

# La Crónica Médica

AÑO XXXII — LIMA, MARZO DE 1915 — N° 621

## LA CISTICERCOSIS HUMANA EN EL PERU

por los Doctores

OSWALDO HERCELLES, Profesor de Anatomía Patológica  
y J. VOTO BERNALES. Médico del Hospital «Dos de Mayo»

Comunicación presentada á la Sociedad Médico Quirúrgica del Hospital «Dos de Mayo», en la sesión de 19 de febrero de 1915

El año 1905, uno de nosotros, (Hercelles) haciendo la autopsia de un verrucoso encontró en el corazón un cierto número de nódulos que examinados superficialmente fueron considerados como verrugas de dicho órgano.

Posteriormente, tuvimos oportunidad de hacer el examen histo-patológico y corregir nuestro error, encontrándonos con que estábamos en presencia de un caso de *ladrerie* cardiaca, el primero que había sido confirmado por el examen histo-patológico entre nosotros, y el primero igualmente que como *ladrerie* cardiaca había sido descrito en América.

En el curso de Anatomía Patológica del año 1913, tuvimos oportunidad, igualmente, de encontrar un nuevo caso en el cerebro, confirmado igualmente por el examen histo-patológico.

Las dos piezas anatómicas y las preparaciones microscópicas que presentamos á la consideración de la Sociedad Médico-Quirúrgica del Hospital «Dos de Mayo» nos libran de toda descripción.

Las cosas estaban en este estado cuando ingresó al servicio de uno de nosotros, (VOTO BERNALES) el enfermo José Vivanco, de raza india, de 14 años de edad y fué alojado en la cama N.º 37 de la sala «Sto. Toribio» del Hospital «Dos de Mayo».

De constitución raquítica, profundamente emasiado, con mucosas anemisadas, no acusaba haber padecido en otra época, sino de un reumatismo articular.

Empleado en la hacienda «Puente Piedra» donde estaba dedicado á los quehaceres domésticos, refiere, el enfermo, que, desde dos meses antes fué acometido de fiebre, la que evolucionó bajo la forma de accesos, y quedó dominada en el transcurso de 8 días; posteriormente, solo sentía una ligera elevación térmica en las tardes acompañada de quebrantamiento general, inapetencia y dolores en los miembros inferiores; coincidiendo con esta alteración aparecieron en el dorso unos tumorcitos que en pocos días mas se fueron generalizando á distintas partes del cuerpo.

Como la sensación de malestar general fuera aumentando, á tal punto que, los objetos se le caían de las manos, se decidió á entrar al hospital presentando al examen los siguientes síntomas:

Temperatura, subfebril en las tardes ( $37^{\circ}$  á  $37^{\circ} 5$ ), lengua saburrosa, pulso hipotenso y frecuente (90 pulsaciones). A la simple vista, se notaba en la región supraescapular derecha, pequeños tumores con la apariencia de ganglios hipertrofiados, los mas pequeños del tamaño de una arveja, uno de ellos alcanzaba las dimensiones de un pallar, de forma ovalada, no adherido á la piel y de consistencia dura. Toda la región dorsal estaba salpicada en distintos puntos de tumores mas pequeños movibles y renitentes.

En la parte anterior del tórax, principalmente en la región infraclavicular, presentaba por centenares los mismos tumorcitos, cosa semejante se observaba en los lados del cuello siguiendo los bordes del esterno-cleido-mastoideo.

En la región abdominal, toda la pared estaba como empedrada de tumores en su mayor parte de pequeñas dimensiones, libres de adherencias á la piel y de una renitencia bien manifiesta.

Los miembros superiores é inferiores presentaban la misma particularidad, observándose que era en la cara externa de los miembros superiores é interna de los inferiores, donde la neoproducción predominaba.

Lo primero que llamaba pues la atención en este enfermo, era la localización de su proceso morboso de una manera tan particular.

En su *aparato digestivo*, se encontraban mucosas labiales pá-lidas, lengua saburrosa, encías fuliginosas, dientes en su mayor parte no cariados; y á los dos lados del frenillo lingual, dos pequeños tumorcitos muy semejantes á los que hemos descrito en el tegumento externo, hecho que tiene una gran importancia, pues si en el chanco, los quistes sub-linguales son de un valor inestimable para el diagnóstico de la laderrie, en el hombre el hecho es tan raro, que la mayor parte de los autores consideran que casi nunca se presentan.

El exámen de la cavidad del vientre revelaba una pequeña cantidad de ascítis, tenía diarreas, y el exámen microscópico de las heces no nos hizo ver huevos de parásitos intestinales.

El *aparato circulatorio* nos suministró los datos siguientes: pulso hipotenso, frecuente (90 pulsaciones) ligero soplo sistólico en el foco aórtico.

*Aparato respiratorio.* La respiración no era completamente normal, en el pulmón izquierdo se notaba un poco de rudeza expiratoria y aumento en las vibraciones vocales.

*Aparato renal.* No hay puntos renales dolorosos, hay trazas de albúmina y ligera raya de urobilina.

La percusión de los dos hipocondrios no indica un aumento apreciable del hígado ni del bazo.

*Sistema nervioso.* No hay perturbación de la inteligencia, no hay cefalalgia, no hay trastornos de la motilidad, ni del equilibrio.

*Organos de los sentidos.* El oído es perfecto, la vista lo mismo; las pupilas son iguales, los reflejos á la acomodación y á la luz, se ejecutan con toda regularidad.

No se hizo exámen, oftalmoscópico; pero parece por la observación de todo el funcionamiento del ojo, que este órgano no había sufrido con la enfermedad que estamos describiendo.

El exámen de la sangre nos dió el siguiente resultado:

Hematies: 3.800.000.—Leucocitos: 9.600

Polinucleares neutrófilos: 71 %.—P. eosinófilos: 0 %.—Formas de transición: 8, 5 %.—Mononucleares medios: 9 %.—Linfocitos 11 %.

La reacción de VON PIRQUET dió resultado negativo.

El exámen radiológico reveló la transparencia completa de estos tumores.

El exámen radiológico de la caja toráxica no dió puntos oscuros, lo que unido á la reacción de VON PIRQUET, nos hacía alejar el diagnóstico de una tuberculosis ganglionar que era por lo que en un principio comenzaba á inclinarse nuestro criterio clínico.

Ante un cuadro de esta naturaleza resolvimos hacer una biopsia y proceder á esclarecer este cuadro oscuro ante la luz del microscopio.

Previa anestesia local, procedimos á sacar uno de los tumores de la región supraclavicular derecha, y pudimos observar que en pleno tejido celular subcutáneo, estaba implantado un quiste de 17 mm. de diámetro longitudinal por 16 mm. de diámetro transversal, que fué enucleado con toda facilidad.

De consistencia dura, de aspecto transparente, presentaba la mayor semejanza con una uva provista de su pepa central; hecha la punción con una pipeta capilar, pudimos extraer un líquido transparente como el agua de la roca, que el exámen microscópico no nos ilustró nada sobre su contenido; no habían ganchos, sino uno que otro cristal romboidal de colesterina. Hecha la sección de la bolsa y comprimiéndola ligeramente, saltó con gran facilidad una sustancia de aspecto mucilaginoso que colocada entre dos láminas y aclarada por medio de la glicerina formolada nos permitió llegar al diagnóstico de la afección, se trataba de un *cisticercos celulozo monocefalo*.

El diagnóstico estaba hecho; se trataba de la *ladrerie* humana siendo el primer caso que en vida se ha diagnosticado en el Perú, y decimos en vida, porque como hemos hechos referencia, al principio de nuestra exposición, los dos primeros casos fueron observados por uno de nosotros (HERCELLES) en la autopsia y confirmado por el exámen microscópico. Dada la importancia del caso que relatamos, tratemos de hacer un rápido resumen de al cisticercosis para recordar la evolución de esta enfermedad y darnos cuenta cabal de la manera como se han sucedido los hechos en el caso que estamos relatando.

La cisticercosis debe haber sido sospechada desde las épocas mas remotas; en efecto, entre las leyes de Moisés nos encontramos con la que prohibía el comer carne de chanco, lo que nos de-

muestra la importancia que se daba á las prácticas higiénicas en esa famosa legislación que aun tiene observantes, para muchas de sus disposiciones, después de 3500 años.

450 años de J. C. Aristhophano fué el primero que hizo mención de la cisticercosis en el chancho.

En cuanto á las cisticercosis humana, fué observada la primera vez por RUMBER en 1558 en la dura madre de un epiléptico, aun cuando no se pronunció sobre la verdadera naturaleza de la afección. El año 1650 PANAROLINS hizo, una observación semejante en el cuerpo calloso de un epiléptico y seis años más tarde, en el año 1656, WARTHON es el primero que lo descubre en el pániculo adiposo en un caso semejante al que acabamos de describir; pero WARTHON cometió el error, al tratar de investigar la naturaleza de esta enfermedad, de emitir la opinión que se trataba de glándulas. Se necesitó llegar al año 1685 para encontrarnos con los famosos estudios de HARTMANN y KOENIGASERGS que nos dieron á conocer la verdadera naturaleza de la afección con motivo de sus estudios sobre *cisticercos tenui callis*.

Hasta el año 1860, los conocimientos que se tenían quedaron en este estado, cuando vinieron las famosas investigaciones de VAN BENEDEN, LEUCKART y KUCHENMEISTER que demostraron las relaciones que existían entre el *cisticercos celuloso* y la *tenia solium*, los estudios de MONIEZ sobre la evolución del cisticercos ha completado el estudio de esta afección.

Tres son las formas principales bajo las cuales nos es dado observar al cisticercos.

*Cisticercos monocéfalo*, del cual tenéis tres ejemplares á la vista y que como su nombre lo indica está caracterizado por poseer una cabeza y una corona de ganchos.

*Cisticercos policéfalo*, del cual tenéis igualmente un ejemplar perteneciente á un enfermo que ingresó á la sala «San José» servicio del Dr. SALAZAR y ALARCO y que con posterioridad al caso que acabamos de relatar, ha sido observado por uno de nosotros (HERCELLES); como se puede ver en la preparación que está en el microscopio en cada campo se ven un cierto número de cabezas provistas de sus ganchos.

Finalmente tenemos el *cisticercos rasemosus* descrito por primera vez por ZENKER y que en lugar de ser redondeado y globuloso está constituido por una serie de estrangulamientos y dilataciones dando á su conjunto el aspecto de un racimo de uvas.

Lo que lo distingue de las formas precedentes es su forma pluri-vesicular, sus dimensiones que en algunos casos pueden alcanzar 25 ctm. de long. y la dificultad que existe para descubrir la cabeza de ganchos, que en la mayoría de las veces se escapa á la observación.

Uno de los caracteres mas importantes que lo separan del tipo normal, es su tendencia á la esterilidad, se puede decir que el *cisticercos rasemosus* es el similar de la variedad hidatídica que se conoce con el nombre de acefalocística en la *tenia equinococus*.

Otra particularidad clínica que es igualmente digna de constatarse es que no ha sido hasta la fecha observada sino en el c-e

cerebro, donde está desprovista de cápsula, presentando bridas vasculares que atraviezan los espacios sub-aracnoideos.

El cisticerco *rasemosus* no ha sido todavía descrito entre nosotros, queda pues todavía un capítulo por completar en nuestra patología nacional. La presencia de estos cisticercos en el organismo del hombre es lo que caracteriza la *ladrerie*.

Tratemos pues de explicar como es que esta clase de cisticercos se encuentran en la especie humana.

(En este momento los autores hacen la explicación, por medio de láminas, de los distintos estados por los cuales se llega de la *tenia solium* al *cisticerco celuloso*.)

Resulta pues de esta rápida exposición que cuando vayamos a hacer el diagnóstico de la cisticercosis tendremos cuatro puntos de reparo:

La membrana quística.—El líquido que contiene.—El cisticerco mismo.—Los restos del embrión hexacanto.

Examinemos cada uno de estos puntos para ver como es que podemos llegar a un buen resultado.

*La membrana de envoltura*.—Que en los quistes hidáticos con su estructura foliácea es de un valor inestimable para el diagnóstico, no tiene en el caso presente importancia de ninguna especie; falta en la mayor parte de los casos de cisticerco *rasemosus* y en el cisticerco monocefalo y policefalo es una membrana de naturaleza conjuntiva que no tiene nada de caracteristica.

*El líquido quístico*.—Exactamente igual al de los quistes hidáticos, no tiene ganchos y por consecuencia no se puede tampoco de su exámen hacer el diagnóstico.

El cisticerco mismo representado aquí por la cabeza con la corona de ganchos, permite hacer un diagnóstico inmediato y distinguir la variedad monocefala y policefala; pero como no se encuentra por regla general en el cisticerco *racemosus* no es un elemento que permita diagnosticar todos los casos.

*Los restos del embrión hexacanto*.—(Aquí explican lo que es el embrión hexacanto y sus restos, valiéndose de preparaciones y láminas.) Los restos del embrión hexacanto es el elemento que tiene mas importancia para el diagnóstico, pues, el presente en cortes histológicos llegar siempre a resolver el problema; un ejemplo tenemos en el preparado que está en el microscopio perteneciente a la cisticercosis cardiaca, en que sin cabeza y ganchos, tan solo por la estructura tan particular de esta porción del oncosphora se puede aclarar el problema; basta ver una sola vez la estructura tan particular que presenta para no olvidarla mas.

Resulta pues de aquí que cuando tratemos de hacer el diagnóstico de una *ladrerie* humana es necesario proceder a la biópsia, cortar la membrana quística sin preocuparse del líquido que contiene, extraer por presión el embrión hexacanto que aparece como una sustancia mucilaginoso compacta, coherente, comprimirla entre dos láminas y examinarla directamente en fresco, previo aclaramiento por la glicerina formolada; la comprobación de la corona de ganchos es suficiente para hacer el diagnóstico, y la distinción del cisticerco monocefalo ó policefalo, en caso nevatigo,

se realiza haciendo una inclusión y observando, en los cortes, si se presenta la estructura de los restos del embrión hexacanto.

En esta parte los autores hacen una rápida apreciación sobre la patogenia de la laderrie humana, para concluir aconsejando no aplazar el tratamiento en un enfermo que tiene la *tenia so-lium* por el peligro que entraña el que la misma tenia reinfecte al individuo y lo deje con la laderrie para la cual el tratamiento es impotente.

Respecto al tratamiento experimentalmente hemos observado que el quiste desaparece tan solo con punsarlo, de modo que en los casos de un número limitado de quistes basta punsarlos para que se reabsorban.

El enfermo que fué objeto de esta relación dejó el hospital, y murió en la calle, lo que impidió hacerle la autopsia.

---

## LEISHMANIASIS Y BLASTOMICOSIS EN EL PERU Y BOLIVIA

por el doctor EDMUNDO ESCOMEL

El largo trabajo publicado por el Dr. MONGE en «La Crónica Médica» de Diciembre de 1914 por una parte y el descubrimiento de la Blastomicosis en el Perú y Bolivia en nuestro laboratorio por otra, me obligan á tomar la pluma para rectificar conceptos que de dejarlos harían mal á la patología tropical americana.

Ante todo és menester hacer algo de historia: El 6 de Setiembre de 1911 se hizo en la Sociedad Medica de Arequipa la presentación clínica y microscópica del primer caso de Leishmaniasis observado en el Perú y Bolivia, en el que se vieron Leishmanias flajeladas y no flajeladas.

Esta prioridad peruana en cuanto á cuerpos no flajelados se convertía en mundial respecto de los flajelados, así reconocida en Paris en la Sociedad de Patología Exótica en sesión de 9 de Abril de 1913.

A ese respecto ya no hay controversias, correspondiendo la prioridad de este gran punto nacional al modesto laboratorio de Arequipa, así como por otra parte le corresponden los primeros casos en el Perú de Amibiasis, de Tricomoniiasis, de Lambliasis, de Pian, de Actinomicosis, de Blastomicosis y otros.

En 13 de marzo de 1912 los Drs. LAVERAN y NATTAN LARRIER describían la presencia de Leishmanias en los *frottis* enviados de Arequipa y aquí debo consignar un dato histórico de gran importancia recogido de los propios labios del Doctor MONGE, que me comunicó en conversación científica en momentos del 5.º Congreso Médico Latino Americano de Lima.

El Dr. MONGE me dijo: «Había llegado al servicio Médico del Dr. WENYON de Londres un enfermo con una úlcera tropical de las regiones de Bolivia, se le ordenaron defensivos antisépticos y se le confundió con la masa general de pacientes. Habiendo llegado á mis manos el Boletín de la Sociedad de Patología Exótica de Paris en el que los Drs. LAVERAN y NATAN LARRIER daban cuenta del hallazgo de Leishmanias en los frotis enviados de Arequipa, entonces llamé la atención al Dr. WENYON, se hizo venir al enfermo, se le estudió científicamente, se encontraron Leishmanias, se cultivaron, inocularon etc. y se hizo la presentación correspondiente».

Como se vé, los trabajos del Dr. WENYON fueron posteriores á los de los Drs. LAVERAN y NATAN LARRIER y á los de Arequipa y sirvieron para confirmarlos en cuanto á la éxistencia de Leishmaniasis en la zona intertropical Perú-boliviana.

En el Congreso Médico de Lima, ha sido uniforme la opinión de los observadores en encontrar Leishmanias en las afecciones peruanas conocidas con los nombres vulgares de Uta, Lupus, Jucuya, Espundia, Ockepo, Tiac-Araña y otros, pero hemos habido algunos, que no pudiéndonos conformar con que hubiesen formas clínicas tan diferentes debidas á la misma causa, sostuvimos esta semejanza bajo la denominación de «Pluralidad de las Leishmaniasis».

No hay efecto sin causa y si éxisten formas clínicas muy diversas, es porque alguna causa así lo determina.

La clínica es el libro abierto de los enfermos y el laboratorio es la «sala de operaciones de la clínica» como lo ha dicho sabiamente CHAUFFARD ultimamente en Francia; pero siempre queda la clínica como jefe y el laboratorio como ayudante y los estudios que mas se acercan á la verdad son los que nacen en la clínica y el laboratorio los confirma.

El tiempo nos ha venido á dar ampliamente la razón, pero con solo un cambio de palabras, pues en vez de decir «Pluralidad de Leishmaniasis» se ha debido sostener la «Pluralidad de la úlcera s tropicales del Perú» y hoy me felicito de haber dejado subsistir la denominación de «Chancro espúndico» y de «Cruz palatina de la Espundia», que no prejuzgan de la causa y sustituirlos por «Chancro blastomicósico inicial» y «Cruz ó zurcos palatines de la Blastomycosis». El Dr. MONGE ya los titula Leishmaniásicos y él ú otros observadores posteriores y desapasionados se convencerán de que no son Leishmaniásicos sino Blastomicósicos para estar de acuerdo con la verdad científica.

En los trabajos de los unitaristas y particularmente del Dr. MONGE, se ven confundidas las descripciones clínicas de las dos entidades patológicas, aun con caracteres absolutamente contradictorios no solo en cuanto á clínica, pronóstico y tratamiento, como lo hice constar en un trabajo titulado «La Uta y la Espundia» del Congreso Médico.

Hoy día, el hallazgo hecho también por el pequeño laboratorio de Arequipa de la Blastomycosis viene á despejar todas las

incógnitas y á confirmar los escrúpulos clínicos que no podían conformarse con que fuese una sola enfermedad, la que invadía de preferencia á la piel, mientras que la otra buscaba las mucosas; una que tuviese «chancro inicial», mientras que la otra ni el botón de Oriente lo poséyese; una que curase á maravilla con el «606» en tanto que en la otra este tratamiento resultase absolutamente ineficaz; una cuya anatomía patológica no revelase sino un granuloma reaccional de pocos caracteres de distinción, al par que la otra poséyese nódulos individualizados con células personales; por último, una que fuese causada por una Leishmania, mientras que la otra lo es por un Blastomices; curable la primera de causa protozoárica por el «606» y absolutamente incurable la segunda, de causa vegetal, por aquel agente terapéutico.

En 15 de Diciembre de 1914 he hecho una pequeña publicación en aras de la prioridad.

En 16 de Enero de 1915 he remitido al sabio veredicto de nuestra Facultad de Medicina un trabajo detallado sobre la Blastomycosis humana en el Perú y Bolivia, en el que se consignan sus caracteres clínicos, su parásito, el cultivo de éste, su inoculación á los animales con caracteres positivos, la anatomía patológica, los nódulos blastomycóticos, los blastomices en el centro de los blastomicomas, su terapéutica, su confusión con la Leishmaniasis, las causas de esta confusión y, por último, la existencia simultánea de la Blastomycosis y de la Leishmaniasis en un mismo individuo.

Los documentos anatómicos comprobatorios son fehacientes; el campo de observación está abierto para los que se apasionan por estos importantísimos trabajos de sabor americano.

La publicación del trabajo se hará posteriormente al fallo de nuestra respetabilísima Facultad de Medicina.

Arequipa, febrero 18 de 1915.

---

## DISENTERIA BACILAR

por el Dr. ALBERTO BARTON

En el número de Enero de la «Crónica Médica» el Dr. RIBEYRO, en colaboración con el Sr. BAMBAREN, anuncia que ha conseguido aislar el germen de la disentería bacilar de las heces de un paciente del hospital «Dos de Mayo» atacado de esa infección; y á la vez llama la atención de los médicos acerca de la éxistencia de dos especies de disenterías: amebiana y bacilar, á fin de que se instituya el tratamiento adecuado á la naturaleza bien distinta de ambos procesos.

Por nuestra parte deseamos hacer constar que desde hace mucho tiempo habíamos llegado á la conclusión de que había entre nosotros las dos entidades mencionadas, y en armonía con ta-

concepto hemos empleado para cada una de ellas la medicación etiológica como se verá por lo que vamos á exponer brevemente.

A principios de 1913 introdujimos por primera vez en Lima la «emetina», con el propósito de apreciar sus efectos tan ponderados por ROGERS en el tratamiento de la disenteria amebiana, cuya existencia teníamos comprobadas abundantemente por medio del microscopio. En la misma época habiéndonos pedido el Sr. TAPIA, interno entonces del hospital de «Guadalupe», tema para su tesis de bachiller, le aconsejamos que se ocupara de este asunto por ser nuevo y de gran importancia práctica, poniendo á su disposición la emetina que habíamos pedido á Londres y la literatura que teníamos sobre el particular, á la vez que ofrecimos asesorarle en sus trabajos microscópicos.

Después de haber practicado, con el Sr. TAPIA é independientemente, numerosas observaciones que nos permitieron comprobar los sorprendentes efectos curativos de la emetina, llegamos á la conclusión de que dicha droga poseía una acción específica en el tratamiento de la disenteria amebiana, comparable á la que la quinina tiene contra el paludismo. Hallamos, sin embargo, enfermos raros es verdad, en los que los efectos de la emetina fueron nulos. Estudiando más de cerca estos casos excepcionales, comprobamos que sus heces no contenían amebas. Tales hechos—ineficacia del específico emetina y ausencia de amebas—observados en pacientes incuestionablemente atacados de disenteria nos llevaron á la conclusión lógica que nos hallábamos en presencia de sujetos atacados de disenteria bacilar.

Que teníamos un concepto bien definido al respecto lo prueban estos dos casos concretos que nos permitimos citar: 1.º En julio de 1913 atendimos á la Srta. Z. V. B. atacada de disenteria. Sus heces contenían amebas. Se le inyectó emetina que produjo alivio indudable, pero no la mejoría que debía esperarse teniendo en cuenta el analisis de sus excretos. Este resultado poco satisfactorio nos indujo á suponer que además de la infección amebiana debía haber otra de naturaleza bacilar, y de acuerdo con este criterio solicitamos suero antidisentérico al Instituto de Vacuna que no llegamos á usar porque en este establecimiento no lo había. 2.º En enero de este año asistimos á la Sra. S. B. de disenteria grave. Inyectamos emetina por seis días consecutivos sin ningún provecho. En las heces, examinados posteriormente, no hallamos amebas. El 13 y el 14 de enero le inyectamos suero antidisentérico obtenido en el Instituto de Vacuna.

Estos hechos prueban el convencimiento que teníamos acerca de la existencia de la disenteria bacilar entre nosotros.

He aquí como nos ha sido posibles llegar por un procedimiento lógico y valiéndonos del aforismo hipocrático «*natura morborum medicatio ostendam*», á conclusiones análogas á las obtenidas por los métodos exactos de laboratorio.



CLINICA MEDICA DEL HOSPITAL «DOS DE MAYO»

**ESPLENOMEGALIA PALUDICA**

por el doctor ERNESTO ODRIOZOLA

Por fin, Señores, hemos logrado arrancarnos de la influencia de la *serie*, sobre la que les hablaba en mi última lección, porque el enfermo de que hoy nos vamos á ocupar, es radicalmente distinto.

El caso que vamos á analizar es de gran interés; cada vez son en efecto, menos frecuentes los ejemplos de esta categoría, lo cual nos autoriza para entrar en consideraciones de orden higiénico cuya importancia no puede dejar de pasar inadvertida.

Vamos á ocuparnos, Señores, del enfermo que está acostado en la cama N.º 45 y que juntos examinamos el miércoles último.

Se trata de un hombre vigoroso, de 42 años de edad, de una aparente buena salud, radicado en Chíncha y dedicado á las labores de la agricultura.

Sus padres viven y son sanos; igualmente lo son sus hermanos y sus dos hijos.

La salud de este hombre, desde que tuvo uso de razón, no parece haber sufrido alteración mayor. Niega haber padecido de tercianas, de enfermedades venereas y de otra clase de trastornos

Lo único que nos refiere es que de 8 años á esta parte, comenzó á experimentar sensaciones dolorosas en todo el lado izquierdo del vientre, generalmente acompañados de *fiebre*. Entonces pedía el consejo de algún profesional ó *aficionado* y desaparecían los accidentes, para volver á presentarse más tarde. Cuando pasaban estas crisis, más ó menos periódicas, reasumía sus funciones de agricultor. Con mucha frecuencia, también, le aparecían en todo el cuerpo unas *manchas rojas*, que producían gran *prurito* y se disipaban más ó menos rápidamente; en la última ocasión, parece que este exantema llegó á invadir hasta la cara.

Las molestias á que hemos aludido del lado del vientre, han llegado en estos últimos tiempos á un grado tal, que este hombre se ha visto en la necesidad de venir á Lima y entrar al hospital.

Descubriendo á este hombre, se nota un organismo robusto, bien musculado cuya solidez y buen estado de conservación, prueban que las alteraciones que sufre, no han sido como para perturbar sus funciones nutritivas. La coloración de sus mucosas es casi normal, lo que demuestra que su valor hemático, si ha sufrido alguna reducción, no debe ser muy grande y así es efectivamente, porque el análisis de la sangre manifiesta que hay:

Hematies .....	3.910 000
Leucocitos .....	9 500
Polinucleares neutrófilos .....	50 %

„ eosinófilos .....	1 %
Formas de transición .....	6 %
Grandes mononucleares .....	2 %
Mononucleares medios .....	17 %
Linfocitos .....	24 %

Inclinando nuestra atención del lado del vientre, región que como hemos dicho parece haber concentrado sus dolencias de tiempos atrás, se descubre una *gigantesca tumoración* que ocupa todo el lado derecho y avanza hasta la parte media, invadiendo aún el lado izquierdo. Se toca en efecto, una masa, *dura*, muy dura de superficie *lisa*, algo movable, casi indolora, de bordes muy apreciables, formando un contorno más ó menos irregular, que hemos tratado de dibujar con un lápiz dermatográfico. Esta masa avanza, por la izquierda, hasta la fosa iliaca y por arriba se pierde por debajo de las costillas del mismo lado, sin límite de separación con el bazo. Estos datos, como ustedes comprenden, nos autorizan á pensar que tiene *íntimas conexiones* con el *bazo*, más todavía, creemos que se trata del bazo mismo, que ha alcanzado un volumen *colosal*.

El hígado parece normal, marcándose sin embargo una *ligera sub-icteria*.

No hay trastornos gástricos, ni intestinales. Su lengua es normal.

No hay líquido dentro de la cavidad del vientre, ni vestigio de circulación suplementaria.

No hay la más ligera lesión del corazón ni de los pulmones.

*No hay infarto ganglionar*, en ninguna de las regiones accesibles.

El análisis de la orina ha sido absolutamente normal, salvo vestigios de albúmina y raya de urobilina.

No hay fiebre.

El enfermo conserva todo su vigor y fuerza.

Como ustedes ven, por todo lo expuesto, la enfermedad de este hombre es muy simple en apariencia: se trata de un bazo extraordinariamente hipertrofiado, de una *esplenomegalia*, término que preferimos usar al de *tumor del bazo*, porque estamos al frente de una entidad *médico-quirúrgica*, puesto que vamos á tratar de lesiones de este órgano, que no están comprendidas dentro de los dominios de la cirugía, mientras que la palabra *tumor* implica siempre la necesidad irremediable de una intervención operatoria.

Sin fijarnos por el momento, en los antecedentes muy especiales que este enfermo presenta y que permiten ya sospechar los orígenes del mal, vamos á emprender un estudio analítico que invadiendo todos los departamentos nosológicos, en los que figuran las lesiones del bazo, nos servirá de enseñanza semeiológica en todos los casos en que este órgano figure entre los más ó menos atacados.

En primer término, debemos poner de un lado todas las hipertrofias del bazo comprendidas dentro de la evolución de los

enfermedades agudas, como la fiebre tifoidea, el tifus exantemático, las fiebres eruptivas, la enfermedad de *Carrion*, la difteria, el colera, etc., etc.; aparte de que semejante hipertrofia es muy rara en estas enfermedades, nuestro sujeto no tiene ninguna de ellas. Solo en la enfermedad de *Carrion*, se ven algunas veces, bazo muy voluminosos; pero en nuestro enfermo faltan no sólo los antecedentes, sino también los caracteres actuales.

Tampoco puede tratarse, en este caso, de enfermedades crónicas del corazón ó del hígado, porque no existen: el primero es perfectamente normal y el segundo presenta también límites poco más ó menos normales; la *ligera sub icteria* ya anotada, no obedece á trastornos biliares, como lo indica el análisis de la orina; es pues *hemolítica*.

Debemos pues conformarnos por el momento y repito, sin tener en cuenta los antecedentes de nuestro enfermo, con la revisión de todos los estados patológicos en que la hipertrofia del bazo desempeña el principal papel.

Podemos formar entonces dos categorías: las *esplenomegalias con sintomas hepáticos* y aquellas *sin sintomas hepáticos*.

Entre las primeros, á las que desde luego no pertenece nuestro enfermo, puesto que ya hemos hecho conocer que en él no hay alteración hepática alguna, figura la *enfermedad de Banti*, caracterizada por la esplenomegalia, por la anemia globular sin leucemia, hay por el contrario *secundaria* y no existe la adenopatía ganglionar; de una manera aparece la hipertrofia, y con más frecuencia la atrofia del hígado con ascitis.

La intervención está indicada en este caso y podemos añadir que en caso de ascitis conviene la operación de *Talma*-61 casos de esplenotomía han dado 49 curaciones y 12 muertos.

*Esplenomegalia con icteria sin modificación del hígado*. En estos ejemplos, la hipertrofia del bazo se encuentra asociada á una icteria hemolítica, es decir por alteración sanguínea y no por retención. Se trata de una icteria crónica, con cámaras normales, hígado normal, sin intoxicación biliar.

Como hemos ya dicho, nuestro enfermo no presenta estos caracteres. La icteria que el presenta es apenas apreciable.

En la segunda categoría, entre los *esplenomegalias sin sintomas hepáticos* y en la cual debemos comprender á nuestro enfermo, figura: la *esplenomegalia pura*, á la que pertenecen todos los casos en los que la hipertrofia de este órgano es el síntoma fundamental, el que más llama la atención, sobre todo del cirujano. En todos ellos, es indispensable proceder al exámen de la sangre, porque hay que establecer dos clases de lesiones: 1.º aquellas en las que la fórmula hematológica es *imprecisa* y 2.º aquella en que es *precisa*.

La *esplenomegalia pura*, de fórmula hematológica *precisa*, es del dominio de la medicina y á ella no pertenece nuestro enfermo.

Tres casos pueden considerarse:

1. *Esplenomegalia pura con anemia caracterizada*.

La primera forma, es la *anemia perniciosa progresiva*, caracterizada clínicamente por la anemia muy marcada con palidez,

cansancio, edemas, trastornos gastro-intestinales, soplos cardiovascular. El exámen de la sangre demuestra una anemia globular intensa (1.000.000 a 1.500.000); aumento del valor globular. Reacción mieloide (hematíes nucleados, mielocitos); rara vez, anemia intensa, leucopenia, mononucleosis, sin reacción mieloide. Bajo ningún pretéxto se debe operar en estos casos.

Una segunda forma de esplenomegalia pura, con anemia caracterizada, es la *anemia infantil pseudo-leucémica*, manifestada por una anemia más ó menos considerable, con hematíes nucleados en abundancia, una hiperleucocitosis muy pronunciada, y microcitos.

II. *La esplenomegalia pura con hiperglobulia*. Es la esplenomegalia tuberculosa primitiva, caracterizada clinicamente por el aumento del volumen del bazo y cianosis. El exámen de la sangre manifiesta: hipoglobulia con macrocitemia, leucocitosis casi normal.

En esta forma, la esplenectomía dá buenos resultados (estadística de JOHNSON, 6 casos con 5 curaciones y 1 muerto).

III. *Esplenomegalia pura con leucemia*. Se encuentran todos los caracteres de la *leucemia linfoide*: anemia más ó menos intensa tardía, sin hematíes nucleados, leucocitosis muy considerable (100 á 700.000) linfocitosis predominante ó los signos de la *leucemia mieloide*, caracterizada por una anemia más ó menos intensa, una leucocitosis de tipo mieloide con polinucleares, eosinófilos, microcitos y hematíes nucleados.

En estas formas no debe operarse. JOHNSON señala 49 extirpaciones del bazo con 43 muertos y 6 curaciones.

Los rayos X pueden dar en estos ejemplos curaciones inesperadas.

*Esplenomegalia con adenopatía*. En esta forma, la hipertrofia ganglionar existe con la hipertrofia del bazo y se manifiesta en dos tipos diferentes: la leucemia linfática y la pseudo-leucemia linfática crónica.

El exámen de la sangre permite distinguir ambas formas y esta distinción es del mayor interés, porque autoriza ó prohíbe la intervención.

La *leucemia linfática* presenta dos variedades: la *crónica* caracterizada por una anemia más ó menos intensa, una leucocitosis considerable (de 100.000 á 700.000) una linfocitosis predominante, no hay ó hay muy pocos elementos mieloides (hematíes nucleados y mielocitos).

La variedad *aguda*, caracterizada por una anemia más ó menos intensa (con pocos hematíes nucleados) una leucocitosis moderada, después progresiva (de 50.000 á 100.000), mononucleosis basófila.

En estas dos variedades, la intervención debe condenarse de una manera absoluta; recomendar los rayos X.

La *pseudo-leucemia linfática crónica*, consiste en una anemia más ó menos intensa, ausencia de hematíes nucleados y una leucocitosis normal pero con mononucleosis. Estas pseudo-leucemias autorizan la esplenectomía.

La *esplenomegalia pura, de fórmula hematológica imprecisa*. En este grupo de bazos gigantes, existen variedades muy diferentes unas de otras, pero la fórmula hematológica es la misma: anemia más ó menos marcada, fórmula blanca sin nada de particular. Es necesario pues apelar á otros síntomas para formular el diagnóstico.

Aparece en primera línea el *quiste hidático del bazo*, en el que se debe siempre pensar. No se trata de esto en nuestro enfermo, apesar de que hay ciertos fenómenos concordantes.

En el quiste hidático hay *fluctuación*, hecho que no es constante; el tumor es irregular y presenta eminencias quísticas; hay *estremecimiento hidático* que no es tampoco constante. Preciso es buscar también los pequeños signos de la hidátide, como la urticaria, las comezones, convivencia con perros. Estos pequeños signos existen en nuestro enfermo.

Ultimamente se ha hablado del aumento de los *eosinófilos* y es evidente que cuando su cifra es elevada, constituye una buena presunción; pero es preciso saber que en muchos casos su cantidad es normal, tal ocurriría por ejemplo con el quiste hidático del hígado que operó ultimamente mi amigo el Dr. CARVALLO en el hospital de Santa Ana.

Inútil me parece decirles que formular el diagnóstico de quiste hidático del bazo, es afirmar al mismo tiempo la intervención operatoria. Es asunto casi imposible distinguir los quistes hidáticos de los *hemáticos* que imponen el mismo tratamiento.

Si nosotros no estuviéramos en posesión de datos bien definidos, podríamos vacilar en lo que á nuestro enfermo se refiere y sospechar un quiste hidático del bazo. Nuestro enfermo en efecto hace mención de *crisis exantemáticas pruriginosas periódicas*, cuyos caracteres descriptivos corresponden á una *urticaria*; ha hechos vida común también con perros. En cambio, el bazo aparece uniformemente duro; su superficie es perfectamente igual y lisa; no hay eosinofilia, lo digo sólo por memoria, pues ya sabemos cual es su valor.

La *esplenomegalia tuberculosa*, se reconoce por el examen del enfermo del punto de vista bacilar. No se puede pensar en esto, en el presente caso, porque como les hice observar el día de su examen, la auscultación de sus pulmones es perfectamente *normal*, sus padres viven todavía, sus hermanos son sanos; no hay infarto ganglionar por ninguna parte accesible.

Es entendido que la *esplenomegalia tuberculosa* reclama la intervención operatoria.

La *esplenomegalia sífilítica* es tan difícil de conocer como la anterior. Son sobre todo los antecedentes del enfermo y la reacción de WASSERMANN positiva, lo que permite descubrirla. La esplenectomía es discutida en este caso, pero de todos modos lo primero que hay que hacer es establecer el tratamiento específico.

En nuestro enfermo, no debemos pensar en esta eventualidad, pues se trata de un hombre de clara inteligencia que afirma categoricamente no haber sufrido enfermedad venérea alguna. Es evidente por lo demás que siempre sería conveniente apelar á una reacción de *Wassermann*.

El *epitelioma del bazo*, ó enfermedad de *Gaucher*, es una afección tan rara que sólo la menciono por curiosidad. Su diagnóstico es imposible y debe considerarse como una sorpresa de autopsia. Digo lo mismo de la enfermedad de *Debove* y de *Bruhl*.

En nada de esto hay que pensar en nuestro enfermo.

Llegamos por fin á la *esplenomegalia palúdica*. A esta categoría pertenece nuestro enfermo y creemos que hay fundamentos suficientes para pensarlo así. El lugar de su residencia en Chincha es famoso por su *paludismo*. Ustedes recordarán que nuestro enfermo niega haber padecido de tercianas, pero en cambio nos informa que periódicamente sufría de crisis febriles que lo obligaban á ponerse en cama, porque el bazo lo mortificaba mucho. Apenas nos cabe duda acerca de la naturaleza *palúdica* de esas crisis, añadiéndose á esto, erupciones también periódicas de *urticaria*, tan frecuentes en esos casos y de que nos habla el enfermo.

En un examen que se ha hecho de su sangre, no se ha encontrado el parásito, y ustedes han podido darse ya cuenta de su naturaleza *imprecisa*: ligera *anemia*, muy ligera leucocitosis relativa y fórmula indiferente. Otro argumento en favor de la naturaleza palúdica de su esplenomegalia.

¿Qué debemos hacer con este hombre?—Mantenerlo en quietud por el mayor tiempo posible; administrarle crónicamente la quinina y el arsenico y si vemos que el bazo no se reduce suficientemente, recomendarle una intervención operatoria. No debemos olvidar en efecto que este es un hombre de campo, que trabaja activamente, en un lugar bien conocido por la epidemia palúdica que en él reina. Con un bazo semejante no puede trabajar y puede llegar el momento en que la operación ó sea la *esplenectomía* sea indispensable.

---

## LA ERGOTINA Y EL SULFATO DE QUININA EN EL ABORTO

por el Dr. ALEJANDRO BENAVENTE ALCAZAR

El presente caso clínico hace ver, una vez mas, la acción nefasta de la ergotina en el útero grávido cuando amenaza el aborto.

La enferma N. N. relata haber tenido su último periodo el 14 de diciembre del año próximo pasado y que á partir de la primera falta principió un estado nauseoso, teniendo ya vómitos durante este último mes. Que el 15 de Marzo en la tarde comenzó á tener pérdidas de sangre (metrorragias) acompañadas de ligeros cólicos uterinos. Que el 16, 17, 18, 19 y 20 la hemorragia se hacía cada vez mas abundante: que en esta última fecha agravándose su estado llamó á un facultativo, quién le administró una *poción de ergotina*

Que el 21 la sangre había disminuído y que en la noche la temperatura era de 38°, habiendo repetido este mismo día la citada posición de ergotina mas unas píldoras de asa fétida. El 22 amanece la enferma con la misma fiebre, lo que alarmó al esposo y soy entonces llamado y enterado de todo lo que acabo de exponer.

Hecho el examen clínico encuentro el útero en estado de casi tetanización; la poca sangre que la enferma elimina á travéz de su vulva despide un olor *demasiado fétido*, la temperatura es de 38° 2, su respiración disneica, su pulsación de 120 por minuto, su tinte pálido y sus mucosas casi exangues.

Diagnóstico: *aborto complicado de hemorragia con conato de infección*.—Manifiesto la necesidad de intervenir lo mas pronto posible. Mientras la familia, que se muestra reacia á la intervención, se resuelve, prescribo unas obleas de 0.15 de sulfato de quinina y 0.20 de salol—de las que toma solo 2—lavados, desinfectantes calientes y una lavativa purgante.

A las 12 de la noche la sangre ha aumentado un tanto y sale un gran coagulo negrusco y *fétido* y la temperatura es de 37° 2.

El 23 en la mañana la temperatura es de 37° los loquios tienen todavía mal olor, pero la sangre ha aumentado; se hace entonces un taponamiento vaginal y trato de convencer á la familia de la necesidad de la intervención, la que al fin se logra hacer—*curage digital*—4 horas después del taponamiento, en vista de la persistencia de la hemorragia debida en gran parte á que el taponamiento, dada la pusilanimidad de la enferma, no pudo hacerse en perfectas condiciones.

¿Qué debió hacer el facultativo al frente de este aborto, complicado de hemorragia, que amenazaba la vida de la enferma por su abundancia y continuidad de seis días? Acelerar su evacuación, pues ya el aborto era inevitable y comprometida la vida de la madre. Pero supongamos el caso que la hemorragia no hubiera sido profusa. ¿Se debió administrar la ergotina? En ningún caso. Pues mientras que el útero encierre alguna cosa, un niño, una placenta ó coagulos sanguíneos, *no se debe dar jamás ergotina* (РАЈОТ). Esta medicación tetaniza el útero, lo inmoviliza en contracción y favorece la putrefacción del contenido, siendo la causa habitual de la fiebre septicémica. Y prueba de éello es precisamente el caso que nos ocupa en que vemos seguir á la administración de la ergotina, la retención y descomposición de los coagulos que el útero aprisionaba y la manifestación clínica consiguiente de la fiebre y la fetidez de los loquios. ¿Qué se consiguió con la ergotina? Añadiendo al aborto complicado de hemorragia, una agravante mas: *la infección*.

En esta doble complicación, tenía alguna contra-indicación el sulfato de quinina administrado á la dosis indicada? No por cierto. La quinina obra aquí como antitérmico á parte de su acción ocitócica que pudiera tener á la dosis administrada, una vez que había ya trabajo del cuello. Que estuvo bien indicada, lo dice el que en la misma noche bajó la fiebre notablemente, después de haber expulsado el gran coagulo infectado y si á ella quisiera imputarse la nueva aparición de la hemorragia, no era tampoco para,

intranquilizarse, puesto que estábamos sobre aviso y en expectativa armada, y si mas bien quizás benéfica, porque así conseguimos una acción contraria á la ergotina, abriendo la puerta á los productos sépticos.

Y confirmando nuestro criterio médico en el presente caso clínico, veamos los que dicen BAR, BRINDEAU y CHAMBRELENT en *La pratique de l'art des accouchements* - tomo II:—«La ergotina teniendo el inconveniente de favorecer la retención, no será jamás administrada mientras que el útero no sea completamente evacuado». «La ergotina está completamente abandonada por la gran mayoría de los parteros, pues ella puede llevar una tetanización de todo el útero y producir la encarcelación de su contenido. *El sulfato de quinina no ofrece estos daños; se le prescribe á la dosis de un gramo tomado en dos veces, con media hora de intervalos*»

---

## REVISTA DE TESIS



LIGERAS CONSIDERACIONES SOBRE LA MATERNIDAD DE SANTA ANA  
ALGO SOBRE INERCIA UTERINA Y EL EMPLEO DE LA PITUITRINA  
—Tesis presentada para optar el grado de Bachiller en Medicina por ALFREDO PARDO VILLATE.

Como lo indica su título, la tesis está dividida en dos partes. La primera comprende cuatro capítulos, en los que trata del funcionamiento del servicio, su movimiento estadístico general y operatorio, la mortalidad que ha tenido, y las reformas que permitan dotarlo de los elementos que le son necesarios.

En la segunda parte, formada por dos capítulos, se ocupa de la mayor causa de distocia y de su tratamiento por el empleo de los extractos hipofisarios.

Señala las siguientes conclusiones:

La maternidad de Lima, continúa funcionando en un local que es inapropiado y carece de elementos necesarios, dado el aumento del número de partos, de año en año.

Los coeficientes de mortalidad materna é infantil, permanecen bastante elevados, siendo el último algo mayor que el doble del primero. Dichos coeficientes decrecerán notablemente el día que la maternidad cuente con un local apropiado y se halle dotado de todos los elementos necesarios.

La principal causa de distocia durante los últimos siete años, ha sido la inercia uterina, pues, llega al 43% del total de aquellas. La inercia secundaria es la mas frecuente, ocasionada, en orden de frecuencia, por la ruptura prematura de la bolsa de las aguas, los embarazos gemelares, el exceso relativo del volumen generalizado, el hidramnios y la resistencia de membranas.



é imputable con frecuencia, á las causas que determinan hipertensión pulmonar. En ciertos casos, la hemoptisis parece tener relación con fenómenos de congestión perivascular.

7.—El pronóstico de las dos variedades, es también diferente. Las hemoptisis por evolución del germen, son de gravedad variable, pero constituyen siempre un accidente serio, porque revelan una tuberculosis que tiende á evolucionar. Las otras son relativamente benignas.

---

LA PATOLOGIA DE LOS DELINCUENTES EN EL PANOPTICO DE LIMA.  
—Tesis para bachiller en Medicina por CESAR VALDEZ.

En tres capítulos está dividida esta importante tesis: en el primero trata de la Higiene del local y régimen de la vida de los presos; en el segundo, de la organización del servicio médico, y en el tercero de las enfermedades mas comunes en la prisión.

*Higiene del local y regimen de la vida de los presos.* —En este capítulo trata de las siguientes materias: Aire, luz y temperatura.—Alimentación y bebidas alcohólicas, coca y tabaco.—Vestidos, grado de aseo personal, baños.—Estudio, trabajo, recreo, juegos de azar, encierro y castigos.—Inversión sexual.

*Organización del servicio médico.*—En este capítulo se ocupa: I Del médico y el interno, personal de la enfermería.—II Hospital y Botica.—III Morbilidad y mortalidad. Sus causas: —IV Cuadros estadísticos. El desarrollo de estas proposiciones le hacen concluir que el servicio médico en la penitenciaría permanece en estado rudimentario.

*Las enfermedades mas comunes en la prisión:*—He aquí el índice de este capítulo: Tuberculosis, su variedad de formas, su frecuencia alarmante, imposibilidad para su tratamiento.—Enfermedades generales.—Afecciones del sistema nervioso.—id. del aparato circulatorio.—id. del aparato digestivo.—id. del aparato respiratorio.—id. del aparato genito-urinario y sus anexos.—id. de la piel.—Enfermedades de los órganos de los sentidos.—Afecciones producidas por agentes exteriores.

Después de desarrollar con método estos capítulos, mereciendo mención especial, el que trata de la inversión sexual, el autor termina con la siguiente conclusión:

La deficiencia é irregularidad de las condiciones higiénicas y el crecido número de víctimas que proporciona la patología de nuestro presidio central, dicen muy elocuentemente, lo mucho que queda por hacer á este respecto.

Ojalá que pronto se emprendan reformas de verdadera utilidad social, pues, nos asiste el deseo que nuestros centros de reclusión no continúen siendo, lo que hasta hoy, verdaderos focos de aniquilamiento físico y moral del delincuente, contrariando, por cierto, á las leyes de la humanidad y á los principios de la ciencia penal.

## SOCIEDAD MEDICO QUIRURGICA DEL HOSPITAL «DOS DE MAYO»

SESION DEL VIERNES 5 DE MARZO DE 1915.

Bajo la presidencia del doctor MOLINA, se abrió la sesión con asistencia de muchos médicos y estudiantes de Medicina.

El Dr. VOTO BERNALES lee el acta de la Sesión anterior que es aprobada. El Dr. ARCE rectifica, que cuando en la sesión anterior el Dr. HERCELLES afirmó que el caso de cisticercosis del corazón que presentaba, era el primero que se registra en América, él manifestó que la obra de Medicina de OSLER, se hacía referencia á varios casos en América, de cisticercosis con esta localización. Manifestó enseguida, que aprovechaba de la oportunidad para declarar que de las preparaciones microscópicas presentadas por el Dr. HERCELLES solo eran convincentes, á su juicio, aquellas en que se podía constatar el *escolox* del cisticercos y que corresponden al enfermo estudiado por los Drs. HERCELLES y VOTO BERNALES.

El Dr. VOTO BERNALES propone que las sesiones sean solo mensuales.

El Presidente pone en discusión el pedido del Dr. VOTO BERNALES.

El Dr. ARCE, cree conveniente que sean bimensuales, pues en el «Dos de Mayo» hay un gran material de enfermos que seguramente serán bien aprovechados por médicos y alumnos.

El Dr. VOTO BERNALES retira su pedido.

El Dr. ARCE dice que los últimos derrumbes en la línea del F. C. Central han obligado á la Empresa á mandar grandes cuadrillas de trabajadores á zonas verrucosas que probablemente vendrán muchos enfermos dentro de poco tiempo y que en vista de ellos propone que la Sociedad Médico Quirúrgica del Hospital «Dos de Mayo» trate con toda preferencia el tratamiento de la fiebre grave.

El Dr. HERCELLES hace constar, desde ahora, que en un paciente que tenía cuerpos endoglobulares en la sangre, ha usado con éxito el fierro coloidal.

El Dr. MOLINA inspirándose en el sentir general, cree necesaria la formación de una Biblioteca en el «Dos de Mayo», y él propone que sea formada por erogación de obras por los asociados.

Ofrece contribuir con la obra de Medicina de CHARCOT en 6 tomos.

El Dr. ARCE propone que haya una bibliotecario y un sub-bibliotecario alumno.

El Dr. CORVETTO es designado para el cargo y el Sr. ESPEJO para el 2º.

El Dr. MOLINA, Inspector del Hospital, promete que se proveerá á la Biblioteca, con estantes, etc.

TRES CASOS DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL PURA, POST INFECCIOSA. —El Dr. MAX GONZALEZ OLAEGHEA comienza su im-

portante disertación sobre 3 casos morbosos con localizaciones en las capsulas suprarenales.

Hace la historia de las enfermedades de los glándulas suprarenales y dice que cuando en 1855 ADDISON describió el complejo mórbido que lleva su nombre y mostró que estaba ligado á la destrucción de las cápsulas suprarenales, abrió desde ese momento la vía que iban á seguir los experimentados guiados por su descubrimiento clínico,

Hasta entonces sólo los Anatómicos se habían ocupado de estas glándulas, limitándose á describir su sitio y su forma y no comprendiendo su significación. Fué el año siguiente que BROWN SEQUARD, extirpando las cápsulas suprarenales, vió á los animales, sucumbir rápidamente y reconoció entonces que estos órganos eran indispensables para la vida. Desde entonces se acumulan los resultados de una vasta colaboración de la Clínica y de la Experimentación fisiológica.

Después pasa á ocuparse de la Anatomía y fisiología de las cápsulas suprarenales.

Constan de una envoltura ó cubierta fibrosa, bastante delgada pero resistente y del tejido propio, que comprende dos sustancias bastante distintas: una periférica ó cortical, otra central ó medular. La sustancia cortical, situada inmediatamente por debajo de la envoltura fibrosa, tiene una coloración amarillenta, una consistencia relativamente dura. La sustancia medular, incluida enteramente dentro de la precedente, se diferencia de la sustancia cortical: 1.º por su vascularización que es más rica; 2.º por su coloración que es grisácea ó moreno oscura; 3.º por su consistencia que es más delicada y sobre todo por su gran friabilidad.

Después de la muerte, esta sustancia medular se altera rápidamente, se reblandece y se transforma á veces en difluente.

Las cápsulas suprarenales poseen una riqueza de vascularización y de inervación que, ya por sí sola, denota la importancia de su función. Los nervios son extremadamente numerosos y proceden del plexo solar y del plexo renal.

Se ha reconocido á las cápsulas suprarenales dos grandes funciones: una *antitóxica* debida á las celulas corticales y una función *angiotónica* debida á la sustancia medular. Bajo el nombre de función antitóxica, se comprende la propiedad que poseen las cápsulas de ejercer una acción neutralizante sobre los venenos de origen exógeno ó endógeno. Es gracias á este poder que son neutralizados los venenos que resultan del trabajo muscular y provocan la fatiga; si las cápsulas son destruidas, esta fatiga se acentúa y constituye bajo el nombre de *astenia* uno de los principales síntomas de la insuficiencia suprarenal. Es por una acción análoga que la resistencia á las infecciones y á las intoxicaciones está disminuida en los sujetos, atacados de lesiones destructivas de las suprarenales.

La otra gran función, la angiotónica consiste en el mecanismo regulador de la tensión arterial. Esta asegurada por la secreción de la adrenalina.

Del síndrome addisoniano completo, comprendiendo la *melanodermia* y que es debida como sabemos á la irritación de los plejos nerviosos pericapsulares y sin la cual no hay enfermedad bronceada de ADDISON, se ha aislado los síndromes de *insuficiencia suprarrenal pura*, que precisamente, están constituidos únicamente por el agrupamiento de los desarreglos y de los síntomas determinados por la insuficiencia de la función suprarrenal.

La astenia, los dolores abdominales, los vómitos, los fenómenos encefalopáticos, la anemia, el enflaquecimiento y la caquexia provienen de la supresión de la función antitóxica; la hipotensión arterial, la taquicardia, el colapso, el síncope son originados por la supresión de la función angiotónica.

Gracias á las investigaciones anátomo clínicas, pacientemente continuadas, se há conocido el rol que juega la insuficiencia *suprarrenal aguda* en la patogenia de los accidentes, tan amenudo mortales, que sobrevienen en el curso de las enfermedades infecciosas y que hasta hace poco se achacaban unicamente á la miocarditis, á una lesión del bulbo ó del neumogástrico.

Como consecuencia de lo anterior, se estima que siempre que ésta clase de accidentes no puedan ser explicados por una *causa evidente*, se está autorizado á admitir que pueden ser provocados por la insuficiencia suprarrenal, é instituir inmediatamente el tratamiento opoterápico correspondiente.

Corroborando todo lo anteriormente expresado el Dr. OLAECHEA refiere tres casos en que ha creído encontrar el síndrome de insuficiencia suprarrenal.

*1er. Caso.*—Hacen 8 años que en el hospital de «San Bartolomé» lo pusieron en presencia de un soldado, que había tenido fiebre por varios días y que ya sin ella, no salía de un estado de adinamia, con náuceas y vómitos. Se le sometió á un régimen tónico y estimulante y no se obtuvo mejoría, entonces por su consejo, se le administró la adrenalina en poción obteniéndose rápidamente su restablecimiento.

*2o. Caso.*—Hace 1 año un enfermo en la sala «San Vicente» de éste hospital, con el diagnóstico clínico y bacteriológico de fiebre tifoidea murió á los 12 días de enfermedad. Hecha la autopsia en presencia del Dr. GONZALES OLAECHEA, además de las lesiones típicas de la dotienteria se encontraron las glándulas suprarrenales hechas una papilla.

*3er. Caso.*—Un chino que presentó á la sesión y que llegó al hospital adinámico, anémico y con presión, sanguínea débil, después de una infección diagnosticada como colibacilar, fué sometido por 20 días al régimen tónico y estimulante sin obtener mejoría que se obtuvo solamente después de someterlo á un tratamiento por la adrenalina en poción.

Los Drs. CORVETTO, BERNALES, ARCE, HERCELLES, REBAGLIATTI y VOTO BERNALES felicitan al orador por haber traído á las sesiones de la Sociedad Médico Quirúrgica de Hospital «Dos de Mayo», un tema de tanta trascendencia, además ilustran el debate con interesantes observaciones que son contestadas por el Dr. GONZALES OLAECHEA.

Después de lo cual se levantó la sesión siendo las 12 m.

## VIDA UNIVERSITARIA

LA CONDICION DE LOS PERUANOS QUE ESTUDIAN MEDICINA EN EL EXTRANJERO.—Una solicitud presentada á la H. Cámara de Diputados, ha dado oportunidad á que la Comisión de Reglamento de la Facultad de Medicina, emita informe, que la Facultad ha aprobado, sobre la condición de los peruanos que estudian medicina en el extranjero

Según la resolución antigua, para ejercer la profesión en el Perú, necesitaba, todo peruano que hubiere estudiado medicina en el extranjero, al rendir los exámenes que exige la Facultad, abonar una cantidad de dinero que fuera igual á la que suman los derechos de los siete años de estudio y los derechos de bachiller y recepción, mientras que á los profesionales recibidos en países que tienen celebrados tratados de reciprocidad profesional, no se les exige, sino, unicamente, revalidar sus títulos.

Se ha sostenido que los títulos otorgados por Facultades europeas, como las de Francia, eran títulos de exportación y que por esto es necesario el examen de capacidad técnica. Semejante afirmación es tan grave que no podemos sino enunciarla, ya que su análisis sería muy espinoso.

La solicitud presentada á la H. Cámara de Diputados pedía supresión de exámenes y de derechos; la Comisión de Reglamento de la Facultad, teniendo en cuenta, seguramente, el argumento anterior, no ha accedido á la supresión de exámenes (que no se exigen á los recibidos en Bolivia y Ecuador, por ejemplo,) pero si ha concedido rebaja en los derechos, los que quedarán reducidos á los derechos de recepción unicamente.

RECTOR Y VICERECTOR DE LA UNIVERSIDAD DE LIMA.— Han sido electos para estos cargos los Doctores JOSE PARDO, expresidente de la República y ERNESTO ODRIOZOLA, decano de nuestra Facultad de Medicina.

Nos complacemos mucho de estos nombramientos y felicitamos, de manera especial, al Decano de la Facultad de Medicina, por la merecida distinción que ha alcanzado.

---

Ha fallecido el Dr. ARISTIDES VASQUEZ DE VELAZCO, profesional que gozaba de merecido prestigio y que desempeñó importantes cargos en la Sociedad de Beneficencia Pública de Lima, de la que formó parte durante muchos años.

El Dr. MODESTO SIVA SANTISTEBAN que ejercía, en el vecino puerto del Callao, ha fallecido también. El extinto tomó parte en el combate del dos de mayo de 1866.

---

## FACULTAD DE MEDICINA

---

SESION CELEBRADA EL 15 DE MARZO DE 1915.

Bajo la presidencia del Decano doctor E. ODRIEZOLA y con asistencia de 27 catedráticos se abrió la sesión.

Aprobada el acta de la sesión anterior, prestaron juramento para ejercer la profesión de médico-cirujanos los bachilleres OTTO A. OSORES, LAONCIO M. BLAKER, GONZALO TUEROS, NESTOR ROLDAN y para ejercer la profesión de farmacéutico los señores M. GALLESE y J. M. VERA.

Se eligió el siguiente personal Directivo para el cuatrenio de 1915-1919.

Decano.—Dr. ERNESTO ODRIEZOLA (R).

Subdecano.—Dr. GUILLERMO GASTAÑETA

Prosecretario.—Dr. MANUEL A. VELASQUEZ (R)

Secretario.—Dr. WESCESLAO F. MOLINA (R).

Delegado al Consejo Universitario.—Dr. W. F. MOLINA

---

SESION CELEBRADA EL 18 DE MARZO DE 1915

Presidiendo el decano Dr. E. ODRIEZOLA y con asistencia de 17 catedráticos se abrió la sesión.

Se aprobó el acta de la sesión anterior.

La Facultad tomó conocimiento de la resolución suprema que declara sin lugar su solicitud de eximirse en la intervención de la vigilancia de las herboleras asiáticas, indicando á la vez que la Facultad confeccione un proyecto de modificaciones de la resolución suprema de 20 de julio de 1883.

Se declaró expedito para optar el grado de doctor al bachiller G. ANGULO P. A.

El Dr. P. S. MIMBELA, catedrático de Medicina Operatoria, pidió licencia por el presente año.

Se acordó enviar al Gobierno los expedientes seguidos por los catedráticos TOMAS SALAZAR y F. ALMENARA, respecto á si se encuentran comprendidos en la ley n° 2001, sobre percibimiento de sueldos.

---