y no podría servir para sentar ninguna definitiva conclusión.

Pero poseemos, en cambio, un número relativamente crecido de análisis, practicados a enfermos de la especialidad procedentes de diversas regiones andaluzas y suficiente, ya que no a dar el tipo de quimismo normal en la comarca, a enseñarnos las modalidades que con más frecuencia se dan en las gastropatías de sus habitantes.

No hemos querido aprovechar los datos estadísticos de enfermos que no vienen de pueblos andaluces, y hemos prescindido por completo de los análisis hechos por colegas médicos o farmacéuticos, por profesores clínicos de otros departamentos de nuestro hospital y por los que nos precedieron en nuestro cargo actual de auxiliar de Patología interna, ya que, inspirándonos fe ciega su suficiencia, conciencia y seriedad, tememos que sus resultados no siempre concuerden al unísono con los nuestros, toda vez que al tratarse de reacciones colorantes, cuyo virage indica el momento de valorar el factor que se investiga, hay un tanto por ciento personal muy variable que depende del reactivo que se emplea, del *talón* que se toma como tipo, de la técnica que se sigue y hasta de la luz a que se opera.

Por igual e idéntico motivo sólo utilizamos los análisis que tienen menos de catorce meses de fecha, época que corresponde a la en que empezamos a utilizar sistemáticamente el reactivo de Linossier prescindiendo del método de Hayem-Winter, que desde entonces rara vez usamos, y de los más o menos expeditos, pero siempre inseguros que se encuentran en los tratados de exploración digestiva.

Nos vamos, pues, a referir a los TRESCIENTOS CUARENTA Y SIETE análisis de jugo gástrico que por el procedimiento de Linossier y a los sesenta minutos de ingerido un desayuno de prueba de Ewald-Boas, hemos practicado desde Febrero del 1916 hasta Marzo del 1917, ocupándonos únicamente de la cantidad de ácido clorhídrico libre, del combinado y de la suma de ambos, o sea de los valores *HC* y *CH* de la terminología universal de Hayem-Winter.

Prescindimos, por ahora, de las demás cifras del análisis, como prescindimos de todos los practicados con anterioridad a la fecha señalada, de los hechos por otro procedimiento que no sea el de Linossier, de los obtenidos por otros colegas y en otros laboratorios, de los que de plazo en plazo repetimos en el mismo enfermo y de los que proceden de gentes que viven fuera del solar andaluz.

Comprende, por tanto, nuestra estadística el examen del HCl libre, del combinado y de la clorhidria de 347 andaluces, procedentes en su mayor parte de las provincias de Granada, Málaga, Almería, Jaén y Córdoba y en muy pequeña proporción de las de Sevilla, Cádiz y Huelva.

Unos, son de gentes acomodadas que se permiten el lujo de hacer un viaje en busca del especialista; otros son pobres labriegos que buscan en la caridad nosocomial el remedio a sus dolencias. Los hay de toda edad, sexo y condición; sujetos a plan o abusando de la alimentación; descuidados o sometidos a buena medicación farmacológica; crónicos y agudos; recientes y enfermos de mucho tiempo; desheredados que sólo comen lo que encuentran y poderosos que se sientan a una mesa refinada y comen manjares selectos y escogidos; valores, todos, que en su día cotizaríamos, cuando con más elementos, menos agobio de trabajo y más espacio disponible, abordemos de lleno el problema que nos ocupa.

He aquí los datos que, por el momento, creemos conveniente publicar.

En 347 jugos gástricos examinados hay:

6 con reacción alcalina.	1'75 por 100
74 con H igual a cero.	21'30 por 100
99 con H menor que 0'5 por 1000.	28'50 por 100
60 con H mayor que 0'5 y menor que 1 por 1000.	17'20 por 100
58 con H mayor que 1 y menor que 1'5 por 1000.	16'70 por 100
50 con H mayor que 1'5 y menor que 2 por 1000.	14'40 por 100
48 con H mayor que 2 y menor que 2'5 por 1000.	13'80 por 100
20 con H mayor que 2'5 y menor que 3 por 1000.	5'75 por 100
9 con H mayor que 3 y menor que 3'5 por 1000.	2'55 por 100
0 con H mayor que 3'5 y menor que 4 por 1000.	0'00 por 100
0 con H mayor que 4 y menor que 4'5 por 1000.	0'00 por 100
0 con H mayor que 4'5 y menor que 5 por 1000.	0'00 por 100
1 con H mayor que 5 por 1000.	0'30 por 100
68 con C igual a cero.	19'60 por 100
165 con C menor que 0'5 por 1000.	47'55 por 100
123 con C mayor que 0 y menor que 1 por 1000.	35'45 por 100
41 con C mayor que 1 y menor que 1'5 por 1000.	11'80 por 100
8 con C mayor que 1'5 y menor que 2 por 1000.	2'30 por 100
3 con C mayor que 2 y menor que 2'5 por 1000.	0'85 por 100
0 con C mayor que 2'5 y menor que 3 por 1000.	0'00 por 100
1 con C mayor que 3 y menor que 3'5 por 1000.	0'30 por 100
0 con C mayor que 3'5 y menor que 4 por 1000.	0'00 por 100
0 con C mayor que 4 y menor que 4'5 por 1000.	0'00 por 100
0 con C mayor que 4'5 y menor que 5 por 1000.	0'00 por 100
0 con C mayor que 5 por 1000.	0'00 por 100
68 con HC igual a cero.	21'30 por 100

70 con HC menor que 0'5 por 1000	20'10 por 100
15 con HC mayor que 0'5 y menor que 1 por 1000.	4'30 por 100
64 con HC mayor que 1 y menor que 1'5 por 1000.	18'40 por 100
48 con HC mayor que 1'5 y menor que 2 por 1000.	13'80 por 100
66 con HC mayor que 2 y menor que 2'5 por 1000.	18'70 por 100
47 con HC mayor que 2'5 y menor que 3 por 1000.	13'50 por 100
27 con HC mayor que 3 y menor que 3'5 por 1000.	8'35 por 100
6 con HC mayor que 3'5 y menor que 4 por 1000.	1'70 por 100
7 con HC mayor que 4 y menor que 4'5 por 1000.	2 por 100
0 con HC mayor que 4'5 y menor que 5 por 1000.	0'00 por 100
1 con HC mayor que 5 por 1000.	0'50 por 100

Son, pues, anaclorhídricos el 21'30 por 100 de nuestros enfermos. Son hipoclorhídricos, es decir, tienen un valor H menor de 0'5 por 1000 el 51'55 por 100. Tienen un valor H próximamente normal, entre 0'5 y 1'5, el 33'90 por 100, y son hiperclorhídricos, es decir, con H superior a 1'5 el 36'70 por 100.

Como precisamente en fecha muy reciente se ha dicho por un distinguido especialista madrileño que la hiperclorhidria es muy frecuente en España y singularmente en Andalucía, vale bien la pena de meditar un poco sobre las cifras anteriores.

Nosotros hemos visto siempre las hipoclorhidrias, o por lo menos lo que con arreglo a los datos de los libros, se deben llamar hipoclorhidrias, con una frecuencia que nos llamaba la atención, y por eso dimos por erróneo el citado concepto del especialista aludido cuando tuvimos ocasión para ello en la conferencia antes citada.

La explicación, por lo demás, nos parece bien fácil. En Andalucía no se abusa del embutido como en Extremadura y en la Rioja, aunque otra cosa diga el tan aludido especialista. En cambio el régimen de alimentación de nuestro labriego es esencialmente vegetariano, constituyendo para él la carne y sus similares un verdadero extraordinario, que ni usa a diario, ni consume más que en muy cortas cantidades.

En la población rural de Andalucía, ni se conocen los aperitivos, ni se abusa de las especias como en otras regiones españolas, ni se usan los alimentos de origen animal mas que en proporciones infinitamente menor a los vegetales.

Si es cierto que la función hace al órgano, si las adaptaciones al medio se transmiten por herencia y si no hay más ciencia en Medicina que la fisiología aplicada al estado sano y al estado de enfermedad, nosotros, al par que AFIRMAMOS, basados en una experiencia de 347 casos, que las hipo y las anaclorhidrias son muy frecuentes en Andalucía, y desde luego mucho más frecuentes que lo que proporcionalmente debieran ser a juzgar por los estados comparativos que se leen en los libros,

SOSPECHAMOS, con bastantes probabilidades de acierto, que el tipo medio del quimismo gástrico andaluz es inferior al de otras comarcas de donde nos viene la ciencia que aprendemos.

Y nada más podemos decir por hoy. Lo anterior es como la nota previa de un extenso trabajo, ya en preparación muy avanzada, donde al par que reforcemos y aclaremos los datos y razonamientos expuestos, ampliaremos el campo de nuestras consideraciones y procuraremos dar idea completa y acabada de lo que es en lo normal y en lo patológico el sello regional del quimismo gástrico andaluz.

Granada-Abril-917. (1)



La investigación de las hemorragias gastrointestinales ocultas al alcance del médico rural.

POR EL

DR. J. LUIS-YAGÜE ESPINOSA

El médico de las pequeñas poblaciones, y especialmente el rural, desea con frecuencia para esclarecer el diagnóstico de los enfermos que a su cargo tiene, efectuar determinados análisis químicos. En muchas ocasiones puede realizar su deseo con procedimientos clínicos que, por su sencillez y relativa exactitud, escaso y elemental material que exigen y corto empleo de tiempo, son capaces de procurarle los datos necesarios al más acertado conocimiento de la dolencia, y, con él, al tratamiento adecuado del paciente.

A facilitar la averiguación de hemorragias gastrointestinales que, por no ser fácilmente percibibles a simple vista u ofrecer alguna duda su apreciación, se denominan ocultas, y cuyo conocimiento tiene inapreciable valor para el diagnóstico y tratamiento de buen número de afecciones del aparato digestivo, y, como más frecuentes e interesantes, la úlcera y el cáncer, de las que permite no pocas veces su comprobación, van a tender estas líneas.

La investigación de sangre oculta en las heces fecales, aun cuando pudiera creerse procedimiento reservado a laboratorios algo complejos, es, en realidad, de relativa simplicidad.

Material y reactivos necesarios.—Cuatro tubos de ensayo. Una sal peroxidada (1). Eter. Guayaco.

(1) Las sales peroxidadas deben ser incoloras; las más recomendables son el perhidrol y el pergenol, por nosotros la preferida. Se las puede sustituir por agua oxigenada reciente o esencia de trementina añeja.

Accesorios de uso habitual.—Un bote de conservas vacío. Acido acético, vinagre, o zumo de limón reciente. Una llama de alcohol. Un trozo de palo. Y... buena voluntad.

El procedimiento preferible es el de Almen-Van Deen, con la feliz modificación de Weber y algunas ligeras que introducimos.

Se efectúa como sigue.

Después de cerciorados de que el sujeto no tiene hemorroides ni ningún otro proceso capaz de suscitar confusión, se le somete durante un par de días a régimen acárceo, o, mejor, al lácteo mitigado, se recoge la deposición del día tercero, toda, si no es muy abundante, o una porción si lo fuese, con preferencia la más oscura, y aun mejor evacuando directamente sobre el bote de conservas vacío, bien limpio, y si puede ser hervido, cuidando de que no lesione las nalgas.

Si el enfermo llevase sometido a régimen lácteo tiempo suficiente podría utilizarse cualquier deposición.

Recogidas las heces, se las deja al aire libre, en sitio adecuado durante media hora, con el fin de facilitar la desaparición parcial de los compuestos aromáticos fecales, tan poco gratos al olfato. Después, en el bote que nos servirá de mortero, se les añade aproximadamente, un tercio de su volumen de ácido acético puro, glacial, o cantidad igual o inferior, si lo que se emplea es el vinagre corriente, lo más decolorado posible (1) y en proporción con la fortaleza de su aroma, o zumo de limón (ácido cítrico) recién exprimido, si se carece de vinagre.

Con el palo se deshacen las heces en la mezcla, hasta que adquieran consistencia de puré o papilla espesa y homogénea, añadiendo, si para ello fuese menester un poco de agua hervida.

De otra parte, se pone en un tubo de ensayo una pequeña cantidad de alcohol (un centímetro cúbico), pudiendo servir cualquiera, hasta el desnaturalizado con bencina, y se añade un poco de guayaco, recientemente pulverizado, si es resina, o dividido en finas astillas, si madera, y se calienta el tubo en la llama de alcohol; un algodón empapado en él es suficiente. El líquido no debe hervir y ha de estar frío cuando se use.

De otro tubo se llenan sus dos tercios con la papilla de heces y se completa lo restante con éter; la mezcla se trasvasa lentamente de uno a otro tubo limpio, y de éste otra vez al primero, una docena de veces.

Si se sospecha que la hemorragia es pequeña, y mínima, por tanto, la cantidad de sangre que se puede encontrar, se vierte la papilla, decantando con cuidado, y

(1) Para decolorar el vinagre basta defecarlo, por mezcla, con carbón vegetal, bien triturado, tan fácil de hallar en todas partes y filtrar hasta aclaramiento.

agrega nueva cantidad con el mismo éter; de este modo el extracto etéreo resulta más rico y concentrado en el producto patológico que se investiga, facilitando la reacción. En un tubo limpio se separa el éter que sobrenada.

El color del éter de la extracción permite inducir, con algo de práctica, la existencia de sangre; cuando la contiene suele ser rosado, rojizo o café claro.

En un tubo se ponen dos centímetros cúbicos de este éter, agregándole un cuarto de pastilla del oxidante (pergenol), o una pequeña cantidad, si es en polvo, o 15 gotas de los líquidos (agua oxigenada, etc.) y unas gotas de la solución de guayaco preparada y fría, y se agita bien el tubo durante uno o dos minutos. Si el líquido toma un hermoso color azul es indudable la presencia de sangre; este color desaparece o sufre modificaciones al poco tiempo.

Los colores violeta y verdoso azulada se pueden considerar también como positivos; pero creemos preferible desestimarlos en esta ocasión, por carecer de gran precisión el método que exponemos.

Como causas de error sólo merecen mencionarse las hemorragias anales o rectales, que, sobre presentarse en forma de sangre roja en la superficie de la deposición, rara vez faltan en el interrogatorio un poco minucioso; el pus, la leche en las hipoclorhidrias y algunas sales de hierro (hemoglobina) y peróxidos son hechos excepcionales, evitables, en su mayoría, de igual modo y con el régimen adecuado.

La tintura de guayaco puede ser sustituida, operando del mismo modo, por la bencidina, que da un color verde intenso en presencia de sangre; por la fenolptaleína, convertida en fenolptalina por reducción, que le origina rosa, y por la aloína, que se cambia en rojo grosella; sustancias todas ellas difíciles de procurar fuera de las grandes poblaciones.

Sin embargo, hemos podido comprobar que el áloe, disuelto en alcohol como la resina de guayaco, contiene aloína, aunque al estado impuro, y es susceptible de dar la reacción y de ser utilizado como comprobante. Para ello se disuelve en alcohol, calentando, pero sin llegar a hervir, una pequeña cantidad de acíbar pulverizado, y se añaden a una porción del extracto de heces con el oxidante unas cuantas gotas de esta solución; el líquido se tiñe en rosa tenue si existe sangre en la porción examinada.

Los papeles preparados con reactivos tienen escasa utilidad para la investigación, porque en los casos dudosos, de mínimas cantidades de sangre, que son los más frecuentes, no evitan hacer el extracto etéreo de las heces—parte la más molesta del análisis—, y porque su conservación es corta; de ahí que no sean recomendables. Sólo tienen utilidad en las grandes hemorragias, y la manera de proceder es impregnar directamente una punta del papel en las heces que se investigan, y, después de lavar ligeramente, añadir unas gotas de agua oxigenada sobre la parte im-

pregnada, con lo que, si contienen sangre, el papel se tiñe conforme a su reactivo y según antes indicábamos.

El fundamento de estas reacciones es la teoría de las oxidasas. Un cuerpo hiperoxidado cede parte de su oxígeno a otro por intermedio de un tercero acelerador (catalasa o anaeroxidasa), con transformación del segundo en otro nuevo de caracteres muy diferentes; en este caso, cambios de color muy apreciables.

Concretándonos al presente, es necesario cambiar la hemoglobina en acidihematina, extraíble por el éter; cuerpo hiperoxidado es el pergenol (o el que se emplee); substancia oxidable, el ácido guayaconico de la tintura de guayaco, y catalasa, o intermedio, la acidihematina.

La sensibilidad de los procedimientos descritos es muy grande. En el guayaco alcanza 1/250.000, y es aproximadamente igual en los demás. El más sensible es la bencidina, que llega a apreciar 1/1.000.000; cifras todas experimentales y obtenidas *in vitro*, pues para que tres centímetros cúbicos de sangre ingerida acusasen la reacción, las investigaciones debieron hacerse sobre el total de lo excretado.

La especificidad de la reacción es idéntica para todos los reactivos; pero la de la bencidina es menor; lo que, unido a su extrema, tal vez excesiva, sensibilidad, la hacen la menos recomendable. En cambio, el guayaco es el más útil de todos, y el áloe, como comprobación; por lo que los creemos los más recomendables para la práctica de las pequeñas poblaciones, y en particular la rural.

Y queda visto cómo con medios tan sencillos y elementos tan asequibles, que en cualquier botiquín se encuentran, se puede averiguar la existencia de hemorragias ocultas en las heces fecales; investigación, al parecer, tan enredada y aparatosa.



Anestesia general por la mezcla etéroleosa en inyección intrarrectal

Por el DR. ADOLFO HINOJAR

Al comenzar el curso en 1.º de Octubre empecé a utilizar la mezcla de éter y aceite de oliva en inyección intrarrectal para obtener la anestesia general en intervenciones quirúrgicas de cuello y cabeza.

La práctica mía hasta el momento comprende 26 casos: dos en enfermos adultos operados en mi servicio quirúrgico del Hospital General; los 24 restantes son niños operados en mi sala de otorinolaringología del Hospital del Niño Jesús.

Dificultades de orden administrativo me han impedido obtener una estadística más grande en operados adultos; por esto voy a circunscribirme a tratar exclusivamente de los resultados obtenidos en los niños, en los que mi experiencia es más dilatada, y en los que considero de mayor utilidad el procedimiento, y voy a limitarme a indicar lo que yo he hecho y los resultados que he obtenido, toda vez que para un estudio más detallado del asunto puede recurrirse al libro de Gwetmez y Baskerville, del que Luzoir toma material para un artículo publicado en *Le Presse Médicale* correspondiente al 8 de Noviembre. Desde luego he de anticipar que yo personalmente estoy tan satisfecho de sus resultados, que hace más de dos meses que no anestésico a los niños de otra manera.

El anestésico.—Siempre he utilizado una mezcla a partes iguales de éter etílico y de aceite de olivas. Este conviene que haya sido previamente lavado para suprimirle el ácido oleico libre que pueda contener; el éter primeramente empleado ha sido éter anestésico, pero después he utilizado éter comercial rectificado del laboratorio nacional, que resulta mucho más barato, sin que haya ninguna diferencia ostensible en su acción ni en sus propiedades anestésicas.

La cantidad empleada ha sido constantemente de 50 gramos de éter, aun tratándose de niños de distintas edades.

En el primer caso se inyectó una cantidad imprecisable, porque había preparada una mezcla de 100 gramos de cada cosa, con intención de inyectar la mitad a cada uno de los dos enfermos que iba a operar; pero por seguir una técnica que abandoné desde aquel momento, depositando la mezcla en el recto, no pude lograr continencia suficiente en el niño, a pesar de todos los cuidados, que expulsó gran

cantidad de líquido, lo que me obligó a repetir la inyección y a gastar en él solo lo que tenía preparado para dos.

No obstante, no ocurrió incidente alguno; la operación a realizar era una resección parcial del maxilar superior por necrosis, con destrucción del esqueleto del tabique nasal; y dada la región, excuso encarecer la inapreciable utilidad de tal género de anestesia.

La técnica.—Me he valido de un frasco de dos bocas para contener la mezcla: de una sonda recta y de unas pelotas de Richardson como inyector. Por un descuido del interno encargado de la anestesia que, sin haber abierto la llave de paso al intestino insufló, elevando la tensión grandemente, estallaron las pelotas, y desde entonces he continuado utilizando una jeringa corriente de cristal de 100 centímetros cúbicos de capacidad.

La sonda en el primer caso, como ya he dicho, sólo fué introducida en el recto; en los demás se ha llevado hasta la S ílica para evitar que la rápida expulsión del líquido no dé tiempo a prevenirla. Sin embargo, en el último caso tal vez, por la pequeñez de la enfermita, pues que se trataba de una niña de once meses, la mezcla fué rápidamente expulsada, quedando, no obstante, cantidad suficiente de ella para que, previa inhalación no más que de seis u ocho gotas de cloroformo para acelerar el comienzo de la insensibilidad, me permitiese operar durante los quince minutos que duró el vaciamiento petromastoideo que hubo que hacerla.

La inyección se hace sin lentitud ni apresuramiento; es decir, que no es necesario preocuparse de cronometrar el tiempo que haya de durar; la sonda rectal se extrae rápidamente una vez introducido todo el líquido, y se aplica al orificio anal un tapón grueso de gasa o algodón, que sostiene el anestésico fuertemente aplicado. Procediendo así, se evita la expulsión de líquido en cantidad estimable.

La marcha de la anestesia.—A los pocos segundos empieza a eliminarse éter por la respiración pero los enfermos tardan a quedarse dormidos bastante rato. Se acorta algo éste tapando las aberturas respiratorias con una mascarilla o con un lienzo cualquiera. Acaso por no haber variado la cantidad de 50 gramos de anestésico, ni la proporción de 50 por 100, a pesar de oscilar la edad de los enfermos entre uno y diez años, sea el motivo de esta lentitud en obtener la anestesia total.

De todos modos, yo no pienso aumentar la proporcionalidad en la mezcla, al menos en los niños, pues los accidentes que citan los americanos ocurren siempre cuando es mayor la proporción de anestésico. Además, debo indicar que en el primer caso ya citado, y en otro de resección parcial de maxilar inferior, por cierto muy interesante por la extensión y forma de la necrosis, empecé a operar cuando los enfermos no estaban aún profundamente dormidos, y, sin embargo, ni protesta-

ron, ni se quejaron, ni se movieron, estableciéndose la anestesia completa en el curso de la intervención.

A pesar de esto, yo no aconsejo que se proceda así, sino que para acortar el tiempo de la anestesia completa lo mejor es verter unas gotas, muy pocas, porque con pocas hay bastante, de cloroformo en la mascarilla y hacérsela aspirar rápidamente al niño: en pocos segundos se obtiene la anestesia completa y ya no hay que volver a ocuparse de ella ni aun el ayudante necesita ordinariamente cuidarse del tapón rectal. No obstante, a veces, acaso por dosis insuficiente, en niños mayorcitos se nota en el curso de la operación tendencia a moverse; basta verter seis u ocho gotas de cloroformo en la mascarilla y que hagan con ella, aplicada un par de inspiraciones para volver a la inmovilidad absoluta.

La marcha del sueño es completamente regular, no he registrado el menor accidente; únicamente con el éter comercial la sangre toma un color algo más obscuro que con el éter anestésico.

El despertar.—La duración de la anestesia es variable. Al objeto de determinarla en algunos enfermos no se ha lavado el intestino al concluir la operación: en esta el sueño se ha prolongado de una a dos horas y media, según la edad del enfermito; en algún caso, como el último operado, el niño de once meses a que me refiero más arriba, tampoco se hizo lavado rectal, porque empezaba a despertarse al concluir la operación, sin duda porque era muy pequeña la cantidad de anestesia que había permanecido en el intestino.

En todos los demás se ha lavado el intestino con una sonda de doble corriente para eliminar el exceso de mezcla etéreooleosa.

En casi todos los enfermos se han presentado vómitos por la noche, que han durado hasta la mañana siguiente: pero, en general han sido poco intensos y poco repetidos. La vuelta a la vigilia no ha sido seguida de ningún trastorno cerebral, general ni intestinal.

Siempre se ha hecho una preparación preliminar de purga y lavado intestinal antes de la inyección. En un caso, que por cierto tuvo una anestesia ideal por lo regular y tranquila y en la que no fué precisa la menor inhalación clorofórmica, hasta debió suprimirse por la enfermera este detalle de preparación, porque al hacerle el lavado post-operatorio expulsó con el exceso de mezcla anestésica una gran cantidad de heces.

Por tanto, en los niños, y para las operaciones de cuello y cabeza, por lo menos, este método de anestesia, tal como yo lo he empleado, me resulta superior a todos los demás en comodidad, en regularidad, en inocuidad y en seguridad, hasta el punto de que no he vuelto a emplear otro ni encuentro manera de substituirlo. Acaso la técnica sea susceptible de modificaciones que la práctica constante ha de encargarse de puntualizar.

ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS

Sociedad Oftalmológica de Madrid

Complicación poco frecuente después de la operación de la catarata.

DR. CUEVAS PULIDO.—Califico de poco frecuente esta anormalidad, en el curso post-operatorio de la catarata, porque apesar de los muchos años, que ya llevo dedicado al ejercicio de la especialidad y de los centenares de cataratas que he operado, no he podido observarla, sino muy contadas veces o por lo menos, no he fijado mi observación, después de la primera vez que llamó mi atención, sino solamente en *siete* casos, que he estudiado y llegado a reunir.

Esta complicación o anormalidad, no se presenta ni puede presentarse, más que *después* de la operación, pues es una consecuencia de la misma intervención quirúrgica.

La primera vez que me fijé en este fenómeno, fué para mí una sorpresa: después de haber practicado sin ningún contratiempo, una operación de catarata, y quedando el enfermo, a mi satisfacción (colgajo en perfecta coaptación, pupila bien transparente y limpia, sin restos de masas, etc. etc.) cuando al levantar por primera vez el apósito, cosa que yo tengo costumbre de hacer a las 24 horas si el enfermo me es sospechoso, o se me queja de algo anormal y a las 48 horas si nada de esto ocurre, me encontré con un enturbiamiento u opalescencia de la córnea y consiguiente perturbación visual; desconcertado yo, teniendo en cuenta, cómo quedaron las cosas después de terminada la operación y buscando la causa, que me explicara aquello, me encontré como digo, con una opacificación corneal que tenía su asiento en la cara interna, pues, la externa, estaba brillante y con su epitelio intacto; opacificación de aspecto lechoso, muy uniforme y bastante extensa, ocupando una gran área central en la córnea, hasta el punto de no dejar transparente, más que un anillo excéntrico o periférico de la membrana corneal; el aspecto era el de una mancha muy difusa con los bordes bastante limitados; de momento no encontré explicación a este hecho que me alarmó, y me limité a poner apósito nuevo, después de instilar

una gota de atropina al 1 % y esperar. Cuando a la vez siguiente, volví a ver al enfermo y a renovar el apósito, la mancha corneal era más pequeña y menos espesa, disminuyendo en extensión e intensidad y aumentando la visión del operado. Después de pocos días la opacificación llegó a desaparecer y el enfermo, recuperó la visión de todo operado reciente de catarata, al que aun no se la ha corregido su afaquia, quedando los medios del ojo transparentes. Este hecho que hizo fijar mi atención, se me ha repetido, hasta siete veces en circunstancias parecidas, aunque con distintas intensidad y extensión de la opacificación corneal y siempre ha seguido el mismo curso favorable, terminando por la completa restauración de la transparencia corneal en breve plazo. Hasta aquí los hechos, tal y como yo los he observado; ahora voy a tratar de interpretarlos.

La circunstancia de haber concurrido en todos estos casos (pocos) una misma maniobra o tiempo de la operación en 5 de ellos, y ser las otras dos cataratas duras y voluminosas, me hacen tener por conocida la causa de esta complicación.

Haré gracia de los detalles de cada uno de los enfermos observados y agrupándolos diré que, habiendo tenido que hacer la extracción de los cristalinos, con la ayuda de la cucharilla, a esta maniobra yo creo, es debida esta complicación. Se comprende fácilmente que al cojer la lente con la cucharilla y apalancando, apoyar contra la cara interna de la córnea, se produce un pequeño traumatismo, bien sea por el roce del borde de la cucharilla o bien por la concavidad del cristalino, en contacto forzado con la concavidad corneal, traumatismo que desprendiendo o arañando el endotelio o capa más interna de la membrana corneal, y si es exagerada, hasta la misma membrana de Descemet produce o causa una (permitidme la palabra) desendoteliación de la membrana interna o una verdadera *descemetitis traumática*.

Ya he dicho, que en cinco casos empleé la cucharilla y en las otras dos que no la empleé, y que también se reprodujo el fenómeno, los cristalinos eran duros y voluminosos, y pudieron con su cara convexa producir el traumatismo por roces.

Esta destrucción del endotelio corneal o descemetitis pasajera de etiología traumática, y que alarma cuando se observa por primera vez después de haber terminado bien una operación de catarata, tiene un pronóstico favorable y es de corta duración, pues en *seis* días u *ocho* el cuadro cambia, se restaura o regenera el endotelio de la córnea y vuelve la completa transparencia y recuperación de agudeza visual. En un solo caso quedó un pequeño punto opaco central de la córnea que acabó por desaparecer a los 14 o 15 días. No requiere tratamiento alguno especial, sino solo el corriente en el curso post-operatorio de la catarata.

Como en un principio, tiene esta complicación caracteres alarmantes que pudieran hacer temer por el buen éxito de la operación perfectamente realizada y como yo no he leído nada de esto, ni tengo conocimiento de hechos análogos, me ha pare-

cido de utilidad, exponerla a la consideración de esta Sociedad Oftalmológica, por si algún otro señor ha tenido ocasión de observarlo y en todo caso, para que los que lo observen por primera vez, no les cause intranquilidad un fenómeno que tiene su explicación, que no es evitable, si están obligados al empleo de la cucharilla y que termina favorablemente, sin exigir ningún tratamiento especial.

DR. BASTERRA.—De la comunicación del Dr. Cuevas se deduce lo bien que ha observado los casos por él citados puesto que los hechos anotados coinciden en absoluto con las opacidades corneales que se observan de vez en cuando en los operados de catarata a las 24 o más horas después de la intervención, sobre todo cuando la operación ha sido laboriosa. Se trata en suma de la queratitis llamada estriada, es decir de opacidades de color grisáceo en forma de estrías que parten perpendicularmente de la herida corneal y se extienden más o menos a veces, hasta el borde opuesto de la córnea. Estas opacidades, como ya lo ha observado el Dr. Cuevas desaparecen en pocos días. El tiempo que tardan en desaparecer está en relación con la intensidad del proceso, por consiguiente bajo el punto de vista del pronóstico ni tienen significación ninguna. Estas opacidades en forma de estrías parecen ser debidas a pliegues de la membrana de Descemet.

Dr. Espinosa.—Recuerdo un caso con mancha corneal central que sin duda alguna fué debida al traumatismo del endotelio y que a los pocos días desapareció sin dejar huella.

Dr. Soria y Escudero.—He observado que no solamente se presenta en casos en los cuales se hace uso de la cucharilla para la extracción sino en muchos otros principalmente en los individuos viejos o mal nutridos aparecen casi siempre opacidades corneales, que, por otra parte desaparecen a los pocos días sin dejar ninguna reliquia.

Dr. Marquez.—Aparte de las opacidades corneales por infección, de las que ahora se trata hay dos clases de opacidades consecutivas que se observan en los primeros días que siguen a la operación: 1.^a La que ha sido por Fuchs llamada *queratitis estriada traumática* opacidad situada en la proximidad de la herida de la cual parten estrías divergentes. Esta se debe a que el endotelio posterior de la córnea ha sido descamado por las maniobras violentas de la extracción por la cucharilla, o por ser la catarata excesivamente grande y dura y una vez que falta el endotelio el humor acuoso es el enemigo natural de los medios transparentes entre los que se encuentra colocado. Si se hiere el cristalino opacifica éste y produce la catarata traumática.

Si se hace una herida experimental en la cara posterior de la córnea se produce una opacidad en esta exactamente de igual extensión y forma que la herida. Yo publiqué hace años un caso raro de afección corneal con pérdida de sustancia en la

cara posterior y en el que cuando se instilaba atropina aumentaba de extensión y se producían estrías radiadas y cuando se instilaba pilocarpina, que es hipotensiva, disminuía la extensión y desaparecían dichas estrías.

2.^a Las opacidades que dependen únicamente de un trastorno de nutrición, en sujetos débiles o en que la herida es muy extensa puesto que no teniendo la córnea vasos propios y recibiendo las corrientes nutricias de la esclerótica, quedan éstas interrumpidas por la herida. Dichas opacidades, intersticiales y no muy acentuadas desaparecen casi siempre en muy pocos días, aunque excepcionalmente pueden dejar opacidades que si no impiden por completo la visión pueden dificultarla.

DR. CASTRESANA. LOS casos clínicos de opacidades de la córnea consecutivos a la operación de catarata, que acaba de exponer el Dr. Cuevas son muy instructivos e interesantes.

Las opacidades que pueden presentarse en la membrana corneal, después de extraída la catarata, revisten tres formas distintas. La opacidad consecutiva a la infección post-operatoria no nos interesa, por ser la más conocida. Se puede presentar a las 24 o 48 horas después de la intervención y no hace falta levantar el vendaje del enfermo para preverla. El operado que al día siguiente o a los dos de la operación nos dice que siente humedad en el ojo, centelleo y dolor, tiene la triada sintomática de la infección, y la córnea se presenta con un enturbiamiento de los bordes de la herida, que se extiende rápidamente por toda la superficie, adquiriendo un color grisáceo amarillento, típico de las supuraciones corneales, que termina con la pérdida de la visión. Existen además otras dos opacidades corneales de pronóstico benigno, que es necesario conozcan los oculistas poco avezados en la especialidad, para que no las confundan con la infección corneal: me refiero a la queratitis estriada de Fuchs y a la ligerísima opacificación que se observa en algunos enfermos de mala constitución general. La queratitis estriada se caracteriza por opacidades lineales simulando estrías, que partiendo de la herida se irradian hacia el centro de la córnea, pero si están ocho o quince días acaban por desaparecer generalmente sin trastorno alguno para la visión. Los últimos trabajos de Hess han demostrado que esta queratitis estriada depende de un plegamento de las capas profundas de la córnea y de la membrana de Descemet, debiendo reemplazarse el nombre de queratitis estriada por el estrías opacas de la córnea. Se atribuye su presencia al uso de la cocaína (Plager), al empleo del sublimado (Mellinger), por experiencias hechas en los animales y también al oxicianuro de hidrargirio.

No puedo admitir estas causas productoras de las estrías opacas de la córnea, porque estas se presentan sin hacer uso de ninguna de estas medicaciones. Lo más racional es atribuir las a ligeros traumatismos ocasionados con la cucharilla o la misma lente en la capa endotelial de la córnea cuando por abertura insuficiente de colga-

jo, hace falta penetrar dentro del globo ocular con la cucharilla, para extraer la lente de una manera forzada.

En el momento de la extracción, si inclinamos mucho hacia la parte posterior la cucharilla, su borde convexo, o la catarata colocada delante, si es muy voluminosa, traumatiza el endotelio de la cara interna de la córnea y produce indudablemente por contusión las estrías opacas de la membrana corneal pudiéndoselas llamar queratitis por contacto, nombre que aplicó Dickson Bruns a la queratitis intersticial post-operatoria. La última forma de opacidad corneal consecutiva a operación de catarata no la he visto descripta en ninguna obra de la especialidad y de ella he observado pocos casos. Se presenta a las 24 horas después de la operación, como una ligerísima opacidad difusa de color gris claro y de mayor o menor extensión según los casos. Desaparece a los ocho o diez días, sin dejar nunca resto ni vestigio alguno de su presencia. Es patrimonio de aquellos enfermos debilitados por infecciones generales o crónicas, que presentan muchas veces gerontoxón de la córnea en que interrumpimos su nutrición linfática ya deficiente al tallar el colgajo corneal, siendo esta la causa precisamente de su aparición. Este es a grandes rasgos el concepto que he podido formar de las opacidades corneales consecutivas a la operación de la catarata, en mi larga práctica profesional.

DR. CUEVAS PULIDO. Me satisface saber que todos cuantos han intervenido en la discusión, han hecho también observaciones de esta complicación en el curso post-operatorio de la catarata, y me complace que todos corroboren lo dicho por mí, felicitándome a mí mismo, ya que yo he sido, por lo visto, el más afortunado, toda vez que tratándose de un fenómeno *anormal*, he sido yo el que ha tenido ocasión, de observar el menor número de casos.

Ya veo que todos confirman lo que antes digo, respecto a la benignidad del pronóstico, razón o motivo el más poderoso, que me ha hecho presentar a la Sociedad Oftalmológica, esta comunicación, para evitar, que la errónea interpretación de este fenómeno patológico pasajero, pudiera infundir temores de fracaso a aquellos que le observan por primera vez.



Academia y Laboratorio de Ciencias Médicas de Cataluña

SESIÓN DEL DÍA 5 DE OCTUBRE DE 1916

Mastoiditis de Bezoid curada sin trepanación.

DR. SUÑÉ Y MEDÁN.— La enferma tenía desde tiempo atrás una supuración de oído medio que era poco abundante pero persistente. Mastoides dolorosa, tortícolis. Abultamiento de la región. Sin fluctuación clara. Weber lateralizado al lado enfermo. Rinne negativo. Audición al reloj, negativa. Dolor de cabeza 39°. La tumefacción presenta una dureza leñosa típica por infiltración de la parte lateral del cuello.

Cauterización de las granulaciones existentes en la caja y ático. Revulsión retro-auricular a los pocos días.

Aumento de la hinchazón que abarca todo el cuello. Rigidez de la cabeza. Fluctuación profunda. Punta de la mastoides fuertemente dolorosa.

Dilatación del doble absceso por delante y por detrás del esterno cleido mastoideo, saliendo gran cantidad de pus.

Rápida mejoría agotándose la supuración a los ocho días. Tan sólo persistió la induración un par de meses. Cinco años después de la intervención la enferma continúa bien. El tratamiento por la caja y el drenaje externo permitieron evitar la trepanación, sin duda por ser muy limitado el foco mastoideo.

El Dr. Presta consideró como favorable el punto declive donde debe establecerse el drenaje en estos casos. El pus procedería, no de la mastoides, sino de la caja siendo la apófisis un medio conductor por perforación de la misma, de la secreción hacia la región cervical profunda.

Cuando la abertura sucede a las profundas lesiones del hueso precisa la trepanación.

La conservación de la audición en el desbridamiento sencillo y la sordera consecutiva a la cura radical indican al enfermo la aceptación del primero, que tiene peligros pero cuenta con un tanto por ciento bastante escaso de complicaciones.

De las 32.100 historias coleccionadas por el Dr. Suñé y Molist puede que se deduzcan las ventajas de la intervención conservadora.

El Dr. Suñé contesta que está ocupándose de esta recopilación, ya iniciada por su padre, estando del todo de acuerdo con las ideas vertidas por el Dr. Presta.

SESIÓN DEL DÍA 22 DE NOVIEMBRE DE 1916

Obstrucción intestinal después de una cura radical de hernia inguinal.

DR. RIBAS Y RIBAS (E.).—Intervenido por otro cirujano, al cabo de poco presentó el cuadro de la obstrucción. 37 grados y décimas de temp. 80 pulsaciones y así siguió durante 10 días.

Se procedió a la laparotomía media. Asas intestinales dilatadas y congestionadas. Exudado purulento. Placas fibrinosas. En el sitio de la primera intervención todo estaba en perfecta normalidad, por lo tanto la obstrucción era independiente de la cura radical.

El cólon transverso muy dilatado disminuía rápidamente de volumen al convertirse en descendente. El ligamento frenocólico, ya de sí algo limitado, mantenía tirante el ángulo siendo la causa de la obstrucción, determinada por el trastorno de la primera operación con la frecuente ligera paresia intestinal consecutiva que con su consiguiente distensión hizo cerrar aquel ángulo ya predispuesto.

La obstrucción intestinal operada precozmente, cuando todavía no se ha presentado la autointoxicación con la aceleración del pulso, como se hizo en este caso, ha de mejorar mucho de pronóstico.

El papel del ligamento freno-cólico, debe siempre ser tenido en cuenta en estos casos de obstrucción.

El Dr. Presta cree que en la historia de este enfermo seguramente se encontrarían distensiones intestinales por fermentación y el mecanismo de la obstrucción sería el mismo que en las experiencias de Hueter y en la estrangulación herniana.

El Dr. Ribas confirmó la creencia del Dr. Presta habiendo sido inducido el enfermo a la operación de la hernia por dolores que atribuía a dicha hernia siendo así que por su naturaleza no debía producirle ninguno. Seguramente eran debidos a distensión cecal.

Presentación de un nuevo modelo de estufa para cultivos.

DR. MORAGAS.—Consiste en la misma estufa de Roux para cultivos, por el aire caliente, en la cual se substituye el metal de las paredes por la uralita, mezcla de amianto y cemento, muy mala conductora del calor e incombustible. Se establece una cámara de aire o de aserrín de corcho por donde pasan los tubos de metal.

El precio de 600 pesetas para las estufas de metal es en éstas de 175 o 200 pesetas construyéndose en Barcelona.

Los Dres. Borrell, Raventós, Vilardell y Massot proponen distintas modificaciones en la puerta de cierre.

Variedades de cuerpos tiroides con presentación de piezas.

DR. MARGARIT—Existe gran relación entre el desarrollo de la persona y el estado del cuerpo tiroides. Del istmo tiroideo se tiene una falsa idea.

En los atletas y gentes de constitución robusta adquiere un desarrollo pronunciado.

Presentó uno en forma de media luna que hubiera dificultado la traqueotomía en un tiempo de haberse practicado, de aquí la ventaja de proceder al despegamiento del istmo antes de abrir los anillos traqueales.

El tiroides de una mujer de cuerpo corto y cuello grueso tiene istmo; los lóbulos tienen una prolongación inferior cuya extracción ha requerido la resección del manubrio esternal.

Otra pieza perteneciente a un negro atlético tiene una pirámide de Lalouette muy desarrollada.

El Dr. Raventós aminoró la importancia de la hemorragia en la traqueotomía. Cede muchas veces en cuanto se ha abierto paso al aire. En la traqueotomía de urgencia, en los niños es inútil buscar detalles anatómicos. La irrigación sanguínea del tiroides en dirección de arriba abajo o sea en la dirección del corte resta peligros a éste.

Rectifica el Dr. Margarit insistiendo en la conveniencia de traqueotomizar en blanco que permite precisar mejor la topografía y la técnica.

SESIÓN DEL DÍA 13 DE DICIEMBRE DE 1916

Presentación de un hígado anormal multilobulado con pequeños hígados accesorios y ectopia vesicular.

DR. H. PUIG Y SAIS.—La pieza anatómica fué un hallazgo de autopsia en un sujeto muerto de cáncer gástrico.

Hígado de consistencia y aspecto normal. En su cara superior se apreciaban tres lóbulos: derecho, izquierdo y medio, bastante aislados. El izquierdo presenta surcos como en camino de lobulación. El lóbulo medio también presenta tendencia a la lobulación.

El borde anterior también es más convexo que de ordinario. La escotadura es pronunciadísima y llega hasta la mitad de la masa.

Cara inferior: surco antero posterior muy pronunciado; el transversal casi desaparecido.

En la parte media y posterior se encuentra un magma fibroso con otros lóbulos uno de los cuales representa el de Spigelio. El tejido fibroso es abundante. Hay otro lobulillo grande como un garbanzo y otro destacado. El número total de lóbulos es de 6 y además de otros que no están más que iniciados.

La vejiga se encuentra en el extremo derecho y posterior del lóbulo derecho.

Las lobulaciones deben ser consideradas como lóbulos accesorios.

Estos casos, raros por otra parte, parecen ser debidos a fenómenos atávicos ya que se encuentran animales (foca, conejo) cuyo hígado tiene este aspecto.

El Dr. Clotet recuerda un caso por él observado en el que entre los dos lóbulos bajaba una especie de lengua de perro hasta la fosa ilíaca derecha que era un lóbulo suplementario.

Acepta el papel del atavismo. Los batracios tienen hígado diferenciado y el bazo se encuentra constituyendo uno de los lóbulos del hígado.

La sífilis puede formar el hígado en múltiples lóbulos por proceso inflamatorio.

El Dr. Margarit solicita que se haga el modelado en yeso de la pieza y se reproduzca por medio del dibujo.

El Dr. Torrents recuerda distintas localizaciones de la vejiga halladas por Kehr. Cita la existencia en algún caso del conducto hepato cístico hallado por este autor. También puede observarse el tabicamiento del coledoco con existencia de los divertículos de Lushke.

Rectifica el Dr. Puig y Sais rechazando la posibilidad de la patogenia sífilítica por faltar la esclerosis y no explicar el considerable desplazamiento de la vejiga. Puso la pieza patológica a disposición de la Academia.



SECCIÓN VARIA

Nuestro Concurso

El 30 de Noviembre pasado a las 12 de la noche quedó cerrado el plazo de admisión de trabajos para NUESTRO CONCURSO, conforme tenemos anunciado.

Reunen condiciones para poder concursar los trabajos cuyos temas y lemas se ponen a continuación; pudiendo los autores de los que no se citan, recoger los suyos en el plazo de un mes, pasado el cual, serán quemados los restantes.

1.º Tema: «La electroanestesia en la práctica médica-odontológica».

Lema:

2.º Tema: «Contribución al estudio de la fisiología cerebral».

Lema: «Die Psychologie zu letzt ist aein theil, des menschlichen Dynamik».

3.º Tema: «Investigaciones sobre la regeneración de las membranas profundas oculares».

Lema: «Célula».

4.º Tema: «La insuficiencia respiratoria y su tratamiento quinesiterápico».

Lema: «La eficacia terapéutica de los agentes físicos, supera en muchos casos a la de los medios farmacológicos».

5.º Tema: «La significación clínica de los sedimentos urinarios».

Lema: «No basta ver.....».

6.º Tema: «Contribución al estudio de las lesiones oculares auditivas y nasales producidas por los gases llamados asfixiantes. Resumen de un viaje al frente de la Champagne en Noviembre de 1916».

Lema: «Adelante con la destrucción de la Humanidad».

7.º Tema: «Del abuso del Radium en el cáncer: «Estudio crítico».

Lema: «Útero y Anejos».

8.º Tema: «Momento crítico de intervención quirúrgica en las Apendicitis».

Lema: «Mi primer caso».

9.º Tema: «Las modernas orientaciones de la Electrología y Radiología».

Lema: «Teoría electrolítica de los iones».

10.º Tema: «El Sarampión y su agente causal».

Lema: «Historia de mi hallazgo».

11.º Tema: «Un nuevo tratamiento de las meningitis».

Lema: «Para el concurso de MURCIA MÉDICA».

Dichos trabajos han sido enumerados por el orden en que los hemos recibido y quedan entregados para su examen calificador, a los tres señores académicos que componen el jurado.

Noticias

En el pasado mes de Noviembre falleció en Madrid D. José Valdivia, hijo de nuestro amigo y suscriptor D. Juan Valdivia, director del Hospital Militar de Burgos. Reciba su afligido padre el más sentido pésame.

Hemos sido visitados por nuestro nuevo colega *La Medicina Ibera*, con quien gustosos establecemos el cambio.

Correspondencia administrativa con nuestros suscriptores :: :: ::

Hemos recibido el importe de la suscripción por el año 1917 de los señores siguientes:

- Dr. A. Sánchez del Val, Cartagena.
- › Isidoro Reverte, Lorca.
 - › Felipe Soto, Albacete.
 - › Rafael Espuche, Callosa del Segura.
 - › Eladio Hellín, Javalí-Viejo.
 - › José Díaz, La Ñora.
 - › José Sáez Perea, Madrid.
 - › Francisco de Cortejarena, Madrid.
 - › Ramiro Avila, Burgos.
 - › Eduardo Talavera, Cieza.
 - › Julián Pérez, Cieza.
 - › Aquilino Herrera, Mula.
 - › José Flores, Espinardo.

- Dr. Antonio García Mira, Orihuela.
- › José Zerón, Orihuela.
 - › Eugenio Pina Brotons, Cartagena.
 - › Fulgencio Romera, Cartagena.
 - › Juan Solé, Cartagena.
 - › Luis Romero, Cartagena.
 - › Jaime Perales, Cartagena.
 - › Félix Navas, Cartagena.
 - › Nicolás Marín, Cartagena.
 - › Manuel Más, Cartagena.
 - › Luis Calandre, Cartagena.
 - › Eugenio Cunchillos, Cartagena.
 - › Esteban Esparza, Cartagena.
 - › Ricardo Serrano, Los Molinos.

(Continuad)

Índice del tomo III

DE LA SECCION "TRABAJOS ORIGINALES,"

	<u>Pág.</u>
ALBO.	—Lesiones en las circunvoluciones centrales. . . 121
ANGEL.	—Sobre el tratamiento de las afecciones nerviosas de origen sifilítico. 241
BARRAGÁN.	—Indicaciones y contraindicaciones quirúrgicas de la tuberculosis renal y vesical. . . 251-306-364-430
BOVÉ.	—Medios de fundamentar el pronóstico de la tuberculosis pulmonar crónica, en el hombre. . . 601
BUISAN.	—Para qué sirve, y para qué no vale el neumotórax. 11-70
CALANDRE.	—El pulso venoso. 265
CILLERUELO.	—A propósito de un caso de estrabismo convergente con exoftalmía traumática. 378
FERNÁNDEZ MARTÍNEZ.	—Características químicas de la patología gástrica andaluza. 691
GALLEGO.	—La difteria, el suero antidiftérico y tratamiento complementario en el estado actual. 65
GARCÍA DEL REAL.	—Bronquitis agudas. Enfriamientos. 61
GARCÍA TRIVIÑO.	—Hemofilia y tuberculosis. 1
GÓMEZ OCAÑA.	—(Conferencias de MURCIA MÉDICA). Del ejercicio y del reposo, del ayuno y del régimen alimenticio como agentes terapéuticos. 320
GONZÁLEZ PELÁEZ.	—Fracturas del maxilar inferior. 301
HERNÁNDEZ ORTIZ.	—Inyecciones epidurales. 620
HERNÁNDEZ-ROS.	—Reflexiones sobre un caso de ligadura de la arteria meníngea media. 361
LÓPEZ SALAZAR.	—Algo más sobre el tratamiento de las tuberculosis por la tuberculina. 550
MARTÍNEZ SERÓN.	—Cirrosis atrófica de Laënnec, tratada por hígado crudo de cerdo 6
MESEGUER PARDO.	—Horquilla tolerada en la vejiga urinaria durante diez y seis años. 509

	<u>Pág.</u>
MUÑOZ URRA.	—Nuestros hallazgos en el estudio del efluvio eléctrico de alta frecuencia y sus nuevas aplicaciones terapéuticas y biológicas encontradas en nuestras investigaciones. 661
PIGA.	—Nuevas aplicaciones de los rayos X a la medicina legal 541
QUESADA.	—Acerca de un caso de papiloma del pene, de forma serpiginosa 318
—	—Acerca de un caso de recidiva de carcinoma de la mama. 684
RODRÍGUEZ ARIAS.	—Inmunización en general. 481
—	—Algo sobre la enfermedad de Friedreich. . . 672
SAINZ.	—El aspecto psicológico del demente precoz. . 181
SÁNCHEZ CARRASCOSA.	—Un caso de embriotomía. 618
SÁNCHEZ DE RIVERA.	—Uretritis por estreptococo simulando una blenorragia. 506
SANCHEZ GARCÍA.	—De nuestros apuntes acerca de los heredo-sifilíticos. 421
SICILIA.	—El tratamiento del tabes por las dosis altas arsenicales. 375
—	—El tratamiento abortivo de la blenorragia. . . 554
—	—La interpretación de las leyes de la heredo-sífilis.—Las tiñas de la piel lampiña o de vello. —Tratamiento de las piодermitis.—Las erupciones artificiales; lo que indican y su gravedad en muchos casos. 686

DE LA SECCION "PRENSA PROFESIONAL,"

	<u>Pág.</u>
ARAGÓN MÉDICO.	—Operación cesárea por hidrocefalia, DR. MUÑOZ. 448
BOLETÍN DE LA ASOCIACIÓN DE MÉDICOS TITULARES.	—La investigación de las hemorragias gastrointestinales ocultas al alcance del médico rural, DR. J. LUIS-YAGÜE ESPINOSA 698
BOLETÍN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE BIOLOGÍA.	—Sobre la estructura sincitial del corazón, por los DRES. CALANDRE Y NAVARRO. 36
CLÍNICA.	—Un caso curioso por lo raro, DR. ALBERTO CATALINA. 207
EL SIGLO MÉDICO.	—Cartas médicas, DR. GONZÁLEZ AGUILAR. 103-143-199-273

	<u>Pág.</u>
EL SIGLO MÉDICO.	—Detalles del tratamiento de la tuberculosis pulmonar por métodos higiénicos, DR. CALANDRE. 388
GACETA MÉDICA CATALANA.	—Los virus filtrables y la patología humana, DR. ROSIQUE CEBRIÁN. 625
GACETA MÉDICA DEL SUR.	—La química del sarampión y la escarlatina, DR. VELÁZQUEZ DE CASTRO. 149
LA MEDICINA IBERA.	—Anestesia general por la mezcla etéreo-leosa en inyección intrarrectal, DOCTOR ADOLFO HINOJAR. 702
LA PEDIATRÍA ESPAÑOLA.	—Un caso de fístula urinaria congénita del ombligo, DR. ARQUELLADA. 515
MEDICINA Y LIBROS.	—Tratamiento de las cistitis tuberculosas, DR. SÁNCHEZ DE RIVERA. 556
SEGOVIA MÉDICA.	—Sobre la hemoptisis, DR. VERDES MONTENEGRO. 512
—	—Los medios físicos en la terapéutica ginecológica, DR. RECASENS. 558

DE LA SECCION "ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS,"

ACADEMIA Y LABORATORIO DE CIENCIAS MÉDICAS DE CATALUÑA,	páginas 158, 290, 522, 580, 710.
ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE UROLOGÍA,	página 647.
INSTITUTO MÉDICO-FARMACÉUTICO DE BARCELONA,	páginas 526, 577, 653.
REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE MADRID,	página 567.
REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGÍA DE MURCIA,	páginas 41, 107, 153, 277, 398, 452, 644.
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS DE PECHO,	páginas 154, 212, 287.
SOCIEDAD ESPAÑOLA DE HIGIENE,	página 219.
SOCIEDAD OFTALMOLÓGICA,	páginas 156, 216, 405, 465, 517, 572, 705.

DE LA "SECCION VARIA,"

Páginas 53, 109, 161, 221, 292, 341, 409, 468, 529, 585, 656, 714.

FOTOGRAFADOS DEL TOMO III

Número 22, página 1

DR. GARCÍA TRIVIÑO, Profesor del Instituto Rubio.

Sobre la estructura sincítial del corazón, DRES. L. CALANDRE y A. NAVARRO,
(cuatro grabados).

Número 23, página 61

DR. GARCÍA DEL REAL, Profesor de la Facultad de Medicina de Valladolid.

Número 24, página 121

DR. WENCESLAO L. ALBO, Bilbao.—Premiado en nuestro Concurso.
Lesiones en las circunvoluciones centrales, DR. L. ALBO, (un grabado).

Número 25, página 181

DR. RUFO SAINZ IRIONDO, San Fernando.—Premiado en nuestro Concurso.

Número 26, página 241

DR. MIGUEL ANGEL CREMADES, de la Asociación Española de Socorros Mutuos de Buenos Aires.

Número 27, página 301

DR. GONZÁLEZ PELAEZ, Profesor de la Facultad de Medicina de Salamanca.
Papiloma de pene de formas serpiginosa, DR. QUESADA, (un grabado en color).
Su Alteza Real el Príncipe de Asturias,

Número 28, página 361

DR. HERNÁNDEZ-ROS, Cirujano del Hospital de Murcia.
Apropósito de un caso de estrabismo convergente con exoftalmía traumática, DR. CILLERUELO ZAMORA, (dos grabados).

Número 29, página 421

DR. EMILIO SÁNCHEZ, Médico por oposición del Cuerpo de Prisiones.

Número 30, página 481

DR. RODRÍGUEZ ARIAS, Barcelona.—Premiado en nuestro Concurso.
Horquilla tolerada en la vejiga urinaria durante diez y seis años, DR. MESEGUER PARDO, (un fotograbado).

Número 31, página 541

DR. PIGA PASCUAL, de la Facultad de Medicina de Madrid.
Nuevas aplicaciones de los rayos X a la Medicina Legal, DR. PIGA, (treinta y un grabado).

Número 32, página 601

DR. BOVÉ PIQUÉ, Barcelona.--Premiado en nuestro Concurso.

Número 33, página 661

DR. MUÑOZ URRRA.—Premiado en nuestro Concurso.

Nuestros hallazgos en el estudio del efluvio eléctrico de alta frecuencia y sus nuevas aplicaciones terapéuticas y biológicas encontradas en nuestras investigaciones, DR. MUÑOZ, (ocho grabados).

Algo sobre la enfermedad de Friedreich, DR. RODRÍGUEZ ARIAS, (tres grabados).

Acerca de un caso de recidiva de carcinoma de la mama, DR. QUESADA, (grabado en color).

