

SUMARIO

TRABAJOS ORIGINALES: *Los soplos anorgánicos del corazón y su diagnóstico diferencial*, por el Dr. Angel Navarro Blasco.—*Nota clínica e iconográfica acerca de un caso de retracción bilateral de la aponeurosis palmar superficial*, por el Dr. Wenceslao L. Albo.—PRENSA PROFESIONAL: *Caso de perforación del duodeno y formación de un gran quiste intraabdominal*, por el Dr. Felipe Margarit.—*Segunda conferencia del profesor Gley, dada en la Sociedad de Biología de Barcelona*.—SECCIÓN OFICIAL: *La Química y la Medicina* (continuación), por el Dr. Enrique Gelabert Aroca.—ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS: *Instituto Médico Valenciano*. Conferencia del Dr. Gustavo Pittaluga.—SECCIÓN VARIA: *Por última vez*.—*Estadística*.—*Nuestro Concurso*.—*El I Congreso Nacional de Medicina*.—*De nuestro Catálogo*.—*Noticias*.—*Correspondencia administrativa con nuestros suscriptores*.

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

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

Jarabe Antiferino Moreno

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

DENTICINA MORENO

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

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

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

Plaza de Camachos, 26.-MURCIA



FARMACIA
CATALANA
DE
M. REBOROSO

(MURCIA)
LA MEJOR
SURTIDA
Y MAS
ECONOMICA



FARMACIA

— Y —

Druggeria

Viuda de Ruiz Seiquer

Especialidades nacionales y extranjeras

Sueros y Vacunas

Medicamentos modernos _____

_____ Aguas minero-medicinales

Oxígeno puro para inhalaciones



Plaza de San Bartolomé

MURCIA



90
NUESTROS
COLABORADORES
Dr. Angel Na-
varro Blasco.
Del Instituto Budio

MURCIA MÉDICA

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

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

Año IV .. Marzo 1918 .. Núm. 36

TRABAJOS ORIGINALES

Los soplos anorgánicos del corazón y su diagnóstico diferencial

POR EL

DR. ANGEL NAVARRO BLASCO

Del Instituto Rubio y del Real Dispensario María Cristina

LA importancia extraordinaria que en la práctica tiene el conocimiento de todos los detalles, caracteres y medios descritos para distinguir lo más rápida y seguramente posible la naturaleza orgánica o funcional de los soplos percibidos en la región cardíaca y los estimables resultados obtenidos al efecto siguiendo la técnica del nuevo procedimiento ideado, o, mejor dicho, adaptado por Emilio Weil a la diferenciación de tales ruidos patológicos, me han sugerido la idea de hacer, en primer término, un estudio somero del asunto para después describir y justipreciar, ateniéndome a las observaciones personalmente recogidas, dicho proceder, que considero muy útil, entre otras razones de importancia, porque siendo de aplicación sencilla, su dominio está al alcance de todos los médicos y puede llevarse a cabo en todos los enfermos.

El diagnóstico diferencial entre los soplos orgánicos y anorgánicos del corazón, si de ordinario resulta bastante fácil para quien tiene una mediana práctica de auscultar, no sucede así en otras ocasiones en que la pericia y paciencia del médico sufren honda prueba ante las dificultades, a veces insuperables, para decidirse en uno u otro sentido.

De ahí que deba tenerse un particular interés en conocer todos los recursos capaces de resolver las dudas que pudieran surgir, pues si es verdad que los errores diagnósticos cometidos quedan en parte disculpados por la impuesta premura de algunos reconocimientos, o la impertinente exigencia de un juicio acabado, para cuya emisión faltan datos decisivos, o bien por las circunstancias harto precarias en que suelen practicarse ciertos exámenes, y, con más rareza, por la impenetrable oscuridad reinante en determinados enfermos, ante los cuales estréllase el práctico más avezado y perspicaz, no es menos cierto que en los peritajes médicos requeridos durante la época de quintas, o con motivo de seguros de vida, o en informes sobre el estado de salud de quien pretende desempeñar cargos que lo exigen, o, *rara avis*, cuando solicitase nuestra opinión acerca de la capacidad orgánica para contraer matrimonio, etc., etc., no se comprende bien, en mi sentir, ni parece conocerse debidamente, la trascendencia suma que, tanto para los sujetos sometidos a reconocimiento como para el mismo profesional, tiene y significa, en su rigor más amplio, el dictamen médico.

Es del dominio general que cuando al auscultar a un sujeto se aprecia un soplo en la región cardíaca, debe averiguarse en primer lugar si es orgánico o funcional, y si fuera orgánico incumbe esclarecer entonces la lesión que lo origina.

Conocido ya este primer punto, la misión del práctico no ha terminado, como infundadamente suponen algunos: *siempre, siempre*, queda por resolver un segundo problema, relacionado con las condiciones en que realizase la función circulatoria, consistente en comprobar la capacidad funcional del corazón y si ella es o no suficiente para cubrir las necesidades del organismo durante el reposo y en los momentos de actividad, datos todos valiosísimos, cuya investigación, demasiado descuidada, es imprescindible si no quieren tenerse sorpresas muy poco agradables.

La solución de aquel primer punto conduce a lo que Merklen llamaba *diagnóstico anatómico*, y el conocimiento de estos últimos extremos nos sirve para poder establecer el *diagnóstico funcional*.

Los dos términos integran, completándolo, el problema diagnóstico, requiriendo su investigación medios y útiles diferentes, ya que cada fenómeno circulatorio está en íntima correspondencia con un método de exploración, no debiendo cometerse el error, muy extendido según he podido observar hasta en especialistas de gran renombre, de buscar enseñanzas o pretender obtener datos relacionados con fenómenos que por su misma esencia escapan al alcance de los métodos empleados.

En su obra «Clinique et thérapeutique circulatoires» agrupa Alfredo Martinet, ateniéndose al estudio de la mecánica circulatoria, los métodos de exploración en las tres categorías siguientes:

Métodos estáticos.—En éste grupo comprende aquellos que son capaces de

proporcionar datos referentes a la forma, magnitud y situación respectiva de las diversas partes de que se compone el aparato circulatorio, principalmente del corazón y grandes vasos.

Métodos cinemáticos.—Son los que informan acerca de la sucesión, duración, ritmo, contracciones, dilataciones, etc., de los segmentos del aparato de la circulación.

Métodos dinámicos.—Ellos dan una idea, muy aproximada, de la magnitud de las fuerzas que intervienen en el curso de los fenómenos circulatorios.

Para dicho autor la auscultación corresponde, por ser susceptible de patentizar las variaciones del ritmo cardíaco, al grupo cinemático, y accesoriamente, ya que informa sobre las modificaciones experimentadas por los ruidos del corazón, al grupo dinámico.

Ahora bien, aún habiendo entre los grupos mencionados procedimientos más útiles y diferenciados para llevar a cabo determinadas investigaciones, creo que la auscultación continúa, a pesar de tener perfectamente limitado su alcance, siendo el medio más empleado, seguro, simple y práctico de las endocarditis y lesiones valvulares, conservando por tal motivo en la actualidad una indiscutible supremacía sobre los métodos restantes.

Infiérese de lo anterior, que auscultando se podrá diferenciar a maravilla, y sin necesidad de apelar a otros recursos, la naturaleza de un soplo apreciado en la región cardíaca, pero serán escasas o nulas las enseñanzas que dicho medio proporcione respecto a fuerza de reserva del corazón, condiciones en que verificase la función circulatoria, etc., etc., viéndonos precisados, si queremos ilustrarnos sobre esos puntos, a poner en práctica aquellos métodos, bien conocidos de la generalidad, cuyos fundamentos hállese inspirados y reposan en las modernas concepciones de la fisiopatología de la circulación.

NOMBRES QUE SE HAN DADO A LOS SOPLOS ANORGÁNICOS

Las más diversas denominaciones han recibido los soplos que se perciben en la región del corazón sin que sea posible encontrar lesiones de los orificios arteriales o auriculoventriculares que justifique la presencia de dichos ruidos, y así, según la génesis o el mecanismo invocado o aceptado por cada autor para explicar su producción, se les ha llamado soplos *cardio pulmonares, anorgánicos, funcionales, inorgánicos, líquidos, hemáticos, anémicos, febriles, accidentales y murmullos.*

Para evitar las confusiones que pudieran surgir de emplear indistintamente en

el curso de este artículo una u otra de dichas denominaciones, adoptaré para todos, ya que en nada prejuzga el mecanismo de producción, no conocido todavía de un modo acabado, el nombre de *soplos anorgánicos*, y los consideraré de idéntica naturaleza, aun cuando sus condiciones etiológicas sean diversas.

Sujetos en quienes se observan.—Los soplos anorgánicos son más frecuentes de lo que se imagina, apareciendo por lo común en individuos adultos neuróticos, en los que padecen litiasis biliar, enteritis, anemia, bocio exoftálmico y en algunos enfermos con lesiones valvulares.

He podido observarlos muy a menudo, particularmente en las mujeres, durante el curso de la tuberculosis pulmonar, sobre todo al comienzo de dicha dolencia.

Su apreciación resulta también frecuente en los sujetos enflaquecidos, febriles, en los convalecientes y hasta en individuos con buen estado general, pero que se emocionan de un modo extraordinario por el simple hecho del reconocimiento.

A este propósito cita Corral en su «Propedéutica Clínica», que los médicos ingleses Collon y Prince Morton, dicen haber encontrado dichos soplos en la séptima y tercera parte, respectivamente, de individuos sanos. Y Lüthje los ha percibido en las cuatro quintas partes de escolares reconocidos.

Es muy excepcional que presenten soplos anorgánicos los niños y rarísimo los menores de cinco años de edad, sin querer decir con esto que no puedan aparecer en esas épocas de la vida.

Tiempo que ocupan en la revolución cardíaca.—Se han descrito soplos sistólicos y diastólicos, debiendo estos últimos ser muy poco frecuentes, pues al menos yo no he conseguido apreciar ninguno. Cuando aparecen se dice que asientan en los focos auscultatorios de la base del corazón.

Los que ocupan el sistole no suelen ocultar los ruidos cardíacos normales y pueden percibirse en idénticos sitios que los soplos orgánicos, si bien tienen una manifiesta preferencia a presentarse en algunos de los focos de auscultación.

De ordinario comienzan después del primer tono para terminar antes del segundo, si ocupan el principio o el final del sistole. Es decir que son *merosistólicos*; no *holosistólicos* como generalmente ocurre con los soplos orgánicos.

Para Huchard eran siempre *postsistólicos*, opinión con la cual concuerda en parte mi experiencia, pues la mayoría de los soplos anorgánicos observados en individuos con un proceso tuberculoso del pulmón, aparecían al final del sistole; eran *telesistólicos*, o *sistólicos tardíos* que les llaman otros.

Lugar donde suelen percibirse.—En general pueden aparecer en todos los focos, como ya hemos dicho, si bien algunos autores afirman que excepcionalmente se perciben hacia la región de la punta del corazón, y cuando así sucede obsérvanse

más a menudo en las zonas denominadas *endoapexiana*, *supraapexiana* y *paraapexiana*.

Potain, refiriéndose a los soplos por él llamados cardio-pulmonares, decía que era imposible oírlos en la zona de matidez cardíaca absoluta, pues interviniendo en su producción los bordes anteriores de los pulmones, faltaría en la mencionada región uno de los principales factores genéricos de dichos ruidos, quedando en consecuencia imposibilitada su percepción en aquella zona.

También se sustenta el criterio de que los soplos anorgánicos son raros en las regiones preaórtica, external, xifoidea y hacia la parte derecha del esternón.

Mi criterio difiere bastante de lo apuntado acerca del particular, pues los soplos anorgánicos que me ha sido posible apreciar, recaían, por orden de mayor frecuencia, en el foco pulmonar, tercer espacio intercostal izquierdo rozando al borde del esternón, en la zona apexiana, en el foco aórtico y actualmente estoy viendo a un enfermo, con bocio exoftálmico y tuberculosis pulmonar, en la cual aparece y desaparece, sin ninguna regularidad ni causa que justifique dichos cambios, un soplo, a mi juicio no orgánico, cuyo punto de más clara percepción es el ángulo de Ludwig.

Cuando tales ruidos aprécianse en el foco aórtico, caso poco frecuente, se ha pretendido diferenciarlos de los orgánicos en aquella zona percibidos, colocando el estetoscopio en la extremidad interna de la clavícula, donde ningún vaso es posible comprimir. Si auscultando en este punto estratégico dejaba de oírse el soplo, apreciándose sin embargo con toda su pureza el primer tono cardíaco normal, se consideraba aquel como de naturaleza anorgánica, creyendo que era representativo de lesiones de la aorta o sus válvulas, cuando el soplo se manifestaba claramente en ambos sitios, es decir en el foco aórtico y en la articulación externo-clavicular.

Su propagación, intensidad y timbre.—Es lo corriente que los soplos anorgánicos no se propaguen, sino que mueran en el mismo sitio donde nacen.

Durante algún tiempo se supuso que dichos ruidos patológicos, al aparecer en la base del corazón, propagábanse a los vasos del cuello. Hoy se sabe que ello no es cierto, sino que al comprimir las carótidas o yugulares con el estetoscopio, originanse, por este sólo hecho, particularmente en sujetos anémicos, enflaquecidos, impresionables, y aun con buen estado de salud, soplos más o menos intensos, los cuales no deben ser interpretados como resultantes de falsas propagaciones de ruidos anorgánicos.

Con todo, ellos pueden propagarse en uno u otro sentido, sin seguir no obstante las leyes que presiden de ordinario a los soplos orgánicos, aun cuando también estos dejan con frecuencia de cumplir cuanto acerca de propagaciones se considera como clásico.

Por otra parte, y sean de la naturaleza que quieran, es posible percibirlos no

sólo en el sitio donde toman origen sino en un área mayor o menor, dependiente de la intensidad del soplo, de la acuidad auditiva del observador y del hábito en la auscultación.

Respecto a su intensidad, en general son suaves, poco intensos, superficiales, dando la sensación de originarse en el mismo oído del que ausculta. Excepcionalmente aparecen soplos rudos, fuertes, hasta dar a la palpación la idea de un ligero temblor catario. En una de mis observaciones producía la impresión del piar de un pájaro.

Síntomas que con ellos se presentan.—En casi todos los libros aparece escrito que ningún síntoma propio de las enfermedades cardio vasculares presentan los sujetos en quienes aprécianse soplos anorgánicos, observándose en ellos, de ordinario, el cortejo sintomático de los enfermos febriles, neurósicos, anémicos, tuberculosos, etc., etc.

La práctica se encarga de imponer la realidad, desmintiendo tales apreciaciones, pues con ser muy posible que un mismo individuo presente soplos de ambas naturalezas, dando motivo su coexistencia a explicables desorientaciones diagnósticas, y en dichos casos claro es que será lo natural encontrar síntomas dependientes del corazón, obsérvese con inusitada frecuencia, que los enfermos en quienes se descubren soplos anorgánicos, acuden a consultar quejándose de palpitaciones, disnea de esfuerzo, neuralgias precordiales intensas, hasta el extremo de poder dificultar y aun impedir la auscultación con estetoscopio rígido, y a veces taquicardia más acentuada que en los sujetos con lesiones valvulares.

Variaciones que experimentan.—En determinados individuos pueden tener cierta fijeza la clase de ruidos que estudiamos, pero generalmente sufren variaciones de intensidad y timbre según circunstancias muy diversas ligadas a los cambios de actitud, esfuerzos, emociones, marcha, reposo, etc., no siendo tampoco infrecuente que aparezcan y desaparezcan en un mismo examen.

Recuerdo a este propósito haber visto a una señora que padecía bronquitis crónica, en la cual percibíase, auscultando en el foco pulmonar, un soplo que ocupaba el final del sístole, sin propagaciones de ningún género. Invitado un estimado compañero, que honrábame asistiendo a la consulta, para que reconociese a la paciente, me sorprendió oírle decir que no apreciaba dicho ruido. Ausculté nuevamente, y, a pesar de los rápidos ejercicios realizados a mis ruegos por la enferma y de adoptar diferentes posiciones, todo con el objeto de reforzar el soplo y hacerlo más ostensible, nada pude oír, creyendo si antes habría sufrido yo alguna ilusión auditiva. Transcurridos varios días, comprobamos de un modo claro, en un nuevo examen, el soplo anorgánico desaparecido en la sesión anterior, notándose en igual foco y con el mismo timbre, pero caracterizado por su irregularidad, ya que faltaba en algunos sístoles, y las variaciones que de un momento a otro experimentaba.

Estos ruidos suelen aumentar de intensidad cuando los sujetos en quienes aparecen realizan un esfuerzo, o se les invita a verificar ejercicios físicos, o adoptan la posición horizontal, pudiendo, al decir de algunos autores, originarse en los individuos jóvenes, de paredes torácicas delgadas y depresibles, comprimiendo con el estetoscopio en la zona correspondiente a la base del corazón.

Algún requisito más debe necesitarse para ello, pues no he podido, tras de varios prolongados intentos y siguiendo la técnica indicada, provocar la aparición de ningún soplo anorgánico.

Modificaciones que imprime la respiración.—En mi sentir y juzgando por lo que personalmente he observado, no hay ni aún ligera probabilidad de conocer las modificaciones que la respiración haya de imprimir a los soplos anorgánicos.

A veces, cuando ellos son suaves, dejando de respirar se evidencian, igual que los orgánicos; respirando profundamente no es raro que adquieran más suavidad, hasta llegar a desaparecer; y pueden continuar sin variación o reforzar su intensidad.

Refiriéndose a los soplos cardiopulmonares dice Nomer, y ello es fácil de comprender conociendo su mecanismo de producción, que si el sujeto cesa de respirar después de hacer una espiración profunda, desaparecen por completo.

Influencia que la compresión ocular ejerce en los soplos anorgánicos. El doctor Emilio Weil publicó en el «Bulletin et Memoires de la Société Médical des Hôpitaux de Paris» y en el «Paris Médical» del año 1916, unos trabajos acerca del nuevo procedimiento seguido por él para reconocer «sin vacilación y por una técnica muy simple, los soplos anorgánicos».

Según dicho autor si se practica una compresión ocular algo intensa en los sujetos que presentan soplos, de naturaleza dudosa, en la región cardíaca, obsérvese, auscultando al mismo tiempo en el foco donde aquellos aparecen, que los anorgánicos dejan de oírse, adquiriendo mayor intensidad y haciéndose más claros cuando los soplos son orgánicos.

En realidad el proceder del Dr. Weil es igual a la técnica seguida para investigar el reflejo oculocardiaco y lo mismo que en éste podemos considerar a la compresión ocular como una excitación extrafuncional que transmitida por la vía del trigémino llega a la substancia gris bulbar, donde encuentra numerosos e importantes centros de reflexión, que, accionando directamente o por intermedio de la médula, sobre diferentes órganos, gobiernan entre otras actividades las del corazón.

El estímulo producido por la compresión de los ojos, una vez llegado al bulbo, siguiendo el camino antes indicado, se difunde, alcanza los orígenes del neumogástrico, frénico y gran simpático y provoca una serie de efectos, dependientes de la distribución de dichos nervios, de los cuales únicamente nos interesan ahora, dada

la índole de la materia que tratamos, aquellos que vienen condicionados por la influencia del vago sobre el músculo cardíaco.

La técnica aconsejada por el autor es sencillísima, habiendo introducido en ella ligeras modificaciones en mi deseo de recoger, al ponerla en práctica, datos para el estudio del reflejo oculocardiaco, cuyas observaciones publicaré en su día.

Ante un sujeto que presenta en la región cardíaca un soplo de naturaleza no definida, procedo, cuando intento comprobar las modificaciones que en él imprime la maniobra de Weil, de la siguiente manera:

Mantenido de pie el individuo en quien deseo verificar la prueba, cuento el número de pulsaciones durante un minuto y anoto la cifra obtenida. En la misma posición ausculto, con estetoscopio flexible, todos los focos clásicos y algún otro punto del tórax si lo creo conveniente, recogiendo datos acerca del ritmo e intensidad de los latidos cardíacos, modalidad del soplo, lugar donde aparece y se percibe más intenso, propagaciones si las hubiere y cuantos detalles puedan servir al objeto perseguido.

Suficientemente informado sobre esos extremos, invito al enfermo a que adopte la posición horizontal decúbito supino, con la cabeza baja, bien apoyada, y dejo transcurrir así dos minutos, al final de los cuales ausculto otra vez en los mismos sitios ya indicados, deteniéndome, sobre todo, allí donde el soplo percibíase con más intensidad en la posición de pie. Apunto nuevamente las pulsaciones, contadas al minuto, y las variaciones que hayan sufrido, por el cambio, los tonos cardíacos y el soplo, constituyendo principal objeto de atención, su intensidad, tono, timbre, etc.

Aconsejo ahora al sujeto, y aquí comienza la verdadera maniobra preconizada por Weil, que, "sin ningún temor, pues nada perjudicial ha de ocurrirle, cierre los ojos, y al mismo tiempo que ausculto con estetoscopio flexible o fonendoscopio pequeño (el estetoscopio rígido, siendo como se sabe preferible para examinar el corazón, induce con frecuencia a apreciaciones erróneas de los fenómenos circulatorios, en virtud de las violentas actitudes que hace adoptar al práctico cuando el enfermo está echado) en el foco donde antes apreciábase el soplo de dudosa naturaleza, ejerzo, con los pulpejos del pulgar e índice, uno para cada ojo, una ligera compresión, como procurando llevar al fondo de la cavidad orbitaria los globos oculares, compresión que acentúa gradualmente durante unos segundos, de 20 a 60, hasta juzgarla lo bastante intensa para conseguir, sin provocar dolor, el fin deseado.

En algunos individuos de sensibilidad exagerada no es posible realizar esta maniobra, por ocasionarles, según manifiestan, dolor intolerable. Otros dicen sentir mientras se les comprimen los ojos, opresión, dificultad respiratoria, sensaciones indefinidas de malestar, frío, llamaradas de calor en la cara, etc. He visto una en-

ferma, con estenosis mitral sin soplo y ataques de gran histerismo, en la cual a cada intento de verificar la prueba del reflejo óculo cardíaco, era acometida de un estado nauseoso sumamente molesto, sin llegar no obstante a producirse el vómito.

He podido observar, repetidas veces, que la compresión aislada del ojo derecho, da casi siempre, cuando su finalidad tiende a diferenciar los soplos anorgánicos de los orgánicos, idénticos resultados a si aquella es binocular.

Hoy día es bien sabido que al comprimir los ojos con suficiente intensidad, en la forma indicada, se provoca generalmente una disminución del número de latidos cardíacos, que comienza al iniciarse la prueba, está en razón directa de la energía con que se comprime y cesa cierto tiempo después de terminada la maniobra.

Hay algunos sujetos, sin embargo, en quienes la compresión ocular aumenta el número de pulsaciones, conceptuándolos dada su peculiar manera de comportarse, como casos con *reflejo óculo cardíaco paradójico*.

En los individuos con soplos anorgánicos, obsérvase corrientemente al poner en práctica el procedimiento de Weil, que cuando se lleva comprimiendo unos 20 segundos, disminuye el número de latidos cardíacos en 20, 30, 40 y aun 60 por minuto. Al mismo tiempo el ritmo del corazón pierde su regularidad, las contracciones son ya fuertes ya débiles, frecuentes o raras, separadas unas de otras por pausas más o menos grandes, pudiendo apreciarse hasta verdaderas salvas o descargas sistólicas, en el sentido de transcurrir varios segundos, de 2 a 4, sin percibir ningún tono cardíaco, oyéndose a continuación tres, cuatro o seis seguidos, casi sin intervalos separatorios.

Durante esta fase de la prueba, los soplos anorgánicos aparecen con mucha frecuencia, más suaves y menos intensos al principio, tórnanse después inconstantes, no logrando percibirlos en todas las revoluciones cardíacas, para terminar por desaparecer de un modo definitivo.

Si con el objeto de acelerar el funcionamiento del corazón se obliga a estos individuos a realizar rápidamente un determinado ejercicio físico, el número de latidos cardíacos aumenta, no siendo infrecuente que sobrepase de 40 a 80 la cifra normal primitiva, notándose entonces que los soplos anorgánicos reaparecen con intensidad mayor que tenían antes de iniciarse la compresión ocular.

Dicha maniobra no ofrece peligro alguno, salvando las molestias que pueden experimentar ciertos enfermos, como ocurría en el caso anteriormente citado, lo cual permite reiterarla sin inconveniente las veces que fuese preciso.

He puesto en práctica, tal como acabo de describir, el procedimiento aconsejado por Weil, en 15 individuos con soplos anorgánicos indudables (en la actualidad me limito a comprimir únicamente el ojo derecho, y sólo en caso negativo recorro a la compresión doble) habiendo conseguido su desaparición en 11 y la persistencia,

a pesar de repetir la prueba varias veces, de dichos ruidos patológicos en los cuatro sujetos restantes.

Parécenme dignas de anotar algunas coincidencias apreciadas en estos enfermos: los 11 en quienes el soplo dejó de percibirse por el hecho de la compresión ocular, tuvieron un reflejo óculo cardíaco positivo disminuyendo el número de pulsaciones, contadas por minuto, entre 16 y 34; de los cuatro cuyo soplo ninguna modificación sufrió durante ni después de la maniobra, en dos el reflejo fué paradójico, habiendo aumentado el número de latidos de 24 a 30 al minuto; resultando, ya que la diferencia de pulsaciones no pasó de seis, nulo en los otros sujetos.

Todo ello inclina el ánimo a pensar que siendo cierto el fenómeno observado y descrito en primer lugar por Weil, no lo es de un modo tan absoluto como él pretende, pareciendo más probable, a juzgar por las anteriores observaciones, que debe haber una clara relación de dependencia entre la desaparición de los soplos anorgánicos como consecuencia de la compresión ocular y el retardo o disminución del número de latidos, estando sometido el resultado de tal proceder, en su virtud, a idénticas fluctuaciones individuales que rigen para el reflejo oculocardiaco.

No obstante y sin concederle una extremada seguridad, estimo que el nuevo procedimiento constituye un recurso útil, sencillo, objetivo y de muy factible aplicación, en todo momento y lugar, para distinguir los soplos anorgánicos de los orgánicos perceptibles en la región cardíaca.

Con todo, el mejor y menos falible medio de llegar a distinguir la naturaleza de un soplo, consiste a mi juicio en detenerse lo debido investigando los antecedentes patológicos de los sujetos reconocidos, en detallar bien cuanto se refiere a la enfermedad o molestias que aquejen y especialmente en *explorar de un modo minucioso todos los aparatos*, evitando con tal proceder incurrir en errores de apreciación, tan fáciles a veces, que, según cita Mut en su libro «Diagnóstico de las enfermedades del corazón», él ha dudado muchos años ante una enferma, por carencia de datos para fundamentar el diagnóstico de un soplo postsistólico, hasta que la presencia de signos funcionales lo decidieron por lesión orgánica.

Leube suspendió el diagnóstico de una enferma cuyos signos igual podían ser de endocarditis que de ruido anorgánico, y Potain diagnosticó en cierta ocasión, soplo cardiopulmonar donde había una doble lesión mitroaórtica.

Pero al lado de la importancia que tiene saber si los soplos apreciados en la región cardíaca son o no manifestación de lesiones orgánicas del corazón, está otro elemento de juicio cuya adquisición ni puede ni debe demorarse, de transcendencia suma tanto para el acabado diagnóstico como para el tratamiento completo y el pronóstico, que consiste en conocer la capacidad funcional del músculo cardíaco y las condiciones en que verificase la función circulatoria.

Nota clínica e iconográfica acerca de un caso

de retracción bilateral de la aponeurosis palmar superficial ⁽¹⁾

(Mano derecha: tipo Dupuytren. Mano izquierda: tipo Landouzy)

Por el DR. WENCESLAO L. ALBO

(DE BILBAO)

En estas líneas me propongo referir y comentar un caso de retracción de la aponeurosis palmar superficial, que he creído oportuno dar a conocer por varios motivos; entro ellos, por tratarse de un sujeto con lesión mitral y vagos antecedentes reumáticos. En primer término resumiré la historia clínica del enfermo.

P. V., de 38 años, casado, de estatura elevada, bien conformado, acudió a mi consulta particular en el mes de Noviembre del año 1916, por indicación de mi querido compañero y amigo el Dr. Salaverri, especialista en esta población en afecciones de los huesos y articulaciones. El enfermo había sido y era muy fumador; negó sífilis; había padecido dos pulmonías. A los 27 años sufrió dolores lumbares y neuralgia del ciático izquierdo, que desaparecieron pronto. La mayor parte de su vida la había pasado barrenando piedra en las canteras, martillando y cavando. Cuando usaba largo rato las herramientas, los dedos se le *entumecían*, costándole extender las falanges. Estuvo expuesto con frecuencia a la humedad, sufriendo a veces pequeños dolores articulares, que suponía de origen reumático. Actualmente es empleado de arbitrios.

Amigo de hablar y de extenderse en consideraciones médicas, me declaró ser tres las causas de venir a consultar; su enfermedad del corazón—ya otros compañeros habíanle advertido de su afección cardíaca—, unos *mareos* pequeños que sufría por aquella época y la anomalía de sus manos,—aunque estaba seguro, agregó, de que lo último era imposible de remediar.

(1) Caso comunicado a la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao en la sesión del 20 de Abril de 1917.

Hacia unos años—creo que cinco o seis, acaso más—empezaron a doblársele los dos dedos pequeños de ambas manos, con lentitud, hasta quedarse en la posición que luego se detallará; después le informaron de su lesión cardíaca, y últimamente padecía los *mareos*.

Exploración.—Soplo tenue, pero claro, durante el primer tono mitral—insuficiencia.—Sin síntomas de descompensación cardíaca: ni fatiga, ni arritmias, ni edemas, ni congestión pulmonar, ni aumento de la zona de matidez. Radiales y pulmones bien. Aparatos digestivo, urinario, genital y endocrino normales. Motilidad, sensibilidad y sentidos bien. Reflejos cutáneos y tendinosos normales.

Mano derecha.—Flexión extrema de las dos primeras falanges del dedo meñique, cuyo tendón flexor parecía apelotonado y duro en la cara anterior de la articulación metacarpo-falángica, lo que impedía la extensión de las dos primeras falanges, que estaban inmóviles, sin poder ser extendidas ni aun por la fuerza; al enfermo no le era posible flexionar activamente la tercera falange, y en cambio lo conseguí de manera pasiva. La piel que recubría la cara palmar de la extremidad inferior del primer metacarpiano estaba indurada, como también, aunque con menor intensidad, la situada en el tercer espacio interdigital. *Había, por lo tanto, en la mano derecha, una retracción de la aponeurosis palmar, tipo Dupuytren.*

Mano izquierda.—Flexión en ángulo recto de la segunda falange del dedo pequeño, sin induraciones en la piel de la cara anterior de dicho dedo, que impedía al enfermo extender la segunda falange, ni aun pasivamente; la articulación metacarpo-falángica estaba normal; la tercera falange estaba rígida, algo en hiperextensión. Debajo del final de la cara palmar de la primera falange del dedo medio, se apreciaba a simple vista un abultamiento duro que se continuaba en forma de cordón fibroso hasta un poco más abajo del pliegue de la palma, donde sobresalía de nuevo otra eminencia redondeada; sin embargo, la articulación correspondiente verificaba con soltura todos sus movimientos; asimismo se iniciaba otra induración en la raíz del dedo anular. *Había, por consiguiente, en la mano izquierda, una retracción de la aponeurosis palmar, tipo Landouzy o camptodactilia, más rigidez en hiperextensión de la tercera falange.*

Todas las anomalías—retracciones, induraciones, callosidades y cordones fibrosos—se habían desarrollado con lentitud, sin molestias ni dolores, estando igualmente indolentes durante la exploración. Por lo demás, nunca padeció en las manos parestesias, dolores, ni se apreciaron atrofas musculares, paresias, trastornos sensitivos superficiales y profundos, ni pérdida de la astereognosia ni reflejos patológicos. El resto de los miembros superiores estaba bien conformado.

Diagnóstico.—Retracción de la aponeurosis palmar, tipo Dupuytren, en la mano derecha, y deformidad del dedo meñique izquierdo, tipo Landouzy o campto-

dactilia, en un enfermo con insuficiencia mitral compensada, de probable origen reumático, y trastornos nerviosos consistentes en pequeños *mareos*, que no me decidí a colocar en ningún cuadro nosológico.

Tratamiento.—Iodolose; píldoras de protoxalato de hierro, ácido arsenioso y nuez vómica, y la siguiente fórmula para inyecciones locales en las retracciones fibrosas:

1.º	Tiosinamina	1 gramo
	Glicerina	4 gramos
	Agua destilada.	16 gramos
2.º	Salicilato de sosa	1 gramo
	Agua destilada	10 gramos

Mézclense ambas soluciones y háganse 15 ampollas de 2 c. c.

Régimen ovo-lacteo-vegetariano y suspensión absoluta de su vicio nicotínico.

A fines de Enero del año actual he vuelto a ver el enfermo, que había tenido en Diciembre un ataque nervioso con pérdida del conocimiento y caída consiguiente; ni se hizo daño, ni se mordió la lengua, ni tuvo relajación de esfínteres, ni convulsiones, si bien lo último no pudo asegurarlo. Continuaba con los mareos, con el soplo mitral y con las deformidades de los dedos. Las inyecciones le habían sido puestas en el brazo y antebrazo, no en el lugar aconsejado. Se le prescribió bromuro potásico y nuevamente la fórmula para las inyecciones, advirtiéndole que se las aplicaran en los nódulos e induraciones. Se obtuvo la fotografía que publicamos.

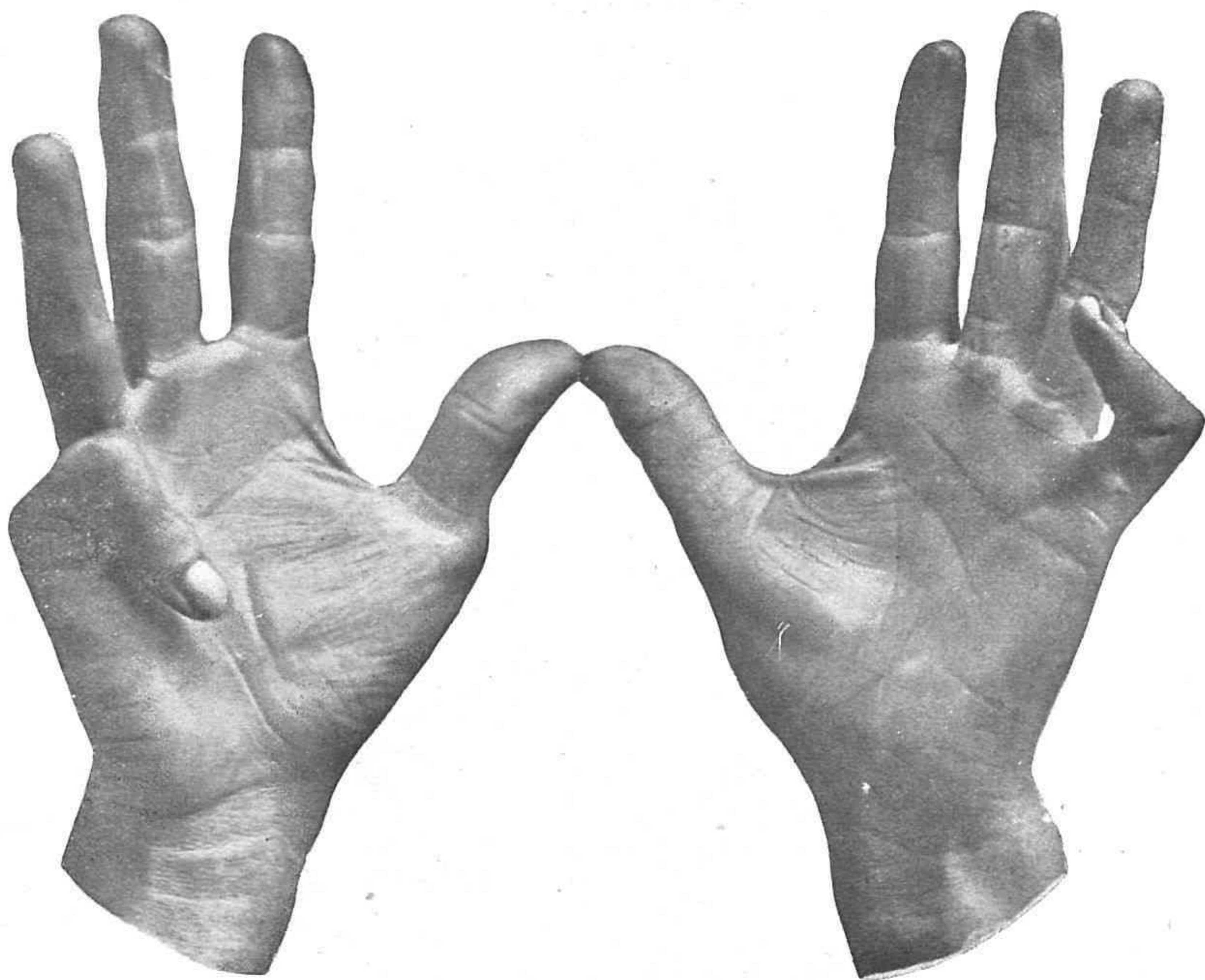
El enfermo no ha vuelto por mi consulta, lo que nos impide saber el resultado del tratamiento instituido, y continuársele o combinársele eventualmente con tiroidina.

Primeramente haré un resumen anatómico de la aponeurosis palmar superficial en sus porciones media e interna, de mayor interés para mi objeto. Detalles minuciosos pueden leerse en las excelentes monografías dedicadas a su estudio por Masliurat-Lagémard (28), Legeue y Juvara (22) y Grapow (17).

La aponeurosis palmar superficial se extiende, debajo de la piel y del tejido celular subcutáneo, sobre todos los tendones flexores y músculos de las regiones tenar e hipotenar, a excepción del músculo cutáneo, situado encima de ella. Su parte central, aponeurosis palmar media o ligamento palmar, se expande en forma de triángulo isósceles desde el ligamento anular anterior del carpo, donde su vértice se fusiona íntimamente con el tendón del músculo palmar menor, que se inserta en el citado ligamento, hasta la raíz de los cuatro últimos dedos. De manera que la aponeurosis media es continuación del tendón del palmar menor, el que en algunos mamíferos se inserta directamente por medio de bridas fibrosas en la cara anterior

de las primeras falanges de los cuatro últimos dedos, en tanto que en el hombre forma una expansión triangular, que conserva, como indicadores de aquellas bridas fibrosas de los mamíferos, unas fibras longitudinales, continuación del palmar menor, las cuales se irradian desde éste hasta la raíz de los cuatro últimos dedos, espesándose a nivel de los tendones flexores superficiales, reforzándolos y constituyendo las cuatro *cintas pretendinosas*, cuyas fibras terminales se insertan en la cara anterior de las primeras falanges de los cuatro últimos dedos; algunas alcanzan la cara posterior y otras descienden hasta la cara lateral de las segundas falanges. Entre las cintas pretendinosas se hallan las fibras intertendinosas, más delgadas. La aponeurosis palmar media consta además de fibras transversales—cortas y largas—que van a lo largo de los bordes inferiores y cabezas de los metecarpianos, espesándose mucho en la parte inferior de la región palmar, donde se entrecruzan con las longitudinales y dan lugar a la formación de los arcos digitales e interdigitales; por debajo de ellas existen otras fibras también transversales que se dirigen desde el borde interno de la primera falange del pulgar al borde externo de la primera falange del dedo pequeño, pasando sobre la cara anterior de las articulaciones metacarpo-falángicas de los cuatro últimos dedos, las cuales se conocen en anatomía con las denominaciones de cinta transversa subcutánea de Bourgerie, ligamento natatorium de Grapow y ligamentos interdigitales de Legeue y Juvara. El borde inferior de ese conjunto de fibras se *entremezcla y fusiona con la vaina de los tendones flexores de los dedos en la cara palmar de las primeras falanges*.

La cara superficial de la aponeurosis palmar media contacta con el tejido celular subcutáneo y se une a la piel por medio de tiras fibrosas verticales, muy abundantes en la parte inferior, y por *cuatro lengüetas cutáneas*, descritas por Dupuytren, que desde el tercio inferior de la aponeurosis se dirigen hacia el pliegue interdigital. La cara profunda se enlaza por numerosas fibras tabicantes y perforantes con los tendones flexores, rodeándolos y aislando unos de otros, que luego se unen a la aponeurosis palmar profunda—las tabicantes—y contribuyen a formar las vainas palmares de los flexores, mientras las perforantes atraviesan el ligamento transversal y se dirigen a la cara dorsal del primer metacarpiano, donde se fusionan con la vaina del tendón extensor y con las fibras del lado opuesto. De esa manera las *cuatro vainas palmares de los flexores* quedan constituidas así: por delante las fibras pretendinosas de la aponeurosis palmar superficial; por detrás la aponeurosis palmar profunda; lateralmente las fibras tabicantes y perforantes; cada vaina encierra por consiguiente el tendón perforado en la pared anterior, y el tendón perforante en la parte posterior. Todas las formaciones citadas se hallan exclusivamente algunas, o son más espesas, todas, a nivel del tercio anterior, de la cara palmar,



Nota clínica e iconográfica acerca de un caso de retracción bilateral de la aponeurosis palmar superficial. (DR. WENCESLAO L. ALBO)

sitio donde predominan las lesiones, como luego veremos. Los músculos lumbricales pueden también permanecer incluidos entre las bridas.

La aponeurosis palmar interna, muy fina, se extiende desde el hueso pisiforme, en el que se inserta, al borde interno del quinto metacarpiano, y se continúa hacia afuera con la aponeurosis palmar media.

Funcionalmente la aponeurosis palmar superficial, en virtud de sus uniones con la vaina de los tendones flexores, de su inserción en las primeras falanges y en parte en las segundas, tiende a flexionar muy secundariamente las primeras falanges, papel pasivo en estado normal, pero que se evidencia en patología al retraerse. Por otro lado, la retracción de las lengüetas de Dupuytren debe contribuir a la flexión de la primera falange, pues se ponen tensas al máximun cuando extendemos dicha falange, deprimiéndose a su nivel la capa de piel que las recubre. Recordemos, por último, que las ramas terminales del cubital dan filetes a la aponeurosis palmar y a los espacios interóseos, interviniendo por lo tanto en su trofismo.

La retracción de la aponeurosis palmar fué descrita por Dupuytren en el año 1831. Se caracteriza por la flexión progresiva y permanente de la primera falange sobre el metacarpo y de la segunda sobre la primera, mientras que la tercera sólo rarísimamente participa de la retracción. Los dedos cuarto, quinto y tercero son los interesados con más frecuencia y por el orden expuesto.

Como una variante de la retracción de la aponeurosis palmar puede considerarse la deformidad descrita por Landouzy con el nombre de *camptodactilie*, que consiste en una flexión permanente del meñique a nivel de la articulación de la primera falange con la segunda, y a veces también de la segunda con la tercera, en tanto que la primera falange queda respetada. Esta anomalía alcanza a menudo el dedo anular, siendo raro que aparezca en los restantes. A ella se une en este caso la hiperextensión rígida de la tercera falange.

Los dedos y las palmas de las manos representadas en la figura 1.^a sirven para una descripción acabada de este trastorno y de sus consecuencias. Se observan pequeñas induraciones, que en algunos sitios semejan callosidades, íntimamente adheridas a la piel, predominando a nivel de la cara palmar de la cabeza de los tres últimos metacarpianos y cara anterior de las primeras falanges correspondientes, que en la raíz del anular y del medio han adoptado el aspecto de cordones fibrosos duros, salientes, mamelonados, irregulares y longitudinales —mano izquierda—, los cuales atraviesan la mitad inferior de la palma, originando arrugas y terminando en el surco palmar. Como consecuencia de las retracciones e induraciones las palmas se han excavado ligeramente, la primera y segunda falange del meñique derecho, se han flexionado de modo permanente, y en el quinto dedo izquierdo han abocado a la flexión fija de la segunda falange e hiperextensión de la tercera. A veces esta

deformidad llega a excavar profundamente las palmas de la mano, a hacerla más corta, a limitar su motilidad, especialmente la abducción de los dedos, y hasta a formar un lecho a las terceras falanges de los últimos dedos excesivamente flexionados.

El mecanismo de las deformidades de los dedos se explica por la disposición anatómica e inserciones de la aponeurosis. Esta, además de unirse a las dos primeras falanges de los cuatro últimos dedos, se conexiona con los tendones flexores por intermedio de la vaina palmar, lo cual aclara el que al retraerse doble las dos primeras falanges al esclerosarse las inserciones en ellas—mano derecha—, o sólo la primera, como suele iniciarse la retracción, lo que sucede en la variedad descrita por Dupuytren. En cambio, en la variedad llamada camptodactilia hay que admitir que únicamente se retraen las fibras insertadas en la segunda falange, pudiendo acaso el tendón flexor superficial contribuir indirectamente a la deformidad si se esclerosan las vainas palmares de los flexores. La hiperextensión de la tercera falange del meñique de la mano izquierda puede aclararse recordando que algunas fibras de la aponeurosis se insertan en el tendón extensor, quien tal vez estuviera esclerosado; la falta de ejercicio anquilosaría después la articulación.

Quizá la inclusión de los lumbricales—que se insertan en los dos tendones del flexor profundo (el primero en el del índice) y en los tendones de los extensores hasta el nivel de la tercera falange—por las bridas fibrosas; o su eventual atrofia por falta de función, contribuya a la pérdida de la extensión de las segundas falanges, que al fin quedan inmóviles. Por último, si reparamos en que los tendones flexores y los lumbricales están en contacto, rodeados o adheridos a los tractos de la aponeurosis palmar superficial, nada tiene de particular que participen de la retracción, esclerosándose sus fibras—miositis esclerósica—y abocando a la inmovilidad de las falanges, produciéndose en definitiva el descanso funcional permanente, atrofiador de los órganos.

La etiología es lo más debatido de esta singular deformidad de los dedos y palma de la mano. Por el lado de los órganos endocrinos, en especial de la glándula tiroidea, no se observó alteración apreciable. Sabido es que la gota, el artrismo y el reumatismo crónico no consecutivo al agudo, se han explicado desde Bouchard por un retardo en el metabolismo nutritivo, cuya causa íntima se trata en la actualidad de desentrañar lógicamente dirigiendo las investigaciones hacia la tiroides, *excelente órgano activador de los cambios metabólicos*, que administrado con oportunidad tanto favorece y hasta cura ciertas formas de obesidad—prepuberal y puberal—, en la cual ya Bouchard sospechó un trastorno tiroideo. El enfermo fué sometido en este sentido a un interrogatorio y examen detallados, no encontrándose nada que hiciera pensar en etiología tiroidea, a no ser cierta sequedad en la piel de

las manos y el antecedente de la neuralgia del ciático, de la que curó pronto sin haber recidivado después de 12 años. En efecto, se conocen algunos casos en los que la ciática respondió al tratamiento tiroideo (27). En el enfermo faltaban especialmente los siguientes signos de insuficiencia tiroidea: tendencia a la obesidad, cefaleas, estreñimiento, signo de la ceja, sensibilidad exagerada al frío, extremidades frías, inapetencia, sensación de dedo muerto, fatiga, canicie precoz, neuralgias; plantar y apendicular, esta última estudiada en España por Ortiz de la Torre y Marañón (27).

Actualmente se admite este origen en alguna de esas discrasias, y desde la observación de Serget se han publicado muchos casos en que pudo relacionarse el trastorno articular crónico con la perturbación tiroidea, hasta tal punto que hoy el *reumatismo crónico tiroideo* se ha naturalizado en patología interna. Pero asimismo las deformidades que constituyen el objeto de esta nota se tiende por ciertos autores a incluirlas entre los trastornos por hipofunción tiroidea. Lévi y Rothschild (24) han tratado con éxito la retracción de la aponeurosis palmar con preparados de tiroides, y creen que puede curar de este modo. Marañón (27) refiere un caso de retracción de la aponeurosis palmar tratado sin éxito durante tres meses con extracto tiroideo, pero «una cura hidroterápica, realizada después de este periodo, le alivia bastante», preguntándose el autor si sería debida a la influencia tardía del tratamiento anterior. En este caso concurría la particularidad de que un hermano del enfermo, ya fallecido, había presentado igual anomalía.

Esta deformidad ha sido considerada desde un principio como una forma peculiar del reumatismo fibroso crónico, independiente de sus otras variedades—reumatismo crónico ósteo-articular deformante, reumatismo senil, nudosidades de Heberden, nudosidades de Bouchard—, pues el concepto vago de artritis, la gota y el reumatismo crónico—no consecutivo al agudo—se han repartido todas esas deformidades crónicas óseas, articulares, tendinosas y aponeuróticas.

La lesión cardíaca coincidiendo con una forma crónica de reumatismo fibroso, hacía pensar en que la retracción fuera debida a un reumatismo subagudo anterior—en la anamnesis se han referido algunos dolores articulares—que dejó como secuela una endocarditis. Por otra parte, la neuralgia del ciático izquierdo podía cargarse a la cuenta del reumatismo. Estos dos datos fueron tomados en consideración al instituir el tratamiento.

Pero ya que se admite un reumatismo crónico tiroideo localizado especialmente en los músculos, tendones, aponeurosis, ligamentos y articulaciones, y tomando en consideración las relaciones entre la endocarditis con los reumatismos, muy bien puede uno preguntarse si ciertas lesiones valvulares—insuficiencia mitral—podrían tener en algunos casos un origen tiroideo, pues en realidad los componentes de las

válvulas son también fibras musculares y tendinosas: pilares carnosos y fibras tendinosas.

Su origen nervioso se sospecha por la simetría que a menudo adoptan las retracciones fibrosas, haciendo pensar su bilateralidad en trastornos tróficos, como sucede en la tabes y la siringomielia. El hecho de haberse observado la retracción de la aponeurosis palmar en casos de poliomielitis anterior, en ciertos traumatismos medulares de la región cérvico-dorsal y en neuritis del cubital, parece indicar que el sistema nervioso no es ajeno a esta deformación. Dejerine la ha encontrado en dos casos de lesión en la médula cérvico-dorsal en que era indiscutible el origen nervioso de la afección. En uno se trataba de herida por bala de revólver—muy visible en la radiografía—que había penetrado a través de la región cervical inferior de la columna vertebral, en cuyo lesionado—hombre de 24 años—se desarrolló en seis meses una retracción intensa de la aponeurosis palmar de la mano del lado correspondiente sin ningún otro trastorno motor ni sensitivo. En el otro la retracción de la aponeurosis palmar era bilateral y se acompañaba de alteraciones muy acusadas de la sensibilidad superficial a topografía radicular en los territorios de las raíces C8 y D1 izquierdas y C8, D1 y D2 derechas. (8).

También las lesiones traumáticas del nervio cubital pueden dar lugar a la retracción fibrosa de la aponeurosis palmar cuando las interrupciones son completas y prolongadas, pero en estos casos suelen ser poco acentuadas y fácilmente vencibles. En cambio, si la lesión del cubital es irritativa—neuritis—, entonces la transformación fibrosa de la aponeurosis es invencible y se acompaña de retracciones tendinosas y musculares, y de adherencias de los tendones con sus vainas sinoviales. En estos casos la garra fibrosa es de origen neurítico casi siempre y se acompaña a veces de algunos trastornos tróficos y siempre de dolores al comprimir los músculos y el tronco nervioso. (Tinel). Según las observaciones de este autor (35), publicadas recientemente en una hermosa obra, *en el síndrome de irritación neurítica domina la retracción fibrosa de los tendones flexores, la adherencia de éstos a las vainas sinoviales, el espesamiento y la retracción fibrosa de la aponeurosis palmar, comparable a la de la enfermedad de Dupuytren, dibujándose los salientes como cordones nudosos, y se puede decir que toda garra cubital fibrosa e irreductible traduce una irritación neurítica más o menos marcada. En uno de sus casos de neuritis del cubital seguida de retracción de los tendones flexores y de la aponeurosis palmar, una lesión ligera del cubital había determinado en algunos meses la retracción lenta y progresiva de la aponeurosis palmar, exactamente comparable a aquella de la enfermedad de Dupuytren, que no es probablemente otra cosa sino una neuritis ligera del cubital o de las raíces cervicales que le constituyen».*

Teniendo en cuenta las anteriores observaciones de Tinel, recordando que la rama terminal profunda o motora del cubital inerva la aponeurosis palmar y tomando en consideración las ocupaciones a que durante casi toda su vida se dedicó el enfermo, cuyas manos manejaron herramientas que requieren un continuo apoyo en la región hipotenar de la mano derecha—martillo—, y de ambas manos—azada, y sobre todo barrena de canteras, que se apoya con energía sobre esta región—, no olvidando la acción concomitante del frío—al enfermo se le entumecían a menudo los dedos—, no puede por menos de considerarse si la irritación constante de las ramas terminales del nervio cubital, y en este caso particular precisamente de la rama palmar profunda o motora—, pues ni el enfermo tuvo dolores, parestesias ni observé trastornos sensitivos que hicieran pensar en participación de la rama palmar superficial—no intervino originando una neuritis localizada en las fibras motoras, que evolucionó con lentitud, dando lugar a la retracción progresiva de la aponeurosis palmar. Acaso la continua exposición al frío y tal vez el reumatismo fueron causas coadyuvantes a la neuritis de la rama motora terminal del cubital. Véase, pues, lo difícil de una interpretación exacta.

El papel trófico del cubital es por lo tanto de importancia, pues a la falta de funcionamiento normal de sus fibras vaso-motoras, tróficas y articulares debemos referir la retracción de la aponeurosis palmar. En la neuritis del cubital, los trastornos tróficos no sólo se limitan al territorio cutáneo, aponeurótico y articular de la parte interna de la mano, sino que puede extenderse a toda la aponeurosis palmar, a las sinoviales, a las vainas fibrosas del medio y del índice. En mi caso eran más intensas en la parte interna de la aponeurosis, pues participaban poco los dedos medio e índice de la retracción.

En contraposición a la retracción fibrosa de la aponeurosis en casos de neuritis del cubital tenemos su relajamiento en unión del de los ligamentos intercarpianos en las secciones del cubital.

Tampoco hay que olvidar que los traumatismos pueden producir a la larga una miositis fibrosa, especie de callosidad muscular, por proliferación del tejido conectivo, que destruye lentamente y sustituye a las fibras musculares, llegándose a admitir hasta una predisposición constitucional a la neoformación del tejido conectivo.

A pesar de dos exploraciones cuidadosas no encontré el más insignificante trastorno sensitivo, pues había integridad de todas las sensibilidades superficiales y profundas y de la estereognosia; tampoco se apreciaron atrofas ni reacción de degeneración en los músculos y nervios de las extremidades superiores; y los reflejos cutáneos y tendinosos eran normales en todo el organismo. El enfermo no había sufrido traumatismo de importancia, especialmente en la región cérico-dorsal. La lepra y la siringomiéla se eliminaron sin dificultad alguna. La bilateralidad y la falta

de antecedentes especiales hicieron desechar fácilmente la garra consecutiva a la miositis isquémica de los flexores (enfermedad de Volkmann). En un detallado e interesante trabajo recientemente publicado por Joaristi (21) respecto a esta afección, aparece una figura que representa un caso de retracción de la aponeurosis palmar, en el que la retracción había flexionado solamente las segundas falanges de los dos últimos dedos, adoptando el tipo de Landouzy.

En definitiva ¿cuál de las tres etiologías, nerviosa, endócrina y reumática aclara este caso? Los dolores articulares, si bien pequeños, la lesión cardíaca y la neuralgia del ciático inducen a considerar como probable la etiología reumática en el sentido de entidad infecciosa localizada en el corazón y la aponeurosis de ambas manos. Los antecedentes negativos y la exploración permiten desechar un trastorno nervioso medular; pero recordando que en el caso citado por Dejerine no hubo ningún trastorno sensitivo ni motor a pesar de ser el traumatismo cervical causa de la retracción, es imposible desechar en absoluto dicha etiología. Por otro lado, si tenemos en cuenta que la retracción de la aponeurosis palmar es más frecuente en la mano derecha y que el enfermo se dedicó a un trabajo manual rudo—cavar, martillar y sobre todo barrenar—, que estuvo expuesto al frío, a la humedad, unido acaso a una alimentación deficiente, no hay más remedio que aquilatarlo e incluirlo entre las causas predisponentes o concausas, ya que no todos, ni tan siquiera una minoría de esos trabajadores padecen dicho trastorno, sino los vulgares callos, sin retracciones fibrosas.

La etiología nerviosa no se puede desechar. Ella es la más claramente demostrada en los procesos neuríticos del cubital. Tinel (35) ha observado una retracción análoga de los flexores y de la aponeurosis plantar en neuritis del ciático poplíteo interno. Únicamente la sequedad de la piel de las manos podía tomarse en consideración para pensar en trastorno endócrino e incluir el caso en el cuadro del reumatismo tiroideo; pero era un dato bien mezquino y que podía aclararse por un trastorno trófico nervioso.

En conclusión, me parece lo más acertado concebir la retracción de la aponeurosis palmar como un *síndrome capaz de aparecer indistintamente por diversas causas, que a su vez pueden localizarse en diferentes tramos de la neurona motora periférica, desde el asta anterior de la médula cérvico-dorsal hasta la rama terminal profunda del cubital, lo que nos aclararía el por qué de su aparición en casos de lesiones de la médula cervical, de las raíces C8 y D1, de las ramas inferiores del plexo braquial, del nervio cubital y de sus ramas terminales, y acaso también en las lesiones inflamatorias de la misma aponeurosis, todas las cuales alteran el trofismo que regula la normalidad del tejido conectivo de la región palmar.*

En vista de la concepción que nos hemos formado de la enfermedad de Dupuytren, el tratamiento variará en cada caso particular. De ahí la necesidad de ahondar lo más posible en las pesquisas de una causa que nos aclare cada uno, para de ese modo poder instituir un tratamiento con probabilidades de éxito.

En primer lugar disponemos de la terapéutica esclerolítica, fundada en la disolución de las retracciones fibrosas por agentes mecánicos, físicos y químicos. Entre los medios mecánicos contamos con el masaje y con la éxtasis sanguínea o hiperemia por éxtasis—método de Bier—, que asociado al aire caliente ha dado buenos resultados a Fraenkel para hacer desaparecer las cicatrices fibrosas. Entre los remedios físicos tenemos el aire y el agua calientes, la termopenetración—diatermia—, la radioterapia y la radiumterapia. Entre los medicamentos químicos disponemos de la tiosinamina—fibrolisina—con la que tan buenos resultados se obtienen en algunos casos de cicatrices de los troncos nerviosos, desapareciendo no sólo la queiloide sino restableciéndose la conducción nerviosa. Fraenckel (13) ha propuesto una nueva medicación química esclerolítica; la colina aplicada localmente en solución al 2 por 100. Esta substancia, antagonista de la adrenalina, provoca dilatación vascular y éxtasis sanguíneo permanente, obrando por consiguiente por análogo mecanismo que el método de Bier.

Los preparados salicílicos y los yoduros alcalinos encuentran su indicación en los casos de etiología reumática. La opoterapia tiroidea se empleará en las retracciones de la aponeurosis palmar que reconozcan esta causa. El tratamiento antisifilítico cuando se sospeche o sea evidente esta etiología: paquimeningitis cérvico-dorsal, poliomiелitis, mielitis, meningoradiculitis, radiculitis y neuritis. Finalmente, el tratamiento quirúrgico estará indicado en alguna de las afecciones últimamente citadas y sobre todo en las retracciones palmares de origen traumático. Entonces la resección del tejido fibroso perineural y endoneural—disociación fascicular operatoria—según la técnica de Stoffel, (34) liberará las fibras del cubital evitando o curando la retracción de la aponeurosis.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 *Bechtold*: Ueber zeitweises gehäuftes Vorkommen von Endokarditis bei Muskelrheumatismus. M. m. W., n. 45, 1906.
- 2 *Berger*: La maladie de Volkmann, myosite rétractile des muscles longs fléchisseurs des doigts et pronateurs. Thèse de Paris, 1912.
- 3 *Bosek*: Myositis ossificans progresiva geheilt durch Thiosinamin. M. m. W., n. 48, 1906.
- 4 *Bouchard*: Enciclopedia de Patologie generale, t. 3.
- 5 *Budinger*: Ueber tabische Gelenkerkrankungen, 1916.

- 6 *Cazamian*: De l'emploi de la fibrólisyne dans les lésions des troncs nerveux par projectiles de guerre. *La Pres. méd.*, n. 55, p. 451, 1915.
- 7 *Charcot*: Arthropathies syringomyeliques. *Le Progrés méd.*, 1893.—Arthropathie syringomyelique et dissociation de la sensibilité. *R. N.*, n. 9, 1894.
- 8 *Dejerine*: Topographie des troubles de la sensibilité dans un cas de maladie de Dupuytren bilatérale, datant de huit ans chez un homme de cinquante trois ans ne présentant aucun autre symptôme d'affection nerveuse organique (*Salpetriere*, 1909). *En Sem. d. Affect. d. Syst. Nerv.*, fgs. 443 y 444, p. 885, 1914.
- 9 *Dejerine*: Maladie de Dupuytren. *En Sem. d. Affect. d. Syst. Nerv.*, ps. 1109-1110, 1914.
- 10 *Diamantberger*: Pathogénie thyroïdienne des rhumatismes. *Bull. et mém. d. l. Soc. méd. d. Hop. d. Paris.* ps. 335-346, 1909.
- 11 *Ferri*: Contribución a l' étude du rhumatisme chronique déformant; 1910.
- 12 *Flatau*: Muskelatrophie nach Frakturen, Luxationen und arthritischen Gelenkerkrankungen. *Z. f. d. G. d. M. u. Ch.*, Bd. 5, 1902.
- 13 *Fraenckel*: Die sclerotische therapie. *M. m. W.*, n. 41. ps. 1401-1405, 1915.
- 14 *Cara*: Die Behandlung der schweren Ankylosen der Gelenke mit Fibrolysin. *W. k. W.*, 1908.
- 15 *García del Diestro*: Concepto actual del reumatismo articular crónico; 1911.
- 16 *Gauthier*: L' Opotherapie thyroïdienne, 2.^a ed., 1913.
- 17 *Grapow*: Die Anatomie und physiologische Bedeutung der Palmarisaponeurose; *Archv. f. Anat. u. Phys.*, p. 143, 1887.
- 18 *Grookurth*: Fibrolysin bei Myositis ossificans. *D. mil. Z.*, n. 18, 1908.
- 19 *Hoffa*: Zur Pathogenese arthritischer Muskelatrophie.
- 20 *Jauges*: La radiotherapie dans les rhumatismes chroniques. *Arch. d' élect. méd.*, n. 20, 1912.
- 21 *Joaristi*: La contractura isquémica. *Los Progresos d. l. Clin.*, p. 327, n. 48, 1916.
- 22 *Legueu y Juvara*: Des aponevroses de la paume de la main. *Bull. d. l. Soc. Anat.*, p. 383, 1892.
- 23 *Léri*: Sémiologie de la main dans las affections ostéo-articulaires irrégulieres, déformantes. (Difformités acquises), ps. 1020-1027. (En *La Practique Neurologique*, P. Marie, 1911).
- 24 *Lévi*: La rétraction de l' aponévrose palmaire et le traitement thyroïdien. *Bull. d. l' Acad. d. Med.*, p. 23, 1913.
- 25 *Lomel*: Malatie dei muscoli, delle articolazioni e delle ossea. (Versión italiana del *Handbuch der inneren Medizin* de Moohr y Staelin, v 4.^o, ps. 401-486, 1914.
- 26 *Macdonald*: Contracturas de la mano consecutivas a heridas del miembro superior. *The British medical Journal*, 12 de Agosto, 1916.
- 27 *Marañón*: Las glándulas de secreción interna y las enfermedades de la nutrición; 2.^a ed., ps. 185, y 337-374, 1916.

- 28 *Marie (P.) y Léri*: En la comunicación de Teïssier «Les formes cliniques du rhumatisme chronique», al Congreso de medicina de Lieja, 1905.
- 29 *Maslieurat-Lagémard*: Sur l'anatomie descriptive et chirurgicale des aponévroses et des membranes synoviales de la main. Gacette méd. d. Paris, p. 273. 1839.
- 30 *Massalongo*: Endocrinopatologia e patogenesi delle osteo-artropatie croniche progressive. Rif. med., n. 17, 1914.
- 31 *Menard*: Origine thyroïdienne du rhumatisme chronique. These de Paris, 1908.
- 32 *Ortiz de la Torre y Marañón*: Nota preliminar sobre un síndrome apendicular ligado con trastornos de la secreción interna. Com. a la Real Acad. d. Med. de Madrid, abr. 1914. R. C. d. M., p. 312, 1914.
- 33 *Sangregorio*: Reumatismo articolare crónico, 1914.
- 34 *Sokoloff*: Die Erkrankungen der Gelenke bei Gliomatose des Rückenmarks; D. Z. f. Chir., Bd. 34.
- 35 *Stoffel*: Ueber die Technik der Neurolyse. D. m. W., ps. 1243-1246, f. 42, 1915.
- 36 *Tinel*: Les blessures des nerfs; ps. 137-174 y 355, 1916.
- 37 *Testut*: Aponeurosis palmar superficial. (En Anat. Hum., ps. 1160-1167, t. 1.º, ed. española).
- 38 *Viala*: Opothérapie thyroïdienne appliquée au traitement des affections rhumatismales. These de Bordeaux, 1899.



PRENSA PROFESIONAL

Gaceta Médica Catalana

(Febrero 1918.-N.º 976)

Caso de perforación del duodeno y formación de un gran quiste intraabdominal

POR EL

DR. FELIPE MARGARIT

Un hombre que falleció a consecuencia de grandes hematemesis y enterorragias, al hacer la autopsia, se encontró en el abdomen un gran quiste que estaba formado por la pared abdominal por su parte anterior y externa; la parte posterior la limitaba el peritoneo que cubre el riñón derecho; la superior, la cara inferior del hígado; la interna, un tabique que partiendo de la cara anterior del estómago y del gran mesenterio terminaba en la pared anterior del abdomen; y por debajo, el gran mesenterio en parte, y el mesocolon transverso por otra, venían a cerrar esta gran cavidad que, a llenarla de líquido, bien pudiera dar cabida a cuatro o cinco litros. Un líquido negruzco que dejaba gran sedimento del mismo color había dentro del quiste, no en gran cantidad, y las paredes de este quiste eran recias y su grosor, aunque oscilaba de una región a la otra, término medio se podía calcular en tres o cuatro milímetros.

Abierto el estómago por su cara anterior, presentaba análoga coloración que el quiste: gruesos haces musculares levantaban la mucosa, formando como una especie de cuadrícula. Incindido el píloro, que estaba engrosado por espesamiento del tejido submucoso y que se continuaba con una gran masa de tejido conjuntivo que adhería formando un todo completamente indisecable que estaba formado por el hígado, cabeza del páncreas y duodeno, encontré en la cara posterior del duodeno, en su primera porción, una perforación de unos dos centímetros de longitud, que

tenía su mayor diámetro, pues era de forma elíptica, en dirección del eje transversal del intestino y que comunicaba con la cavidad descrita.

Parecía que el hígado había actuado de tapón en una anterior úlcera de la curvadura menor del estómago, y que corriéndose el proceso ulceroso hacia abajo, terminó con la perforación que ocasionó a la larga la muerte del enfermo.

Es tan poco frecuente un caso parecido, que Monneret duda de la relación que hace Naumann, en su obra *Handbuch der medicinischen Klinik*, t. V., pág. 409, edición de 1834, de la posibilidad que abscesos perigástricos puedan abrirse en el intestino, pared abdominal, o en las hojas del peritoneo y constituir lo que llama Naumann, *Hydrops saccatus purulentus*.

Mas esto que parecía un imposible a Monneret, estudios posteriores han demostrado su equivocación. Brinton, Jaccoud, Dieulefoy y todos los tratadistas modernos en la casuística de las terminaciones de la úlcera lo citan; y en la obra de Mathieu: *Trai. Médic. Chirur. des mal de l' estomac*, 1913, varios grabados dan idea de la diferente colocación que tienen los líquidos extravasados, según sea el sitio de la perforación.

Y como desde el punto de vista quirúrgico tiene su importancia, Maynard Smith (*Lancet*, 1906, vol. 1. pág. 895), hizo un estudio experimental en el cadáver. Introdujo un tubo esofágico en el estómago por la boca, en el extremo interior de él enchufó un tubo de cristal que lo hizo pasar por el píloro y perforó la pared del duodeno; cerró el estómago y abdomen y por el tubo inyectó agua que llevaba en suspensión, por medio de una disolución de goma, óxido de zinc. El líquido se derramó por delante del riñón derecho formando colección en un espacio limitado; por delante, por la cara inferior del lóbulo derecho del hígado y el ángulo derecho del colon; por dentro, por el duodeno y el hiato de Winslow. En sentido ascendente esta balsa se extendió por detrás el hígado, entre esta víscera y el diafragma, pero su extensión quedaba bien limitada por la hoja inferior del ligamento coronario; y así va refiriendo las diferentes localizaciones del líquido derramado, según sea su cantidad. Y para terminar, pues no es esta complicación mi objeto, en la obra de Rowlands and Turner, *The operations of surgery*, 1915, al tratar de las perforaciones por úlcera del estómago, describe las diferentes localizaciones de los líquidos extravasados y la manera de diagnosticarlos y tratarlos, cosa que no he visto por ahora con tantos detalles en ningún otro tratado de cirugía. La patogenia de la úlcera del estómago, a pesar del gran número de investigaciones clínicas, anatomo-patológicas y experimentales que ha motivado, está aún rodeada de cierta obscuridad.

Su forma redondeada, sus bordes perpendiculares, su topografía y su tendencia a perforar sin que la ulceración se haga a expensas de un tejido neoplásico en vías de destrucción, son caracteres que le dan personalidad clínica.

Por la embolia, trombosis arterial, por éxtasis venoso, por hemorragia intersticial, por anemia espasmódica, por lesión neurotrófica, por gastritis y necrosis infecciosa o toxémica, se ha tratado de explicar su patogenia.

Se ha explicado por la acción posible del jugo gástrico; por aumento del poder digestivo, hipersecreción y éxtasis del jugo gástrico, o por disminución de la resistencia del estómago al jugo gástrico; por disminución de la vitalidad de los tejidos, por cambio de la composición de la sangre, o por falta de resistencia local en ciertas regiones del estómago a la acción del jugo gástrico. Toda esta larga serie de factores patogénicos que se han propuesto no dan la clave de la patogenia. Si se pretende explicar por la acción del jugo gástrico, se ve lo poco frecuente que es la úlcera en las partes que siempre están bañadas por los líquidos, como la gran curvatura, delante del píloro, y que cuando se practica la gastroenterostomía en los puntos de sutura y en la línea de unión de las mucosas no se desarrolla la úlcera a pesar de haber condiciones abonadas, superficies cruentas; y, por último, el haber en un estómago a la vez úlceras en curación y úlceras en desarrollo ponen en entredicho su pretendida acción.

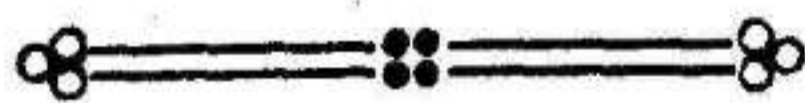
Si se intenta explicar por las patogenias que he incluido en la primera sección, tampoco se ve la razón de la mayor frecuencia de la úlcera en la curvatura menor y en la cara posterior del estómago que en otras regiones; ni que cuando se ingieren líquidos cáusticos o por la acción de agentes vulnerantes, como sondas, etc., se producen erosiones, ulceraciones más o menos extensas; mas en ellas no se observan, ni aun después de largos días de estar en contacto con el jugo gástrico, la forma circular, los bordes cortados perpendicularmente, el fondo denso, gris, etc., los caracteres con que en 1838 Cruveilhier la describía. Y con esto último queda también en entredicho la explicación que pretenden dar Mathieu y Jaccoud de los caracteres específicos de la úlcera por la acción del jugo gástrico.

En más o en menos grado, en las patogenias enumeradas ha de haber algo de positivo, pues son fruto de la observación; mas opino que las investigaciones han de seguir por otro camino, por el del estudio del funcionalismo del gran plexo que forma el simpático y el neumogástrico, llamado el plexo solar. Al presente, por la anatomía patológica sólo conocemos la inflamación de los nervios y las degeneraciones consecutivas a ella. Los sufrimientos de los nervios que no dejan alteración anatómica no podemos apreciarlos; máximum y mínimum de fuerza nerviosa y su influencia en la vida de los tejidos es cosa desconocida. Así, pues, puede que lesiones funcionales del plexo coronario del estómago, esta subdivisión del gran plexo solar del simpático, sea el causante de la úlcera redonda como en ciertas llamadas neuritis se desarrolla el herpes zona.

Las adherencias e infiltraciones de los tejidos perigástricos se han atribuido a

la inflamación, de aquí el nombre de perigastritis que se ha dado a esta complicación; y, efectivamente, a más de las lesiones mencionadas se encuentran cavidades de mayor o menor volumen llenas de pus, y, a veces, con gases; pero en mi caso, en el gran quiste había un líquido sanguinolento negruzco, tanto, que parecía un saco aneurismático y el peritoneo extraquístico estaba completamente normal, sin adherencias ni líquidos en su interior; y el cadáver presentaba las masas musculares de un atleta; aquel color rojo y de volumen que caracterizan una vida exuberante. Las autopsias, aunque haya quien opina lo contrario, tienen su lógica. Si hubo inflamación perigástrica de tan colosales dimensiones, ¿cómo no se alteró el sistema muscular ni las regiones próximas a él, ni desapareció el tejido grasoso ni se anemió, pues ni los músculos ni los demás tejidos presentaban la anemia tan característica de las supuraciones crónicas sean o no tuberculosas? El símil más exacto del desarrollo del proceso se encuentra en los sacos aneurismáticos torácicos en que hay adherencias, destrucción de órganos, sean o no óseos, sin formación de pus; lo que se podría llamar inflamación seca sin pus. Ahora lo interesante sería saber las leyes patológicas que presiden el que un proceso patológico siga uno u otro camino.

Como hasta ahora lo expuesto sólo tiene un interés anatómo-patológico y los *utilitaristas* lo podrían tildar de recreaciones patológicas o científicas, voy a suponer que en un caso de gastroenterostomía en lugar de encontrar el abdomen libre se halla un quiste semejante; me parece que la conducta a seguir es meter la mano izquierda dentro del saco y palpar por fuera con la otra, determinar el punto hasta donde llega el saco para fijar la línea de sección de la pared abdominal para encontrar el abdomen libre; y practicar la gastroenterostomía posterior, que en caso parecido no estaría de más hacer también una gastroenterostomía anterior para obtener un rápido desagüe del estómago y facilitar la oclusión de la perforación; pues ir a buscar ésta, y avivar y suturar, me parece muy expuesto a un fracaso. Una vez esta gran cavidad, convenientemente desaguada, después de hacer la derivación de los líquidos del estómago, es fácil que se pudiera conseguir la disminución lenta y gradual de dicha cavidad.



Laboratorio

(Febrero 1918.-N.º 10)

Segunda conferencia del Prof. Gley, dada en la Sociedad de Biología de Barcelona

TOMADA TAQUIGRÁFICAMENTE

La condición fisiológica ne esaria de una secreción interna.— Demostración por la exposición de hechos nuevos concernientes a la fisiología de las suprarrenales ::

La conferencia de hoy es como el nudo de esta serie de lecciones, porque demostraré, así lo espero, como deben orientarse ahora las investigaciones sobre las secreciones internas.

Desde que fué sentado el concepto de secreción interna, se habría podido creer que el estudio experimental sería conducido conforme a la lógica. Lo que exigía ésta, era en efecto muy sencillo, al menos en apariencia. Suponer a una glándula una función de secreción interna, es, en definitiva, proponerse investigar y caracterizar en la sangre venosa de esta glándula o en la linfa el producto de la secreción. De hecho, es el descubrimiento de la glucosa en la sangre de las venas suprahepáticas lo que llevó directamente a Claude Bernard a la concepción de las glándulas de secreción interna; pero he dicho ya en la lección anterior que estas experiencias y la idea que de ellas ha nacido no sirvieron nunca de ejemplo. Y cuando treinta años más tarde se vuelve sobre el estudio de las secreciones internas, se hace ante todo sobre otras bases distintas, más que sobre la investigación de productos específicos en las sangres venosas glandulares.

Dos métodos principales fueron entonces puestos en obra; el primero consiste en la observación de los fenómenos de déficit consecutivos a la extirpación de los órganos en que se quieren explorar sus funciones, y la segunda en la observación de los efectos consecutivos a la inyección de los extractos de estos mismos órganos. Estos dos métodos han sido extensamente empleados. La razón es sin duda porque son de un empleo fácil, en vista sobre todo de las dificultades que presentan

las experiencias destinadas a recoger la sangre venosa de una glándula, como la glándula tiroides o la suprarrenal y estudiar después esta sangre en buenas condiciones. Sea como fuere, éstas han dado los resultados, cuyo valor nosotros vamos a examinar solo ulteriormente. En todo caso, raros investigadores, volviendo al método primitivo, recogieron en condiciones diversas la sangre venosa de algunos órganos glandulares y trataron de descubrir una propiedad fisiológica. Estos ensayos durante largo tiempo quedaron aislados. En 1913, hace cuatro años, he tenido la ocasión de coordinar estas tentativas, lo mismo que aquellas hechas en otras direcciones y demostrar así que es un criterio que permite reconocer seguramente si una glándula debe ser considerada como endocrina y a la vez descubrir su papel. Este es el criterio de las tres condiciones.

Tres condiciones, he dicho, determinan una secreción interna: la primera, *histológica*; la segunda, *química*; y la tercera, *fisiológica*.

1.º Las glándulas sin conducto excretor están penetradas por numerosos vasos sanguíneos y sus elementos celulares están ordenados en relación a los vasos venosos y en relación a los vasos eferentes.

2.º Se debe poder descubrir químicamente en la sangre venosa de estos órganos un producto específico.

3.º La sangre venosa de estos órganos debe poseer propiedades fisiológicas que se manifiestan cuando se inyectan en cantidad suficiente a otro animal.

La prueba histológica por ella sola es insuficiente para que se pueda afirmar la naturaleza endocrina de una glándula, y en todo caso no enseñaría nada sobre la función de esta glándula. La prueba química por razones de orden técnico, puede ser difícil en el momento presente al menos. Es bueno indicar que estas dos primeras condiciones bastan para caracterizar las glándulas secretoras de materias nutritivas—como el hígado secretor de glucosa—o de productos residuales, como el hígado también secretor de urea. Pero la tercera es necesaria cuando se trata de una glándula secretora de hormona, de hormozona, etc., y además, muy superior a las otras dos. La prueba fisiológica, en efecto, se basta ella sola; ella establece el origen de la secreción y al mismo tiempo revela su papel. Es por estas razones que desde algunos años he sostenido la necesidad absoluta para cualquier fisiólogo o patólogo que se ocupe de las secreciones internas, de emprender sistemáticamente el estudio de las sangres venosas glandulares. De todo aquello que dije entonces no he de quitar nada, pero tengo alguna cosa que añadir:

Í.—La determinación de la acción fisiológica de una sangre venosa glandular constituye muy bien la condición fisiológica de una secreción interna; pero esto no es más, sin embargo, que un primer estado. El producto cuya presencia se ha comprobado en una sangre venosa, para ejercer su acción, ya que va a actuar sobre un

órgano más o menos distante de aquel del cual sale, debe penetrar en otro departamento venoso o en la circulación general, en la sangre arterial. Nada prueba *a priori* que el producto encontrado en la sangre, saliendo de una glándula en el momento en que se provoca la actividad de la misma, pasa a la circulación general; puede, en efecto, diluirse en la masa sanguínea hasta el punto de perder todas sus propiedades, puede destruirse, puede también descomponerse a su paso a través de los pulmones y, por ejemplo, oxidarse. Es necesario, pues, que este producto para ser considerado como un producto activo específico, sea seguido hasta la sangre arterial. Es verdad que su paso puede ser muy rápido o que puede pasar en cantidad muy pequeña que escape por esto mismo a las investigaciones más minuciosas; es verdad también que las sustancias endocrinas, tan pronto como han llegado a la sangre arterial no se quedan en ella, pero se fijan en seguida sobre los órganos sobre los cuales actúan, siendo esta fijación la condición de su acción; de donde la dificultad ora de escoger el momento preciso en que se pueda encontrarlas en la sangre aórtica, ora encontrarlas en cantidad suficiente en un momento dado; se impone entonces la necesidad, para asegurarse de su destinación fisiológica, de descubrirlas en la sangre del corazón izquierdo.

Esto es que, sólo la destinación fisiológica, el papel del producto segregado, su función, podría decirse, dan verdaderamente la significación de una secreción. Desde mi primer estudio general sobre las glándulas, en 1893, (1) he sostenido esta tesis y he dado el principio de la destinación fisiológica de los productos segregados como base de la clasificación de los órganos glandulares.

En lo que se refiere a las secreciones internas, la destinación se marca por el paso de una substancia específica de la sangre venosa de la glándula a la sangre general, y no son más que las propiedades fisiológicas de la sangre venosa temporalmente adquiridas por la sangre general, que pueden atestiguar esto.

Es necesario, pues, para caracterizar una secreción interna poder encontrar en la sangre del corazón izquierdo o en la sangre arterial, un principio activo y que éste en la sangre manifieste sus propiedades.

Así, esto que he llamado la condición fisiológica de las secreciones internas, es doble por decirlo así, pues esta condición se ha relacionado ante todo a la sangre venosa glandular y en seguida la sangre arterial. Se podría decir también que hay dos condiciones fisiológicas, la primera concerniente a la secreción misma de la glándula: es decir, su presencia en la sangre venosa de la glándula, y la segunda concerniente a la destinación del producto segregado, y por consiguiente su pre-

(1) E. Gley: *Concepción y clasificación fisiológicas de las glándulas*. *Revue Scientifique*, 1 de Juilliet, 1873, III, p. 8-17, y *Ensayos de Filosofía y de Historia de la Biología*. París, Mason y C.^a, 1900, p. 123-160.

sencia en la sangre arterial. Tal es la importancia que resalta de esto que acabo de decir de la investigación en la sangre arterial de los productos endocrinos, que se está obligado a considerar esta investigación por la condición fisiológica necesaria. La investigación en las sangres venosas glandulares no es más que una condición preliminar.

Puedo desde ahora, por ejemplo, mostrar toda la significación y el alto valor de estas condiciones fisiológicas tal como lo entiendo hoy día. Se verá que ella sola permite reconocer el papel real de un producto glandular y por consiguiente determinar la función verdadera de una glándula endocrina.

El estudio de las glándulas de secreción interna, hecho así por la exploración de las propiedades de las sangres venosas glandulares, y después de la sangre arterial general, es siempre laborioso, algunas veces difícil y delicado, otras veces engañoso; pero el método es seguro y conduce a resultados que no fallan. Es evidentemente mucho más simple y más fácil, inyectar un extracto de órgano y observar los efectos que siguen a esta inyección; pero como nosotros veremos, este es un método frecuentemente engañoso.

II.—La fisiología de las suprarrenales da un ejemplo notable de los errores, en los cuales puede caer el experimentador que ha dejado de seguir la vía más lógica.

1.º Los estudios fisiológicos relativos a estos órganos pueden estar divididos en tres fases en el curso de las cuales, por otra parte, numerosos hechos interesantes han sido adquiridos—algunos de ellos también muy importantes.—Estas tres fases no se suceden rigurosamente en el tiempo, por el contrario, se confunden algunas veces en el sentido que investigaciones perteneciendo a una de ellas se prosiguen en otras. Son éstas fases, la de *investigaciones de extirpación*, la de *investigaciones sobre la acción de los extractos suprarrenales y de la adrenalina*, y en fin, la de *investigación sobre las propiedades de la sangre venosa suprarrenal*.

La *fase de las investigaciones de extirpación* empieza con las experiencias Brown-Sequard (1856). En la lección precedente he recordado que esta experiencia había caído rápidamente en el olvido. En 1891-1892 E. Abelou y J. A. Langlois volvieron sobre estas experiencias; es con sus trabajos y con los de J. A. Langlois (1893-1897) que la fisiología de las suprarrenales adquiere su desarrollo. El principal resultado obtenido durante este período es la noción de la necesidad de estos órganos para el mantenimiento de la vida.

La *fase de las investigaciones sobre la acción de los extractos suprarrenales* se inicia con el brillante descubrimiento de Oliver y S. Schäfer (1894-1895) referente a la acción de los extractos sobre la presión arterial y sobre el corazón. Es de capital importancia el hecho descubierto por los autores ingleses. Por la primera

vez un extracto de órgano apareció como dotado de una propiedad fisiológica específica determinando un funcionamiento a la manera de una acción nerviosa; contenía pues aquel una substancia dotada de esta propiedad. En 1901, Takamine, aisló esta substancia, la adrenalina, que se mostró provista de todas las propiedades de los extractos suprarrenales, tal como habían determinado no sólo Oliver y Schäfer, sino también otros muchos fisiólogos. Se sabe hoy que la característica de esta acción es la excitación de todas las terminaciones del sistema nervioso simpático.

El descubrimiento de Oliver y Schäfer tomó aún más importancia cuando Cybulski (1895), después Langlois (1897), hubieron mostrado que la sangre venosa suprarrenal manifiesta la misma acción sobre la presión arterial que el extracto suprarrenal. Se vió en seguida que esta sangre posee las otras propiedades de los extractos suprarrenales o de la adrenalina. Todos estos hechos fueron completados y corroborados por aquellos que establecieron que, bajo la influencia de la excitación del nervio esplácnico, pasa una mayor cantidad de adrenalina en la sangre venosa suprarrenal. Aquí, en fin, tiene su lugar la interesante serie de experiencias de Cannon, a partir de 1911, sobre el efecto de las excitaciones psíquicas sobre la secreción de adrenalina que en estas condiciones, será notablemente aumentada; este aumento explicaría también la glicosuria de origen emotivo. *Tal fué la fase de las investigaciones sobre las propiedades de la sangre venosa suprarrenal.*

De este conjunto de datos experimentales salió una concepción, seductora y que parecía sólida, de la función suprarrenal. Las suprarrenales tienen como papel esencial la secreción de la adrenalina y ésta tiene por objeto mantener normal la presión arterial y, de una manera general el tono del sistema nervioso simpático. Y en esta concepción los médicos encontraron numerosas aplicaciones clínicas. En 1913, por ejemplo, A. Biedl escribió que el sostenimiento y la regulación de una inervación tónica en todo el dominio del estado nervioso simpático, es una función de la secreción interna suprarrenal (1).

2.º Las dos partes de esta concepción son desde ahora inseguras.

1.º En la segunda parte la que ha sido batida en brecha primeramente. Desde 1899 Lewandowsky (2) había visto (en cinco experiencias, sobre cuatro conejos y sobre un perro) que la extirpación de las suprarrenales no conducía a un descenso de la presión arterial, al menos en un lapso de tiempo de veinte a treinta minutos. Se podría objetar que esta duración era insuficiente. El año siguiente, L. Camus y J. A. Langlois verifican el hecho anunciado por Lewandowsky y comprueban también que seis horas después de la suprarrenotomía doble, un perro había tenido

(1) A. Biedl: «Secretion», 2 ed., t. II, p. 30.

(2) M. Lewandowsky.

aún una presión carotidiana de 13 centímetros de mercurio; dedujeron que sin duda «la secreción interna de las cápsulas no ejerce ninguna acción sobre la tonicidad arterial», pero que, como «la secreción puede exagerarse», ésta puede ejercer, en los casos en experiencia, una influencia importante sobre la presión; y los autores añaden,—y nosotros encontraremos muy pronto esta idea,—que «la acción de las cápsulas suprarrenales sobre la presión sanguínea, en lugar de ser continua sería solamente eventual.» Más tarde otras experiencias hechas en los laboratorios de Swale Vincent (1), con animales en que los vasos suprarrenales habían sido ligados y se observaba durante muchas horas la presión arterial, confirmaron los resultados de esta primera experiencia de Lewandowsky y de Camus y Langlois. También dice Sw. Vincent piensa que «these experiments appear to show conclusively that the secretion of adrenin into the circulation is not to be regarded as a factor in the maintenance of de normal blood-pressure» (2), y después, volviendo sobre la idea emitida por Camus y Langlois, se pide si la secreción suprarrenal no serviría en circunstancias dadas a elevar la presión arterial y él cita a este propósito las experiencias de Cannon y de La Paz que demuestran la influencia de las emociones sobre la secreción suprarrenal, pero añade: «This vien has received very general approval that it has been firmly established» (3).

Conviene tanto más de abandonar esta idea del papel de la adrenalina, por cuanto la excitabilidad de los nervios esplácnicos no está nunca modificada por causa de la suprarrenotomía doble o de la ligadura de las venas suprarrenales. Esto es lo que hemos visto Alf. Quinquand y yo en las experiencias practicadas sobre el gato, el perro y el conejo (4). La función vaso motriz muy importante de este nervio, que se intentaba ya atribuirle (T. R. Elliott, 1912; G. von Aurep, 1912), al menos en gran parte, a la secreción de adrenalina, al parecer resultante de su excitación, es pues de orden puramente nervioso.

Hemos dado otra prueba Quinquand y yo de esta independencia del sistema nervioso vaso-motor en relación con la secreción suprarrenal, mostrando que los efectos vaso-constrictores de la asfixia no son nunca modificados por la extirpación de las suprarrenales ni por la ligadura del tronco venoso lumbo suprarrenal (5).

(1) L. Camus y J. Langlois: «Secreción suprarrenal y presión sanguínea. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 3 Marzo 1900, L. II, p. 210-211.

(2) Loc. cit., p. 145.

(3) Loc. cit., p. 146.

(4) E. Gley y Alf. Quinquand: «De las relaciones entre la secreción suprarrenal y la función vaso motora del nervio esplácnico. *Comptes rendus de l' Académie des Sciences*, 10 Enero 1916, C. LXII, p. 86.

(5) E. Gley y Alb. Quinquand: «La secretion surrenale ne font pas sur là dépen-

He aquí pues tres series de pruebas: el mantenimiento de una presión arterial normal después de la suprarrenotomía, la identidad de acción de los cuerpos espláncnicos y la identidad de los efectos de la sangre asfíxica después como antes de esta operación, que siguen a la concepción del papel fisiológico de la adrenalina. Se hace notar particularmente la significación de las experiencias de Gley y Quinquand sobre la autonomía del nervio espláncnico. Los resultados de estas experiencias parecen de todos modos contrarios a la interpretación que Cannon ha dado de ellas y que le han hecho admitir la acción adrenalígena de las emociones; porque las emociones no pueden actuar sobre las suprarrenales sino por el intermedio de los espláncnicos; ahora, nosotros hemos probado que estos nervios conservan su excitabilidad después de la suprarrenactomía; ¿no se está obligado a pensar, por consiguiente, que el aumento de la adrenalina determinado por Cannon no tiene probablemente el valor que él supone? ¿El fisiólogo americano no hubiera, por ejemplo, debido repetir sus experiencias de emociones provocadas, después de haber previamente ligado los vasos suprarrenales? Esto es, al menos, una contraprueba que me parece necesaria.

2.º La cuestión estriba ahora en saber si la secreción de adrenalina tiene la significación fisiológica que comunmente se le atribuye, esto es, en otros términos, si existe una adrenalinemia normal, fisiológica.

Que se encuentra adrenalina en la sangre de las venas suprarrenales, el hecho es cierto; que esta substancia, en condiciones que han sido determinadas, pasa en mayor cantidad, esto no es menos cierto también. Pero se trata de saber cuál es su verdadero papel. Su presencia en la sangre venosa suprarrenal no implica que vaya a ejercer en el organismo su acción electiva. Aún faltaría asegurarse de ello. No hay para esto más que un medio. No se estará en el derecho de sostener que la adrenalina salida de la glándula juega un papel fisiológico si no se descubre una cantidad suficiente en la sangre arterial. Encontramos pues aquí lo que yo llamo hoy día la *condición fisiológica necesaria de una secreción interna*. Y este ejemplo pone en claro toda la importancia de esta condición.

Se ha adelantado que existen trazas de adrenalina en la sangre general, después de investigaciones hechas sobre todo con el suero. Todas las investigaciones hechas con el suero deben ser consideradas poco más o menos sin valor, después que se ha demostrado que, en el curso de la coagulación de la sangre, se producen substancias vaso-constrictoras. Según O. Cannon, mientras la adrenalina, en el plasma de la sangre suprarrenal, puede descubrirse en cantidad notable y puede ser identificada por diferentes métodos concordantes, es imposible probar con certeza la

presencia de esta substancia en la sangre venosa o arterial periférica cuando se emplea para esta investigación en lugar del plasma el suero.

En el plasma de la sangre recogido de la vena cava del conejo, se ha encontrado para 1 c.c., de 0^{mlgrs.}001 a 9^{mlgrs.}0001, pero en el plasma de la sangre carotidiana no ha encontrado. Cannon y La Paz (1) no han hallado en el plasma de la sangre cava del gato normal, Cannon y Hoskinsen la han descubierto en este plasma en el gato asfixiado (2).

La cuestión no está, por otra parte, solamente en saber si se pueden descubrir pequeñas cantidades de adrenalina en la sangre general, sino, ante todo saber si estas cantidades son suficientes para que la substancia pueda manifestar su acción fisiológica. Todo está en esto. Las experiencias que nosotros hemos hecho, con Quinquand, nos permiten afirmar que la sangre de la vena cava a partir de la embocadura de las venas suprahepáticas en cualquier condición que sea, no contiene adrenalina o no contiene más que excepcionalmente una pequeña cantidad.

He aquí, en efecto, las experiencias que nosotros hemos sistemáticamente instituido. Estas experiencias se ejecutan sobre el perro. Las dividiremos en tres series.

Primera serie.—Se recoge 20 c.c. de sangre cava un poco por debajo del punto donde desemboca la vena lumbo suprarrenal en la cava, o en todo caso, debajo de las venas supra-hepáticas y se inyecta en cinco o diez segundos a otro animal. La presión arterial sobre este último no cambia, o si presenta una elevación, ésta es muy débil, de algunos miligramos de mercurio. Pero si se recoge esta misma sangre durante una excitación prolongada de un nervio esplácnico (de una duración de un minuto al menos) y se inyecta, como he dicho precedentemente, a otro animal, la presión arterial de este último se eleva de dos a tres o cuatro centímetros.

Segunda serie.—Esta consiste en experiencias completamente idénticas a las anteriores, pero en las cuales la sangre cava es recogida por encima de las venas supra-hepáticas, antes y durante la excitación de un esplácnico. En los dos casos esta sangre se ha mostrado sin efectos sobre la presión arterial de otro animal. Una vez, sin embargo, sobre diez experiencias, hemos observado una reacción más débil y fugaz.

Tercera serie.—La sangre, en lugar de ser recogida en la vena cava, es retirada del corazón por punción, sea del ventrículo derecho, sea del ventrículo izquierdo, *antes y durante* una excitación prolongada de un nervio esplácnico: des-

(1) W. B. Cannon y D. de La Paz: «Emotional stimulation of adrenal secretion American J. of phys.», 1911, XXVIII, p. 64.

(2) W. C. Cannon y R. G. Horkings: «Un effet of asphyxia hypr. and stimulating ou adrenal secretion». Ibid. 1911, XXIX, p. 274.

pués se inyectan a otro animal los 20 c.c. de sangre obtenida en estas dos condiciones. Una y otra muestra han sido igualmente inactivas, salvo una vez (sobre doce experiencias).

La conclusión de estas experiencias se impone: la adrenalina, presente en la sangre suprarrenal, y donde la cantidad,—como se sabe según las investigaciones de Biedl, de Dreyes y sobre todo de Escheboksaroff,—aumenta notablemente por la excitación del esplácnico, no se encuentra en cantidad fisiológicamente activa ni en la sangre de la vena cava encima de las venas suprahepáticas ni en la sangre del corazón. No es tampoco llevada hasta los órganos sobre los cuales ella podría actuar. Y así, no hay propiamente hablando y contrariamente a la opinión admitida por la mayoría de los fisiólogos y por los médicos, la adrenalinemia fisiológica; y la adrenalina no puede ser considerada como un producto de secreción verdadera.

Para conmover los fundamentos de las nociones actuales sobre la función suprarrenal han bastado algunas experiencias concebidas siguiendo la lógica y según el encadenamiento racional de los hechos y que deberían haber sido realizados desde mucho tiempo. ¿No es esto una prueba convincente de esta necesidad que yo he señalado de seguir la destinación fisiológica de los productos segregados? Esto es, que el verdadero criterio de una función glandular está en esta investigación.

3.º Tres cuestiones quedarían a resolver.

1.ª ¿Qué cambios ocurren a la adrenalina que pasa a la sangre eferente de las suprarrenales? ¿Desaparece antes de llegar al corazón, en virtud de unos procesos químicos cualesquiera, de procesos de oxidación por ejemplo, o es simplemente diluída en la masa sanguínea hasta el punto de perder toda su actividad?

Se sabe cuando menos que la adrenalina inyectada en la sangre se destruye en seguida. En la sangre *in vitro*, como se ha demostrado en las experiencias de Langlois hechas en 1897 con el extracto suprarrenal, no se destruye, estando el contacto mantenido a 38°-40°, de treinta a cuarenta minutos. Ocurre lo mismo si el extracto se inyecta y se deja hasta siete minutos en un segmento de vaso. (Experiencias de L. Camus y Langlois, 1898). Sin embargo, la adrenalina se destruye en la sangre desfibrinada, según Embden y O. von Fürts (1904), pero las experiencias más interesantes sobre este punto son las de J. de Vos y Koclmann, hechas sobre el conejo en el laboratorio de Hegmans en Gand en 1905. Estas experiencias han probado que diez minutos después de la inyección intravenosa de la dosis mortal mínima de adrenalina y cinco a tres minutos después de la inyección de los dos tercios y del tercio de esta dosis, esta substancia no puede ser descubierta en la sangre. En suma, 1 c. c. de sangre contiene menos de 0^{mlgrs}.0004. Por otra parte, Kretschnes ha visto (1907) que la acción de la adrenalina no se mantiene más que si se inyecta de una manera continua; es necesario inyectar 0^{mlgrs}.001 a 0^{mlgrs}.002 por minuto.

2.^a Supongamos admitido el hecho que no hay adrenalina fisiológica. ¿Pero no se estará tentado de decir que puede ocurrir de otro modo en casos patológicos, que la adrenalina, en estos casos puede ser segregada en cantidad tal por las glándulas en hiperactividad que pase a la sangre general y llegue a todas las terminaciones simpáticas sobre las cuales ejerce una acción electiva? Yo respondería que se está obligado actualmente, después de las experiencias de Gley y Quinquand, de dar la prueba de que existe una adrenalinemia patológica en defecto de la adrenalinemia fisiológica. Y esperando esta prueba, ponemos en duda las teorías más seductoras y muy fácilmente emitidas sobre los síndromes suprarrenales ligados a la *hypo* y a la *hyper-adrenalinemia*, sobre la diabetes suprarrenal, sobre la patogenia del ateroma, etc., etc.

Sin embargo, desde ahora, es muy poco probable que un exceso de secreción de adrenalina pueda provocar la diabetes. En mi laboratorio, ya hace de esto dos años, Quinquand ha demostrado (1) que sobre los conejos en los cuales los nervios espláncnicos derechos han sido cortados y la vena suprarrenal izquierda ha sido ligada, la picadura del cuarto ventrículo provoca sin embargo la glucosuria. Luego, según la teoría en favor, estos animales no deberían volverse glicosúricos; en efecto, la suprarrenal derecha, con los nervios seccionados, escapa a la influencia de la picadura bulbar, y la suprarrenal izquierda, con los nervios intactos, pero la vena ligada, aún recibiendo bien la excitación nerviosa no puede verter en la sangre la adrenalina que ella segrega o excreta en exceso. De otra parte, las experiencias de Wertheim y Batty sobre la misma cuestión dejaban ya dudas sobre la realidad del mecanismo suprarrenal en la picadura diabética. En efecto, estos autores en 36 gatos que habían sufrido en su tiempo la suprarrenotomía doble, habían observado siete veces el efecto positivo habitual de la picadura del cuarto ventrículo, y sobre 37 perros operados de modo parecido, este mismo resultado lo observaron nueve veces: y sentaron como conclusión que la cuestión «promueve aún objeciones que requieren ser resueltas».

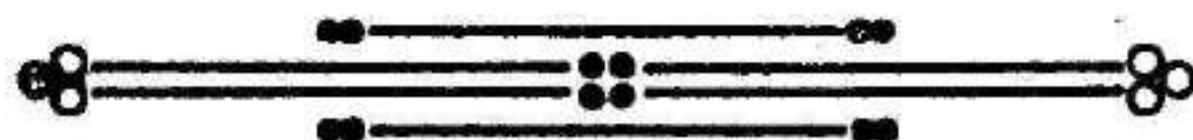
La causa por la cual Wertheim y Ratser como los experimentadores que les habían precedido a partir de A. Mayer, no han obtenido siempre de un modo constante la acción de la picadura del cuarto ventrículo en los animales suprarrenectomizados, es, además, fácil de descubrir.

Sea como fuere, parece por el momento, después de las experiencias de Quinquand, muy difícil admitir que las glucosurias por picadura del cuarto ventrículo sean de origen suprarrenal como se ha pretendido.

(1) Alf. Quinquand: «Relaciones entre la picadura diabética y la secreción de adrenalina». *Tema para el Doctorado de Medicina*, París, 1915.

En cuanto a los síndromes de hipo e hiperadrenalinemia ¿no es difícil conservarlos tal cual se hallen en los cuadros nosográficos donde muy fácilmente se han introducido? Si la adrenalina no juega ningún papel fisiológico, pues no pasa sino excepcionalmente a la sangre de la circulación general, lo que se llama la hipoadrenalinemia, no corresponde a la realidad; la cantidad de un producto ficticio no puede disminuir y los trastornos, *soi disant*, ligados a esta disminución, deben atenerse evidentemente a otra causa. Tal vez convendría investigar si hay un hiposuprarrenalismo. En todo caso, las insuficiencias del funcionamiento suprarrenal, si existen, no dependen de una menor secreción de adrenalina. Por otra parte, por lo que respecta la hiperadrenalinemia, es absolutamente necesario, si se quiere justificar su realidad, probar ante todo que se encuentra adrenalina en la sangre general en las condiciones patológicas a las cuales se cree que responde, y se encuentra también en cantidad suficiente para provocar los trastornos que se pretende explicar de este modo.

3.º La última cuestión es la más grave. Si la adrenalina, después de haber sido todo, no es nada o no es gran cosa, si no debe ser considerada verdaderamente más que como un producto de excreción sin papel funcional normal y no como una secreción, ¿cuál es pues la función suprarrenal? Si las suprarrenales no tienen por función segregar adrenalina, ¿cuáles son pues los productos que ellas segregan? A menos que ellas no segreguen en realidad ninguno y sólo actúen *in situ*. A esta cuestión fundamental otros nuevos trabajos son los que deberán responder.



SECCIÓN OFICIAL

Anales de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia

LA QUÍMICA Y LA MEDICINA

POR EL

Dr. Enrique Gelabert Broca

ACADÉMICO DE NÚMERO

(CONTINUACIÓN)

Estudios fecundísimos e interesantes estos de los lipoides en general y en particular de la colessterina. Bang, demostrando que son lipoides las substancias lisinógenas de los hematíes con experiencias realizadas con venenos francamente hemolíticos como el de la cabra, como el producido por el bacillum putridum y por substancias hemolíticas como el ácido oleico y diversos glucósidos y otros autores suponiendo que la inactivación por el calor de los sueros inmunizantes era debido a equilibrios químicos generados en el antagonismo de combinaciones y disociaciones de los jabones del suero, dieron la fórmula explicativa de orden químico y quizá la verdadera de aquellos fenómenos tan curiosos y de transcendencia tan inmensa para la medicina (que con razón dice Carracido). Cada día conceptúo más probable que la nueva teoría inmunidad, abandonando las fantásticas representaciones del acoplamiento mecánico del antígeno, del anticuerpo y del complemento, busque su base severamente científica en equilibrios físico-químicos de los lipoides resultantes, ya de la formación de éteres, ya de combinaciones moleculares sencillamente constituidas por adición, ya por fenómenos de absorción producidos en las micelas de los lipoproteidos.

El mecanismo de los fenómenos de aglutinación y precipitación, fenómenos al parecer de un orden vital, dieron ocasión para que se formulase aquella misma pregunta que fué la primera nube de la concepción Pasteuriana aplicada al estudio de

las fermentaciones; ¿las propiedades aglutinantes y precipitantes de los sueros lo son a su vez del organismo celular o de la exclusiva solo de algunos de sus componentes? Enunciada nada más y ya es evidente la sospecha de que en su esencia ambos fenómenos sean de un simple mecanismo químico y si en el caso de las fermentaciones las experiencias de Laboratorio hacia este lado inclinaron la balanza, para las aglutininas y precipitinas los trabajos iniciados por Nicolle operando con el filtrado del cultivo y la aglutinación en el caso de operar con microbios muertos, obteniéndose un aglutinado macro y microscópicamente idéntico al de los cultivos y aún igualmente coloreable y los de otros investigadores manipulando con complejos y sustancias químicas ayunas de toda intervención vital directa, parecen demostrar que nos encontramos en presencia de delicadísimas reacciones químicas, a mayor abundamiento así también lo prueban estudios recientes de Malvoz con una fuerza experimental convincente, puesto que ya se reemplaza el suero del animal afecto, por sustancias químicas, obteniéndose no sólo la aglutinación como un fenómeno general, sino llegando a una diferenciación selectiva y electiva en cultivos de microbios afines, y en fin demostrado está que albuminoides son los cuerpos que resultan ser precipitados por las precipitinas en los sueros, con toda la especificidad que quiera reconocérseles y que ha permitido aplicar con éxito el fenómeno a los problemas de la química legal.

La aplicación del concepto químico a la explicación de estos fenómenos tan íntimamente ligados o relacionados con la vida celular, es prácticamente de positiva utilidad en el terreno ya de la medicina aplicada; como ejemplo tenemos uno bien patente en el estudio de la colestestina. Ya dijimos como resultaba ser este lipóide el neutralizante del veneno lísico, ello nos explica porque sustancias ingeridas como alimentos y francamente lísicas resultan inocuas y como el grado de receptividad para ciertas enfermedades y la acción destructora de los venenos hemolíticos está íntimamente relacionada con la cantidad del lipóide, según parece comprobarlo experiencias realizadas in vivo y que satisfacen todas las exigencias científicas; por esto la colestestina está catalogada en el arsenal terapéutico y propuesta también como medicación preventiva.

La técnica microscópica utiliza un gran número de propiedades y fenómenos a que pueden dar lugar según ciertas condiciones, los microorganismos, para su determinación específica y por lo tanto con una innegable aplicación a la medicina como coadyuvantes del diagnóstico; fieles a nuestros propósitos examinemos qué fondo de orden químico tienen los mismos y empecemos por la teñidura celular, propiedad o carácter que figura con un puesto de honor entre las utilizadas para la investigación y determinación de las especies. Sabido es que aquel fin lo cumplen mejor unos reactivos que otros, que hay partes del complejo celular que se colorean des-

igualmente en intensidad por una misma substancia etc. etc., pues bien, recuérdese que al hablar de los lipoides ya indicamos que la penetración del colorante en la célula era sencillamente consecuencia de la semipermeabilidad de la membrana y esta a su vez de la reacción o de la disolución del colorante en el lipoide, de modo es que en el fondo se trata de fenómenos físico-químicos, de osmosis y de reacciones entre la molécula albuminoidea de suyo muy compleja y las inestables funciones químicas que integran la nada, sencilla molécula del colorante.

Los fenómenos de coloración que se manifiestan en ciertos medios de cultivo preparados ad hoc, la acción fermentativa de determinados azúcares, la coagulación de la leche, y la liquidación de la gelatina por un proceso de verdadera digestión, medios todos que la bacteriología utiliza para la diferenciación y determinación de especies afines ¿qué son en su esencia sino fenómenos de un orden puramente químico y elementalísimo además?

Para la verdadera explicación de los curiosos fenómenos de absorción y de quimiotactismo celular cada día pierde en importancia el concepto vital cuanto gana el exclusivamente físico-químico, por esta razón el estudio de los mismos constituye un capítulo que encaja admirablemente entre los que son objetivo de la química biológica. El mecanismo de la absorción es consecuencia de la naturaleza de la membrana, de la composición química de la substancia demostrada palpablemente por Ovestón hasta en la influencia de los grupos funcionales integrantes de la molécula, de las variaciones que en cuanto a su composición química sufre el medio circundante ora por la acción de ciertas cimasas celulares engendrándose así substancias que son dializables, ora porque los productos de excreta de unos microorganismos imprescindibles allí donde quiera que la vida palpita, reaccionan con los componentes protoplasmáticos de otros seres, o también por simples fenómenos de oxidación y en uno y en otros casos, dando lugar a variaciones de la tensión superficial a las que son correlativas otras de forma de la célula, depresiones y emisiones de materia, es decir, formación de pseudópodos y el consiguiente englobamiento de otras células; después, un fenómeno de pura química digestiva, termina una obra que si asombra al espíritu porque parece bordear los linderos de psíquico es en el fondo una cuestión de fuerzas físico-químicas.

Delicadísimas experiencias de laboratorio acrecientan de continuo el interés e importancia de la acción de las fuerzas físico-químicas. Explicados muchos fenómenos vitales como sencillas manifestaciones de aquella dinámica creyéronse autorizados químicos y fisiólogos a considerar las más puras concepciones fisiológicas como cosa del dominio de las ciencias experimentales y son varias las teorías que pretenden reducir la vida a un sencillo mecanismo más o menos armónicamente combinado, que relacione tan solo estas dos cosas, fuerza y materia. Ciertamente que en

lo más recóndito y hasta en el seno mismo de lo que más sublime, dentro del orden material hay en nuestro organismo la substancia nerviosa, juegan su papel aquellas fuerzas, ora transformando energías como el calor que se engendra en la intimidad del músculo por combustión de los carbohidratos y utiliza la fibra transformado en fuerza, ora generándose nuevas substancias como en el nervio en actividad, pero llegar a la conclusión de suponer una comunidad de origen a las manifestaciones todas de la vida, derrumbar la valla más allá de la cual los fenómenos psíquicos tienen su verdadera patria, para igualar uno y otro campo con el mismo substratum de las causas físico-químicas, es todavía por lo vago y lo poco que de la química dinámica del tejido nervioso se sabe, obra muy aventurada, quizá la filosofía seguirá siendo el eterno faro que con más claridad ilumine estas cuestiones. Mirad por ejemplo lo que ocurre con la herencia. La más felicísima memoria no podría recordar todo lo que sobre tan debatida cuestión se ha escrito; algunos pretenden que la fórmula que sintetiza y explica el concepto de la herencia es una fórmula puramente química; Ives Delage, biólogo francés, concede toda la importancia a la composición química y a la arquitectura molecular de la substancia componente del óvulo fecundado: Félix Le Dantee reduce toda la escala de los fenómenos vitales a simples reacciones químicas entre la materia protoplasmática y el medio circundante.

Fuera pueril que en esta ocasión y en este sitio yo me detuviese en las aplicaciones de la química al diagnóstico y encomiase su importancia. Convendréis conmigo en que la reducción de una sal metálica por una orina por ejemplo y según cierta técnica, le dice al médico más que las famosas cuatro frases, poliuria, poli-fagia, autofagia, polidipsia... Por esto el análisis químico, único que cabe aquí considerar, de la orina, de la sangre, de las heces o del jugo gástrico, arroja tanta luz en el diagnóstico de multitud de enfermedades, permitiendo en ocasiones afirmar la naturaleza de alguna de ellas, como sucede respecto a las diabetes para los casos de forunculosis, gangrenas, neuralgias, bronquitis etc., respecto a la naturaleza ulcerosa o cancerosa de ciertas estenosis pilóricas, la revelación de la hipopepsia o apepsia tan importante en las diarreas y enteritis.

Con la sola práctica de un análisis químico se ha pretendido determinar un estado patológico. Recuérdese la importancia de que gozó a este fin las pruebas en las orinas, llamadas diazorreacción de Ehrlich y del índice del yodo de Jolles. Todos los tratados de análisis clínicos siguen ocupándose de la coloración roja característica que en ciertas orinas produce el reactivo propuesto por Ehrlich y que por esta propiedad conceptuáronse como patológicas. Este concepto genérico fué después restringido a los casos en que se manifiestan procesos febriles, suponiéndola producida por reacción entre el ácido diazofenilsulfónico y ciertos fenoles y aminas cíclicas, modernamente se quiere limitar su importancia a los casos exclusivos de fiebre

tifoidea. Respecto a la prueba de Jolles, tan puramente químico es el concepto en que se funda que es de sobra sabido que el índice del iodo basado en la constitución química molecular, es el procedimiento analítico, quizá el más seguro, para la cualitativa de las grasas y hasta en la técnica de los análisis clínicos ha sido aplicado por Ruheman para la determinación cuantitativa del ácido úrico en las orinas, que aunque erróneo por tratarse de una reacción propia a todas las bases xánticas, ha tenido aceptación por su relativa sencillez.

Para el diagnóstico de la sífilis se han propuesto diversas reacciones que son ora en su esencia, ora en su modus faciendi, de marcado carácter químico, tal sucede con la de Laudan, por algunos preferida a la de Wassermann. La de Hermann y Perutz, modificación de la primitiva de Porges, se practica utilizando dos soluciones de sustancias químicas, verdaderos reactivos que mezclados el suero, según técnica, en el caso de reacción positiva ocasionan la formación de un precipitado coposo.

La cromoreacción de Schurmann propuesta hace unos ocho años con cierto carácter general, pero que es en el diagnóstico de la sífilis en donde mejor y con más especificidad se manifiesta, aventajando a la de Wassermann en su sencillez operatoria, aunque parece ser que desmereciendo en cuanto a seguridad, se hace sensible por la especial coloración que en el suero de la sangre desarrollan, según cierta técnica, determinados reactivos químicos.

Bandoín y Francais y antes Noguchi y Mora han hecho aplicación de la reacción butírica del líquido céfalo-raquídeo para distinguir el normal del sífilítico, y según parece, con un franco éxito.

La reacción de Abderhalden para el serodiagnóstico del embarazo está fundada en la reacción química proteolítica de un suero que será positivo como consecuencia de los fermentos de aquella naturaleza que se producen en la sangre cuando penetran en ella albúminas extrañas, albúminas no adaptadas previamente al organismo por el trabajo digestivo, albúminas en fin, cuya molécula integran amino-ácidos distintos que la del plasma. Así se explica que la sangre se cargue de dichos fermentos, verdaderos elementos de defensa, lo mismo durante el embarazo, que en las metástasis de los tumores cancerosos, que por repetidas inyecciones de albúmina, pero este concepto general no resta valor a la reacción, hay siempre especificidad, salvando la opinión en contrario de P. Schafer, toda vez que el suero de un sujeto carcinomatoso por ejemplo, no obra frente a la albúmina placentaria y sí en cambio esta manifiesta reacción positiva con el suero de las embarazadas haciendo posible el diagnóstico de este estado y permitiendo ensanchar el círculo de sus aplicaciones al diferencial de ciertos tumores y aún al esclarecimiento de difíciles problemas de psiquiatría, porque también en la sangre de los afectos de enfermedades mentales existen fermentos que atacan y destruyen la sustancia cortical de los hemisferios.

La fluorescina por la acción de la hemoglobina y el agua pasa a fluoresceína, substancia de marcada fluorescencia, y en la sensibilidad extraordinaria de esta reacción basa Fleig un procedimiento como se ve puramente químico, para el estudio de la función renal en la neumonía de los viejos. Las albuminurias producidas por congestión renal con extravasación de hematíes haya o no lesión epitelial son reconocibles por la reacción de Fleig y diferenciadas de las que obedecen solo a aquella causa.

Richard y Bromberg llamaron índice hemonoidal a la relación entre el contenido de cloruro de sodio en la sangre y en la orina, relación que normalmente es igual a dos, es decir, doble en esta que en aquella, un índice más débil indica lesiones parenquimatosas.

Moritz y Rivalta por la sencilla aplicación del ácido acético han propuesto una reacción para distinguir químicamente un exudado de un trasudado.

La investigación de la sero-albúmina en los esputos, es casi el único análisis químico que hoy se practica de este exudado, considerándolo algunos de importancia para el diagnóstico de la tuberculosis y aún en el caso de esputos de tuberculosos para ilustrar sobre su origen bronquial o pulmonar, sin embargo a fuer de imparciales hemos de confesar que es este un caso en que lo químico ha perdido terreno, ganándolo en cambio el análisis microscópico y microbiológico a partir de 1882 en que Roberto Koch hizo su célebre descubrimiento. Como dice muy bien mi entrañable amigo y condiscípulo Sr. Herrero de la Orden en su meritísimo trabajo sobre *Diagnóstico de la tuberculosis por los modernos procedimientos de laboratorio*, que le valió el título de corresponsal por premio de esta Academia, el análisis químico del esputo comprendiendo la sero-albúmina, mucina, ácidos grasos, glucógeno, fermentos especiales y sales inorgánicas etc., que pudo representar hasta aquella fecha un avance grandísimo ante el sólo examen macroscópico que en un principio se efectuaba sólo tiene hoy la importancia bien secundaria de un recuerdo histórico, a excepción de la repetida albumo-reacción, pero fieles una vez más a aquel criterio, debemos hacer la salvedad de que si bien M. M. Roger y Levi-Valensí asociando la albumino-reacción al cuadro sindrómico la consideran como infalible procedimiento de diagnóstico de la tuberculosis, los trabajos experimentales de Ch. Mongonur y Darrasse restringen su importancia por no encontrarla siempre acorde con los resultados de la oftalmo-reacción y últimamente el farmacéutico Sr. Bascuñana asegura que todos los esputos son albuminúricos y que por lo tanto ni es sensible, ni característica, ni práctica, la dicha reacción para el diagnóstico de la tuberculosis.

El estudio de los coloides dan la clave para la explicación de una multitud de fenómenos químicos lo mismo de la rama mineral que de la biológica. La precipita-

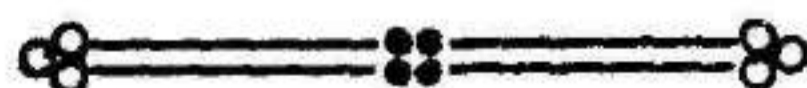
ción del coloide en ambos casos, es diferente según se hallen en presencia o no de una substancia coloide protectora estable. El eminente químico y farmacéutico Dr. Eugenio Piñerúa, cita muy oportunamente ejemplos que lo corroboran, el aspecto bien distinto del cobre electrocoloidal según se opere la precipitación en pseudo-solución acuosa pura o en presencia de la gelatina y las experiencias de coagulación de la leche en estado puro o en presencia de cantidades distintas de albúminas, demuestran que el estado de división del coágulo es distinto y relacionado con la cantidad del coloide y por consecuencia, en este caso de la leche, su digestibilidad por los jugos es distinta; de esta forma esencialmente química se explican los fenómenos de intolerancia gástrica y de anafilaxia alimenticia, provocados por las diferentes clases de leche que sustituyen a la de mujer en la alimentación de los niños, y que son más pobres que esta en la cantidad de albúmina.

El metabolismo celular, las fermentaciones gastro-intestinales etc., generan substancias tóxicas que como tales obrarían en la economía si llegan a absorberse, verdaderos venenos endógenos, de los cuales el organismo se defiende por secreciones internas y transformación por mecanismos químicos en substancias inocuas, medios de defensa que debilitados en el enfermo son deficientes para aquella neutralización y de aquí que sobrevengan autointoxicaciones diversas.

Sabido es que las ponzoñas de algunos animales resultan activísimas por razón de ciertos albuminoides que entran en su composición; y las substancias putrefactas son extremadamente nocivas por la presencia de bases acíclicas albuminoideas.

De los cultivos de los bacilos del tétanos, cólera, tifus, etc., como igualmente de las substancias orgánicas en putrefacción, varios experimentadores, entre los cuales descuella Brieger han aislado albuminoides sumamente tóxicos y que inyectados en los organismos provocan fenómenos morbosos parecidos al cuadro sindrómico de las respectivas enfermedades.

(Continuará)



ACADEMIAS Y SOCIEDADES MÉDICAS



INSTITUTO MÉDICO VALENCIANO

Conferencia del DR. GUSTAVO PITTALUGA, celebrada el día 18 de Enero de 1918

DISCURSO DEL DR. RODRÍGUEZ FORNOS

Señores: Sean mis primeras palabras de gratitud en nombre del Instituto Médico Valenciano, para esta ilustre corporación de Lo Rat Penat; que cedió galantemente su local para esta conferencia.

Van a reverdecer esta noche en el Instituto Médico Valenciano, los laureles conquistados por patricios beneméritos de la ciencia médica española, que vinieron en pasados tiempos a aportar en esta Corporación al saber humano, el vasto caudal de sus personales conocimientos.

El ilustre Catedrático de la Universidad Central, atendió solícito nuestra indicación y al pasar por este verjel español, patria de los grandes poetas y de los grandes artistas, quiso en compensación a todas las gratas emociones recibidas de arte y de belleza sólo comparables a las de Italia, dejar señal de su paso por la Atenas española, ofrendando su ciencia a la clase médica valenciana.

Ayer en el Ateneo Científico y hoy en el Instituto Médico, el Dr. Pittaluga, trabajador incansable, verdadero obrero de la ciencia, en lugar de descansar de sus tareas profesionales y científicas, quiere demostrar que el verdadero hombre de ciencia descansa trabajando, porque su espíritu se recrea al contemplar sus triunfos y porque no hay mayor satisfacción ni goce más inefable, que el transmitir a los demás los secretos arrancados a la Naturaleza a fuerza de desvelos y pesares.

El Dr. Pittaluga viene, señores, a presentarnos el fruto de sus personales trabajos en la difícil e interesante rama de la histopatología hémica, que ya dió a conocer en parte en esa monumental obra española de los Dres. Marañón y Hernando, en uno de cuyos capítulos el Dr. Pittaluga, dió muestras claras de su laboriosidad y de su talento.

Tuvo el Dr. Pittaluga la fortuna de ser discípulo del ilustre profesor de Anatomía comparada de la Universidad de Roma el Dr. Grassi y de seguir con él el descubrimiento del ciclo evolutivo del parásito de la malaria en el mosquito, interviniendo con él también en las famosas campañas antipalúdicas de 1899 y 1900, que lograron desterrar en gran número de zonas pantanosas de Italia, aquellos enfermos de coloración pálida y cobriza, con grandes infartos viscerales que acababan en la melanemia y en la caquexia en las salas del hospital, como tributo injusto con que la Naturaleza premiaba sus devenos y trabajos en la tierra laborando por el bien social.

En el año 1902, hizo en España un acabadísimo estudio de la profilaxis palúdica, recorriendo la mayor parte de las regiones pantanosas y dedicando especialísima atención al estudio del paludismo en nuestros arrozales de Sueca y de Cullera, para evitar que la infección palustre continuara siendo una enfermedad social, y sacando conclusiones de sus estudios profilácticos para reglamentar el trabajo de los obreros en los arrozales en una luminosísima publicación de aquella fecha.

En el año 1909, fué enviado como jefe de una Comisión de estudios sanitarios a las posesiones españolas del Golfo de Guinea y en la isla de Fernando Póo y del Muni, recogió datos interesantísimos sobre la enfermedad del sueño.

En el año 1911, atendiendo siempre al bello ideal de la medicina, de conocer a fondo la causa de los procesos morbosos para establecer reglas profilácticas con el fin de evitar las enfermedades que atacan a la especie humana, la Real Academia de Ciencias de Madrid, le publicó una extensa monografía sobre los dípteros y parásitos que transmiten al hombre y a los animales domésticos enfermedades.

En el Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII, comparte con nuestro insigne Cajal sus tareas científicas.

En la Real Academia de Medicina de Madrid, ocupa un sitio por derecho propio y a su ingreso quiso demostrar sus altas condiciones de pensador, presentado un ensayo filosófico que marcaba una orientación interesante en las ciencias biológicas.

No quiero cansaros más con mi presentación, porque todos reconocéis en él a un ilustre maestro.

El Instituto Médico Valenciano, que siempre recibió con respeto, cariño y gratitud a todo el que honró esta casa, hoy saluda a quien como el Dr. Pittaluga sacrificó su juventud y su vida en la platina del microscopio, y a quien como él en las horas de descanso de sus sentidos en interrogatorios a la Naturaleza para arrancarle las verdades de la ciencia, dió rienda suelta a su cerebro para tratar problemas filosóficos.

Reciba el Dr. Pittaluga con nuestra gratitud nuestro parabién por sus memora-

bles investigaciones, y nuestros más fervientes deseos de que la fortuna le acompañe en sus investigaciones presentes y futuras.

DISCURSO DEL DR. PITTALUGA

Diagnóstico y clasificación de las hemopatías

Señores: No sois vosotros los que debéis dar gracias; soy yo que debo manifestaros la más profunda gratitud por la cordialidad con que me habéis acogido y por las palabras cariñosas que me dedica vuestro ilustre presidente el Sr. Fornos. Es un honor mío el dirigirme no ya a vosotros sino el conversar con vosotros esta tarde, y he escogido para ello un tema que quizá ofrezca algún interés dentro de la multitud de problemas que se ofrecen a nuestro pensamiento, a nuestro espíritu en la aplicación e interpretación de un grupo numeroso e interesante de enfermedades. Es: «*Clasificación y diagnóstico de las hemopatías*».

Los tratados de enfermedades de la sangre, aun los más recientes y de mayor fama, como el de Grawitz, el de Naegeli, el de Ferratta sobre Hematología, los antiguos tratados renovados recientemente con nuevas ediciones, de Hayen, el de Gilber y Weinberg y las monografías de Pappenheim, el de Bants de Florencia, Lustig, Mohr, etc., todos ellos, aun los más recientes, como las ediciones de los años 12 y 13, tratan este problema sobre bases empíricas. Precisa, pues, una revisión crítica que someta los conceptos y clasificaciones expuestos, a sus justos alcances.

Entendemos por hemopatías aquel grupo de procesos morbosos que dependen de alteraciones funcionales o lesiones anatomo-patológicas de los órganos hematopoyéticos y que tienen su reflejo en el síndrome hemático en sus distintos factores: plasma, relaciones bioquímicas entre éste y los elementos morfológicos, cantidad, proporción y forma de los mismos y fórmula leucocitaria, elementos éstos o síntomas que constituyen los del síndrome hemático.

Definido así, el concepto genérico de hemopatías, debemos descartar del campo de las mismas una serie de procesos morbosos que ofrecen al clínico un síntoma importante en el estado de la sangre, pero que no constituyen el síndrome primitivo, que no constituyen hemopatías esenciales: como son las alteraciones discrásicas de la sangre en algunas afecciones, enfermedades infecciosas, parasitarias, etc., (paludismo), quedan como hecho secundario una alteración de uno o si se quiere de todos esos factores que dan un síndrome hemático, alteraciones osmóticas, separación de la hemoglobina del estroma globular, pero que, como hemos dicho, no for-

man realmente parte del grupo de las hemopatías, por no ser primitivas las alteraciones sanguíneas.

Dentro del grupo de las hemopatías todos esos tratados dividen las hemopatías en grupos fundados: en parte en el síndrome clínico, en parte en el estado hemático, en parte en un criterio convencional y sólo en raros casos en un criterio anatómico-patológico o etiológico, que son los dos únicos criterios que en buena ciencia debemos adoptar para clasificar enfermedades. Así p. ej. el tratado de Grawitz (años 12 y 13) divide las hemopatías: 1.º Anemias.—2.º Leucemias.—3.º Pseudo-leucemias.—4.º Enfermedades discrásicas con manifestaciones hemáticas en las cuales se incluye ese grupo hasta ahora poco estudiado en sus causas de las diátesis hemorrágicas: hemofilia, púrpura hemorrágica, etc. y 5.º finalmente, de los tumores o lesiones neoplastiformes de los órganos hematopoyéticos.

Analícemos los fundamentos de esta clasificación empírica y luego los fundamentos naturales que nuestro espíritu escoge para clasificar, relacionando aquellos con éstos.

Las anemias, más exactamente oligahemias se subdividen en una serie de enfermedades en las cuales el fenómeno principal es la falta de sangre y más concretamente la disminución de la cantidad de glóbulos rojos; pero si a parte de este carácter genérico ahondamos un poco en el examen de las clases de anemias que bajo este título se agrupan, vemos que entre ellas hay realmente diferencias profundas. En primer lugar, diferencias etiológicas: lo primero, en efecto, es buscar las diferencias de las causas y entonces vemos que es una anemia tanto la que procede de una pérdida de materiales por una úlcera gástrica o una lesión hemorroidaria o la producida por la fijación de mil o dos mil anquilostomas en la mucosa intestinal determinando substracción de elementos sanguíneos e intoxicación por los materiales anticoagulantes y hemolíticos que producen sus secreciones y que junto con los productos de desecho parasitarios vierten en el quimo intestinal a través de las ulceraciones que ellos mismos producen; como es también una anemia según aquella clasificación empírica la que produce una infección crónica como son la luética y la tuberculosa, como es también anemia la producida por infección o intoxicación caquéctica neoplásica y como lo es la que se determina en un organismo con extraordinaria violencia que acarrea en poco tiempo una perversión en el metabolismo humano y produce una disnea precoz por compensación constituyendo delante de nosotros el cuadro clínico de la anemia perniciosa progresiva de Bierner o criptogenética y lo es finalmente también la clorosis afección en la cual nos encontramos con caracteres particulares: una relativa benignidad, un pronóstico favorable respecto a las otras mencionadas y que es distinta de las otras que son meramente casuales y en cambio en este caso nos encontramos con un proceso morboso que sobreviene

en el sexo femenino, pues hay raros casos en la literatura médica de *clorosis virilis*, tanto que en el criterio de Nacgeli p. ej. o de Lázarus que es el que ha estudiado con más datos lo de las anemias son seis u ocho los casos que en la literatura médica se reúnen de clorosis masculinas; y aun estos contados casos si se cotejan debidamente, se ve que o no coinciden con el síndrome clásico de la clorosis o bien se dan en casos de adolescentes, apenas púberes que manifiestan síntomas de distrofia endocrina de falta de sexualidad masculina, como en el síndrome de Frölich o adiposo genital que los acerca al otro sexo; es decir, se trata de sujetos tocados congénitamente de las glándulas endocrinas de las funciones sexuales, todo lo cual avalora el criterio que hoy tenemos acerca de la génesis de la clorosis, considerando a ésta como un proceso ligado a la alteración en la función de ciertas glándulas endocrinas.

Proceso es, pues, la clorosis, que sobreviene al comienzo de la vida genital de las mujeres y en ciertos ambientes psíquicos como afirma Freund.

Grawitg en su obra estudiando las anemias indica en las mismas la clorosis, pero ya sostiene que no se trata de una anemia igual a las demás, sino de una forma histeroide: en efecto, la influencia del factor psíquico es característico en las cloróticas; es frecuente que se produzca por cambios de ambiente familiar, tal sucede p. ej. a las campesinas que trasladadas a la ciudad para el servicio doméstico, están sometidas a estímulos materiales, sociales y psíquicos nuevos son afectas de un proceso clorótico.

No solo es eso: es que el síndrome hemático de la clorosis es distinto del todo al de las otras anemias; así sucede que mientras el síndrome hemático de una anemia por úlcera gástrica o duodenal y el de una anemia por anquilostomas intestinales, mientras no se afine la observación o los síntomas característicos puedan aparecer con claridad, se confunden, el de la clorosis es particularísimo. Así p. ej. puede haber una fase de las anemias mecánicas en que simulen el síndrome hemático de la anemia progresiva; repitamos, pues, que entre las distintas anemias pueda haber una cierta comunidad de síndrome hemático, pero, como hemos dicho, lo que no puede admitirse es el parecido del síndrome de estas anemias con el de la clorosis.

En la clorosis vemos sangres con cuatro o cinco millones de glóbulos rojos: es raro la que baja de tres millones y, en cambio, el valor globular es bajo: la cantidad de hemoglobina es mucho menor que en otros estados y, además, hay una distribución irregular entre unos y otros glóbulos rojos, de hemoglobina, es decir, hay una *anisocromía* globular y por último una anisocromía intraglobular, es decir dentro de la misma unidad globular.

Y clínicamente todos sabemos que es la clorótica un tipo distinto de la anemia post-infecciosa o de la mecánica p. ej. y así: tenemos mujeres de una palidez azulada

con hiperemias locales que recuerdan pigmentaciones de origen suprarrenal y alteraciones de la esfera sexual en el sentido de la dismenorrea o amenorrea que han formado la base de las antiguas doctrinas de la retención menstrual.

Hay, pues, una diferencia fundamental de la clorosis con las anemias por el criterio etiológico, hemático, clínico y epidemiológico. Hablamos de criterio epidemiológico en el sentido de una manifestación morbosa en el modo de manifestarse dentro de las agrupaciones humanas; de manera que dicha palabra significa realmente eso: estudio de la manera de presentarse las enfermedades en las agrupaciones humanas.

Los estudios recientes han avalorado además aquella diferencia haciendo notar en la clorosis una incapacidad de formación de hemoglobina y también de fijación del átomo de hierro en la molécula del cromoproteido sanguíneo y alteraciones del cuerpo amarillo del ovario, reconociendo por dichos estudios una participación en el proceso clorótico a las glándulas endocrinas. Ni un criterio etiológico, ni hemático, ni clínico, ni epidemiológico han servido para establecer semejanzas entre los procesos que constituían el grupo clásico de las anemias; antes al contrario, han marcado diferencias que reclaman una separación razonable.

Fáltanos examinar estas anemias bajo un criterio anatomopatológico. La anatomía patológica de los procesos hemáticos debe entenderse como anatomía patológica de los órganos hematopoyéticos: no debe, pues, entenderse como anatomía patológica del proceso hematológico, ya que sabemos que el síndrome hemático procede de alteraciones de los órganos hematopoyéticos.

Pues bien, la anatomía patológica de las anemias en general enseña que podemos formar dos grandes grupos: por un lado procesos anémicos en los cuales la lesión del órgano fundamental hematopoyético (médula ósea) consiste exclusivamente en una hiperplasia ortoplástica de las células constitutivas de dicho tejido hematopoyético; es decir que nos encontramos frente a una médula ósea en la cual la única lesión es una hipertrofia y una hiperplasia ostoplástica, es decir una hiperplasia en la cual no interviene ninguna forma anormal, es decir una hiperplasia que produce mayor número de formas normales. Esta hiperplasia, claro está que podrá ser mayor o menor y que correlativamente conducirá a mayor o menor impedimento de la actitud normal de las células leucoplásticas, es decir de la formación de leucocitos.

Frente a este grupo está el de las *displásticas*; es decir anemias con una displasia que podrá ser *metaplástica* o *aplástica*; de manera que el grupo de las anemias displásticas comprende dos subgrupos: uno el de las anemias en que la lesión displástica, es decir de desviación plástica, se desvía en el sentido de la metaplástica es decir que producen tipos celulares distintos de los normales o embrionarios, como

sucede en la anemia perniciosa de Biermer o bien puede dar lugar a una verdadera aplasia, a lo que Pappenheim llama anemia arregenerativa, mortal por cierto, caracterizada por una falta de producción de los glóbulos rojos. Separamos las anemias aplásticas que son desde el punto de vista estadístico insignificantes.

En el grupo de las anemias displásticas metaplásticas vemos principalmente la anemia progresiva de Biermer: en ésta, aun cuando no tengamos un criterio etiológico claro, tenemos, además del síndrome hemático, la lesión anatomo-patológica y vemos que, efectivamente, la anemia progresiva de Biermer ha de permanecer como una entidad nosológica.

En el grupo de las ortoplásticas tenemos tanto las anemias sencillas por sustracción de sangre o mecánicas como lo es la de la úlcera gástrica, la de la anquilostomiasis, como la del tuberculoso y luético, las post-infecciosas, como la misma clorosis. Es decir que, este criterio anatomo-patológico al cual hemos acudido buscando un soporte para clasificar falta en este caso concreto puesto que aparece una lesión idéntica en procesos que por otro criterio no podemos considerar como iguales. De modo que este criterio como único para clasificar las anemias, agrupa a estas que son distintas tanto por su etiología como por su síndrome clínico. Recordemos que este intento de clasificación anatomo-patológica de las anemias ha sido hecho en especial por la escuela de Bautí, y por Castellino de Nápoles que en estos últimos años ha publicado lo más moderno e importante (1914).

El intento de clasificación anatomo-patológica apararecería así:

- | | | |
|--------------------------|---|--|
| a) Anemias Ortoplásticas | { | A. post-hemorrágicas (agudas o crónicas).
A. post-infecciosas (a. b. c....)
A. infecciosas crónicas. |
| b) Anemias Displásticas | { | A. Metaplásticas (perniciosa de Biermer).
A. Aplásticas (escasa). |

En el cuadro de las anemias por el criterio anatomo-patológico falta en las ortoplásticas la clorosis que hoy está aceptado separarla definitivamente del grupo de las anemias; podemos afirmar: la clorosis no es una anemia.

Veamos qué es la clorosis: hemos dicho algo respecto a ella al intentar dar los motivos del síndrome clínico, hemático, etc., y cuando hemos querido añadir la lesión o criterio anatomo-patológico hemos visto que se complicaba, ya que la lesión de la clorosis se manifiesta aparentemente por una sencilla hiperplasia ortoplástica. Claro que si la clorosis se manifestara ulteriormente por un criterio anatomo-patológico distinto como ya intentaron Virchow y Rokitauski que quisieron establecer la

anatomía patológica de la clorosis sobre la base de la hipoplasia vascular, o bien sobre la anatomía patológica de los órganos sexuales (insuficiencia hormonal del ovario) quizá pudiéramos establecer un criterio anatomo-patológico, pero esta base está en camino de hacerse. Hay otras enfermedades hasta ahora clasificadas de modo incierto por los que estudian enfermedades de la sangre y que tienen cierto parecido con la clorosis. Así, en el índice de un libro de los dichos, de Naegeli, o de Grawitz por ejemplo, vemos que después de estudiar las anemias y la clorosis como una anemia distinta de las demás y con una inclinación a considerarla como una *neurosis histeroide* con alteraciones hemáticas, después de estudiar leucemias y pseudo-leucemias, después de estudiar las lesiones neoplastiformes de los órganos hematopoyéticos, reúnen en un capítulo las diátesis hemorrágicas: la hemofilia y la púrpura, enfermedad de Barlow, las discrasias hemorrágicas, como el escorbuto y las policitemias.

Si analizamos estas enfermedades hasta ahora reunidas casualmente en una agrupación aparte, ¿porqué no se podrían formar agrupaciones distintas? Así: por ejemplo en el Mohr están algunas enfermedades hemolíticas con enfermedades de hígado y forma con la hemofilia y la enfermedad de Werlhoff otro grupo aparte.

Si estudiamos cuidadosamente con una crítica severa este conjunto de afecciones vemos que todas ellas coinciden con la clorosis en algunos caracteres comunes: las diátesis hemorrágicas, sobre todo la enfermedad de Werlhoff y la hemofilia tienen de común con la clorosis dos puntos por lo menos: la alteración bioquímica del plasma sanguíneo y relaciones osmóticas del plasma y contenido del estroma globular superan con mucho en importancia a las lesiones histopatológicas del aparato hematopoyético, es decir que la anatomía patológica de estas afecciones en cuanto es histología patológica del órgano hematopoyético es casi idéntica a la anatomía patológica de las anemias ortoplásticas que ya nombramos, pero por encima de la lesión histopatológica hay una alteración bioquímica; pues bien esta importancia del factor bioquímico sobre la lesión histopatológica es también característico de la clorosis: en esta ya sabemos que se trata de una lesión ortoplástica hiperplásica y que si la extendemos a la sangre vemos que la alteración es en el modo como se ha fijado la molécula hemoglobina en el glóbulo rojo; luego aun prescindiendo de las hormonas hay también un predominio de la lesión bioquímica sobre la lesión anatomo-patológica, lo mismo que hemos visto en la hemofilia o en la púrpura hemorrágica por ejemplo.

Si seguimos comparando, vemos que adquiere una importancia muy grande el factor hereditario o el neuropático; el primero es patente en el caso de la hemofilia: no se puede recordar la definición de esta sin el recuerdo de la herencia familiar; es una enfermedad familiar en varones por las madres. Hay ejemplos clásicos de fami-

lias hemofílicas; varones hemofilicos por las madres y en cambio las hembras no suelen serlo.

Este carácter típico de la hemofilia en la herencia no debemos limitarnos a considerarlo como la excepción de un hecho ligado a la constitución general del organismo transmitido por la herencia, sino que debemos ver por qué la herencia se manifiesta de ese modo. Ya es evidente que el hecho de tratarse de la herencia de varones por medio de hembras establece un ligamen entre la herencia y las actividades de ciertos órganos y si nosotros mismos este dato con lo que acaece en las diátesis hemorrágicas y las evimofílicas, vemos que en todas ellas hay siempre un factor neuropático familiar ligado con una distrofia endocrina.

Este conjunto de hechos, han sido puestos de relieve por la escuela de Castellino y Pende de Nápoles, principalmente por los que se han ocupado de glándulas de secreción interna y ha sido resumido por el mismo Castellino en dos monografías de gran interés.

Si seguimos analizando esas otras enfermedades agrupadas de un modo irracional, vemos que apartadas la enfermedad de Barlow y el escorbuto, las *policitemias*, en especial la poliglobulia de Vaquer ofrece caracteres muy parecidos a la clorosis en lo que atañe al predominio de la alteración bioquímica sobre la lesión histopatológica en que también se limita muchas veces a una ortoplasia, pero, en cambio, hay en la policitemia un factor neuropático; son los que la padecen vagotónicos, ligado todo ello con alteración endocrina.

Por tanto, al lado de las anemias podemos establecer un grupo de enfermedades de la sangre con tres caracteres fundamentales para la clasificación:

- 1.º Predominio de la alteración bioquímica sobre la lesión histopatológica.
- 2.º Intervención de un factor neuropático ligado directa o indirectamente con un factor endocrino.
- 3.º Factor hereditario directo o indirecto, puramente constitucional o infeccioso, como sucede en casos de lesiones sífilíticas transmitidas desde algunas generaciones.

Esas tres bases fundamentales, prescindiendo por el momento del criterio anatomo-patológico y del factor etiológico que aun desconocemos, bastan para formar un grupo, que yo llamo de las *Hemodistrofias*.

- | | | |
|----------------|---|--|
| Hemodistrofias | { | <ol style="list-style-type: none"> 1.º Diátesis hemorrágicas. 2.º Discrasias hemorrágicas. 3.º Policitemias. 4.º Clorosis. 5.º Diátesis eosinofílicas |
|----------------|---|--|

GALERÍA DE CARICATURAS



DR. GALLEGO ALCARAZ

Redactor de MURCIA MÈDICA

PRODUCTOS
LLOPIS
HISTÓGENO
PIPERAZINA
OXINA
FERRINA

SECCIÓN VARIA

Por última vez

De seguro no escapará al buen criterio de nuestros lectores el inmenso sacrificio que representa sostener el precio de suscripción a nuestra Revista a pesar de la carestía del papel y demás elementos que integran su confección. Pues bien, si a este supremo esfuerzo que venimos realizando, para no ser gravosos a los intereses de nuestros suscriptores, se suma la falta de diligencia, el lamentable descuido en que algunos de los que nos leen incurren, dejando al descubierto el pago de la suscripción, se comprenderá las dificultades que involuntariamente o por negligencia ocasionan a nuestra normal marcha administrativa.

Rogamos por tanto y sentimos tenerlo que repetir frecuentemente, a todos aquellos suscriptores que no han satisfecho la del año 1917, lo hagan **HOY MISMO**, no lo dejen para otro día, que sin duda sus quehaceres les hará olvidar y aplazarlo tal vez hasta que nosotros pecando de insistencia, pero velando por la vitalidad de nuestra Revista, volvamos a repetir el mismo llamamiento al mes siguiente.

Por giro postal o mutuo, en sellos de Correos o en la forma que a cada cual le sea más cómoda, pueden remitir a esta Administración las **CINCO PESETAS** en la seguridad que perdonamos y olvidaremos su justificada e involuntaria tardanza; pero bien entendido que todo aquel que en el próximo mes no se haya puesto a cubierto de sus atrasos dejará de recibir MURCIA MÉDICA, porque las circunstancias nos impiden seguir sacrificándonos.

Estadística

Según datos de la Dirección general del Instituto Geográfico y Estadístico, procedentes de los Registros civiles, el movimiento natural de la población de esta capital durante el mes de Febrero fué el siguiente:

Población calculada 133.012

Nacidos. { Vivos 305.—Var. 192.—Hem. 113.—Leg. 286.—Ileg. 5.—Exp. 14.
 { Muertos 0.—Var. 0.—Hem. 0.—Leg. 0.—Ileg. 0.—Exp. 0.

Natalidad por 1000 habitantes, 2'29.—Matrimonios, 69.—Nupcialidad por 1000 habitantes, 0'52.—Mortalidad por 1000 habitantes, 1'86.

Defunciones

Varones, 121.—Hembras, 127.—Menores de cinco años, 117.—De cinco y más años, 131.—En hospitales y casas de salud, 20.—En otros establecimientos benéficos, 21.—Fiebre tifoidea (tifo abdominal), 1.—Tifo exantemático, 0.—Fiebre intermitente y caquexia palúdica, 6.—Viruela, 0.—Sarampión, 0.—Escarlatina, 0.—Coqueluche, 0.—Difteria y crup, 2.—Gripe, 2.—Cólera asiático, 0.—Cólera nostras, 0.—Otras enfermedades epidémicas, 1.—Tuberculosis de los pulmones, 25.—Tuberculosis de las meninges, 0.—Otras tuberculosis, 3.—Cáncer y otros tumores malignos, 3.—Meningitis simple, 6.—Hemorragia y reblandecimiento cerebrales, 11.—Enfermedades orgánicas del corazón, 10.—Bronquitis aguda, 42.—Bronquitis crónica, 6.—Neumonía, 4.—Otras enfermedades del aparato respiratorio (excepto la tisis), 10.—Afecciones del estómago (menos cáncer), 0.—Diarrea y enteritis (menores de dos años), 19.—Apendicitis y tiflitis, 0.—Hernias, obstrucciones intestinales, 3.—Cirrosis del hígado, 1.—Nefritis aguda y mal de Bright, 5.—Tumores no cancerosos y otras enfermedades de los órganos genitales de la mujer, 0.—Septicemia puerperal (fiebre, peritonitis, flebitis puerperales), 2.—Otros accidentes puerperales, 0.—Debilidad congénita y vicios de conformación, 19.—Senilidad, 11.—Muertes violentas (excepto el suicidio), 2.—Suicidios, 0.—Otras enfermedades, 49.—Enfermedades desconocidas o mal definidas, 5.—Total de defunciones, 248.

Nuestro Concurso

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

- 1.^a El tema es de libre elección.
- 2.^a Los artículos, que deberán estar escritos en castellano y a máquina, habrán de ocupar de 15 a 20 páginas de esta Revista.
- 3.^a Cada artículo se remitirá con un lema acompañado de la plica correspondiente, como es costumbre en estos casos.
- 4.^a Los artículos podrán venir acompañados de los esquemas, ilustraciones, fotografías, etc., que el tema requiera.
- 5.^a El trabajo premiado como asimismo aquellos que considere el Jurado recomendables quedan de propiedad de esta Revista. Los restantes podrán recogerlos sus autores en el plazo inmediato de tres meses, quemándose entonces los que no sean reclamados.
- 6.^a El premio es uno, consistente en una **Medalla de oro, 100 pesetas, 100 ejemplares** del artículo premiado en edición aparte y publicación del mismo con todas las ilustraciones en MURCIA MÉDICA
- 7.^a El plazo de admisión de los trabajos es hasta las doce de la noche del día 30 de Noviembre de 1918, debiendo dirigirse a esta Administración.

El I Congreso Nacional de Medicina

Con relación al Congreso Nacional de Medicina, que se celebrará en Madrid en los días 13 al 18 de Octubre próximo, ha publicado la *Gaceta* del 21 de Enero la siguiente disposición:

«*Ministerio de la Gobernación.*—S. M. el Rey (q. D. g.) se ha servido disponer:

- 1.º Que se invite al Real Consejo de Sanidad y Juntas provinciales de Sanidad, Instituto Nacional de Higiene de Alfonso XIII, Laboratorios provinciales y municipales, Inspectores provinciales de Sanidad, Médicos de los Cuerpos de Sanidad exterior, Directores y Médicos de Baños, Comité del Cáncer y Comisión perma-

nente y demás organismos de la lucha antituberculosa, para que cooperen con sus comunicaciones al mayor éxito científico del Congreso.

2.º Que se autorice a cuantos deseen asistir al Congreso para trasladarse a Madrid en dichos días, siempre que no queden desatendidos los servicios, y

3.º Que por la Inspección general de Sanidad se nombre una Comisión que, puesta en comunicación con la especial de la Exposición del Congreso y con las Instituciones sanitarias dependientes de este Ministerio que deseen concurrir, determine la importancia de este concurso en relación con el local disponible y forme el Presupuesto de instalación para la concesión del crédito correspondiente.

De Real orden lo digo a V. E. para su conocimiento y demás efectos. Dios guarde a V. E. muchos años. Madrid, 17 de Enero de 1918.—*Bahamonde*.

De nuestro catálogo

Obra nueva.—Mohr y Staehelin: TRATADO DE MEDICINA INTERNA.—Doce tomos en cuarto, 250 pesetas.

OPINIONES DE VARIOS CATEDRÁTICOS DE CLÍNICA MÉDICA : : : :

Madrid.—«Felicito a usted muy entusiásticamente por la feliz idea de verter a nuestro hermoso idioma obra tan excelente y apropiada al estado actual de la Patología, y más aún por la de vestirla o presentarla con igual lujo que a la edición alemana.

»Y hago extensiva la felicitación a los traductores que se han encargado de hacer dicha versión, pues son una garantía de que la traducción ha de ser fiel y elegante, porque para traducir bien, no sólo hace falta saber a conciencia las lenguas sobre que versa la traducción, sino la materia tratada, y ambas circunstancias concurren en los traductores, y muy especialmente en mi dignísimo compañero y amigo señor García del Real.

»Que no dejen ustedes de la mano obra tan importante, pues seguramente ha de servir mucho para hacer agradable el estudio de materia tan vasta e importante.
Dr. A. Simonena».

Valencia.—«Envío a usted mi más sincera felicitación por su elección al tradu-

cir la obra más completa y mejor documentada que se ha publicado de Patología médica, y por la forma de llevarla a cabo, pues la traducción es perfectísima; la presentación, inmejorable, y no dudo que la clase médica española, que ansiaba conocer la literatura médica alemana, corresponderá como debe a los sacrificios de esa Casa editorial.—*Dr. Rodríguez Fornos*.

Sevilla.—«Les da expresivas gracias y les felicita por la impresión del *Tratado de Medicina interna*, de Mohr, obra meritísima y muy útil para la enseñanza.—*Dr. J. Lupiáñez*».

Pídanse prospectos detallados, que remite gratis la CASA EDITORIAL CALLEJA, fundada en 1876, calle de Valencia, 28, Madrid.

* * *

Los pedidos acompañados de su importe los serviremos a nuestros suscriptores con el 10 por 100 de descuento de la cantidad total.



OBRA NUEVA.—PUBLICACIÓN IMPORTANTE: Diecinueve ediciones en Alemania y numerosas traducciones en todos los idiomas

Tratado de Patología y Terapéutica especiales de las enfermedades internas,

para estudiantes y médicos, por el **Dr. Adolfo Strümpell**, Profesor y Director de la Clínica Médica de la Universidad de Leipzig; con numerosos grabados intercalados y láminas en negro y colores, traducido directamente de la última edición alemana por el **Dr. Pedro Farreras**.

Puede adquirirse por cuadernos a UNA peseta, o por tomos encuadernados a pagar a plazos, dirigiéndose a las principales librerías y centros de suscripción, o a la casa editorial **F. SEIX, San Agustín, 1 a 7, (Gracia) BARCELONA**.



Noticias

La Junta Directiva del Instituto Rubio, de Madrid, ha concedido el Título de Profesor honorario al Dr. D. Fidel Fernández Martínez, de Granada, autor de dos recientes Conferencias, pronunciadas en el referido Centro, sobre *La Disenteria tropical en España y Los nuevos remedios del estreñimiento habitual*.

Correspondencia administrativa con nuestros suscriptores :: ::

Hemos recibido el importe de la suscripción por el año 1918 de los señores siguientes:

Dr. Rafael Vidal, Hellín.—Dr. José Lazárraga, Málaga.—Dr. Ricardo Artiga, Nerpio.—Dr. Jaime Esquerdo, Carabanchel Alto.—Dr. José Sancho, Alcalá de Henares.—Dr. Belarmino Rodríguez, Barcelona.—Dr. Gabriel Medina, Pétrola.—Dr. Adrián García, Almendralejo.—Dr. Cilleruelo Zamora, Valladolid.—Dr. Tomás López, Madrid.—Dr. Juan de Dios Simancas, Granada.—Dr. Fermín Muñoz, Talavera de la Reina.—Dr. Emilio Bové, Barcelona.





Instituto de Vacunación de Murcia

FUNDADO EN EL AÑO 1883



Tubos y cristales de linfa-vacuna fresca y
garantizada a 1'25 y 1'50 ptas.

Vacunas directas de dicho Instituto, 5 pesetas

Ternerías vacunadas precios convencionales

.....

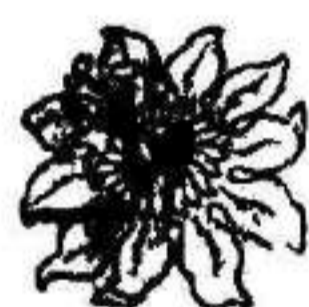
DIRECTOR:

Dr. Martínez Ladrón de Guevara

CALLE DE ZOCO

MURCIA

Análisis clínicos de orinas,
esputos, sangre, jugo
gástrico, heces, pus,
exudados, líquido
céfalo-raquídeo,
etc., etc.



Laboratorio Guillamón



Reacciones
de Wassermann,
Widal, etc.



Plaza de S. Agustín (Lonja), núm. 2

MURCIA