

# MURCIA MÉDICA

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

AÑO II

MURCIA-MARZO-1916

Núm. 12

## DIRECTORES-FUNDADORES

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

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

REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN: CALLE DE ZOCO

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

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

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

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

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



## **SUMARIO** ○ ○ ○ ○ ○

TRABAJOS ORIGINALES: *Constancia de los valores físico-químicos de la sangre*, por el Dr. Gómez Ocaña.—*Investigaciones bacteriológicas y bacterioterápicas sobre la blenorragia*, por el Dr. D. Enrique Pérez Grande.—*Datos para el estudio de la Patología hispana: Sobre algunas enfermedades parasitarias recientemente encontradas en la Península Ibérica*, por el Dr. Fidel Fernández Martínez.—*Nota clínica: Diabetes y tuberculosis pulmonar*, por el Dr. Marino Asensio.—PRENSA PROFESIONAL: *Un caso de secreción láctea masculina*, por el Dr. L. Calandre.—ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS: *Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia: Sesión del día 1.º de Marzo.*—*Asociación Española de Urología: Sesión del día 11 de Febrero.*—*Sociedad Española de Especialistas de pecho: Sesión del día 22 de Febrero.*—SECCIÓN VARIA: *Noticias.*—*Medicina tropical. Concursos y premios para 1916: MURCIA MÉDICA, Real Academia de Medicina de Valladolid, Real Academia de Medicina de Madrid, Real Academia de Medicina de Zaragoza y Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.*—*Correspondencia administrativa con nuestros suscriptores.*

---

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

---

## **Jarabe Antiferino Moreno**

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

---

## **DENTICINA MORENO**

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

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

---

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

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





**FARMACIA  
CATALANA**

DE  
**M. REBOROSO**

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





Farmacia   

---

  y Droguería

---

DE


A. Ruiz Seiquer

---

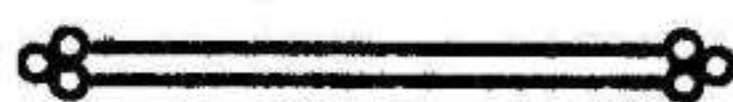
*Especialidades nacionales y extranjeras*

*Sueros y Vacunas*

*Medicamentos modernos* 

 *Aguas minero-medicinales*

*Oxígeno puro para inhalaciones*



**Plaza de San Bartolomé**

**MURCIA**

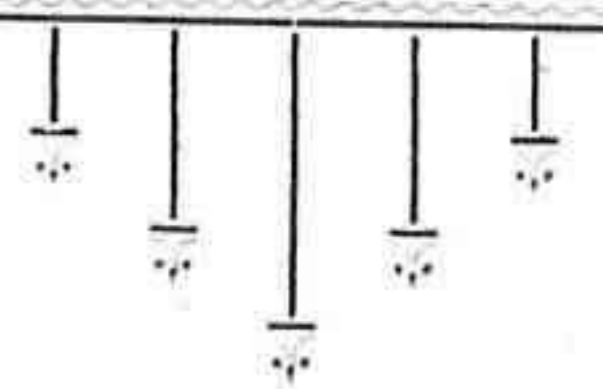




MURCIA MÉDICA  
::: MARZO 1916 :::

**Prof. Gómez Ocaña**  
DE LA FACULTAD  
DE  
MEDICINA DE MADRID

::: NUESTROS :::  
COLABORADORES









# MURCIA MÉDICA

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

Año II .. Marzo 1916 .. Núm. 12

## TRABAJOS ORIGINALES

### Constancia de los valores físico-químicos de la sangre (\*)

Por el DR. GÓMEZ OCAÑA

DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE MADRID

**L**A definición que dió Treviranus de la vida (1) cuadra a la sangre, pues el humor que circula por nuestras venas mantiene los valores físico-químicos del medio interno con pequeñas oscilaciones a despecho de las vicisitudes exteriores. Trataremos, en particular, de los mecanismos que regulan la composición, concentración molecular, reacción y temperatura de la sangre.

#### CONSTANCIA DE LA COMPOSICIÓN DE LA SANGRE

En este aspecto se destaca la sangre como tejido con carácter propio, y es notable que mantenga constante su composición, circulando sin descanso, tomando aquí, dejando allá y siempre obligada a continuos cambios. Recibe oxígeno y excreta CO<sub>2</sub> por la mucosa pulmonar, toma glucosa del hígado o del intestino, de éste también aminoácidos y del conducto torácico la grasa alimenticia, muy mermada, pues la mayor parte se quedó en el tránsito por los ganglios linfáticos y éstos la elaboran y la alían con las proteínas. Pierde la sangre por las secreciones, ureídos,

(\*) N. de la R.—La amabilidad del autor nos permite dar a conocer a nuestros lectores el presente trabajo que constituye uno de los capítulos de su obra en prensa *Fisiología humana*.

(1) «La vida es la uniformidad constante de los fenómenos con la diversidad de las influencias exteriores». Citado por Beaunis en su *Physiologie Humaine*. 3.<sup>a</sup> édition, pág. 20.



pigmentos aromáticos y otros cuerpos del metabolismo protéico y gana y pierde alternativamente agua y sales.

Y no es lo más notable que conserve la sangre su composición, a pesar de las mencionadas sumas y restas, pues pudieran compensarse y se compensan los sumandos con los sustraendos: la singular constancia hay que considerarla en la fijeza de las especies químicas que integran nuestro primer humor; de cierto consta que son siempre idénticas para cada individuo las seroalbúminas y seroglobulinas, y hay motivos para creer que también son constantes la glucosa y los lipoides de la sangre. Prueba de la constancia protéica, son las reacciones defensivas de los leucocitos contra las heteroalbúminas y la anafilaxia, las unas y las otras expresiones elocuentes del horror que producen a las células las substancias extrañas que accidentalmente penetran en la sangre.

Las seroglobulinas y seroalbúminas constantes en el plasma, cualquiera que sea el régimen alimenticio y aun en la inanición, declaran por esto su origen celular: podrán los materiales proceder del exterior, en último análisis, mas la fabricación de las proteínas del plasma corresponde a los tejidos, al hemático y al muscular, muy especialmente. Los linfocitos, al atravesar por los ganglios el torrente de linfa que viene del intestino, pueden muy bien combinar en su protoplasma las proteínas, los hidratos de carbono y las grasas alimenticias, constituyéndose glucógeno y lipo-proteínas, las cuales al hidrolizarse por los endofermentos posible es que dejen libre en la sangre la seroalbúmina. Y más posible aún es la formación de las seroalbúminas y seroglobulinas en la mucosa intestinal o en el hígado, aunque las mayores probabilidades militan en favor de los músculos como productores de las seroproteínas.

El tejido muscular, que juzgado por su propiedad contráctil se le considera como agente del movimiento, préstase por su gran masa e intenso metabolismo a servir de fábrica de las proteínas histológicas, no sólo para la sangre, sino también por otros órganos, las glándulas, especialmente las sexuales.

En circunstancias normales, a los músculos van los aminoácidos absorbidos en el intestino y con ellos se constituyen las seroalbúminas y seroglobulinas, ya que entre estos dos coloides está la mayor diferencia en ser de mayor tamaño las micelas de las segundas, y por lo mismo más inestables las soluciones globulínicas (1); pero en el ayuno salen de las reservas protéicas de los músculos las seroglobulinas (Bunge), e igualmente, según Miecher, las nucleoalbúminas y las protaminas (Kos-sel) para el desarrollo de los ovarios y testículos de los salmones en la época de la

---

(1) Rodríguez Carracido: «La Micela en la Bioquímica». Conferencia en el IV Congreso de la Asociación española para el progreso de las Ciencias.



reproducción, que coincide con el ayuno absoluto (1). De todo lo cual se deduce que por la sangre transitan las diversas proteínas histológicas, desde los órganos productores a los de destino.

La constancia en el valor de la glucosa de la sangre fué notada por Cl. Bernard y no ofrece duda que la eliminación de la glucosa por la orina (glucosuria) es la consecuencia del aumento en la proporción de la glucosa de la sangre (hiperglucemia); ahora bien, en la fijeza del carbohidrato de la sangre influye en primer lugar el hígado, que desamortiza su glucógeno y vierte automáticamente, con oportunidad y medida, la glucosa en la sangre y las secreciones internas del páncreas y de las cápsulas suprarrenales, que con sus hormonas vigilan el metabolismo de la glucosa. Y hemos de adelantar, para que pueda abarcarse por entero, que el glucógeno hepático, de donde sale la glucosa de la sangre, lo fabrica el hígado con los hidratos de carbono de los alimentos y con las grasas alimenticias u orgánicas.

En resumen, los materiales orgánicos del plasma son de origen inmediato celular y los leucocitos, el tejido muscular y las glándulas, son los encargados de mantener la constancia de los factores de la sangre.

#### MECANISMO OSMO-REGULADOR

La concentración molecular de la sangre se mantiene casi constante a pesar de los ingresos alimenticios, de las espoliaciones acuosas (sudores, diarreas, poliuria) o de las bebidas, y aun después de inspecciones experimentales de agua o disoluciones salinas por las venas.

Y es aún más importante a la economía la conservación del tono de los humores que la constancia en la composición, pues los líquidos extraños ofenden a los tejidos por su anisotonía, cuando podrían ser tolerados por su composición. La razón es clara para los eritrocitos, según advertimos al tratar de la hemolisis, e igualmente susceptibles son los demás tejidos a los desniveles de la concentración molecular de los líquidos que los bañan; recordaremos lo que ocurre a los músculos con las disoluciones hipo e hipertónicas, la influencia de las mismas en la segmentación del huevo y otros experimentos (2), todo ello demostrativo de la precaución de usar

---

(1) Sabido es que los salmones remontan la corriente de los ríos para su reproducción y guardan un ayuno absoluto en las aguas dulces. Coincide con el ayuno el desarrollo de las glándulas genitales con materiales procedentes de la movilización de las reservas protéicas de los músculos; éstos pierden lo que aquéllas ganan, tanto que el ovario pasa desde el 0'4 al 19'27 por 100 del peso del cuerpo.

(2) Los de Demoor fueron demostrativos de la ganancia de agua por las células hepáticas en las disoluciones hipotónicas y la contracción en las hipertónicas. J. Demoor: «Influence de la pression osmotique du liquide circulant sur le volume du foie». VI Congr. int. de physiologistes. Bruxelles, 1904.



disoluciones isotónicas cuando se las inyecte en el medio interno con fines terapéuticos o se las ponga en contacto con los tejidos en la cura de las heridas.

Ya hemos dicho en otro lugar que el hombre es homeosmótico, de donde se deduce un mecanismo osmo-regulador que vigile la fijeza o poca variabilidad del tono de la sangre; a mantenerlo concurren los siguientes factores:

1.º La absorción digestiva, que tanto provee de agua como de cristaloides (sales, glucosas, aminoácidos).

2.º El metabolismo humoral o endocelular, que unas veces conduce al anabolismo con resta de moléculas y otras al catabolismo con multiplicación molecular; ejemplo de lo primero, la síntesis de la albúmina o la polimerización que conduce al glucógeno; de análisis el del glucógeno en glucosa.

3.º Las secreciones, ya hipotónicas como el sudor, la saliva, el jugo gástrico y la bilis, ya hipertónicas como la orina; las primeras concentran y la última diluye la sangre.

4.º La ionización de las sales, singularmente el cloruro de sodio, verdadero proteo, que entra y sale de la sangre y se ioniza al tenor de la dilución como conviene a los fines osmo-reguladores.

Compréndese bien que estos diversos factores, actuando en uno u otro sentido, concurren al mantenimiento del valor osmótico de la sangre.

### MECANISMO REGULADOR DE LA REACCIÓN DE LA SANGRE

Esta, que es casi neutra cuando se la aprecia por su concentración iónica, aparenta al tornasol un valor alcalino que no puede disminuir mucho sin notable perjuicio de la salud. La acidosis entraña un grave peligro, y a evitarle tienden los recursos de la defensa orgánica naturalmente inclinada a la eliminación o neutralización de los ácidos; los principales por su cantidad en la sangre, son el carbónico y el fosfórico, a los que se añade el úrico (1), que se eliminan respectivamente por la exhalación pulmonar y la orina, y los tres se neutralizan con el sodio, que sigue siendo también en este aspecto el metal metabólico por excelencia. El sodio constituye con el  $\text{CO}_2$ , el  $\text{NaHCO}_3$ , y con el ácido fosfórico, ya el fosfato disódico  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$ , que es el de la sangre, ya el fosfato ácido  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ , que es el de la orina (2).

(1) El ácido úrico libre de la sangre importa el 2 por 100 del total y 98 por 100 el combinado con el sodio (urato monosódico); en la orina abunda más el libre 67 por 100, contra 33 por 100 al citado de urato (D'Agostino, lug. cit.)

(2) La proporción del fosfato disódico y del monosódico son respectivamente 84 por 100 y 16 por 100 del ácido fosfórico total de la sangre. En la orina son inversas las proporciones de los dos fosfatos, pues el disódico apenas si alcanza al 1'5 por 100, siendo, por lo tanto, el monosódico el que se lleva la casi totalidad del ácido fosfórico de la orina.



Mas como apuntó Hoppe-Seyler, las proteínas del plasma se prestan tanto a la combinación con el ácido como con la base sódica, contribuyendo por lo mismo al equilibrio alcalinoácido de la sangre: sobra ácido, pues las proteínas lo neutralizan prestándose como bases, e igualmente se avienen a funcionar de ácidos para apoderarse del sodio (1). D'Agostino concreta en la hemoglobina la función reguladora, considerándola como «un electrolito anfótero, ideal en el que son casi iguales las constantes de disociación ácida y básica» (2), y, en su consecuencia, por sus buenos oficios, en cualquier sección del círculo, puede neutralizar los ácidos y las bases para que se mantengan en límites muy estrechos las oscilaciones en la reacción de la sangre (3).

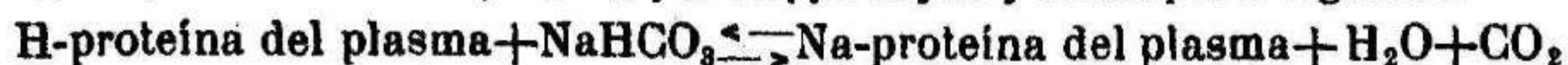
El ácido carbónico que los tejidos descargan en los capilares generales, acidificaría la sangre si no fuera por el sodio y las proteínas, la hemoglobina inclusive, que se apoderan de él: a la inversa, al descomponerse en los pulmones el bicarbonato sódico, se exhala el ácido carbónico, y quedaría libre el sodio si no se combinara con el  $\text{PO}_4$ , convirtiendo el fosfato monosódico en disódico. Caso análogo se da en los riñones, por donde se escapa el ácido fosfórico, quedando libre el sodio para combinarse con las proteínas o con el ácido carbónico (4).

Va fuera de cuenta la excreción de ClH en el jugo gástrico, que es inmediatamente neutralizado por el álcali del jugo pancreático.

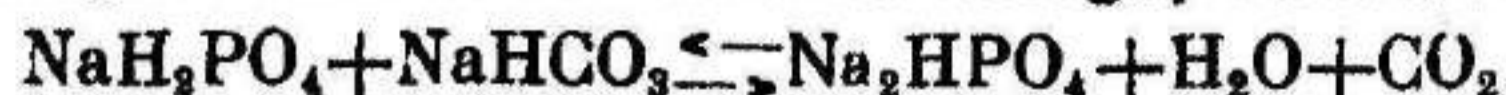
### REGULACIÓN TÉRMICA DE LA SANGRE

La sangre pierde calor por irradiación siempre que circula por los vasos superficiales, y también por evaporación en los pulmones; por el contrario, se calienta al

(1) He aquí la reacción conjeturada por Hoppe-Seyler y citada por D'Agostino:



Esta ecuación, leída de izquierda a derecha, indica lo que debe ocurrir en los pulmones para la exhalación del  $\text{CO}_2$ , y de derecha a izquierda la neutralización del  $\text{CO}_2$ , desprendido de la combustión de los tejidos. Bunge es autor de otra ecuación análoga para el ácido fosfórico. He aquí:



Leída de izquierda a derecha expresa el metabolismo renal, y de derecha a izquierda el cambio con los capilares generales.

(2) Dr. Eliseo D'Agostino: «Del equilibrio entre las bases et les acides de l'organisme». *Arch. Int. de Physiol.*, vol. XI, f. 1, pág. 38, 1911.

(3) La hemoglobina puede fijar el ácido carbónico de los tejidos (carbonato de hemoglobina) y los álcalis que quedan libres en la sangre que vuelve de los pulmones después de la exhalación del  $\text{CO}_2$  (hemoglobinato de sodio), manteniéndose así el equilibrio alcalino-ácido de la sangre (D'Agostino).

(4) Como por el riñón se eliminan ácidos úrico y fosfórico, sobre todo el segundo al estado de fosfato monosódico, resulta la sangre de la vena emulgente más alcalina que la de la arteria renal. La sangre venosa, en general, con excepción de la emulgente, es más ácida que la sangre arterial.



pasar por los tejidos, tanto más en los muy metabólicos y abrigados, como, por ejemplo, el hígado.

Pero lo mismo las combustiones que procuran la ganancia, como las irradiaciones y evaporaciones que realizan la pérdida de calor, están sometidos al influjo del sistema nervioso; éste, por los nervios secretorios y motores, estimula la actividad de los tejidos más termógenos, las glándulas y los músculos, e influyendo en el ritmo respiratorio y por los nervios vasomotores, regula las vías de la pérdida del calor.

El estímulo del frío, ya excitando las papilas frigoríficas de la piel, o quizá por estímulo central directo, promueve de una parte corrientes reflejas motoras (temblores, tiritones, convulsiones) para aumentar la termogénesis, amén de otras corrientes glandulares, sobre el hígado especialmente, para aumentar las combustiones. Al mismo tiempo se producen corrientes nerviosas vasoconstrictoras, encargadas de disminuir la circulación cutánea, limitándose así la pérdida de calor por irradiación.

A la inversa obra el calor, ya influya por acción refleja y estímulo de las papilas térmicas, ora excite directamente los centros nerviosos; a consecuencia del doble estímulo periférico y central, se produce la polipnea, que aumenta considerablemente la evaporación pulmonar en los animales que no sudan (1), v. gr., los perros, o promueven la secreción en los que fácilmente segregan el sudor; al evaporarse éste, el cuerpo pierde calor, y a la refrigeración contribuye la congestión de la piel por inhibición de los nervios vasomotores.

Tales delicados mecanismos tienen su alto gobierno en los centros nerviosos (médula espinal y encéfalo), y por agentes a todos los nervios centrífugos que hemos mencionado.

---

(1) Aun en los animales que sudan, el hombre por ejemplo, la elevación de la temperatura determina la aceleración del ritmo respiratorio, como ocurre en la fiebre.





# Investigaciones bacteriológicas y bacterioterápicas sobre la blenorragia (\*)

POR EL DR. D. ENRIQUE PÉREZ GRANDE, DE MADRID

---

## tema: NEISSER-WRIGHT

La blenorragia, enfermedad a la vez la más sencilla y la más difícil de curar sigue considerándose por las gentes como un episodio despreciable y de cuya importancia, no se dan cuenta sino cuando ven pasar los años sin alcanzar la curación a causa de la indiferencia que se puso en un principio para lograr aquella.

Todos los días estamos viendo en nuestro gabinete, la diferente impresión que hacen nuestros diagnósticos según se trate de sífilis o blenorragia.

Cuando decimos a un enfermo que lo es de sífilis, en su cara se retrata el espanto e inmediatamente nos pide que pongamos término, si podemos, a la terrible dolencia; si le anunciamos que lo que padece es una blenorragia, entre miedoso y placentero se sonríe por haberse puesto en camino de adquirir la *patenté de hombre* que Ricord no concedía sino a los blenorragicos por séptima vez; un mucho de descuido y un poco de tiempo es todo lo que se necesita para alcanzar tan preciado galardón.

Para los simplemente iniciados, la blenorragia representa no más que un incidente algo fastidioso, que altera los momentos de placer durante una temporada y que si no ofrece complicaciones, no exige sino la receta eficaz de cualquier fármaco, a veces bastando el consejo del amigo experimentado.

Hablar a dichos enfermos de las diferentes localizaciones gonocócicas, de sus peligros, a veces mayores que los de la sífilis; de los sinsabores producidos por la esterilidad y por el contagio de la mujer querida, es perder el tiempo, puesto que el enfermo que padece por vez primera una blenorragia, cuando viene a nosotros lo hace no más que *para que le recetemos alguna inyección o algunas cápsulas que*

---

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



*le quiten el flujo que ensucia sus ropas, y el escozor que hace sus micciones dolorosas.*

Esta indiferencia del público es la que hizo que, así como se estudió seriamente la sífilis y se logró llegar a una terapéutica casi perfecta, se haya descuidado la de la blenorragia en cuyo tratamiento, a pesar de los muchos remedios preconizados, estamos muy lejos de pronunciar la última palabra.

Desde el descubrimiento de Neisser hasta hace muy pocos años, nos hemos conformado con medicaciones sintomáticas o con tratamientos locales que aumentan en crueldad a medida que disminuye la agudeza de la infección. Hacer aquí una lista de todo lo que se recomienda en las uretritis, sobre todo en las crónicas, y en las diversas localizaciones extrauretrales del gonococo, sería tarea pesada y su mismo número nos prueba claramente su ineficacia.

Cerca de once años van transcurridos desde que por primera vez nos lamentábamos de la ineficacia de las armas de que disponemos contra el gonococo y esto nos hizo luchar siempre contra la indiferencia de los enfermos que con su retraso en acudir en busca del remedio apropiado, dejan pasar el período en que se combate muy bien el gonococo y acuden a nosotros cuando ya éste se encuentra alojado cómodamente en algún rincón de la uretra o de sus glándulas y desde allí se burla de nuestras medidas. Curar una blenorragia en sus primeros días es muy sencillo, pero vencer cuando se acantonó en uretra profunda ya es algo más problemático; por eso dijimos al comienzo que la blenorragia es a la vez la enfermedad más sencilla y la más difícil de curar.

Los caracteres morfológicos y vitales del gonococo, mal estudiados fueron también una causa para el atraso en su terapéutica. Es muy frecuente que el enfermo acuda al gabinete del especialista cuidadoso, es decir de aquél que sigue la marcha de la enfermedad con el microscopio, y al cabo de algún tiempo más o menos largo y de varios tratamientos más o menos cruentos, sea dado de alta porque no se encuentra gonococo en la supuración, aun cuando siga la ligera gota matutina y los filamentos en sus orinas. En estos enfermos, a pesar de todo, hay gonococo, y esto explica las frecuentes apariciones de la blenorragia, sin causa aparente, y el gran número de enfermas con flujo vaginal y afecciones variadas y supurativas del útero y de los anejos.

A demostrar la afirmación que acabamos de hacer se dedicaron todos nuestros esfuerzos personales sin arredrarnos por lo ingrato de la tarea y por la ingratitud que habíamos de cosechar de nuestros compañeros.

Séanos permitido dar el resultado de nuestras investigaciones, algo diluido con los conocimientos corrientes sobre la gonococia en general y sobre su bacteriología y bacterioterapia, para una vez bien determinados estos conocimientos, cerrar nues-



tro estudio con la casuística clínica, la estadística de los casos tratados por nosotros y las conclusiones que de todo ello podemos sacar.

### ETIOLOGÍA DE LA BLENORRAGIA

Hasta el año de 1910, se admitía por todo el mundo que para considerar como blenorragica una supuración era preciso encontrar un diplococo en forma de granos de café, mirándose por su caras cóncavas, contenidos en el interior de los leucocitos y teñidos de rojo por el método de Gram. Esto al menos era lo que se observaba en la supuración de todos o casi todos los enfermos agudos de blenorragia.

Pero es el caso que en algunos enfermos de los muchos vistos por nosotros, no ocurren así las cosas, pues vimos enfermos agudos en los que no existía el gonococo clásico siendo este aún más raro en los crónicos e imposible de encontrar en los filamentos recogidos de la orina. Nuestra discrepancia respecto a los caracteres morfológicos y biológicos del gonococo vamos a explicarla estudiando detenidamente todo lo referente a dicho germen para tener base en que apoyar nuestras ideas sobre el tratamiento.

### GONOCOCO DE NEISSER.—SUS CARACTERES MORFOLÓGICOS Y BIOLÓGICOS

**Forma.**—Hasta ahora ya hemos dicho que se consideró como gonococo únicamente al diplococo de forma arrañonada, intracelular y decolorable por el Gram. Janet, que es el que con más cuidado estudió el gonococo y sus lesiones, hace del mismo una descripción detallada, siendo, no obstante, tan exclusivista como los que le precedieron en este estudio, y no saliéndose del marco trazado en 1879, por Neisser.

En lo que más se detiene Janet al estudiar el gonococo, es en la forma, que si bien la inmensa mayoría de las veces es la de dos judías mirándose por las caras cóncavas, otras no ocurre así, encontrándose en una misma preparación gonococos de distinta morfología. En ocasiones los dos elementos pierden su paralelismo y forman un ángulo que va abriéndose gradualmente para llegar un momento en que asemejan a un diplo-bacilo. Estos dos elementos, otras veces, son de diferente tamaño como se observa en las formas degenerativas que suelen presentar, una de sus mitades de doble tamaño que la otra.

Como es consiguiente, cuando el gonococo se ve de soslayo, y fuera de las células, puede encontrarse con un espacio claro muy disminuido y aún llegar un momento en que parezca un verdadero coco por observarse uno solo de sus ele-



mentos. Donde se encuentran todos los caracteres del gonococo es en los intracelulares, caracter que se explica pensando que, acaso el gonococo en vez de ser intracelular, se encuentre simplemente pegado a la superficie leucocitaria.

Acostumbrados a observar siempre nuestras preparaciones con el mismo ocular, encontraremos diferencias de talla en el gonococo que no son indiferentes para la clínica. En efecto, los gonococos existentes en corto número en la primera gota de pus de una blenorragia padecida por primera vez, son algo más pequeños que los que aparecen en la gota de pus amarillo-verdoso de una blenorragia en todo su apogeo. Los gonococos que encontramos confundidos entre infinito número de bacterias, en un flujo recogido en el mismo orificio del cuello uterino, son los de mayor talla, y de contornos más difusos, sin duda debido a la pobreza del terreno en que asienta y a la escasez de medios nutritivos, que a más ha de repartir con otros gérmenes de vitalidad menos exigente.

**Coloración.**—En la coloración son irreductibles todos los que hasta ahora estudiaron el gonococo. Mientras no encuentran un diplococo que se decolora por el Gram, no afirman que se trata del gonococo de Neisser. Más adelante veremos lo erróneo de dicha afirmación, que exigía siempre la coloración de las preparaciones de pus uretral con el violeta, la acción del Lugol, la decoloración con el alcohol y la coloración de fondo, que casi siempre se hace con el Ziehl diluido para ofrecer mejor contraste con el violeta.

**Cultivo.**—Respecto a medios de cultivo el gonococo es algo exigente, pues requiere uno que sea rico en substancias albuminoideas, y, a pesar de ello, no se logra su desarrollo como no se hagan las siembras con gran escrúpulo, perdiéndose al menor descenso de la temperatura del medio en que se cultiva. Todos los autores están conformes en considerar a la gelosa de Werthein, como el medio mejor para el desarrollo del gonococo; en este medio se desarrolla en forma de colonias transparentes y puntiformes que por confluencia forman placas nubosas y semitransparentes; el desarrollo se afirma que tiene lugar a las 24 horas pero nosotros hemos tenido casos en que han tardado cuatro y hasta cinco días en desarrollarse las colonias.

Los medios de cultivo del gonococo son los que con más cuidado estudiamos, así es que creemos estar documentados para hablar con referencias personales sobre este punto.

En nuestras experiencias procuramos siempre hacer las siembras con un mismo flujo uretral en varios tubos a la vez con diferentes medios de cultivo, dando nuestras predilecciones al agar nutritivo, al suero coagulado, a la gelosa de Werthein y a un medio especial azucarado de fórmula propia.

En los últimos tiempos y en una época en que nos era muy difícil procurarnos



líquido ascítico en los hospitales, hicimos las siembras y cultivos con el medio recomendado por los Dres. Lumière y Chevrotier que nos sedujo desde el principio, pues fabricado con mosto de cerveza relacionábamos esta apetencia especial del gonococo, con la agravación que sufren los blenorragicos incompletamente curados cuando hacen uso como bebida de la cerveza.

El medio de Lumière y Chevrotier que elaboramos según las instrucciones de sus autores no nos dió en el cultivo del gonococo ni mejor ni peor resultado que los medios de cultivo ya conocidos.

Para obtenerlo comenzamos por esterilizar a 115° c. en el autoclave, la clara de un huevo unida a un litro de mosto de cerveza; después filtramos en caliente y alcalinizamos, esterilizamos de nuevo a 110° durante diez minutos y añadimos por último suero de sangre (1 c. c. por cada 10 c. c. de mosto) y dos por ciento de agar si queremos solidificar el medio de cultivo.

Como por un lado es tan difícil obtener, debido a los procedimientos industriales de fabricación, el mosto de cerveza como el líquido ascítico, como la obtención del suero también es algo incómoda y como el resultado no es marcadamente superior al de los demás medios de cultivo hemos concluido por prescindir del de los Dres. Lumière y Chevrotier, cuyo resultado, sin embargo, hacemos constar.

### NUESTRAS IDEAS PERSONALES SOBRE

### LA BACTERIOLOGÍA GONOCÓCICA : : :

Después de un detenido estudio bacteriológico de infinidad de enfermos gonocócicos agudos y crónicos nos hemos visto obligados a modificar las ideas reinantes sobre la morfología y desarrollo del gonococo.

Si tuviésemos que atenernos a los caracteres clásicos de dicho germen, para calificar una uretritis, nos veríamos muy comprometidos en muchas ocasiones, pues existen infinidad de enfermos en los que, con supuración uretral o filamento, no encontramos un solo diplococo intracelular y gram-negativo, y, sin embargo, en el terreno de la clínica estos enfermos son gonocócicos y provocan el desarrollo de supuraciones en las que ya encontramos el diplococo gram-negativo. ¿A qué se debe este desacuerdo entre el laboratorio y la clínica?

Nuestro deseo de resolver esta duda nos llevó al estudio del diplococo gram-positivo, que encontramos en algunas supuraciones agudas y en todas las crónicas.

Este diplococo, cuya paternidad se han atribuido muchos autores habiendo caído también nosotros en el mismo defecto, hace ya muchos años que viene siendo notado por todo el mundo, como puede comprobarse abriendo cualquiera obra de



bacteriología aplicada a la urología en la cual nos tropezamos a cada paso con un diplococo diferente, tal puede observarse recorriendo el cuadro de Wurtz en el que se cuentan hasta las nueve especies distintas que van a continuación:

- 1.º Diplococo subflavus.
- 2.º Diplococo amarillo-cetrino de Steinschneider.
- 3.º Diplococo amarillo de Legrain.
- 4.º Diplococo cetrino conglomeratus de Bumm.
- 5.º Diplococo blanco-amarillento de Legrain.
- 6.º Diplococo lactus flaviformis de Bumm.
- 7.º Diplococo blanco agrisado de Legrain.
- 8.º Diplococo en colonias foliáceas de Legrain.
- 9.º Diplococo de la vulvo-vaginitis de Vibert y Bordás.

El observado por nosotros en la mayoría de nuestros enfermos, no sabemos exactamente con cual de los anteriores coincide, lo único que sabemos es que tiene más talla que el gonococo, sus elementos en vez de ser arriñonados son semiesféricos, la separación de sus dos elementos es mucho menor que en el gonococo clásico, y, en cuanto a la coloración, es gram-positivo. Este diplococo es el que sirvió de base para la vacuna de Nicolle y Blaizot presentada a la Academia de Ciencias de París y a la Asociación Francesa de Urología en Octubre de 1913, diez y ocho meses más tarde de nuestros primeros trabajos.

Este diplococo que puede tener analogía con alguno del cuadro de Wurtz, no la tiene ninguna con el de Roucayrol y Renaud Badet, puesto que este diplococo no resiste, como el observado por nosotros la decoloración por el alcohol. Así como reconocemos que sería pueril, atribuirnos el descubrimiento de este diplococo que han observado tantos bacteriólogos, queremos hacer hincapie en que fuimos los primeros en encontrar la analogía entre este diplococo y el gonococo. Dicha afirmación la fundamentamos en los hechos siguientes:

1.º Sembrando el pus gonocócico en un medio sólido y pobre en elementos nutritivos, obtenemos siempre colonias típicas de diplococo gram-positivo.

2.º Si tomamos estas colonias y las sembramos en medio líquido obtenemos una vacuna diplocócica, como la obtenida y ensayada en un principio por nosotros y últimamente por Nicolle, atóxica como lo son todas las elaboradas con bacterias que toman el Gram (Vacuna y fiebre, por el Dr. E. C. Hort, del Instituto Lister. *British Medical Journal* 8 febrero 1913).

3.º Sembrando el pus gonocócico en un medio especial, rico en elementos nutritivos, obtenemos, colonias de diplococos que se desarrollan con rapidez, colonias típicas de gonococos que tardan tres, cuatro y cinco días en aparecer, o ambas clases de gérmenes.



4.º Las colonias de diplococos desarrolladas en un medio especial y sembradas en un medio líquido, también apropiado, nos dan una vacuna gonocócica tipo, como la obtenida con un cultivo de gonococo.

5.º Haciendo cultivos en medio sólido especial con una exudación o filamentos, en los que no se encuentra más que el diplococo gram-positivo, obtenemos colonias puras de gonococos y su nueva siembra en el medio líquido produce una vacuna gonocócica pura.

6.º Igual resultado obtenemos cultivando en serie y en agar-aseitis el diplococo gram-positivo, que lograremos ver transformado en gonococo. De estas afirmaciones del laboratorio que cualquiera puede comprobar y de las formas atípicas del gonococo estudiadas por Janet y comprobadas todas por nosotros, una imaginación un poco viva y un mucho indisciplinada podría considerar al gonococo como la primera fase y la última de un germen productor de gonococia, cuyas fases intermedias serían el diplococo gram-positivo y el diplo-bacilo que ya estudiamos al principio y cuyos elementos segmentados constituirían dos parejas de gonococos.

Cerraremos la parte bacteriológica del estudio de la blenorragia, negando la aerobiosis como carácter distintivo de los cultivos de gonococo. Ya en otra ocasión se ha demostrado cumplidamente la posibilidad de cultivar el gonococo en aerobiosis y esta afirmación que hemos podido comprobar tiene un gran interés clínico, puesto que es la que nos explica la latencia de una gonococia acantonada en el fondo de las glándulas periuretrales y fuera del contacto del aire. La misma lentitud del desarrollo anaerobiósico *in vitro* está en relación con la escasa virulencia de esas gonococias crónicas de los fondos glandulares y que a lo sumo dan lugar a la producción de filamentos y de alguna gota matutina de exudado.

Una de las consecuencias que se sacan del estudio bacteriológico, es que siempre que encontremos un enfermo en cuya exudación o en cuyos filamentos exista algún diplococo gram-positivo, debemos considerarle como gonocócico en latencia, capaz de transmitir en un momento dado su blenorragia, y de sufrir, él mismo, una exaltación de virulencia que se traduce por la reaparición del flujo y la presencia en este de gonococos típicos en gran cantidad.

Otra consecuencia es la de que el gonococo debe ser aerobiósico cuando se desarrolla en la superficie de las mucosas, precisamente cuando tiene más exaltada su virulencia, como ocurre en todos los casos agudos, y en cambio es anaerobiósico cuando constituye una complicación extragenital. Buena prueba de ello es que muchas veces que hicimos cultivos de gonococo en anaerobiosis obtuvimos cultivos puros del diplococo gram-positivo.

Tal vez en la menor virulencia del gonococo cuando se desarrolla en anaerobiosis, esté la explicación de la menor cantidad de flujo, que disminuye, al aparecer



la epididimitis, lo cual se explicaba hasta hoy por la atenuación que origina la elevación de temperatura y que muy pocas veces hace desaparecer el flujo o por lo menos nosotros no lo hemos observado nunca.

Acaso la anaerobiosis explique también la menor virulencia de la gonococia femenina y las formas degenerativas del gonococo desarrollado en el útero, que obedecen también a la pobreza del terreno y a la asociación con otra multiplicidad de gérmenes de mayor resistencia que el gonococo que vive a sus anchas cuando está solo, pero mal si lo hace con otras bacterias y con ellas tiene que repartir el sustento. La mayor eficacia de las vacunas gonocócicas en la mujer acaso se deba también a esta vida precaria del gonococo.

Como ya diremos más adelante, por todas las razones apuntadas al elaborar una buena vacuna polivalente tendremos que cuidar bien de que contenga estas formas distintas de gonococo, el gonococo en anaerobiosis, forma degenerativa pero patógena y el diplococo gram-positivo, transformado en gonococo, fase de resistencia del gonococo de Neisser.

#### TRATAMIENTO DE LAS DISTINTAS LOCALIZACIONES GONOCÓCICAS

Ya con lo que antecede tenemos elementos suficientes para acometer el estudio crítico del tratamiento de la gonococia, discutiendo el moderno por las vacunas, poderoso auxiliar del tratamiento mecánico y medicamentoso local. Obrando de fuera adentro con los medios que el caso requiera y de dentro afuera con las vacunas, podemos salir victoriosos en casi todos los casos de gonococia, y no decimos en todos, porque siempre hay algunos que se burlan de la inteligencia y de la sagacidad del clínico más experto. A disminuir el número de estos es a lo que debe tender el urodólogo y a lo que siempre dirigimos nuestros esfuerzos.

Dejando a un lado el tratamiento local de la gonococia femenina, que trataremos de pasada cuando hablemos de las vacunas, por no pertenecer dicho tratamiento al urodólogo, vamos a discutir cuales son los procedimientos que sabemos emplear para combatir localmente la blenorragia, y al final de este capítulo de terapéutica nos ocuparemos de nuestras experiencias personales de bacterioterapia.

#### TRATAMIENTO LOCAL DE LA BLENORRAGIA

Para impedir los desaguisados que suele producir la blenorragia, es preciso lograr curaciones rápidas y seguras lo que no siempre se logra con el tratamiento general medicamentoso, con el que además se corre el riesgo de lesionar otro órgano también de mucha importancia, como es el riñón.



El tratamiento local, en manos expertas nunca daña, pero no siempre cura a pesar de la multiplicidad de recursos con que cuenta el urodólogo. Desde los clásicos grandes lavados uretrales, sin hablar de la funesta jeringuilla, hasta los modernos métodos de aspiración del contenido glandular y congestión pasiva hay toda una gama de remedios, en ocasiones ineficaces, y esto porque el conducto uretral no posee una superficie pulimentada sobre la cual obren los medicamentos, y porque las glándulas en las que se acantona el gonococo no se dejan vaciar con la sencillez que afirman los estudios puramente teóricos.

El gonococo es uno de los gérmenes más exigentes en cuanto a condiciones para su vitalidad. Una temperatura algo distanciada de los 37°, la desecación, cualquier antiséptico lo destruyen *in vitro*. Si estas condiciones no se realizan también *in vivo* es porque acantonado en el interior de las infinitas glándulas que encuentra en su recorrido hasta la vejiga, ve pasar de largo las sustancias que introducimos para su destrucción pero que la inmensa mayoría de las veces, y en casos de uretritis crónicas no llegan hasta él.

No obstante el gran número de medicamentos preconizados para el tratamiento de la blenorragia, a nuestro juicio no hay más que dos que resistan la crítica y se mantengan firmes ante la competencia de los lanzados modernamente. Estos dos medicamentos son, el permanganato potásico y el nitrato de plata, que bien manejados bastan para las necesidades de la práctica; aún hoy se puede repetir la antigua frase de Rollet, el célebre venerólogo del hospital de *l' Antiquaille*, el cual para curar la blenorragia «no necesitaba más que mucha agua clara y dos francos de remedios».

Como acabamos de indicar estos dos medicamentos deben ser bien manejados, es decir deben emplearse a dosis débiles, y en forma de grandes lavados. Nosotros comenzamos el tratamiento con los lavados uretrales de permanganato potásico al 1 por 5.000 (40 centígr. para dos litros de agua templada), realizados con un irrigador corriente y la cánula de Suárez de Mendoza que es la que menos peligros ofrece y no arrastra, como las jeringas ordinarias, la supuración a uretra profunda, poniendo por lo tanto a cubierto de las epididimitis, vexiculitis, prostatitis y cistitis, si se tiene el cuidado de no elevar en un principio el irrigador por encima de la cabeza del enfermo.

Cuando la supuración se va agotando, se van haciendo los lavados a más presión, para que sean más profundos, sin olvidarse de hacer orinar al enfermo previamente. Bajo ningún pretexto se aumentará la dosis de permanganato.

Dos lavados diarios en un principio, que después se reducen a uno y más adelante se hacen alternos, bastan para ver curada pronto una blenorragia aguda. Pero hay ocasiones en que por condiciones individuales no ocurre así y en estos casos



conviene, después de algún tiempo, substituir al permanganato, al cual se habituó la uretra, por el nitrato de plata a la misma proporción, pero que tiene el inconveniente de necesitar ser disuelto en agua destilada, pues en el agua común se precipitaría.

Hace algún tiempo empleamos en estos casos rebeldes, después del lavado uretral con permanganato potásico, la cura permanente de Motz, que consiste en inyectar de 10 o 15 c. c. de una solución de protargol al 1 por 100, y dejarla tres horas en la uretra mediante una ligadura apretada alrededor del surco balano-prepuccial. La inconstancia de sus resultados y lo incómodo y sucio del procedimiento nos hicieron abandonarlo.

Las dos complicaciones que con más frecuencia tendrá que tratar el médico general son la epididimitis y la cistitis. Para la primera no empleamos más que el reposo absoluto en cama con suspensorio de Langlebert, las pincelaciones de guayacol y glicerina (5 por 15) y la vacuna. La cistitis, que conviene no confundir con la poliuria de algunas uretritis posteriores, se cura en tres días con instilación diaria, 1 o 2 c. c. de nitrato de plata al 1 por 100, previo lavado uretral y un gramo de uropina repartido en dos dosis, una cada 12 horas.

Con lo que acabamos de indicar tiene el médico suficiente para hacer frente a una blenorragia aguda y combatir sus principales complicaciones:

En las uretritis crónicas a poco viejas que sean existe algo más que el flujo uretral, existen lesiones variadas, infiltraciones de la mucosa uretral, inflamaciones crónicas de la próstata, lesiones diversas del veru-montanum y de la uretra profunda que exigen un tratamiento local apropiado y cuando este fracasa asociarlo con el empleo de vacunas que solas tampoco dan un resultado completo, no debiéndose pedir más de lo que pueden dar, como no se puede exigir por ejemplo de los mercuriales que curen una lesión parasifilítica.

#### TRATAMIENTO BACTERIOTERÁPICO

En algunos casos de uretritis aguda no logramos vencer la supuración con los métodos citados y hay que acudir a medios extraordinarios, diferentes según cada enfermo. En estos casos así como en los de uretritis crónicas, como ya hemos indicado, la medicación local no da el resultado apetecido, debido a que el gonococo escondido en los fondos glandulares escapa a la acción medicamentosa. En este caso hay que buscarlos y combatirlos en sus mismas guaridas y tal acción no la ejercen más que las vacunas, pues los balsámicos, tan recomendados por todo el mundo, no hacen más que los grandes lavados, reduciéndose a obrar superficialmente por donde pasa la orina que los lleva en disolución; con ellos se logra una disminución del flujo, pero tan pronto se cesa en su empleo reaparece la supuración.



Las supuraciones agudas rebeldes, las uretritis crónicas y en general todas las complicaciones genitales y extragenitales (como la artritis) de la blenorragia no tienen más tratamiento racional que el local que cada una exija pero ayudado poderosamente por la sueroterapia y la bacterioterapia gonocócicas.

La sueroterapia antigonocócica ha sido a nuestro juicio bien estudiada; útil en los casos de generalización del gonococo resulta absolutamente ineficaz en las blenorragias crónicas y de dudosa eficacia en las agudas. En estas últimas creemos que tiene aplicación si se tratase de remediar una intoxicación rápida del organismo por los productos resultantes de la vida del microbio; mas cuando como ocurre en las blenorragias, no hay grave alteración general del organismo y la enfermedad evoluciona con cierta lentitud, la sueroterapia o inmunización pasiva debe dejar el campo libre a la inmunización activa o bacterioterapia.

La bacterioterapia gonocócica dió siempre mejor resultado en las generalizaciones del gonococo, en las complicaciones extragenitales de la blenorragia, que en las uretritis y esto a nuestro juicio tiene fácil explicación.

Cuando el gonococo, salvando las barreras epiteliales, pasa a la sangre y se acantona en una articulación lo hace solo; es decir, que en la artritis que produce se encuentra únicamente dicho germen, dependiendo la enfermedad exclusivamente del gonococo alojado en la articulación. De aquí que, inmunizando activamente al enfermo mediante la inyección de vacuna gonocócica, se favorecen los medios naturales de curación, y el organismo vence en la lucha entablada con el microbio, a pesar de ser más serio conflicto que cuando el gonococo no pasó de la mucosa uretral.

La bacterioterapia gonocócica fracasa algunas veces en la blenorragia porque si el gonococo es el agente causal que inicia la uretritis pronto se suman a él otros microbios, huéspedes habituales de la fosa navicular, que complican el problema patogénico, y lo que al comienzo era enfermedad *unimicrobiana* se convierte en infección mixta.

Nosotros podremos con la inyección de cultivos de gonococos, con la vacunación, inmunizar al organismo contra este microbio; pero no contra los que a él se unieran y que se bastan para sostener la uretritis; de aquí la necesidad en algunos casos de las vacunas autógenas.

Según las ideas modernas el tratamiento más racional de la infección gonocócica es el empleo de vacunas.

El dolor insoportable en las epididimitis y en las artritis, la fiebre en ambos, la micción ardorosa en las uretritis agudas y la misma hematuria terminal en algunas inflamaciones del veru-montanum y de la vexícula seminal ceden y se borran rapidísimamente en pocas horas con el empleo de la misma.



Atacar el gonococo con el gonococo, provocar en el organismo la formación de defensas, tal es la misión de una buena vacuna, que con el tiempo será el primero y más valioso factor del tratamiento de la gonococia.

Parece que en estos últimos tiempos, los urodólogos, cansados de la lentitud desesperante del tratamiento de algunas uretritis gonocócicas, van volviendo sus miradas a las vacunas antigonocócicas, que si aún no entraron de lleno en la práctica diaria lo deben a su ineficacia en algunos casos.

El empleo de las vacunas no es de ahora y en el comercio se puede encontrar hasta media docena de ellas, de autores diversos; todas se estrellan ante los casos crónicos que son los que más exigen este tratamiento pues que son los que más resisten a las medicaciones locales. El enfermo de uretritis aguda gonocócica, la inmensa mayoría de las veces, se cura pronto y bien siguiendo hasta el fin un tratamiento local bien establecido, pero el enfermo de uretritis crónica, a despecho de los mejores tratamientos, sigue siéndolo años enteros hasta el extremo de haber enfermos, y nosotros hemos tenido uno, que padecen su blenorragia veinticinco años, no obstante en todo este tiempo no abandonar el tratamiento.

¿A qué se debe el que resistan estas formas crónicas a la vacuna? Sin duda a que todas las vacunas son puramente gonocócicas, en tanto que en la supuración de una uretritis crónica, como ya hemos dicho se encuentran los gérmenes más diversos acompañando al gonococo, y a veces ni aún se encuentra este.

#### NUESTRA PRIMERA VACUNA

Consecuentes con esta opinión, hicimos nuestra primera vacuna, constituida por un cultivo muerto de diplococo gram-positivo, en Mayo de 1912. Los 32 casos que formaban nuestra pequeña estadística personal, son una buena prueba de su eficacia en las diversas localizaciones y prueba palmaria de su falta de toxicidad. Enfermo hubo en el que se comenzaron las inyecciones con una dosis inicial de un centímetro cúbico, sin que los síntomas generales fuesen de intensidad exagerada.

#### VACUNA DE NICOLLE Y BLAIZOT

Que estábamos en la buena senda, lo prueba el que año y medio después, Nicolle y Blaizot, sin duda ignorantes de nuestras experiencias clínicas, imitasen en parte nuestra conducta elaborando su vacuna atóxica que tanto éxito alcanzó en el mundo científico.

La vacuna de Nicolle y Blaizot no es menos tóxica que la nuestra, si se tiene en



cuenta que en medio centímetro cúbico de esta vacuna no se contienen más de tres mil gérmenes, según reconocen sus mismos autores en la comunicación presentada al Congreso celebrado en Octubre del año anterior en París, por la Asociación Francesa de Urología, y publicada en el número de noviembre del mismo año del *Journal d' Urologie*.

Constituida por un cultivo del diplococo gram-positivo que como todos los de su grupo colorante suelen no producir reacción febril cuando se inyecta en el hombre, la vacuna de Nicolle y Blaizot es eficaz en muchos casos y no ejerce acción alguna en otros. Revisando las estadísticas publicadas y comparándolas con las nuestras, se observará la analogía de ambas, grandemente diferenciadas en la técnica pues nosotros no hacemos la dilución en suero como Nicolle y Blaizot.

#### NUESTRA SEGUNDA VACUNA

Viendo que los resultados todavía no eran halagadores y como seguían algunos casos crónicos resistiéndose a la vacuna, auxiliada por el tratamiento local, en estos últimos años seguimos laborando en el perfeccionamiento de la vacuna y el producto de nuestro trabajo fué otra vacuna que no era más que la primera diplocócica, asociada a un cultivo puro de gonococo.

#### NUESTRA TERCERA VACUNA

La eficacia de esta segunda vacuna, ensayada clínicamente por algunos compañeros de especialidad corría parejas con la primera, por lo cual no cejamos en nuestra empresa hasta elaborar la tercera vacuna que es la que en la actualidad empleamos nosotros.

Al elaborar esta tercera tuvimos en cuenta las condiciones que debe reunir una buena vacuna para el tratamiento de las lesiones gonocócicas agudas y crónicas. En primer lugar nos preocupamos de la atoxicidad que creemos haber logrado, empleando para los medios líquidos un suero hecho con agua destilada verdad condición de gran importancia para evitar la reacción febril y en la que el Profesor Azúa insiste grandemente al hablar del suero empleado para las inyecciones endovenosas de Salvarsán. Los enfermos últimamente inyectados con nuestra vacuna, no acusan fiebre ni aún con la dosis terminal de 2 c. c.; la reacción dolorosa en el sitio de la picadura es insignificante o nula.

(Continuad)



**Datos para el estudio de la Patología hispana**

---

**Sobre algunas enfermedades parasitarias**

**recientemente encontradas en la Península Ibérica**

POR FIDEL FERNÁNDEZ MARTÍNEZ

*Dr. en Medicina por premio extraordinario, de las Reales de Medicina de Madrid y de Granada,  
Auxiliar de la Facultad de Granada, etc.*

---

La disentería amebiana, como el botón de Oriente y el kala-azar infantil, son enfermedades endémicas de la Península Ibérica, y no tienen de exóticas más que el apellido con que las califican los autores de Patología. (\*)

Las investigaciones que, durante los tres últimos años, hemos llevado a cabo en el Mediodía de España, nos permitieron lanzar sin temor a posibles rectificaciones ulteriores, la afirmación que sirve de subtítulo a estas páginas. Cumple hoy a nuestros propósitos resumir algo de lo que hemos publicado en Revistas profesionales y comunicado a Sociedades sabias y a Congresos científicos, para dar a conocer, en el reducido espacio que a un artículo es permitido, los datos prácticos que creemos más fundamentales para el buen conocimiento y más completa divulgación del asunto que tratamos.

Haremos pues, en forma sintética y con el escuetismo propio de la literatura científica, un breve esquema de lo que son en nuestros climas las enfermedades que con el nombre de *botón oriental*, *kala-azar infantil* y *disentería de los países cálidos* se describen habitualmente en los tratados de Patología tropical, y procuraremos con eso llevar al conocimiento de nuestro público médico aquellos datos que directamente le puedan servir para conocerlas y descubrirlas, ya que, por desgracia,

---

(\*) Fidel Fernández Martínez. Tres casos de leishmaniosis cutánea (botón de Oriente) encontrados en la provincia de Granada. Comunicación a la Sociedad española de Pediatría, Madrid, Noviembre, 1914. *Gaceta Médica Catalana*, Barcelona, Enero, 1915. *Pediatría española*, Madrid, Enero, 1915.



nunca fueron estudiadas en el solar hispano, aunque profusamente repartidas y sólidamente endemizadas se encuentran en él.

A los médicos que ejercen en villas y en aldeas dedicamos estas páginas. Todo lo que carezca de eminente sabor práctico; todo lo que en la actualidad se discute, todo lo que cae bajo el dominio de la experimentación y del Laboratorio, será, por consiguiente, eliminado de ellas, y a los innumerables trabajos que sobre el particular llevamos publicados, enviamos al lector curioso o al especialista interesado.

Ceñámonos por hoy al aspecto clínico de las protozoopatías que tratamos de divulgar, y procuraremos dar de ellas, en el reducido espacio que nos es dable utilizar, una idea de conjunto suficiente a vulgarizar su existencia y a facilitar su investigación y conocimiento.

\* \* \*

El kala-azar infantil, idéntico—según unos—, parecido—según otros—a la llamada Fiebre negra de la India, es una septicemia debida al cultivo visceral del *Leishmania infantum* (*L. donovani*) de NICOLLE, protozoo parásito del grupo de los *Protomonadinos* (*Trypanosómidos*).

Encuétrase actualmente señalado—aparte las regiones asiáticas donde fué primitivamente conocido—en todos los países de la pélvis mediterránea, incluso Francia donde la leishmaniosis canina ha sido señalada hace pocos meses.

En España fué primeramente hallado en Tarragona (Tortosa) por PITTALUGA y MANUEL VILÁ, y, pocos meses después, por nosotros que lo descubrimos simultáneamente en las provincias de Granada, Almería y Málaga. Trabajos posteriores lo han señalado en todo el litoral de Cataluña, y nuestras investigaciones, extendidas al resto de la Andalucía oriental, hánnos permitido estudiar docenas de casos, y demostrar la existencia de enzootias caninas en todos los puntos donde la enfermedad existe.

Parece propio de las regiones situadas cerca del mar, siendo raros los casos que se han señalado en tierras del interior; ataca preferente, y casi exclusivamente durante las primeras edades de la vida, mostrando especial predilección por las que corresponden a los comienzos de la dentición o a los finales del destete, y siente grandes simpatías por las clases desheredadas, donde causa verdaderos estragos, explicables porque siendo los perros verdaderos almacenes del germen productor y pasando desde ellos hasta el niño por las pulgas, resultan más expuestos al contagio cuanta mayor es la convivencia con los canes, la proximidad de los establos y el ambiente de suciedad y de miseria en que la vida del niño se desenvuelve.

La frecuencia del kala-azar, mucho mayor de la que en un principio sospecha-



mos, no se puede todavía conocer exactamente, porque son aún incompletos los datos que poseemos, pero teniendo en cuenta consideraciones poderosas (que en otra parte hemos expuesto y no podemos repetir aquí) no vacilamos en afirmar que en algunos puntos de la costa granadina produce el ocho por ciento de las defunciones infantiles, y que lo mismo ocurre, según nuestras noticias, en varios puntos de la región catalana.

Vale, pues, la pena de preocuparse de la enfermedad.

Comienza, en general, con vómitos y diarreas que ceden al tratamiento; enseguida fiebre de ciclo anormal, con períodos de apirexia y otros de elevación no relacionados con causa conocida; al mismo tiempo esplenomegalia que llega a proporciones exageradas; aumento de volumen del hígado; anemia intensa; demacración; color amarillento de la piel; manchas de púrpura y hemorragias nasales; nuevos síntomas de intolerancia gástrica; diarreas; edemas localizados a los miembros inferiores: estomatitis simple, ulcerosa o gangrenosa; caquexia y muerte no evitable con ningún tratamiento, tales son los síntomas principales con que el kala-azar evoluciona en nuestros climas.

En el primer período los trastornos intestinales dominan la escena. Es más frecuente la diarrea que el estreñimiento, y más aquella que los vómitos. Las heces son lientéricas, amarillas, fluidas, con grumos de moco, rara vez con sangre.

El bazo no suele estar palpable todavía, pero la anemia empieza ya a instalarse, y junto a ella se suelen observar los comienzos de una reacción ganglionar, verdadera polimicroadenitis, que en las ingles, axilas y cuello determina la aparición de pequeños perdigones duros, rodaderos e indoloros.

Una ligera mejoría puede suceder a cualquier régimen dietético o medicación farmacológica, pero pronto la fiebre da entrada a la segunda fase de la enfermedad. En un principio suele ser intermitente, remedando perfectamente el acceso de terciana; hay un escalofrío inicial, un período de fiebre alta y luego un copioso sudor, tras del cual viene la apirexia. Esto se repite a la misma hora del día siguiente, y el médico, sugestionado por las ideas reinantes sobre fiebres periódicas, administra la quinina.

No es raro que entonces pase algún tiempo sin que la temperatura se eleve, pero de pronto vuelve a aparecer la fiebre con tipo distinto, continua, remitente, irregular, etc., para volver a desaparecer en otra ocasión y presentarse más tarde con otros caracteres. Irregularidad y rebeldía son los detalles que la caracterizan.

El pulso es regular, más bien duro que blando, y mantiene su frecuencia (hasta 180 por minuto) aunque la temperatura sea subnormal.

La tendencia a las hemorragias es evidente, siendo frecuentes las púrpuras, las manchas equimóticas y los epixtasis. La composición estructural de la sangre



se altera, disminuyendo el número de los hematies, con leucopenia, mononucleosis a cargo de los linfocitos, y ausencia o disminución de los eosinófilos.

La piel toma una coloración amarillenta comparable a la de la cera envejecida.

El bazo reacciona intensamente a la infección adquiriendo proporciones gigantes, que no siempre están en armonía con el grado y con la etapa de la enfermedad.

El hígado suele aumentar de volumen aunque su hipertrofia no es constante.

El abdomen resulta abultado, flácido y asimétrico, con prominencia del flanco y vacío izquierdos.

La agudización de los síntomas anteriores, y el progreso del déficit nutritivo, que llega a constituir una verdadera caquexia, conducen al tercer período en el que la fiebre se hace más constante y elevada, la anemia se acentúa, el infarto esplénico aumenta, el color céreo de la piel resalta y la estomatitis anuncia el noma final, que aparece seguramente si la muerte no se presenta antes de que la úlcera bucal llegue a constituirse.

La marcha de la enfermedad es progresiva. Se notan con frecuencia ligeras mejorías, coincidentes con las remisiones de la fiebre o con las primeras dosis de un medicamento; pero son estados pasajeros que pronto desaparecen para dejar a la enfermedad progresar hacia la muerte.

La duración es variable, no sólo en cuanto se refiere al conjunto de la enfermedad, sino al de cada uno de sus períodos. El primero suele durar pocos meses; el segundo es el más largo; el tercero el más corto. La total evolución suele cumplirse en menos de un año.

La muerte es su terminación más frecuente, siendo rarísimos los casos de curación espontánea que pueden señalarse.

El tratamiento por las sales de quinina, por el arsénico, hierro, mercurio, anilina, rayos X, etc., etc., es absolutamente ineficaz. Podrá a lo sumo mejorar algún síntoma, y dar lugar a bellas ilusiones, pero la realidad se impondrá pronto y el proceso seguirá su marcha fatal.

La fórmula de MASSOT, con euquinina y cacodilato de hierro, produce aparentes mejorías que nosotros hemos confirmado más de una vez, pero en ninguno de nuestros casos condujo a la curación.

El vino estibiado de CARONIA y DI CRISTINA, así como las inyecciones intravenosas de tártaro emético parecen conducir a buenos resultados, sobre los cuales no podemos aún adelantar nuestra opinión.

La autovacunación específica, provocadora de la formación de anticuerpos,



es, en nuestro sentir, el bello ideal de la terapéutica curativa del kala-azar infantil.

\* \* \*

La constancia de las lesiones ulcerativas de la mucosa bucal, y la frecuencia de las manifestaciones cutáneas, que en forma de úlceras atónicas, poco exudativas, costrosas e indoloras eran frecuentes en nuestros enfermos, así como la existencia de llagas parasitíferas en perros afectos de kala-azar espontáneo—que por aquel tiempo descubrimos en Andalucía—hiciéronnos pensar que la leishmaniosis de la piel debía ser tan frecuente en nuestras costas como la visceral o septicémica.

Y en efecto, nuestras presunciones se vieron pronto convertidas en realidades, y son ya numerosos los casos que de *botón de Oriente* llevamos ya estudiados en el Mediodía de España.

Se trata, generalmente, de niños de pocos años, aunque poseemos actualmente la historia de un adulto de cincuenta; todos ellos pertenecen a familias de labradores pobres; habitan próximamente la misma región que los que padecen kala-azar infantil y suelen, entre sus antecedentes, ofrecer como aquellos el contacto con perros sospechosos.

Los chicos atacados presentan en cualquier punto del tegumento, preferentemente en la cara (pómulos, surcos naso-oculares, región malar), una pequeña pápula pruriginosa, roja, que se extiende al tamaño de una moneda de dos céntimos, y es, al principio, puramente congestiva.

Elévase después ligeramente un punto cualquiera de la mancha; rómpese por allí la superficie epidérmica, y queda constituida una diminuta úlcera, pronto cubierta de una costra adherente.

La evolución es continuamente progresiva, pero extraordinariamente lenta. La exudación, aunque escasa, determina la formación de costras amarillentas que, arrancadas por las uñas de los pacientes, dejan ver un fondo de color ajamonado, no sangrante, sin mamelones, atónico, sin sanies, pero con ligerísima exudación amarillenta que determina a las pocas horas la formación de una nueva costra.

A veces la lesión ulcerativa es completamente puntiforme y ocupa el centro de la mancha congestiva; otras veces es redondeada y llega al tamaño de una moneda de dos céntimos, ocupando entonces toda la zona enrojecida; alguna vez es oval, y recordamos casos en que una estrechez central le daba forma de reloj de arena y otros en que sobre la misma mancha de congestión existían, perfectamente aisladas, tres diminutas ulceritas.

En ocasiones no existe verdadera llaga, reduciéndose todo a una especie de zona descamada en el centro de la superficie inflamada, pero otras los bordes, bas-



tante regulares, circunscriben claramente un fondo sobre el que están como cortados a pico. Son adherentes, rezumantes, limpios y ligeramente tumefactos.

Alrededor presentan un halo rojizo ligeramente pruriginoso, cubierto, a trozos, de escamas blanquecinas: Es el resto periférico de la mancha rubicunda que inició el proceso.

El fondo, de color grisáceo, con vetas rojizas y puntos hemorrágicos, es ligeramente tomentoso, sin mamelones destacados, con ligeras películas blanquecinas sutiles y elásticas que, arrancadas, dejan un pequeño espacio sangrante.

El estado general no se modifica en absoluto; falta todo indicio de linfangitis, y sólo se ven infartos ganglionares cuando los cocos de la supuración se asocian a los *leishmanias* específicos.

La enfermedad está bastante extendida por todo el Mediodía de España, pero es imposible conocer exactamente su frecuencia, porque no ocasionando trastornos de importancia, escapa muchas veces al conocimiento de los médicos.

El botón de Oriente es espontáneamente curable, y sus lesiones cicatrizan y desaparecen al cabo de muchos meses, dejando probablemente inmunidad permanente contra el *leishmania tropicalis*, pero un tratamiento adecuado abrevia considerablemente la total duración del proceso.

Las pomadas de azul de metileno y las aplicaciones tópicas de polvos de permanganato potásico, son los métodos de elección.

Los rayos ultravioletas exponen a los peligros de las radiodermitis, y el tártaro emético, en pomada, produce lesiones de la piel acaso peores que las que trata de combatir, y por vía intravenosa nos parece mucho remedio para tan poca afección.

Las relaciones entre las leishmaniosis visceral y cutánea, entre los parásitos que las determinan, entre las inmunidades que se crean, etc. son objeto de interesantes discusiones, a que en otros trabajos hemos contribuido en la medida de nuestras fuerzas, pero de las que no podemos tratar en estas páginas.

\* \* \*

Las pesquisas que sobre las enfermedades anteriores proseguimos sin descanso desde los últimos meses del 1912, dábannos frecuente noticia de estados intestinales que no encajaban en los cuadros de las enteropatías comunes, que evolucionaban con una cronicidad desesperante, que mostraban una rebeldía superior a todas las terapéuticas y que guardaban grandes analogías con las formas llamadas tropicales de las disenterías parasitarias.

Alguna observación recogida con detalles aunque no aclarada por ningún género de investigación parasitológica; varios casos de abscesos hepáticos consecutivos



a diarreas no definidas y el resultado verdaderamente maravilloso obtenido con el clorhidrato de emetina en un sujeto afecto de colitis disenteriforme, rebelde a los tratamientos más diversos, dieron sólido fundamento a nuestras suposiciones anteriores y nos indujeron a redoblar los entusiasmos que a nuestra labor inquisitiva veníamos dedicando.

Faltaba, empero, la prueba decisiva que confirmara, sin dejar lugar a dudas, las presunciones que abrigábamos, y esa prueba nos fué suministrada a primeros de junio próximo pasado por un diarréico procedente de Albondón (Granada), que en aquella fecha acudió a nuestra Consulta hospitalaria.

Tratábase de un enfermo que nunca abandonó el solar alpujarreño donde viera las primeras luces; presentaba síntomas análogos a los de muchos de sus compatriotas que padecían diarreas muy parecidas a la suya por su rebeldía, cronicidad y tendencia a las recidivas; era su historia semejante a la que en ocasiones diversas nos habían referido los médicos rurales a quienes interrogábamos, y pensamos, por tanto, que el nuestro no era un caso sino el primero conocido de una enfermedad frecuente en la comarca.

A partir de aquella fecha, y acuciados por el éxito tan fácilmente obtenido, hemos multiplicado nuestra labor inquisitiva, y conseguido reunir gran número de casos análogos—en diversas Revistas publicados—constitutivos de una estadística merced a la cual queda demostrado que la disentería amebiana es enfermedad endémica en la Península Ibérica.

Precisa destruir el dogma de que un disentérico, para ser calificado de amebiano ha de proceder de un clima tropical; es preciso llevar esta noción al conocimiento de los médicos, aunque para ello precise saltar por encima de un principio unánimemente admitido hasta la actualidad. Cuando tal objeto se consiga; cuando se sepa que el diagnóstico de la enfermedad puede hacerse por procedimientos sencillísimos y totalmente inofensivos, se habrá dado un gran paso en la Medicina local y se habrá salvado la existencia a los innumerables seres que hoy mueren por falta de diagnóstico preciso y de tratamiento apropiado.

La disentería amebiana suele comenzar con un ligero embarazo gástrico acompañado de fatiga general y de diarrea banal, con heces copiosas, amarillo o verdosas, lengua sucia, saburral, y a veces un ligero movimiento febril. A los pocos días sobrevienen el tenesmo y los pujos, instalándose el síndrome disentérico.

Dolores abdominales intermitentes o continuos, espontáneos o consecutivos a la palpación, localizados al hipocondrio y fosas ilíacas, con su máximo a nivel de la lesión, siguiendo a veces el trayecto del colon transversal.

Tenesmo, constituido por sensación de pesadez, de escozor, de constricción de la región anal, con deseo incesante, imperioso y a menudo infructuoso de defecar.



Deyecciones al principio mucosas, blanquecinas, traslúcidas, difluentes, coposas o granuladas, con membranas arrolladas como raspaduras de tripa, con partículas que parecen granos de arroz reventados; después, o a veces al mismo tiempo, aparece sangre, ya en estrias, ya en placas, ya mezclada con el resto de la deposición, que aparece uniformemente muco-sanguinolenta, adquiriendo el tipo de jugo de albaricoque, de jugo de fresa o de esputo neumónico; más tarde sero-sanguinolentas, sin moco, como el agua de lavar carne; luego hemorrágicas, de sangre pura, con o sin coágulos, y por último gangrenosas, oscuras y con trozos de mucosa esfacelada.

El número de deposiciones es variable (10, 20, 40 en las veinte y cuatro horas); la piel se seca, las facciones se alargan, la cara adquiere un tinte terroso característico, y el enfermo muere—generalmente por infección intercurrente—o mejora para pasar al estado crónico o para recidivar al poco tiempo, cayendo, por fin, en la caquexia disentérica, con piel ictiósica, seca, apergaminada, enflaquecimiento, vientre cóncavo, lengua escarlata, hipotermia, etc., etc.

El cuadro descrito, típico y característico de las formas graves, no es, desde luego, constante en todos los casos.

Al contrario, es frecuente ver disentéricos que soportan relativamente bien su parasitismo intestinal, que sólo de tiempo en tiempo sufren diarreas pasajeras, fácilmente atribuibles a cualquier transgresión de orden dietético: que llevan consigo algo que se califica de catarro intestinal crónico y que no inspiran, en suma, la menor inquietud ni hacen sospechar, siquiera remotamente, la naturaleza de su dolencia.

El diagnóstico se fundará entonces en la observación microscópica de las heces fecales; en los resultados de su inoculación al gato y en los efectos del tratamiento específico, procederes, todos, que conducen seguramente al descubrimiento de la verdadera causa y cuyo detalle técnico—expuesto por nosotros en otras páginas—no podría ser descrito en el espacio que nos queda disponible.

Señalemos, por último, la frecuencia del absceso del hígado o de la simple hepatitis consecutiva a la evolución de una amebiasis intestinal. Nosotros hemos observado varios casos y singularmente uno consecutivo a una disentería curada por la emetina, yugulado en pocas horas por la misma medicación; vuelto a reproducir y vuelto a suprimir, esta vez definitivamente, merced a nuevas inyecciones del alcaloide específico.

¿Cómo debemos tratar la disentería amebiana? Si el caso es agudo, impondremos, ante todo, un reposo absoluto en cama, una alimentación muy ligera a pequeñas cantidades y a cortos intervalos. La leche suele ser mal soportada, de modo que la reservaremos para los casos en que la lengua esté absolutamente normal; es pre-



ferible recurrir al agua de arroz o de cebada, a las claras de huevo y a las bebidas tibias. En la forma crónica, dieta láctea alternada con sopas y pastas.

Inmediatamente que el diagnóstico quede establecido, aplicaremos una inyección de cuatro centigramos de clorhidrato de emetina. La dosis será repetida a las doce y a las veinte y cuatro horas, a partir de cuya fecha la mejoría es franca y bien visible. Desde entonces la inyección se hará una vez al día, durante cuatro o cinco, suprimiéndola en cuanto la normalidad se restablezca. Al cabo de diez días, a los veinte y a los treinta, es prudente inyectar otro par de dosis, porque los quistes amebianos, que no murieron, podrían determinar una recidiva o una metástasis hepática.

En los niños menores de ocho años, las dosis hipodérmicas de uno o dos centigramos son las preferibles. En los adultos, y en casos muy graves, podrá inyectarse hasta quince centigramos, pero la cifra resulta algo peligrosa.

La hepatitis puede hacerse abortar en los primeros días recurriendo a un tratamiento enérgico. Si el absceso de hígado está ya formado, deben practicarse unas cuantas inyecciones para esterilizarlo. Después cabe seguir dos caminos. O hacer la punción aspiradora seguida de la inyección de seis centigramos de emetina en 60 gramos de suero, o practicar la incisión con desagüe activando la cicatrización mediante las inyecciones subcutáneas del medicamento específico.

\* \* \*

Acerca de las cuestiones tratadas en este artículo, podrían consultarse las siguientes de nuestras publicaciones anteriores.

HALLAZGO DEL KALA-AZAR INFANTIL Y DE LA LEISHMANIA INFANTUM EN LA COSTA DE GRANADA. *Boletín de la Real Sociedad española de Historia natural*. Madrid, Octubre, 1913.

HALLAZGO DEL KALA-AZAR INFANTIL EN LA PROVINCIA DE ALMERÍA. *Revista de Medicina y Cirugía prácticas*. Madrid, Agosto, 1913.

EL KALA-AZAR INFANTIL EN LA COSTA DE GRANADA. Colaboración del Dr. Camacho. *Actualidad médica*. Granada, Marzo, 1913.

EL KALA-AZAR INFANTIL EN GRANADA. Colaboración del Dr. Camacho. *Los Progresos de la Clínica*. Madrid, Marzo, 1913.

EL KALA-AZAR INFANTIL EN LAS COSTAS MERIDIONALES DE ESPAÑA. Colaboración del Dr. Camacho. Comunicación al III Congreso español de Obstetricia, Ginecología y Pedriatría. Valencia, Abril, 1913. *Actualidad médica*. Granada, Mayo, 1913. *Pedriatría española*. Madrid, Mayo, 1913.

DATOS SOBRE GEOGRAFÍA MÉDICA Y DISTRIBUCIÓN DEL KALA-AZAR EN EL MEDIODÍA DE ES-



PAÑA. *Gaceta médica catalana*. Barcelona, Agosto, 1913. *Actualidad médica*. Granada, Agosto, 1913.

NUEVAS FORMAS DE LEISHMANIOSIS HUMANAS Y CANINAS EN EL MEDIODÍA DE ESPAÑA. *Boletín de la Real Sociedad española de Historia natural*. Madrid, Diciembre, 1914.

NUEVOS DATOS SOBRE EL KALA-AZAR INFANTUM. *Revista ibero-americana de Ciencias médicas*. Madrid, Noviembre, 1913.

TRES CASOS DE BOTÓN DE ORIENTE RECOGIDOS EN LA PROVINCIA DE GRANADA. Comunicación a la Sociedad española de Pediatría. *Gaceta médica catalana*. Barcelona, Enero, 1915 y *Pediatría española*. Madrid, 1915.

EL KALA-AZAR INFANTUM EN LAS PROVINCIAS DE GRANADA, MÁLAGA Y ALMERÍA. Tesis para el Doctorado en Medicina. Granada, 1912.

LAS LEISHMANIOSIS PATÓGENAS EN EL MEDIODÍA DE ESPAÑA. Comunicación al I Congreso español de Pediatría. Palma de Mallorca, Abril, 1914. Premiada con diploma de mérito. *Revista de Medicina y Cirugía prácticas*. Madrid, Enero, 1915.

HALLAZGO DE LA DISENTERÍA TROPICAL EN LA PROVINCIA DE GRANADA. *Boletín de la Real Sociedad española de Historia natural*. Madrid, Junio, 1915.

HALLAZGO DE LA DISENTERÍA AMEBIANA EN LA PROVINCIA DE GRANADA. Comunicación a la Real Academia de Medicina. *Revista de Medicina y Cirugía prácticas*. Junio, 1915. *Revista clínica de Madrid*. Junio, 1915.

HALLAZGO DE LA DISENTERÍA TROPICAL EN GRANADA. *Revista de Medicina y Cirugía prácticas*. Agosto, 1915. *Revista clínica de Madrid*. Agosto, 1915.

DATOS PARA EL DIAGNÓSTICO Y EL TRATAMIENTO DE LA DISENTERÍA AMEBIANA. *Revista de Medicina y Cirugía prácticas*. Madrid, Noviembre, 1915.

LA DISENTERÍA AMEBIANA EN ESPAÑA. Comunicación a la Asociación española para el Progreso de las Ciencias. Valladolid, Octubre, 1915. *Semana médica*. Buenos-Aires, Enero, 1916.

ALGUNOS COMENTARIOS A UN ARTÍCULO DE CH. NICOLLE SOBRE EL KALA-AZAR INFANTIL. *Medicina y libros médicos*. Madrid, Noviembre, 1915.

OBSERVACIONES Y ESTUDIOS SOBRE LAS LEISHMANIOSIS HISPANAS. Comunicación a la Asociación española para el Progreso de las Ciencias. Valladolid, Octubre, 1915. *Revista ibero-americana de Ciencias médicas*. Madrid, Noviembre, 1915.

QUELQUES DONNES SUR LE KALA-AZAR EN ESPAGNE. *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*. París, Noviembre, 1915.

LOS NUEVOS PROTOZOOS PARÁSITOS DEL MEDIODÍA DE ESPAÑA. *Memorias de la Real Sociedad española de Historia natural*. Tomo X, 1916 y *Gaceta médica catalana*. Enero, 1916.

JUICIO CRÍTICO SOBRE LA TESIS DEL DR. TORREDAME. EL KALA-AZAR INFANTIL EN EL TÉRMI-



NO MUNICIPAL DE PERELLÓ. *Revista de Medicina y Cirugía prácticas*. Madrid, Noviembre, 1915.

SOBRE LA ACCIÓN TERAPÉUTICA DE LAS SALES SOLUBLES DE EMETINA. Comunicación a la Academia médico-quirúrgica de Madrid. *Revista de Medicina y Cirugía prácticas*. Madrid, Marzo, 1916.

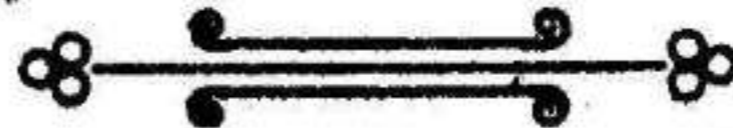
HALLAZGO DE LA DISENTERÍA TROPICAL EN ESPAÑA. Conferencia dada en la Facultad de Medicina de Granada el día 16 de Diciembre del 1915. *Gaceta Médica*, de Granada, Enero, 1916; *Los Progresos de la Clínica*, de Madrid, Febrero, 1916.

¿EXISTE EL KALA-AZAR INFANTIL EN EL TÉRMINO DE NAVALCARNERO? *Revista Clínica*, de Madrid, Diciembre, 1915.

DATOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS NUEVAS ENDEMIAS ANDALUZAS. *Gaceta médica*, de Granada. Marzo, 1916.

LES PREMIERS CAS DE DYSENTERIE TROPICALE EN ESPAGNE. *Archives des maladies de l' appareil digestif et de la nutrition*. París, 1916.

Granada, Marzo, 1916.





## NOTA CLÍNICA

# Diabetes y tuberculosis pulmonar

POR EL

**DR. MARINO ASENSIO**

DE LA CASA DE SOCORRO DEL DISTRITO DE PALACIO, MADRID

Aunque el enfermo que voy a presentar no constituye ninguna novedad clínica; ni viene a marcar orientaciones patogénicas, ni proporcionar enseñanzas doctrinales, no por esto deja de tener algún interés por la complejidad patológica que encierra y el caprichoso curso clínico que ha seguido.

Trátase de una señora de 59 años, casada y sin hijos. Tiene una rica herencia patológica. Su madre fué herpética muriendo parálitica al igual que un tío; su padre y un hermano murieron de intoxicación crónica saturnina (eran impresores) y un hermano diabético. No puede darse mayor tara de enfermedades constitucionales.

No menos espléndido en datos patológicos es su pasado personal. Ya de niña comenzó con jaquecas repetidas y tenaces; expulsó, según refiere, dos veces la solitaria; en otra ocasión arrojó montones de ascárides; ha sufrido muchas veces de hemorroides. Un tumor blanco de la rodilla izquierda vino a sumarse, aunque afortunadamente curó por operación. En repetidas ocasiones padeció intensos dolores en el dedo grueso del pié izquierdo que recuerdan a la narración, aquello del ataque de gota.

No es frecuente encontrar pasado histórico tan completo en datos de observación clínica. Pocas veces se podrá suspender tan fácilmente este conjunto de antecedentes que parece una descripción de un tratado de medicina al estudiar las enfermedades por retardo nutritivo. Más adelante sacaremos alguna consecuencia útil de todo este pasado aunque ya es bastante a ilustrar sobre la descripción futura.

A los 15 años de edad empezó a sentir algún síntoma diabético, sed ardiente; síntomas de irritación vaginal, polifagia, disminución de la potencia visual, nerviosismo acentuado que adoptaba algunas veces el carácter de acceso, polidipsia grande... Algunos de estos síntomas adquirieron tal relieve que solicitaron atención pre-



dilecta; tal fueron los oculares, en que a la disminución de la agudeza visual, siguió el desarrollo rápido de catarata que necesitó operación con resultado halagüeño.

A pesar de todo este cuadro sintomático, pródigo en detalles de observación, no se diagnosticó la diabetes hasta mucho más tarde. Fué en el café en tertulia con un médico amigo, cuando al observar éste el uso inmoderado que hacía del agua, dirigió un pequeño interrogatorio en busca de la diabetes, y al encontrar tales síntomas de presunción manifiesta, aconsejó un análisis de orina, que confirmó en un todo la sospecha del médico, pues tenía glucosa en gran cantidad.

Desde aquel momento comenzó la terapéutica, aconsejado de diversa forma y orientada en distintas direcciones, aunque coincidiendo siempre en la parte fundamental. El marido, hombre inteligente y de estirpe social excelente, refería con verdadera competencia la pauta terapéutica que se había seguido, tanto en acción de medicamentos, como en dosificación, hasta el punto que él mismo preparaba en el laboratorio militar la mayoría de las fórmulas; tan grande y perfecto era el conocimiento que había adquirido sobre la enfermedad de su mujer que hacía relación detallada del curso de la misma con algún atisbo de interpretación clínica, aunque claro está, que reflejaba a simple observación que era el resultado de un estudio revolucionario de cuanto sobre la diabetes había encontrado en libros y folletos.

Desde que se sorprendió de modo tan insólito el comienzo de la afección, pudieron observarse mejor los síntomas y poner atención sobre otros nuevos que sucesivamente iban presentándose. En ese estado y pasando por alternativas de mejoría y agravación sintomáticas y de proceso, según la fortuna o el desacierto de la conducta terapéutica, aunque siempre se acentuaba la tendencia desfavorable, pasó algún tiempo, hasta que hace algo más de dos años, vino a escena una nueva perturbación que hacía variar notablemente el pronóstico en sentido adverso.

La enferma en el curso de algunos días fué acometida de tos, expectoración, hemoptisis, fatiga, fiebre, disminución de la polifagia, demacración, adelgazamiento y extrema debilidad. El médico que la asistió apreció por auscultación síntomas de infiltración pulmonar en el lado derecho del pecho. Como se ve se estaba en presencia de una terrible complicación que muy común en la diabetes anuncia casi siempre o siempre un fin desagradable. Inyecciones tónicas, creosota y régimen de vida adecuado, lograron detener el proceso pulmonar, restringiéndole a límites inconcebibles, tratándose de terreno tan abonado para explosión y desarrollo de tales neumopatías funestas.

Así pasaron los años en que la regresión al estado anterior parecía evidente, aunque la calidad del proceso pulmonar había dejado un sello de acobardamiento orgánico.

Por segunda vez aquel síndrome pulmonar que tanto había preocupado, se pre-



sentaba; igual tos, fatiga, hemoptisis, etc.; diríase que había revivido el foco pulmonar en apariencia extinguido; ahora veremos que tales síntomas traducían una nueva invasión.

Este es el momento en que se me presentó en mi consulta. La enferma tosía, expectoraba, había tenido esputos con sangre, fiebre al atardecer, fatiga grande, pérdida de fuerzas, todo en fin acusaba una afección pulmonar que viene enseguida a la memoria. Su marido queriéndonos ahorrar suposiciones, nos refería la historia que queda relatada, y su creencia de que se trataba de agravación del proceso pulmonar que ya puso en peligro la vida de la enferma. En poco se equivocaba; la idea de fimia pulmonar venía a confirmarse con los datos de exploración torácica. En el vértice derecho una inspiración ruda con ligero soplo espiratorio a más de algún chasquido aislado, reliquia esto seguramente del antiguo foco estacionado. En el lado izquierdo lesiones más manifiestas; disminución del murmullo vesicular, estertores consonantes, soplo, y macidez acentuada. No cabía duda, estábamos ante una doble lesión pulmonar tuberculosa en una enferma diabética de muchos años. Fácilmente se nos ocurrió pensar en un pronóstico desfavorable dadas las relaciones cronológicas de estos dos procesos. Armonicé el tratamiento antidiabético con el de la complicación que tenía delante y una ligera remisión obtuvimos en el estado general y en el local.

\* \* \*

Creo útil dar a conocer las variaciones de la composición de la orina, para poner de manifiesto el estado orgánico de la enferma, en relación con los brotes de su tuberculosis pulmonar.

#### Análisis de orina hecho hace cinco años antes de todo asomo de invasión pulmonar

Reacción . . . . .	ácida	}}}	Glucosa . . . . .	27	gramos por litro
Densidad . . . . .	1.055		Cloruros. . . . .	10	» » »
			Urea. . . . .	20	» » »

Como se ve por este análisis, aparte de un ligero aumento de la densidad y de la cantidad de cloruros, la característica es la presencia del azúcar en cantidad considerable.

#### Análisis hecho hace seis meses

Reacción . . . . .	alcalina	}}}	Urea . . . . .	10	gramos por litro
Densidad . . . . .	1.018		Glucosa. . . . .	9	» » »
Cloruros . . . . .	7 gramos por litro		Albúmina . . . . .	8	» » »

Células epiteliales poligonales, células redondas, leucocitos.

Un nuevo análisis hecho hace tres meses presenta casi la misma composición.



**Análisis hecho hace un mes**

Reacción . . . . .	neutra	Urea . . . . .	7 gramos por litro
Densidad . . . . .	1.022	Glucosa . . . . .	25 » » »
Cloruros . . . . .	5 gramos por litro	Albúmina . . . . .	5'60 » » »

Células epiteliales poligonales, redondas; leucocitos; cilindros hialinos, granulosos.

Fácilmente se ve por la simple composición de los análisis precedentes el curso deplorable de la diabetes y la sinergia que las complicaciones finales de esta enfermedad, tienen con esa marcha que toma. El primer análisis es manifestación sencilla de todo organismo diabético; presencia del azúcar y aumento de urea y densidad. Nada en él anunciaba ni grave depauperación orgánica, ni alteración renal que haga temer falta de eliminación de residuos patológicos. Por eso la enfermedad sigue un curso clínico poco inquietante.

Por el contrario en el segundo análisis hecho hace seis meses, apreciamos ya un estado de alteración orgánica, correspondiente a una manifiesta gravedad clínica. La alcalinidad, anunciando un exceso de desmineralización orgánica; la presencia de albúmina en cantidad respetable indicando un vicio más profundo de la nutrición, y las células y cilindros revelando un primer grado de irritación renal.

Esto manifiesta bien claramente que alguna novedad patológica existe; las pos-trimerías de la dolencia y sus complicaciones son las responsables de tales variantes urológicas. Quizás estas culpables de aquellas. Mejor aún, todo ello dependiente del curso progresivo de la enfermedad.

Un hecho hay indiscutible; antes de las manifestaciones pulmonares, la fórmula urológica era la que corresponde a una diabetes banal en su período de estado; después del primer brote tuberculoso varió la composición de la orina anunciando una gravedad franca. El último análisis que data de un mes pone de manifiesto un mayor grado de desintegración orgánica y de irritación de riñón y por lo tanto un pronóstico serio se impone.

Dejando a un lado las teorías patogénicas del desarrollo de la tuberculosis en los diabéticos, de las que luego hablaremos, hay en este caso un detalle que le hace formar relieve sobre la generalidad. En nuestra enferma se desarrolló un tumor blanco de la rodilla hacia los 12 años de edad, muchísimo antes de que se sospechara síntoma diabético alguno, ni nada que hiciera renunciar a la niña—entonces—el disfrute de una juventud pródiga de salud a pesar de que ya el sello patológico habíase marcado con inusitada variedad.

¿Se puede relacionar esta afección tuberculosa articular con la complicación pulmonar tuberculosa declarada a los cinco años del descubrimiento de su diabetes? ¿Son procesos independientes aunque de la misma naturaleza? Esto último supone que una primera manifestación tuberculosa de rodilla deja al organismo libre de toda



lesión en actividad aunque con un terreno predispuesto, y son esos seres, escrofulosos, linfáticos con vegetaciones adenoideas, anginas rebeldes y una debilidad orgánica propicia a cualquier invasión bacilar si una higiene y alimentación adecuada no se encarga de suplir el defecto de naturaleza.

En tal caso tendríamos un vulgar ejemplo de escrofulismo en un sugeto que ha de pasar su vida con ese sello y quien más tarde o temprano, probablemente será presa de la terrible tuberculosis pulmonar. Unamos a ello la condición de ser diabético, enfermedad eminentemente desmineralizadora, propicia para que el bacilo de Koch tenga un rápido desarrollo y ahí tenemos el más sencillo de los procesos patológicos.

Pero no es eso lo que yo me pregunto. Yo quiero saber si el diabético muere tuberculoso porque lo era ya o porque se hace en virtud de su diabetes.

Sin citar nombres de autores diré que, algunos han dicho que la tuberculosis era el término natural del diabético; otros, que si no todos, al menos una gran mayoría tiene en tuberculosis aguda o ya crónica. Lo que nadie dice es, por qué todos o esa gran mayoría mueren de esa complicación.

Dos tendencias pueden oponerse entre sí; el contagio y la herencia. ¿Puede haber contagio? Trátase en un diabético de un organismo sumamente empobrecido, por circunstancias que todos sabemos: hay una desintegración molecular grande; hay gran desasimilación orgánica de materiales que necesita el hígado para fabricar glucosa; quizás poco consumo de esta que aprovecha y necesita el organismo como fuente de calor y fuerza; enorme desasimilación; exagerada combustión de albuminoides; en algunos insuficiencia hepática. En una palabra un trastorno tan grande de la nutrición con tan gran déficit de asimilación que acarrea una miseria orgánica espantosa y que no trasciende al dominio funcional hasta pasado algún tiempo porque una polifagia sintomática providencial se encarga de corregir tanta anarquía nutritiva.

Pues bien; un diabético en esas condiciones sin apenas ninguna privación social, estando en las mismas probabilidades externas de contagio que un sano. ¿No está más expuesto a ser víctima del germen tuberculoso, no contando con las defensas que un sugeto sano puede oponer a esa contingencia de la invasión? Ciertamente que sí, y por lo racional es sugestiva la hipótesis. La favorece el hecho de que no todos los diabéticos mueren tuberculosos, quizás aquellos que se ponen al abrigo de toda ocasión de contagio, aunque también podría pensarse que otras complicaciones no dieran tiempo al bacilo para revelarse clínicamente.

¿Hay predominio de herencia patológica? ¿El individuo diabético muere tuberculoso porque su organismo lo era ya, bien en estado latente, ora bajo forma de *pequeña tuberculosis*, si sirve el vocablo? Todos los autores nos hablan de la tuberculosis diabética, ninguno nos dice si sus enfermos que han visto o tratado, ha-

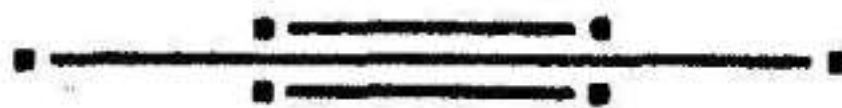


bían tenido manifestaciones tuberculosas antes de declarárseles la diabetes. Nada nos cuentan de su pasado familiar y propio, nada de su niñez, de su juventud, de sus vicisitudes patológicas; una bronquitis rebelde, una ligera hemoptisis nada sospechosa, una pulmonía, etc.; más lejos aún; adenitis rebeldes, anginas recidivantes, blefaritis crónicas, un sin fin de manifestaciones patológicas, que bien valoradas nos podían quizás explicar la frecuencia de esa terminación fatal de la enfermedad que estudiamos. Quizás también pueda apoyar esta hipótesis el no ser complicación general, librándose de ella aquellos que presenten una historia limpia de todo vestigio de escrofulismo. En esta última hipótesis, está incluida la enferma que ha motivado este trabajo y aunque hipótesis halagadora, faltan más pruebas para destruir la del contagio.

Así, pues, creo que aún nos falta un gran espacio que llenar en el terreno patológico. Hasta aquí nos hemos conformado con saber que la tuberculosis es una terminación desgraciada de la diabetes. No basta; es preciso saber a qué atenerse referente a la patogenia de la complicación, en ello está empeñado el tratamiento del diabético.

De aquí en adelante adquiriremos con más detenimiento cuanto para esclarecer este punto necesitamos. Quizás haya que añadir a la historia del escrofulismo la terrible perspectiva de que pudiendo llegar a ser diabético, precipite la explosión de una tuberculosis contenida en los límites de una latencia.

Esto es pues, cuanto veo de interesante sobre el asunto y creo que afinando las deducciones patogénicas lograremos atenuar en parte la ya terrible terminación de los pobres diabéticos, obteniendo así un triunfo médico que redunde en beneficio de la estirpe humana.





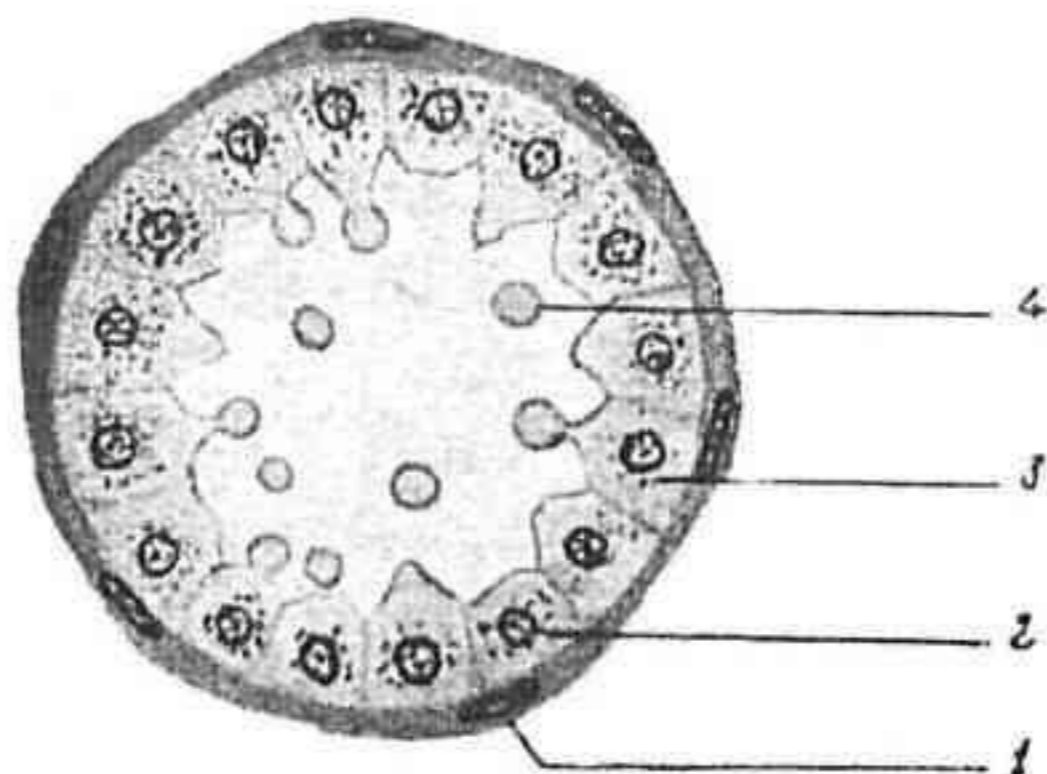


Fig. 5.<sup>a</sup> Sección de un tubo secretor de glándula mamaria masculina.—  
1. Célula de Bot.—2. Célula secretoria en reposo.—3. Célula secretoria emitiendo una prolongación cargada de grasa.—4. Gota de grasa libre.



Fig. 4.<sup>a</sup> Glándula mamaria masculina en reposo. Hematoxilina de HANSEN eosina. Aumento 250 diámetros.

Un caso de secreción láctea masculina (L. CALANDRE)







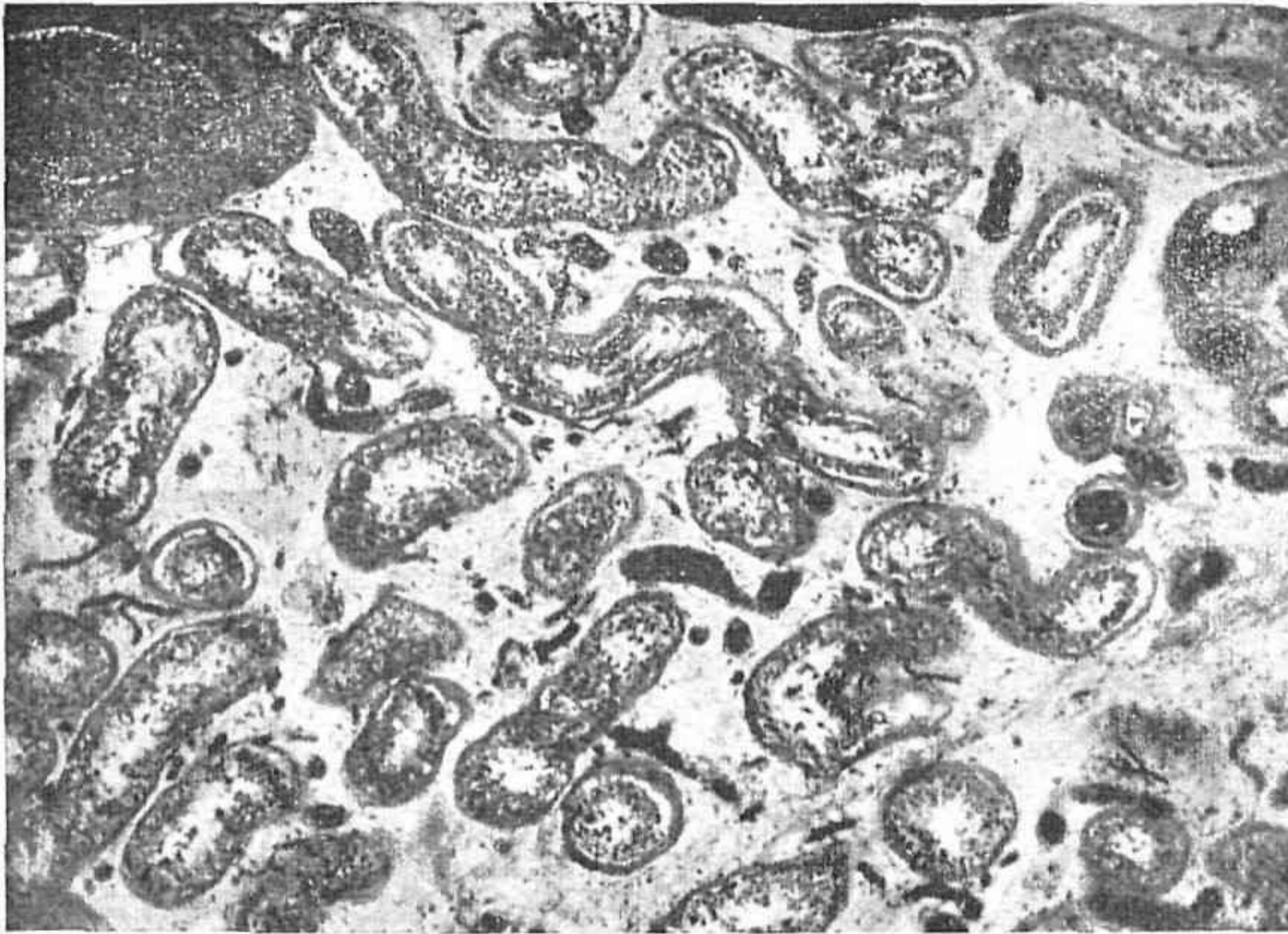


Fig. 5.<sup>a</sup> Corte de testículo. Esclerosis intersticial: periarteritis. Hematoxilina ferruginosa, picrofuchina. Aumento 60 diámetros.

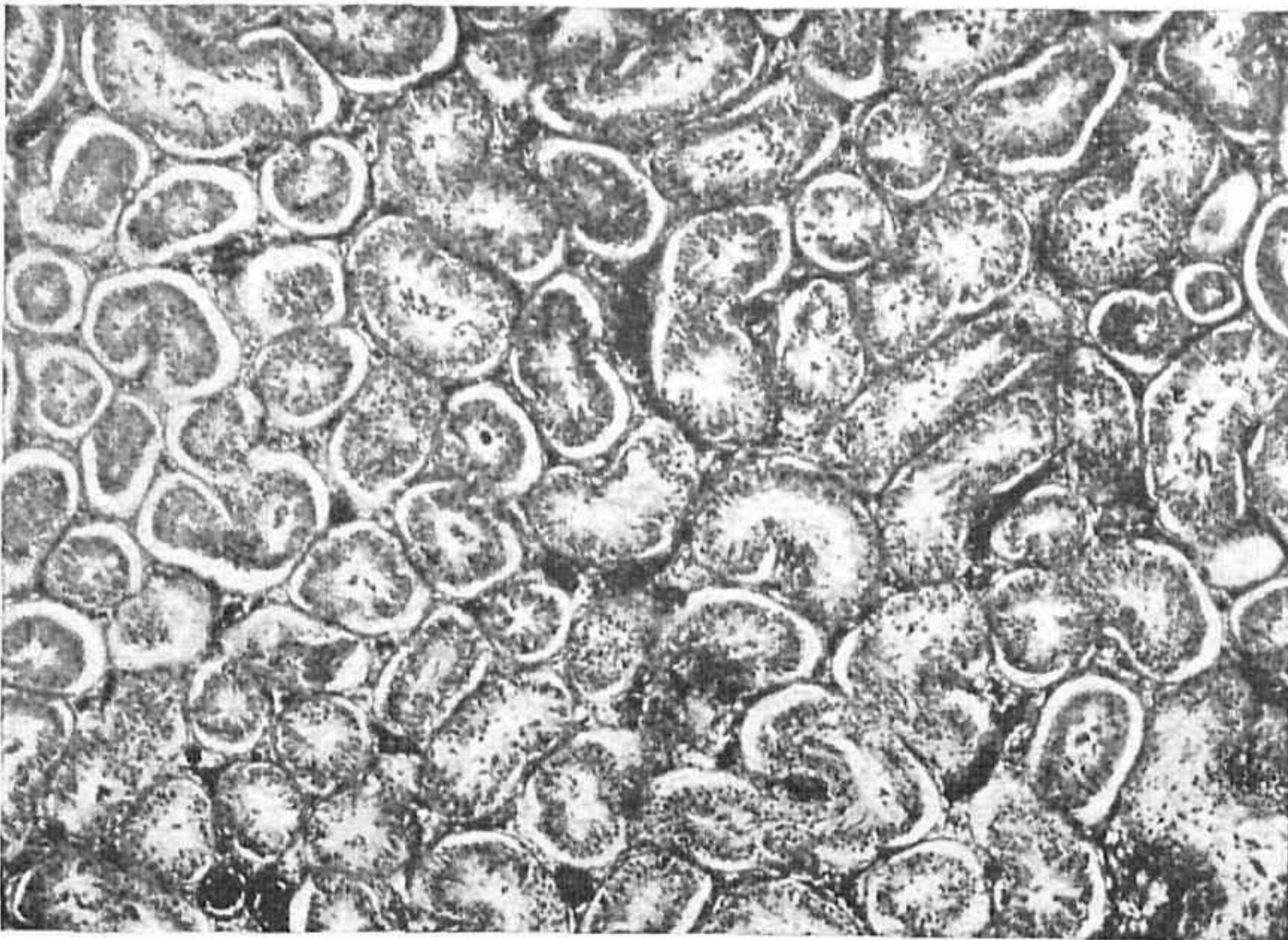


Fig. 6.<sup>a</sup> Corte de testículo normal: Hematoxilina ferruginosa, picrofuchina. Resalta su notable diferencia con el de la figura 5.<sup>a</sup>. Aumento 60 diámetros

**Un caso de secreción láctea masculina (L. CALANDRE)**







# PRENSA PROFESIONAL

Revista Clínica de Madrid  
(Núm. 17.-Septiembre 1915)

## UN CASO DE SEGRECIÓN LÁCTEA MASCULINA

Por L. CALANDRE

---

La glándula mamaria es un órgano que existe igualmente en ambos sexos. En el recién nacido, se reduce a algunos conductitos tubulosos en las proximidades del pezón, pero que en casos frecuentes son capaces de producir una ligera secreción láctea; es la llamada leche de hechicera (HEXENMILCH). En la mujer, al llegar a la pubertad, se desarrolla la glándula mamaria y el tejido adiposo que la envuelve, constituyendo este abultamiento de las mamas un carácter sexual secundario muy importante.

En el hombre, por el contrario, permanece la glándula como en estado latente durante toda la vida. Sólo en la pubertad ocurre a veces una hinchazón de las mamas, ligera y transitoria.

Casos en que una mama masculina se haya desarrollado y haya evolucionado, hasta la producción de leche, son escasísimos. No nos referimos aquí a los casos de ginecomastia, más o menos relacionados con una hipofunción de la glándula genital y que consisten, según algunos autores, en un simple abultamiento de las mamas a expensas principalmente de la grasa, y que no van acompañados de secreción láctea, sino a aquéllos en los que la glándula ha funcionado como tal. Estos casos, repetimos, son extremadamente raros.

TESTUT cita dos casos. Uno, referido por MURAT y PATISIER, de un marino que, habiendo perdido a su mujer y encontrándose en alta mar con su hijo que mamaba todavía, trató de tranquilizarlo presentándole el pecho; al cabo de tres o cuatro días vió que sus mamas se hinchaban y segregaban leche. Otro, de HUMBOLT, que en su



viaje al Nuevo Continente encontró un labrador, cuyas mamas, en circunstancias casi parecidas, se pusieron a segregar leche. Este hombre tenía un hijo que era criado por su mujer; habiendo caído enferma y habiendo tenido que interrumpir la lactancia, tomó él al niño y le dió el pecho. Poco a poco, sus mamas aumentaron de volumen y segregaron leche en cantidad suficiente para permitirle lactar durante cinco meses.

Nosotros tenemos ocasión de presentar un tercer caso muy interesante y que tiene con aquellos algún punto de contacto. Trátase de un hombre de cincuenta y dos años, antiguo mozo de cuerda, gran bebedor de vino y aguardiente. Había tenido tres hijos, pero desde hacía diez años se encontraba impotente. Padecía con frecuencia de catarros que últimamente se le hicieron más constantes, a la par que le aparecían edemas en las piernas y una disnea cada vez más acentuada, que le obligaron a abandonar el trabajo y a ingresar en la clínica del Dr. MADINAVEITIA en estado de completa asistolia. Tratábase de un estado de impotencia cardíaca en un catarroso crónico, enfisematoso y con nefritis intersticial. Pero, aparte de su historia patológica, el enfermo nos refirió que desde niño había adquirido el vicio de manosearse y excitarse con pellizcos los pezones de ambas mamas, principalmente el derecho, llegando a dominarle tan imperiosamente esta necesidad, que lo hacía aun cuando estuviera conversando con alguien. Y a la par de ello, este sujeto disfrutaba de la admirable cualidad de poder segregar una pequeña cantidad de leche y de verterla al exterior comprimiéndose las mamas. «Bastantes botellas de cerveza había ganado—decía el enfermo—apostando con los compañeros, a que él era capaz de echar leche por los pechos». Y en nuestra presencia se oprimió una mama que vertió un chorrillo de un líquido lechoso. Esta emisión de leche le era más fácil obtenerla en el lado derecho que en el izquierdo. El examen microscópico de este líquido demostró tener los caracteres del calostro de mujer; en efecto, se veían en él, a más de muy abundantes glóbulos grasos, los llamados *corpúsculos del calostro* redondeados, vacuolados, repletos de granulaciones de grasa y provistos de un núcleo, en muchos no perceptible por la abundancia de la inclusión grasienta.

Hubiera sido interesante hacer más minuciosa la observación del caso; apreciar qué acción hubieran ejercido en él los diversos galactogogos, el extracto hipofisario, etc., pero el enfermo no mejoró y murió por asistolia a los cuatro días de su ingreso en la clínica.

Se le hizo la autopsia, de cuyos datos generales hacemos omisión por innecesarios, reduciéndonos a exponer lo que resultó del estudio de las mamas y de los testículos.

El aspecto exterior general de ambas mamas ofrecía configuración completamente masculina; la mama derecha, sólo, ligeramente abultada en el territorio de la



areola. El color de la areola, moreno oscuro en el lado derecho y moreno claro en el izquierdo. El pezón derecho medía ocho mm. de ancho por cinco mm. de alto y, en cambio, el izquierdo cinco mm. de ancho por tres mm. de alto, o sea de tamaño ordinario.

Las preparaciones histológicas revelan (Fig. 1) la existencia de una ganga adiposo-conectiva, envolviendo numerosos tubuli glandulares cuyo epitelio se encuentra en estado de activa función secretoria. En efecto; cada tubo (Fig. 2) consta de dos hileras de células colocadas por debajo de la membrana propia: una periférica de células aplanadas, con núcleos alargados en el sentido de la circunferencia del tubo y con un protoplasma oscuro y homogéneo. Son las células de Boll, consideradas hoy como de naturaleza mioepitelial y con una función probablemente contráctil. Otra hilera central constituida por las células propiamente secretorias. Son éstas, de forma cuboidea o prismática, provistas de un núcleo grande, redondo, con red cromática floja y un protoplasma granuloso, que por el lado central, es decir, por la parte que mira a la luz del tubo emite una prolongación cargada de grasa que progresivamente se va estrangulando y que termina por separarse dando origen a una gota de la grasa de la leche.

Practicando diferentes enfoques se puede seguir en las células de un tubo toda la evolución del proceso secretorio, como muestra la fig. 3, semiesquemática.

El examen microscópico nos muestra pues, un estado de activa función secretoria y con un aspecto análogo a como ocurre en la mujer. Cuando la glándula mamaria se halla en reposo, todas las células epiteliales son prismáticas bajas y de igual altura; la luz glandular está limitada por una línea continua, como se ve en la figura 4.

Examen de los testículos: De tamaño ordinario, con algunas adherencias entre ambas hojas de la vaginal. La túnica albugínea, blanca, fibrosa y engrosada. El examen microscópico revela (Fig. 5) una esclerosis intersticial abundante, manifiestas lesiones de periarteritis y atrofia de los tubos seminíferos. Un examen hecho a mayores aumentos demuestra la suspensión de la espermatogénesis; en efecto, faltan en absoluto los espermatozoos y las espermátidas, persistiendo únicamente las fases evolutivas anteriores, es decir, los espermátocitos y las espermátogonias, así como también las células de sostén o de Sertoli. Las células intersticiales de Leydig, que son las productoras de la secreción interna testicular, no están disminuidas. Este es el cuadro histopatológico completo de la inflamación crónica testicular de origen alcohólico. A ella es debida verosímilmente la impotencia que padecía este enfermo desde hacía diez años; pero no creemos que tenga relación alguna con su secreción mamaria ni aun con su hábito de manosear los pezones, que, desde algún punto de vista, podría ser estimado como una perversión erótica.



El caso que presentamos sólo tiene, hoy por hoy, el valor de una curiosidad científica; sin embargo, merece llamarse sobre él la atención, ya que el asunto del desarrollo mamario y de la secreción de leche en la mujer es un problema que los fisiólogos tienen en discusión.

El estado actual de la cuestión, en lo que se refiere a la mujer, es el siguiente:

Es muy verosímil que el crecimiento de las mamas en la pubertad esté influenciado por un hormón proveniente del ovario. Se ha visto que en animales hembras castradas de jóvenes las mamas no se desarrollan; pero si posteriormente se les transplanta ovario de otro animal, las mamas se desarrollan normalmente. STEINACH castró ratas machos, les transplantó ovario, y las mamas se les desarrollaron como si hubieran sido hembras. Es igualmente verosímil que la hinchazón de las mamas durante la menstruación en la mujer y durante el celo en los animales, dependa de la secreción interna del ovario.

Pero los cambios más importantes que experimentan las mamas son durante el embarazo y la lactancia. Se admitió en otro tiempo que la hipertrofia gravídica se debía a un nexo nervioso entre las mamas y el útero grávido; esto ya no se acepta hoy: GOLTZ y EWALD extirparon, en una perra preñada, toda la porción lumbo-sacra de la médula, y a pesar de ello se le desarrollaron normalmente las mamas durante el embarazo y amamantó perfectamente después del parto: RIBBERT consiguió inyectar a una coneja una mama detrás de la oreja; tras de un parto, aquella mama segregó leche. Es conocido el caso de las hermanas Blazek, que nacieron unidas por la espalda: una de ellas quedó embarazada y a la otra se le abultaron las mamas y segregó leche cuando vino al mundo su sobrino.

No hay duda que el crecimiento de las mamas durante el embarazo y la secreción de leche después de un parto normal o provocado, son originados por una sustancia química transportada por la sangre. ¿Cuál es el punto de partida de este hormón? En el embarazo ocurren modificaciones en el ovario (formación de cuerpos amarillos), y en el útero (crecimiento de la mucosa y de la musculatura); al propio tiempo crece el feto y aparece la placenta. De estos cuatro puntos podría provenir el hormón; para HALBAN, provendría principalmente de la placenta; para STARLING, del feto mismo; para ASCHNER, de ambos; para FRANK, el cuerpo amarillo sería el punto de origen; BIEDL supone que durante el embarazo hay un hormón asimilatorio que provoca la hiperplasia glandular; con la realización del parto desaparecería este hormón asimilatorio, y en la glándula predominaría entonces la destrucción desasimilatoria, es decir, la secreción de leche sin nada que la impidiera. En suma, las opiniones sobre este asunto abundan y están aún lejos de llegar a un acuerdo.

Hemos expuesto todas estas consideraciones porque las creemos oportunas antes de terminar con las siguientes conclusiones:





Fig 1.<sup>a</sup> Glándula mamaria masculina en actividad. Coloración hematoxilina de HANSEN, eosina. Aumento 55 diámetros. (Los microfotógrafos que ilustran este artículo han sido obtenidos por el Dr. GARCÍA MANÉS).

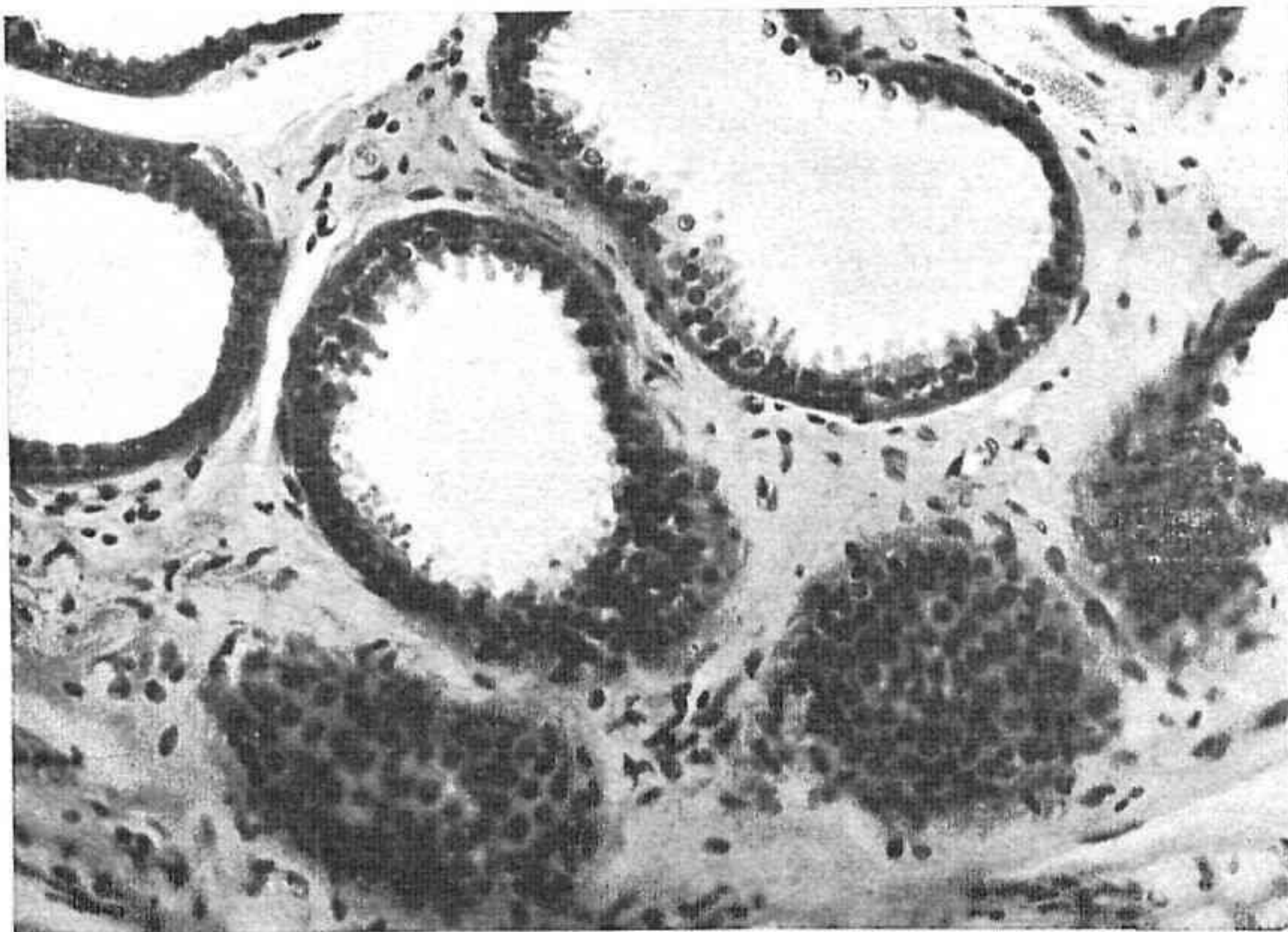
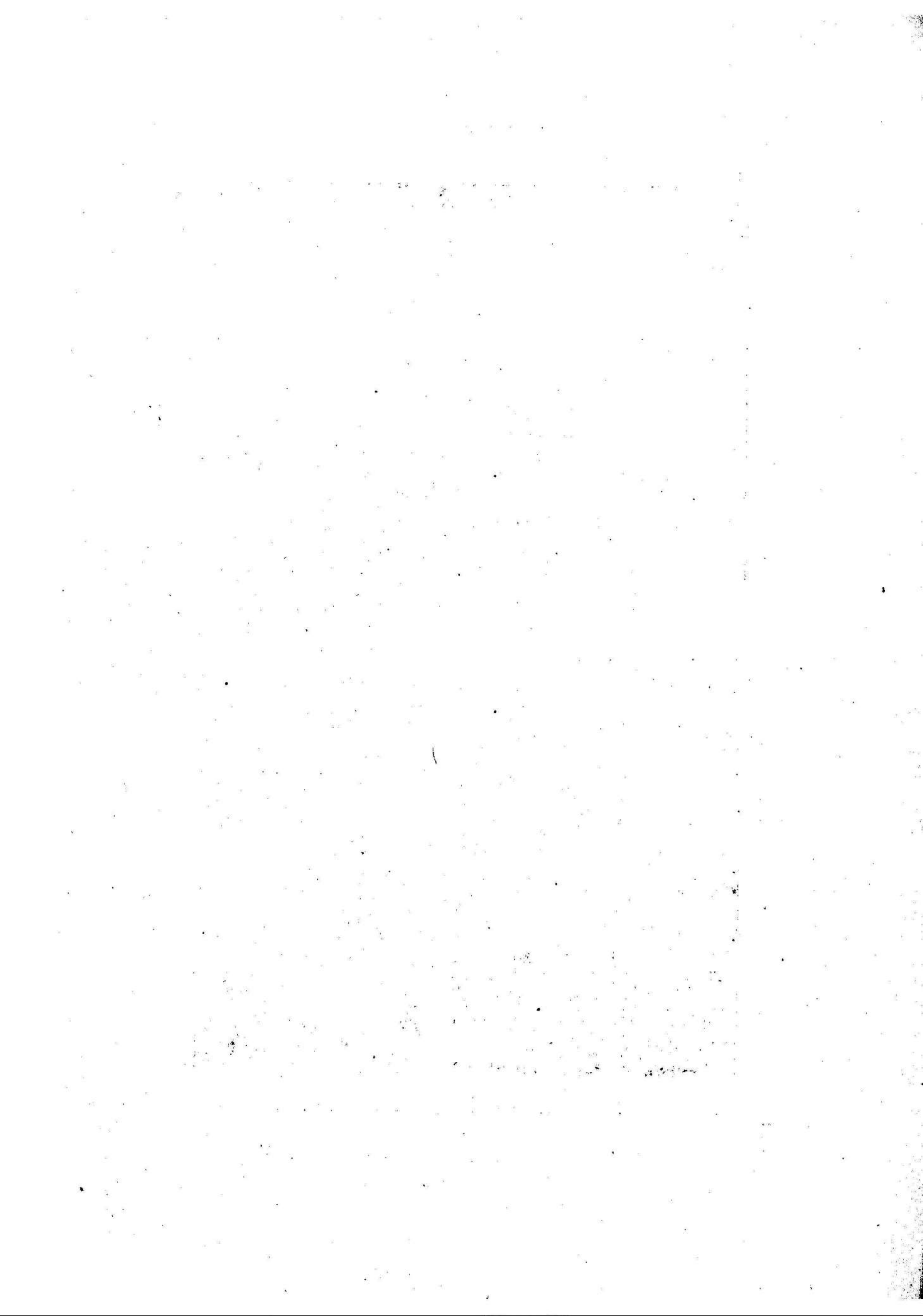


Fig. 2.<sup>a</sup> Igual preparación que en la figura 1.<sup>a</sup>. Aumento 250 diámetros.

**Un caso de secreción láctea masculina (L. CALANDRE)**







1) Presentamos un caso de secreción láctea en un hombre, con una etiología precisa e indudable, a saber: una excitación manual repetida de ambos pezones, siendo la mama derecha la más frecuentemente excitada y a la par la más activa en su secreción.

2) La glándula mamaria podrá ser puesta en actividad, indudablemente, por una sustancia química, un hormón, que podrá provenir del ovario, del feto, de la placenta, etc.; pero hay además otro mecanismo de provocar la actividad secretoria de la glándula, a saber: una excitación mecánica *in situ*, como lo demuestran los casos de MURAT y PATISSIER, de HUMBOLT y el nuestro.

3) La glándula mamaria del hombre no debe ser un órgano atrófico, sino más bien una glándula en potencia: el experimento de STENACH y la posibilidad de poder entrar en actividad por una excitación mecánica, como en los tres casos a que nos referimos, hablan en pro de ello.

4) Sería interesante investigar si la producción de esta secreción láctea significa la aparición de una función nueva, o si sólo se trataría de la exageración o modificación de alguna actividad que constituyera la función, hoy por hoy desconocida, de la glándula mamaria del hombre.





# ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS

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

SESIÓN DEL DÍA 1.º DE MARZO DE 1916

Bajo la presidencia del Dr. Medina y con asistencia de buen número de Académicos, dió lectura el Secretario al acta de la sesión anterior que fué aprobada.

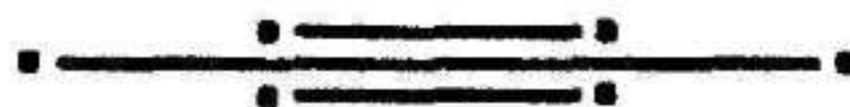
Los Dres. Aroca y Hernández-Ros se ocuparon de las enfermedades reinantes, haciendo atinadas consideraciones sobre algunos casos, por ellos tratados, de viruela y bronconeumonía.

El Dr. Albaladejo expuso un caso de tétanos tratado por el método de Bacceilli, haciendo referencia al trabajo presentado a la Corporación por el Académico Corresponsal Sr. Guillamón.

El caso en cuestión, de diagnóstico clínico evidente, fué sometido a los ocho días de aparición de síntomas a la medicación del ácido fénico según el proceder clásico del autor, con exclusión de todo otro remedio (suero, sustancia nerviosa, etcétera), entré la desconfianza del mismo comunicante que no esperaba obtener satisfactorio resultado, dada la intensidad del proceso y la tardanza en la institución del remedio. Hoy día, dice el Dr. Albaladejo, aún no está dado de alta; pero la remisión de las contracturas, trismus, opistótonos, etc., hacen pensar que no ha de hacerse esperar mucho tiempo la curación.

El Dr. Hernández-Ros anunció que para la próxima sesión se ocuparía del siguiente tema «¿Cómo debe tratarse la fiebre tifoidea?»

Y se levantó la sesión.





# ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE UROLOGÍA

---

SESIÓN DEL DÍA 11 DE FEBRERO DE 1916

## Un caso de ectopia testicular.

DR. COVISA: Con motivo de un caso operado por él, pasa revista a los distintos procedimientos empleados para la orquidopexia especialmente en los casos de pedículo corto.

Expone la técnica de Bewan y Wolffler. He empleado este último procedimiento por ser menos mutilador que los anteriores.

El resultado ha sido excelente, marchándose el enfermo a su tierra en buenas condiciones.

Cuando vuelva, dentro de dos meses, se podrá hablar del resultado definitivo.

DR. GALLEGO: Pregunta la edad en que se deben operar estos enfermos; él cree que lo mejor es esperar a la pubertad, si no se presentan complicaciones que obliguen a intervenir.

DR. BARRAGÁN: Cree que se debe intervenir tardíamente. En muchos casos, esperando no hay necesidad de operar porque el testículo cae a las bolsas al llegar a la pubertad.

DR. CIFUENTES: Se pronunció a favor del método de Wolffler sobre todo cuando hay gran cortedad de cordón.

## Estudio anatomo-patológico de un tumor de vejiga. (Comunicación presentada por el DR. S. PASCUAL).

Lo que voy a decir no tiene la pretensión de ser una comunicación, si no simplemente una exposición de unas cuantas microfotografías de una neoplasia vesical. Las preparaciones que presento forman parte de la colección que, exclusivamente del aparato urinario,—en estado normal y patológico—estamos haciendo en colaboración con el Dr. Ruiz Arcante, en el laboratorio de Anatomía patológica de la Facultad.

La neoplasia, objeto de esta comunicación consta de dos partes, al parecer dis-



tintas, pero de estructura idéntica en el fondo. Una parte es vegetante, saliente en la cavidad de la vejiga; la otra, en íntima continuidad, como partes resultantes del mismo proceso, infiltra las paredes vesicales, en cuyo espesor penetra disociando los fascículos musculares.

La superficie del tumor aparece revestida de papilas bien desarrolladas, cuya estructura corresponde a la ya conocida de esta clase de tumores. Cada papila posee un eje conectivo-vascular y una cubierta, más o menos espesa, epitelial. El asa capilar asiente en el eje de la papila y presenta una dilatación en su parte terminal; va acompañada en su trayecto por una pequeña cantidad de tejido fibroso mezclado con algunos elementos jóvenes conectivos y tal cual fibrilla muscular. En el eje de las papilas más superficiales nos ha parecido sumamente rara la presencia de las fibro-células, mostrándose, por el contrario, tanto más abundantes cuanto más en el interior de la neoplasia penetramos. Recorriendo las gruesas ramificaciones conectivas se ven hasta enormes fascículos musculares totalmente envueltos en el proceso neoplásico y sucesivamente invadidos por el tejido fibroso. Consideramos, por lo tanto, la existencia en el estroma de la neoplasia, de las fibras musculares lisas, como efecto de la disociación que los fascículos más superficiales de la masa muscular de la vejiga experimentan al ser invadidas por el crecimiento epitelial. Estos fascículos son cada vez más raros y enanos cuanto más nos aproximamos a la superficie.

El epitelio de revestimiento de la papila se compone de una hilera profunda de células prismáticas, separadas del estroma papilar por una fina cutícula basal. Varias hileras de células poliédricas, de mayor tamaño que las precedentes, más claras y un tanto aplanadas, se superponen a la hilera profunda.

La parte profunda del neoplasma se presenta como constituida por largos cordones epiteliales anostomasados y separados unos de otros por tabiques de tejido conectivo-muscular portadores de vasos.

Semejantes cordones, de forma sumamente irregular, semejan extraordinariamente a los de la misma naturaleza del *epitelloma tubulado*, si no advirtiésemos, de vez en cuando, la existencia, en su región central, del asa capilar y tejido conectivo perivascular, constituyendo el eje de los mismos.

La estructura, lo mismo que la de las papilas, se resuelve en varias capas de células poliédricas, numerosas en muchos sitios y tanto más abundantes cuanto más cerca de la profundidad del cordón nos hallamos. Hacia el centro de ellos, las células unas veces conservan su forma y su tamaño, formando un conjunto apretado, o se encuentran cada vez más claras, grandes, con su protoplasma vacuolado y el núcleo poco tingible y más o menos excéntrico.

La región central de los cordones aparece a menudo necrosada, advirtiéndose



la transición de la hilera última de células claras, que sucesivamente se recargan de finos granos en su protoplasma, palideciendo su núcleo y acabando por formar un magma granuloso en el que siempre se logran diferenciar los límites de lo que fueron cuerpos celulares. En estas zonas necróticas abundan los leucocitos polinucleares, reconocibles fácilmente por su núcleo giboso tan ávido de las materias colorantes. La presencia de los leucocitos se advierte desde que el proceso de mortificación actúa sobre el epitelio, aunque sea muy escaso el número de células epiteliales en los que actúe.

No faltan tampoco, en el espesor de las masas epiteliales tal cual apariencia de globo epidérmico característico.

Las zonas necróticas alcanzan en los cordones profundos una gran extensión, quedando algunos de ellos reducidos a una delgada zona periférica.

Abundan en el epitelio las carioquinesis.

El estroma es de fascículos tanto más recios y ricos en tejido conectivo y muscular cuanto más profundamente los examinemos o sus vasos son de mayor calibre. Interpuestos entre los haces conectivos y las fibro-células abundan los elementos conectivos jóvenes, en frecuentes divisiones simples. El conjunto del estroma produce la impresión de un vasto tronco ramificado cuyas últimas digitaciones corresponden a los ejes papilares más superficiales.

La neoplasia, en conjunto, tienen todos los caracteres del papiloma al que presta malignidad de tendencia invasora que presenta hacia la pared vesical, cuyos fascículos musculares disocia.





# Sociedad Española de Especialistas de pecho

---

SESIÓN DEL DÍA 22 DE FEBRERO DE 1916

Se da lectura a una comunicación del Dr. Martínez L. de Guevara, de Murcia, sobre «El Arsénico, la tuberculina y los tuberculosos». En los enfermos por él tratados ha empleado la tuberculina antigua de Koch. El procedimiento que ha seguido es casi idéntico al del Dr. Verdes Montenegro y tan sólo se diferencia en la elección del líquido para hacer las soluciones, pues el comunicante emplea una solución de cacodilato de sosa al cinco por ciento.

Empieza el tratamiento por una centésima de cien miligramos de tuberculina (0,1 de jeringuilla del platillo VI) y nueve décimas de c. c. de la solución de cacodilato de sosa. La dosis máxima que ha inyectado son diez miligramos.

Presenta una relación de veinte y seis enfermos tuberculosos pulmonares, en distintos períodos, tratados por él con los siguientes resultados: Curaciones, 12; mejorías, 9; defunciones, 5.

Establece las siguientes conclusiones:

*Primera.*—Con este tratamiento se obtendría resultado en los casos de primero y segundo período, nunca en los cavernosos.

*Segunda.*—Todos los síntomas mejoran más rápidamente que con otros procedimientos, excepto la tos que es el más persistente.

*Tercera.*—Las reacciones a que pueda dar lugar el empleo de la tuberculina, son menos intensas con las soluciones de cacodilato.

El Dr. Verdes Montenegro felicita al Dr. Ladrón de Guevara por su comunicación y hace suyas las conclusiones. Dice que la estadística del Sr. L. de Guevara está de acuerdo con la suya y lee una de quinientos casos del Dispensario María Cristina con un 60 por 100 de curaciones, englobando todos los períodos. En los casos de primero y segundo período la proporción de éxitos es todavía mayor.

Cree que la indicación de la tuberculina son los casos de primero y segundo período sin fiebre y taquicardia menor de 120. De los casos de tercer período, algunos pueden tratarse por este medio, pero los resultados son solamente de mejoría duradera y otros no pueden ser tratados o lo son con grandes dificultades.

Recuerda que el Congreso de Roma recomendó a los Dispensarios el tratamiento por la tuberculina de los casos iniciales y dice que en el María Cristina se tiene ese servicio perfectamente sistematizado.



Se felicita de que el tratamiento por la tuberculina se ha difundido mucho en España practicándose en todas las grandes capitales y por muchos médicos de partido. Elogia los trabajos publicados por médicos españoles, citando a los Dres. García del Real, Ramírez, Royo Villanova, las escuelas de Barcelona y Valencia, y los Sres. Mariani, Villegas, Soura, García, Triviño, Rozabal y Ubeda Sarachaga.

Descarta la opinión del Dr. Codina a pesar de ser favorable también, por fundarla en casos mal elegidos y observados y haber cometido graves errores de técnica.

Termina manifestándose de acuerdo con el Dr. L. de Guevara en la disminución progresiva de los síntomas y la mejoría sorprendente del estado general que se obtiene con la tuberculina, hasta lograr la curación de la enfermedad.

El Dr. Calandre estima que son pocos los casos tratados por el Dr. Martínez L. de Guevara para formar opinión.

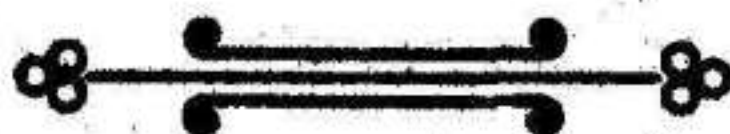
El Dr. Alvaro Gracia dice que tiene entusiasmo por lo que ha leído de tuberculino-terapia, pero no encuentra casos muy apropiados para el tratamiento. La estadística del Dr. Martínez L. de Guevara la cree muy optimista. Se muestra partidario de los arsenicales y cree que gran parte del éxito del Dr. L. de Guevara se debe al empleo del cacodilato. Cree muy complicada la técnica y por lo tanto muy difícil el tratamiento.

El Dr. Soura dice que ha tratado en el Dispensario María Cristina más de trescientos enfermos por distintas tuberculinas y siempre con buen resultado. El aprendizaje de la técnica lo considera sencillo y cree que la elección de casos es cuestión de práctica. Termina felicitando al Dr. Martínez Ladrón de Guevara.

El Dr. Albasanz también felicita al comunicante y dice que en los hospitales es más difícil el empleo de la tuberculina porque se presentan sujetos con lesiones muy extensas. No acepta a la tuberculina como tratamiento específico.

Se extraña de que el neumotórax siendo contrario a la tuberculina produzca los mismos efectos.

Se acuerda continuar la discusión de este tema quedando en el uso de la palabra el Dr. Albasanz.





# SECCIÓN VARIA

## Noticias

Agradecemos a *Revista Médica de Sevilla* la atención de reproducir en su número 791 los artículos titulados «Tratamiento sencillo y eficaz de la epididimitis gonocócica» y «Algunas consideraciones sobre las flebitis puerperales» debidos, respectivamente, a las plumas acreditadas de nuestros colaboradores Dres. Sánchez de Rivera y González Aguilar, que publicamos en nuestro número de Octubre. Y así mismo el extractar en su número 794 el trabajo de los Dres. Escolano y García Rogel «Cuerpos extraños del esófago» publicado en el número 10 de esta Revista.

Los *Progresos de la Clínica* han creado el premio Guedea, consistente en 500 pesetas, en el deseo de perpetuar la memoria del insigne maestro, anunciando que oportunamente darán a conocer las bases.

*Revista Vallisoletana de Especialidades* copia nuestro artículo publicado como Homenaje al Dr. Maestre y publica nuestro concurso.

Gracias al simpático colega.

Hemos de hacer constar nuestra gratitud a las revistas *Medicina y Libros* y *Anales de la Sociedad Española de Hidrología Médica* que suman sus elogios a los que otros compañeros nos dedican por las reformas introducidas en nuestra publicación.

Empezamos gustosos el cambio con las revistas *Siglo Médico*, *Revista Gineco-*



*lógica Española, Anales de la Sociedad Española de Hidrología Médica, Unión Médica, Revista de Homeopatía Práctica, Gaceta Médica del Norte, Boletín de la Asociación Médica de Reus, Notas Médicas y Farmacoterapia Española.*

—•••—

Nuestro distinguido colaborador el Dr. Sánchez de Rivera ha sido nombrado Académico Corresponsal de la Real de Medicina de Madrid.

Enhorabuena.

—•••—

Ha fallecido el Dr. Fargas, Catedrático de Obstetricia y Ginecología de la Facultad de Medicina de Barcelona.

¡Descanse en paz el malogrado maestro, gloria de la Ginecología patria!

—•••—

El sábado 4 del actual se celebró en el Palace Hotel de Madrid, el homenaje ofrecido al Dr. Codina por su discurso en la sesión inaugural de la Real de Medicina y por su campaña antituberculosa.

MURCIA MÉDICA se asocia al homenaje y felicita a su distinguido colaborador Dr. Codina por el éxito alcanzado.

—•••—

Las circunstancias actuales que atravesamos y que nos impiden acudir a los centros médicos del extranjero, han servido de estímulo para que nuestros maestros compatriotas inicien estudios y trabajos de ampliación que sustituyan con ventaja aquellos otros que fuéramos a buscar en las fuentes vecinas. El prestigio y reputación de los profesores que han iniciado esta labor son la mejor garantía del éxito que aseguramos.

Como no disponemos de espacio suficiente para detallar minuciosamente todas y cada una de las especialidades que han establecido cursillos, nos limitamos a enunciar cuales son ellas y a consignar los nombres de los profesores. Nuestros lectores que deseen más detalles de matrículas, fechas, honorarios, número de alumnos, etcétera, pueden dirigirse a nuestra Administración y gustosos les informaremos.

*Cursos de ampliación de estudios médicos.*—Secretaría: Ateneo de Internos. Facultad de Medicina de Madrid.

Junta Fundadora: Dres. Azúa, Pittaluga, Marañón y Cardenal.



**Especialidades y profesores:**

**Cirugía.**—Dres. Blanc, Cardenal y Villa.

**Ginecología.**—Dres. Becerro de Bengoa y Cospedal.

**Obstetricia.**—Dres. Chacón y Recasens.

**Urología.**—Dres. Cifuentes, Mollá, Pascual y Pulido.

**Dermatología y Sifiliografía.**—Dres. Covisa y Azúa.

**Oto-rino-laringología.**—Dres. Botella y Tapia.

**Oftalmología.**—Dr. Márquez.

**Pediatría.**—Dres. García del Diestro y Romeo.

**Neurología.**—Dres. Ferrández Sanz y Lafora.

**Estomatología.**—Dr. Landete.

**Enfermedades del aparato digestivo.**—Dres. Arredondo y Hernando.

**Toxicología.**—Dr. Piga.

**Hematología.**—Dr. Pittaluga.

**Bacteriología.**—Dr. Tello.

**Histología.**—Dr. Rodríguez Illera.

**Radiología.**—Dr. Ratera.

**Electrología.**—Dr. Calatayud Costa.

**Tuberculosis pulmonar.**—Dr. Verdes Montenegro.

**Endocrinología.**—Dr. Marañón.

## Medicina tropical

### *Dice Noticiero Granadino:*

«La importancia, cada día mayor, de cuantos asuntos se relacionan con nuestras Colonias y Zonas de ocupación del litoral africano, y la necesidad imperiosa e inaplazable de estudiar intensamente todo lo que a la salubridad del país y a sus condiciones de habitabilidad se refiere, determinaron, hace tiempo, un estado de opinión que arraigó enseguida en las esferas intelectuales del país.

»El hallazgo de buen número de enfermedades tenidas antes por africanas, y conocidas hoy como frecuentes en el litoral mediterráneo de la Península, gracias a los trabajos de nuestro distinguido paisano D. Fidel Fernández Martínez, eficazmente secundado por buen número de médicos estudiosos, al demostrar que la Patología propia de las costas del Mediodía y del Levante de España era muy análoga a



la del litoral africano, dieron pábulo a aquel estado de opinión y afirmaron a sus mantenedores en la necesidad de estudiar todo lo que al asunto se refiere, dedicando la atención que se merece a cuestión tan vital e interesante.

»Buena parte de aquellas orientaciones, ha cristalizado en hechos, y hoy podemos comunicar a nuestros lectores la constitución oficial de una *Asociación Española para estudios de medicina tropical y mediterránea*, domiciliada en Madrid, y al frente de la cual figuran los nombres prestigiosos de Martín Salazar, Pittaluga, Fernández Cuesta, Odón de Buen, Fidel Fernández Martínez, Jorge Francisco Tello y Antonio Ruiz Falcó, que constituyen el Comité directivo y la Junta suprema de la Asociación.

»Subvencionada oficialmente por el Ministerio de Instrucción pública, y con la cooperación efectiva de los de Guerra, Marina, Gobernación y Estado, propónese la Asociación emprender el estudio de todo lo que se refiere a la Medicina y a la Higiene de nuestras Colonias africanas y del litoral mediterráneo de la Península, extendiendo su esfera de acción a cuantas cuestiones se relacionen con las expuestas y completando así la labor efectuada en nuestra región por el grupo de médicos laboriosos a que antes aludimos.

»Entusiastas de todo cuanto eleve el nivel cultural de nuestra raza y contribuya al renacimiento y al esplendor de la ciencia española, presenciemos con verdadera fruición el despertar de una juventud estudiosa, que al conjunto poderoso de ejemplos soberanos se apresta a la lucha y se prepara a colaborar intensamente en la obra de regeneración, felizmente iniciada en nuestros días.

»Y si ello no fuese acicate suficiente a nuestra satisfacción profunda, sentiríamos hondamente conmovidos nuestro apego al terruño y nuestro amor a la patria chica, al saber que aquí, en la ciudad de Granada, va a dar los primeros frutos de su labor fecunda esa Asociación, cuya existencia comunicamos hoy a nuestros lectores, ya que en Granada funciona desde ahora el primero de los *Institutos de medicina tropical y mediterránea* que han de trabajar en España, bajo los auspicios de las entidades aludidas.

»Al felicitarnos de la distinción concedida a nuestra tierra y a sus hijos, damos nuestra enhorabuena a la Universidad granadina, alma mater de esa generación estudiosa que ha conseguido para Granada las primicias de la Asociación; a los médicos y naturalistas que en el nuevo centro granadino encontrarán amplio campo para emplear sus actividades y a nuestro particular y querido amigo D. Fidel Fernández Martínez, a cuya fecunda labor científica y a cuyo amor a Granada se debe la honra concedida a nuestra tierra, y bajo cuya dirección ha de funcionar el Instituto que acaba de crearse.»

Felicitemos a nuestro querido amigo y colaborador el Dr. Fidel Fernández por tan merecida y justa distinción.



# Concursos y premios para 1916

## MURCIA MÉDICA

Abrimos un concurso entre médicos para premiar dos artículos elegidos entre los que nos remitan, con arreglo a las siguientes condiciones:

- 1.º El tema es de libre elección.
  - 2.º Los artículos, que deberán estar escritos en castellano y a máquina, habrán de ocupar de 15 a 20 páginas de esta Revista.
  - 3.º Cada artículo se remitirá con un lema acompañado de la plica correspondiente, como es costumbre en estos casos.
  - 4.º Los artículos podrán venir acompañados de los esquemas, ilustraciones, fotografías, etc. que el tema requiera.
  - 5.º Los trabajos premiados quedan de propiedad de esta Revista.
  - 6.º Los premios son dos, consistentes cada uno de ellos en **100 pesetas**, 100 ejemplares del artículo premiado en edición aparte y publicación del mismo con todas las ilustraciones en MURCIA MÉDICA.
  - 7.º El plazo de admisión de los trabajos es hasta las doce de la noche del día 30 de Septiembre de 1916, debiendo dirigirse a esta Administración.
- Y última. El jurado calificador se formará por tres Académicos de número de la Real de Medicina y Cirugía de Murcia, cuyos nombres se darán a conocer oportunamente.

## REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE VALLADOLID

- 1.º La Real Academia de Medicina de Valladolid abre concurso público para adjudicar un premio y un accésit a los autores de las Memorias que traten y desenvuelvan más satisfactoriamente a juicio de la Corporación el tema siguiente: «Fisiología y Patología del pneumo-gástrico».
- 2.º El premio consistirá en una medalla de oro y el título de Académico Corresponsal; y se adjudicará a la Memoria que más se distinga por su mérito científico, y por el orden y exposición del tema.
- 3.º El accésit, que consistirá en el título de Académico Corresponsal, se adjudicará a la Memoria que más se distinga y siga en méritos a la que obtenga el premio, según la Corporación.



4.º Al premio y al accésit podrán optar los médicos que se hallen en posesión del título profesional, ya sea Doctor o Licenciado, excepto los que sean académicos numerarios.

5.º Las Memorias, acompañadas de documentos justificativos, se presentarán en la Secretaría de la Real Academia, calle Núñez de Arce, número 20, principal, hasta las cinco de la tarde del día 30 de Noviembre de 1916, sin firma ni rúbrica de sus autores que los señalarán con un lema igual al del sobre de un pliego cerrado, que remitirá adjunto; el que contendrá su nombre y residencia.

6.º El premio y el accésit se conferirán en la sesión pública inaugural del año académico de 1917, que se verificará en un domingo del mes de Enero, si los trabajos por su mérito absoluto lo mereciesen, abriéndose en dicho acto los pliegos cerrados, e inutilizándose los restantes a la vista del público.

Reservándose la Academia el derecho de declarar desierto el certamen, si las Memorias no mereciesen su aprobación; quedando como propiedad de la Academia las que fueren premiadas.

Valladolid, 13 de Enero de 1916.—V.º B.º El presidente, accidental, *Salvino Sierra*.—El académico secretario, *José Morales Moreno*.

### REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE MADRID

**Premios de la Academia.**—Esta Corporación abre concurso sobre los temas siguientes:

- 1.º Vacunoterapia en Cirugía.
- 2.º Fisiopatología de la atención.

Para cada uno de estos puntos habrá un premio, un accésit y las menciones honoríficas que se acuerden.

El premio consistirá en 750 pesetas, medalla de oro, diploma especial y título de Académico Corresponsal, que se conferirá al autor de la Memoria, si no siéndolo anteriormente, reuniese las condiciones de los Estatutos.

El accésit será medalla de plata en igual forma y diploma especial.

La mención honorífica consistirá en un diploma.

Las Memorias deberán estar escritas con letra clara y condiciones literarias en español o latín. Serán eliminadas las que no se lean fácilmente, así como las constituidas por hojas sueltas.

Las que obtengan el premio se publicarán por esta Corporación, si sus dimensiones no fueran excesivas, entregándose a sus autores doscientos ejemplares; y las favorecidas con accésit o mención honorífica se imprimirán, si la Academia lo esti-



mare precedente; reservándose ésta en todo caso la facultad de publicar o no las láminas o grabados, que acompañen al texto.

**Premios Alvarez Alcalá.**—1.º Examen e higiene de los sentidos de los niños en las Escuelas Públicas.

2.º Patogenia, formas clínicas, etiología y tratamiento de la linfadenia.

Para cada uno de estos puntos habrá un premio, un accésit y menciones honoríficas.

El premio consistirá en 500 pesetas, diploma especial y título de Académico Corresponsal; el accésit y las menciones honoríficas en diploma especial.

**Premio Martínez Molina.**—Histología normal y patológica de los ganglios sensitivos y simpáticos del hombre.

Para esta cuestión habrá un premio, un accésit y menciones honoríficas.

El premio consistirá en 1.600 pesetas, diploma especial y título de Académico Corresponsal; el accésit y las menciones honoríficas en diploma especial.

**Premio Iglesias y González.**—Geografía Médica de una provincia, de una comarca o de una población importante de España.

Para este asunto habrá un premio, un accésit y menciones honoríficas.

El premio consistirá en 500 pesetas, diploma especial y título de Académico Corresponsal; el accésit y las menciones honoríficas en diploma especial.

Los premios y distinciones mencionados se conferirán, en la sesión inaugural del año de 1918, a los autores de las Memorias que, por su mérito absoluto, los hubieren merecido, a juicio de la Academia; y todas las Memorias se remitirán a la Secretaría de la Corporación antes del 1.º de Julio de 1917, de once y media de la mañana a cuatro de la tarde; no debiendo sus autores firmarlas, ni rubricarlas, y distinguiéndolas con un lema igual al del sobre de un pliego cerrado, que remitirán adjunto, el cual contendrá su nombre y residencia.

Sólo se incluirá en cada uno de los pliegos el nombre de un autor; y si al abrirlos se hallaren dos o más, o la designación de Corporaciones o colectividades, se les entregará únicamente la parte metálica del premio.

Los pliegos de las Memorias no premiadas se inutilizarán en la primera sesión de gobierno, que se celebre después de la inaugural, a no ser que fueren reclamados oportunamente por sus autores.

Las Memorias premiadas serán propiedad de la Academia, y ninguna de las remitidas podrá retirarse del concurso.

**Premio Salgado.**—Se conferirá un premio de 1.500 al profesor que haya contraído suficiente y mayor mérito por sus estudios y aplicación de las ciencias auxiliares a la Medicina, particularmente a la Hidrología, o por sus trabajos médicos, científicos o prácticos, durante los años de 1915 y 1916.



Se optará a este premio por instancia, o mediante propuesta de tres Académicos.

Las instancias o propuestas, acompañadas de los correspondientes justificantes, se remitirán a la Secretaría de la Academia antes del 1.º de Julio de 1917, y los premios se conferirán en la sesión inaugural de 1918.

**Premios Nieto y Serrano.**—1.º Cooperación de España al progreso de la Medicina durante el siglo XIX.

Para los trabajos referentes a este tema se ofrece un premio, un accésit y menciones honoríficas.

El premio consistirá en 5.000 pesetas, con la reducción a que obligue el pago del impuesto sobre los bienes de las personas jurídicas, diploma especial y título de Académico Corresponsal; el accésit y las menciones honoríficas en diploma especial. Las Memorias se admitirán hasta 1.º de Julio de 1917, y el Premio se conferirá en la sesión inaugural de 1918.

2.º La experiencia trófica y su intervención en la formación de las imágenes del mundo exterior. (Doctrina de las sensaciones tróficas, y su relación con una teoría del conocimiento).

Para las Memorias referentes a este tema se ofrece un premio, un accésit y menciones honoríficas.

El premio consistirá en 2.000 pesetas, diploma especial y título de Académico Corresponsal; el accésit y las menciones honoríficas en diploma especial. Los trabajos se admitirán hasta 1.º de Julio de 1917, y el premio se conferirá en la sesión inaugural de 1918.

**Premios Roel.**—Geografía o Topografía Médica de un partido o de un término municipal de la provincia de Madrid, con exclusión de aquellos en que se hayan hecho trabajos de esta clase.

Para dicho asunto se ofrecen tres premios y un Accésit. Los premios consistirán en 1.500 pesetas cada uno, y el accésit en 500 pesetas.

Las Memorias premiadas se publicarán, si sus dimensiones no fueran excesivas, a juicio de la Academia, entregándose a sus autores doscientos ejemplares; reservándose la Corporación la facultad de publicar o no las láminas o grabados, que puedan acompañar al texto.

Según lo dispuesto por el fundador, se advierte la conveniencia de que las Memorias estén redactadas de un modo claro y conciso, y que tengan un carácter eminentemente práctico; debiendo consagrarse en ellas un capítulo especial a la etiología de las endemias, epidemias y enfermedades comunes en cada localidad; fijando la atención en lo relativo al contagio, atmósfera, transmisión hereditaria de los gérmenes morbosos, y cuantos datos de esta clase se crean convenientes.



A estos premios podrán optar, no sólo los médicos que se hallen en el ejercicio de la profesión, sino los alumnos de la Facultad de Medicina de las Universidades españolas.

Los trabajos se remitirán a la Secretaría de la Academia hasta las cuatro de la tarde del 31 de Octubre del corriente año, de 1916, con los requisitos señalados anteriormente; y los premios se entregarán en la sesión inaugural de 1917.

**Premio Calvo y Martín.**—Consistirá en la cantidad de 320 pesetas, pudiendo optar a él los médicos de partido, encargados de la asistencia de los pobres, con asignación que no pase de 1.000 pesetas, casados y con hijos.

Los aspirantes deberán escribir una Memoria, cuya extensión no baje de 30 páginas en 4.º, en la cual darán noticia de alguna epidemia que hayan asistido, con expresión del número de curados y de fallecidos, así como de la medicación que haya sido más provechosa; y de no ser esto posible, describirán las enfermedades más notables a que hayan asistido, con abnegación y espíritu de caridad, certificando de estas cualidades el Alcalde y el Cura párroco.

Las solicitudes, acompañadas de certificación del Ayuntamiento respectivo, en que se acrediten los extremos mencionados, y de la del Cura párroco en su caso, extendidas en el correspondiente papel sellado, así como la indicada Memoria, se remitirán a la Secretaría de la Academia antes del 1.º de Diciembre del corriente año, de 1916, y los premios se adjudicarán en la sesión inaugural de 1917.

No pueden aspirar a este premio los que hayan obtenido otro igual en concursos anteriores.

**Socorros Rubio.**—Se adjudicarán en la sesión inaugural de 1918 los dos legados por el Dr. D. Pedro María Rubio, consistentes cada uno en la cantidad de 600 pesetas, a dos viudas o hijas mayores solteras de médicos rurales, que hayan ejercido la profesión en España por más de tres años, de una manera honrosa y recomendable, en las más pequeñas poblaciones o aldeas, y con las más cortas remuneraciones; prefiriendo a las de aquellos que hayan sido víctimas de alguna epidemia.

Las interesadas no han de disfrutar pensión de Montepío.

Se recibirán hasta 1.º de Septiembre de 1917 las solicitudes, acompañadas de los documentos siguientes: Copia simple del título del Profesor fallecido, certificación de su matrimonio y las de los Alcaldes o Ayuntamientos que acrediten el tiempo que ejerció el causante la profesión en cada localidad, concepto que mereció, número de habitantes, dotación y obligaciones del cargo de titular, y a ser posible, sus utilidades por la asistencia de las familias acomodadas.

Madrid, 15 de Enero de 1916.—El Presidente, *Carlos María Cortezo*.—El Secretario perpetuo, *Manuel Iglesias y Díaz*.



## REAL ACADEMIA DE MEDICINA DE ZARAGOZA

**Premio del Doctor Gari.**—Cumpliendo esta Academia la voluntad del Doctor D. Francisco Gari y Boix; expresada en el legado que la hizo, adjudicará un premio de quinientas pesetas al autor de la mejor Memoria acerca del tema *Juicio crítico y valor efectivo actual de la bacterioterapia*.

Deseosa, además, la Academia de realzar la importancia del premio manifestando así su gratitud al fundador, y queriendo cooperar al logro de su éxito, concederá dos títulos de socio corresponsal, uno al autor de la Memoria y otro al de la que obtuviere el accésit, que será la que en punto a mérito relativo, esté en el grado inmediato al de la primera.

Condiciones.—Para concurrir a este certamen es preciso tener el título de Doctor o Licenciado en la Facultad de Medicina y Cirugía y no ser académico numerario de esta Corporación.

Las Memorias que se presenten estarán escritas en castellano y en letra clara y perfectamente legible, debiendo ser remitidas a casa del Sr. Secretario perpetuo Dr. D. Augusto García Burriel, Alfonso I, 40, pral., hasta las doce de la mañana del día 1.º del próximo Septiembre, en la inteligencia, que se tendrán como no presentadas, y por tanto fuera de concurso, las que por casualidad se remitiesen fuera de este término.

Dichas Memorias han de venir cerradas y lacradas con un lema en el sobre, sin firma ni rúbrica del autor, ni copiada por él, ni con sobrescrito de su letra.

A cada una de las Memorias que se presenten, deberá acompañar un pliego cerrado en el que conste el nombre y residencia del autor. Este pliego vendrá exteriormente señalado con el lema que figure en la Memoria a que corresponda, siendo de igual letra, que la con que se halla escrito dicho lema en la respectiva Memoria, para evitar la confusión que pudiera originar la posible coincidencia, de que dos o más Memorias ostentasen el mismo lema.

Será excluído del concurso todo trabajo que se halle firmado por su autor o que contenga alguna indicación que pueda revelar su nombre, o que esté formado por hojas o cuartillas sueltas o sin coser.

Los pliegos correspondientes a las Memorias premiadas, se abrirán en la sesión pública inaugural de 1917, siendo quemados los restantes en el mismo acto.

Las Memorias premiadas serán propiedad de la Academia, quien podrá imprimir las, si lo estima conveniente, y regalar una parte a los autores.

Ninguna de las Memorias presentadas podrá retirarse del concurso.

La Academia ruega a las Corporaciones, periódicos científicos, literarios y polí-



nicos que vieren este programa, le den la mayor publicidad en el modo y forma que estimen más conveniente.

Zaragoza 23 de Enero de 1916.—El Presidente, *Juan E. Iranzo*.—El A. Secretario perpetuo, *Dr. Augusto García Burriel*.

### ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

**Premio del Dr. Camiruaga.**—Encargada esta Academia de conceder un premio, del legado que con el mismo objeto otorgó el académico difunto D. José Angel de Camiruaga, a la mejor Memoria, sobre un punto científico designado de antemano; queda abierto desde esta fecha un Concurso acerca del tema: *Papel que representa en la vigorización física e intelectual de los niños la higiene de la boca*, sobre las siguientes bases:

1.<sup>a</sup> Se concederán dos premios: el 1.<sup>o</sup> consistente en la cantidad de 250 pesetas y título de socio corresponsal (si el autor no reside en Bilbao) al autor de la mejor Memoria que, a juicio de un Jurado nombrado al efecto, lo merezca, y que versará sobre el tema ya anunciado, y el 2.<sup>o</sup>, otro que consistirá en un accésit, y diploma de carácter honorífico a la Memoria que siga en mérito a la anterior. La Academia se reserva el derecho de conceder el premio, siempre que la Memoria carezca de suficiente mérito a su juicio.

2.<sup>a</sup> Las Memorias o trabajos recompensados con el premio, pasarán a ser propiedad de la Academia, que los podrá imprimir en tirada aparte, sin otra obligación que la de poner a la disposición de sus autores 15 ejemplares para el del primero y 5 para el del accésit. Pero si por la situación económica de la Academia, no pudiera hacerse edición especial de los trabajos premiados, se limitará a publicarlos sucesivamente en el periódico *Gaceta Médica del Norte* en lugar preferente, entregando a cada uno de los autores el número de ejemplares antes indicado.

3.<sup>a</sup> Los trabajos no premiados, serán sellados hoja por hoja, quedarán de propiedad de sus autores y si no se recogen en un plazo de treinta días, serán quemados con el sobre que contenga el nombre del autor.

4.<sup>a</sup> Una vez publicados los trabajos premiados, quedarán propiedad de sus autores.

5.<sup>a</sup> Podrán optar al premio todos los Médicos, Farmacéuticos, Veterinarios y Profesores dentistas de España que se hallen en posesión del título correspondiente. Quedan exceptuados los individuos que formen parte del Jurado calificador.

6.<sup>a</sup> El dictamen del Jurado calificador es inapelable.

7.<sup>a</sup> La cantidad consignada como premio se pagará a los treinta días de haberse dictaminado el fallo, sin que se requiera otro justificante que un certificado



del Título, acompañado de un sobre con el lema, conteniendo en su interior el nombre y apellido de su autor.

8.<sup>a</sup> El plazo de admisión de trabajos termina el 1.º de Agosto de 1916.

9.<sup>a</sup> El premio y el accésit se adjudicarán en la primera sesión académica ordinaria del próximo curso.

10.<sup>a</sup> Los trabajos deben presentarse en papel blanco, tamaño 8.º, forma apaisada, escrito en castellano, a máquina, o si son manuscritos, con letra clara, y sin que contengan más signos o notas que los relacionados en el tema. Los que traigan alguna indicación por la que pueda descubrirse el nombre de su autor, serán rechazados.

11.<sup>a</sup> Los trabajos deberán ser encabezados con un lema elegido por el autor, incluídos sin firma, en sobre blanco, de tamaño corriente, en que se consigne el mismo lema y acompañado de otro sobre opaco y cerrado, conteniendo en su interior el nombre y apellidos del autor, su residencia y el lema.

12.<sup>a</sup> Dichos trabajos serán dirigidos al Secretario general de la Academia D. Carlos Mendaza, a su domicilio, Correo, 6, 3.º, Bilbao, o a la Academia, en sobre, con franqueo, certificado los de provincias; por correo interior y certificado, los de la localidad.

Bilbao 1.º de Diciembre de 1915.—El Secretario general, *Carlos Mendaza*.

---

---

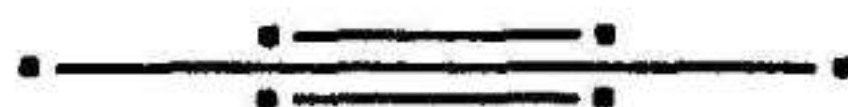
## **Correspondencia administrativa**

### **con nuestros suscriptores**

- D. Julián Pérez Cano, Cieza.—Queda V. suscripto por el año 1916. El importe puede remitirlo por Giro postal.
- D. Pedro Gal, Madrid.—Remitido el número de Enero que no recibió. La suscripción de V. termina en el presente mes de Marzo.
- D. José María Madaria, Orihuela.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915. Desde el presente año remitiremos nuestra Revista a cambio de la de su aceptada dirección, *España Médico-Forense*.
- D. Carlos López Fanjul, Oviedo.—Queda V. suscripto por el año 1916.
- D. Enrique Pérez Grande, Madrid.—Queda V. suscripto por el año 1916. Recibido el importe de dicha suscripción.
- D. Augusto Pescador, Orihuela.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.



- D. Luis Bueno, Orihuela.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. Tomás Bueno, Orihuela.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. Antonio García Mira, Orihuela.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- Sres. García Roger y Escolano, Orihuela.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. Amancio Meseguer, Orihuela.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. José Zerón, Orihuela.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. José Clavarana, Orihuela.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. Manuel Gómez Pardo, Orihuela.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. Pedro Cerón, Alhama.—Queda V. suscripto a esta Revista por el año 1916.
- D. José Marín García, Beniaján.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915.
- D. José María Gómez Meseguer, Aljezares.—Queda V. suscripto al año 1916. Recibido el importe de dicha suscripción.
- D. Arcadio Grande del Riego, La Ñora.—Mil gracias por sus atenciones y frases de elogio para nuestra modesta Revista. Queda V. suscripto a ella por el año 1916. Recibido el importe de dicha suscripción.
- D. Joaquín Carrió, Orihuela.—Recibido el importe de su suscripción por el año 1915, que termina en el presente mes de Marzo.





CONSULTA

→ DE ←

**Enfermedades. =**  
**= del PECHO**

A CARGO DE

**D. J. A. Martínez Ladrón de Guevara**

DEL DISPENSARIO ANTITUBERCULOSO DE MURCIA

Y DE LA

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ESPECIALISTAS EN LAS  
ENFERMEDADES DEL PECHO

**Calle de Zoco**

**MURCIA**





LABORATORIO  
GUILLAMÓN

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



REACCIONES DE WAS-  
SERMANN, WIDAL, ETC.

PLAZA DE SAN AGUSTÍN

(LONJA), NÚM. 2

MURCIA