

# La Crónica Médica

AÑO XXXIV — LIMA, MAYO DE 1917 — N° 647

Hospital «Santa Ana»  
Servicio del Prof. Eduardo Bello

## ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA NEFRITIS TRAUMÁTICA

POR EL DR. MANUEL CASTAÑEDA

Una de las cuestiones médicas que ha estimulado mas la actividad de los investigadores, sin llegar hasta hoy á una solución satisfactoria, es, sin disputa, la de la nefritis traumática.

Su patogenia ha provocado múltiples interpretaciones y su existencia misma ha sido negada por clínicos de gran valía y apoyada por otros de no menor renombre, fundándose en observaciones con visos de inobjetabilidad.

No podemos, por consiguiente, pretender trazar tan debatido tema, cuya historia, como dice VIBERT, es aún hoy incompleta y descanza sobre un terreno poco sólido al decir de ZOLLINGER. Nuestro objeto es mas modesto: lanzar sobre el tapete dos observaciones inéditas, una de las cuales tiene casi los caracteres de una experiencia, y ambas el interés de haberse empleado los modernos métodos de exploración funcional de los riñones.

Que el traumatismo renal, ya sea directo ó indirecto, sea capaz de provocar trastornos urinarios, es un hecho que nadie discute. Basta recordar que la simple palpación hace aparecer albumina, células y aún cilindros en la orina. Esto nada de asombroso tiene si se reflexiona en la fragilidad extrema de los elementos constitutivos del parénquima renal y su lujuriosa vascularización. Verdad que esto no prueba la existencia de una nefritis, pues tales trastornos pasan con la misma rapidez con que se presentan; pero si la probabilidad de que aumentando el traumatismo, esos trastornos tomen mas cuerpo provocando desórdenes graves y aún la muerte,

HOLTZ ha publicado observaciones que transforman esta probabilidad en evidencia, de enfermos que han sucumbido pocos días después de haber sufrido un traumatismo renal, con todos los síntomas de la uremia, encontrándose á la autopsia riñones macroscópicamente sanos, pero con lesiones histológicas mas ó menos importantes: necrosis del epitelio de los tubos con infiltración grasosa. BEUSTER cita un caso análogo y no puede menos de manifestar su asombro de que lesiones histológicas tan m-

nimas hayan provocado trastornos funcionales de tanta magnitud que causaron la muerte, y declara que tal hecho no tiene precedente, en la literatura médica. Encontramos esta última aserción no muy exacta por cuanto LITTEN y KLOSE habían ya manifestado que, en algunos casos de nefritis, la gravedad de los síntomas no guarda relación con la pobreza de las lesiones anatómicas. I GOUGET (1) en un estudio sobre la nefritis escarlatinosa, dice: «Un hecho que nos ha sorprendido vivamente, en nuestros dos enfermos muertos de uremia, es el débil grado de las alteraciones renales. . . . . En uno de estos casos un observador no prevenido no habría ciertamente podido concluir en una nefritis».

Nada de esto nos sorprende hoy que, merced á los estudios fisiopatológicos, nos hemos habituado á considerar la célula no como la barrera en donde deben detenerse nuestras investigaciones, según el querer de VIRCHOW, sino como un organismo pequeño que desempeña funciones de una complejidad asombrosa, y que, aún cuando la lesión anatómica sea parcial el trastorno funcional puede ser general y lo que es mas notable aún, que sin lesiones anatómicas aparentes hay trastornos funcionales de gran magnitud. Ya pasó la época, en la que todo el interés del médico á la cabecera del enfermo consistía en superponer el cuadro sintomático observado á la lesión histológica del órgano atacado.

Hoy con las teorías humorales científicas dedicamos gran atención al funcionalismo alterado, sin contar siempre con encontrar la huella anatomopatológica de la afección. Con razón HOLTZ y después de él MOLIERE, AUGAGNEUR y PONCET dan á esas nefritis traumáticas sobreagudas, el nombre de conmoción renal.

Entre estos dos polos opuestos de lesiones renales traumáticas, que nadie pone en duda, porque todos las han observado, hay una serie de lesiones intermedias, en donde precisamente surgen las discusiones. I es sobre ellas que vamos á insistir, aunque sea á la ligera, procurando poner orden en ese aparente caos.

En todos los tratados clásicos, desde el de RAYER, se describen trastornos urinarios consecutivos á traumatismos renales pero atribuyéndolos simplemente á perturbaciones nerviosas y circulatorias, sin lesiones histológicas del parénquima renal.

Nos es preciso llegar hasta la época del profesor POTAIN para leer en una de sus lecciones clínicas, que «las contusiones de la región lumbar y de los riñones han sido á veces señaladas como punto de partida de la nefritis intersticial, pero esos son hechos raros». Apoyándose en tal afirmación VERET (2) emite, el primero, la hipótesis del desarrollo de alteraciones histológicas consecu-

(1) GOUGET.—La scarlatine á l'hópital Claude Bernard en 1908.—*Revue de Médecine*.—Paris 1910.

(2) VERET.—Des troubles de la sécrétion urinaire consécutifs aux contusions ombaires et abdominales.—*Tests de Paris*.—1881.

tivamente á los traumatismos renales. Pero la voz de VERET no encuentra eco y la cuestión por él promovida duerme con sueño tranquilo, que nadie osa perturbar, hasta que los memorables estudios de GUYON y sus discípulos sobre la fisiopatología renal y la solidaridad mórbida de esos emuntorios se encargan de ponerla sobre el tapete de la discusión, estimulando el genio investigador de una falange de médicos y cirujanos.

La hematuria es la firma legalizada de la contusión renal, pero conviene insistir en que no es indispensable para asegurar el compromiso renal en un traumatismo. Con ó sin hematuria, la contusión renal deja huellas múltiples de su acción. En algunos casos se presenta el síndrome urinario solo, tan bien descrito por WIDAL y su escuela. El enfermo ofrece en su orina, albumina, células y cilindros, durante algunos días, semanas ó meses, sin hacer edemas, ni acumular urea en su sangre, ni elevar su presión arterial, entrando después en la mas completa normalidad. Observaciones de este género han sido publicadas por SIMONIN y TANTON (1), JARROW, FRANZ, GOLDSCHIEDER y otros, citados por GOUGET (2).

En otros casos además del síndrome urinario se presentan edemas, sintomáticos de la retención clorurada, ó sea el síndrome hidropígeno. A este género de observaciones pertenecen las publicadas por POTAIN, BOISSARD, EDLEFSEN y MANNHARDT citados por GOUGET (3).

En otros casos á los síndromas anteriores se asocia el uremígeno. En este grupo entran las observaciones de THOLLON, cuyo enfermo hizo una crisis de uremia convulsiva dos meses después del traumatismo y de la cual curó; la de KLIPPEL y CHABROL (4), cuya enferma murió en pleno coma urémico; las de VERET (5), HEDOUIN (6) y otros. Al mismo grupo pertenece una de las nuestras que vamos á referir en detalle.

La mujer N. N. de 18 años de edad, de raza negra, es víctima de la cólera marítal, recibiendo rudos golpes en diferentes partes del cuerpo y ya tendida en el suelo le propina algunos puntapiés en el vientre. Pierde el conocimiento y en ese estado es trasladada al hospital «Santa Ana», ocupando una cama en la sala de San Pedro, el 15 de noviembre de 1915. Pocas horas después siente necesidad imperiosa de orinar y á costa de penosos esfuerzos logra expulsar 300 cc. de orina sanguinolenta, mezclada de coágulos. La hematuria se repite en la noche, pero sin dolor, y al día siguiente

(1) SIMONIN y TANTON.—Les suites médicales lointaines des contusions du rein.—*La Presse Médicale*.—Paris.—1909.

(2) GOUGET.—La question de la néphrite traumatique.—*La Presse Médicale*.—Paris.—Enero de 1914.

(3) GOUGET.—Loc. cit.

(4) KLIPPEL y CHABROL.—Néphrite traumatique avec edème unilatéral et lésions secondaires du rein opposé.—*La Presse Médicale*.—Paris.—Abril 1907.

(5) VERET.—Loc. cit.

(6) HEDOUIN.—Des néphrites bilatérales consécutives á des lésions traumatiques d'un seul rein.—*Tésis*.—Paris.—1905.

constatamos en la región renal izquierda la existencia de un tumor que rebaza de cuatro dedos el reborde costal, fijo, doloroso á la presión. En el derecho nada. Dos días después la enferma presenta lijeros edemas premaleolares, que al sexto día invaden el muslo y pared del vientre del lado izquierdo. Entonces se queja de cefalea y prurito; la hematuria disminuye grandemente. Se practica la cistoscopia con el siguiente resultado: capacidad vesical 400 cc, vejiga sana, orificios ureterales normales, por el izquierdo eyaculación sanguinolenta, clara por el derecho. Se catterizan ambos uréteres con sondas 16.

*Riñón Derecho      Riñón izquierdo*

Eliminación acuosa.....	Insuficiente (80 cc).	Mala (25 cc.)
Poliuria experimental....	Apenas existe	Nula
Urea en dos horas.....	1 gr.	0.65
Albumina.....	0.80	3 gr. 40
Cilindros epiteliales.....	Presencia	Abundantes.
Sangre.....	Algunos hematies	Abundante

Cantidad de urea en la sangre (Ur.)=0.80

Constante de Ambard (K)=0.120

Desde los primeros días de diciembre la mejoría se manifiesta, pudiendo nuestra enferma abandonar el hospital el 12 de enero completamente curada; pues la urea en la sangre ha descendido á 0,30, los edemas han desaparecido y la orina global no contiene elemento anormal alguno. Se había tratado pues de una nefritis aguda, bilateral, de forma mixta.

Como se ve, en todos los casos hasta ahora citados, se ha tratado de nefritis de marcha aguda ó subaguda, que en su mayoría han curado merced á un tratamiento apropiado. Cabe preguntar si la nefritis ha sido realmente producida por el traumatismo ó si se ha tratado de una simple coincidencia. Desde luego, se puede responder que nada en los antecedentes de los enfermos autorizaba á suponer la existencia de una nefritis anterior, y que, en todo caso, habría sido una nefritis hasta entonces silenciosa, cosa que solo se observa en los casos crónicos y en tal emergencia, cuando aparece un brote agudo en medio de un proceso crónico, la nefritis no desaparece, como ha sucedido en la mayoría de las observaciones publicadas, de las cuales es un bello ejemplo la referida por nosotros.

Se podría arguir también que cómo es que siendo el traumatismo renal unilateral se han presentado síntomas de insuficiencia renal, cosa que supone la bilateralidad de las lesiones. A esta aparatosa objeción se puede responder que, en primer lugar no siempre es posible hablar de unilateralidad del traumatismo, que en muchos, como en el nuestro, la bilateralidad está comprobada; pero que aún aceptando tal hecho, no se puede negar la existencia de alteraciones funcionales de un riñón, provocadas por las lesio-

nes del otro, como lo han probado los trabajos de GUYON, ALBARRAN, TUFFIER, POUSSON y otros autores. Algunos oponen su veto á la nefritis traumática fundándose en la rápida aparición, en algunas de las observaciones publicadas, de síntomas tales como los edemas; pues dicen que tal grado de insuficiencia renal presupone la difusión de las lesiones, cosa inadmisibles en tan corto tiempo. Nuestro caso estaría dentro de los vetados, pues el edema se presentó á las 48 horas del accidente; pero podemos responder que la bilateralidad de las lesiones está comprobada en nuestra enferma y que además no es insólita en ciertas nefritis, las á frigore por ejemplo, la rápida aparición de los edemas.

Creemos, pues, que el traumatismo puede producir nefritis de marcha aguda ó subaguda, que en su mayoría curan. Pero sería capaz de ocasionar trastornos crónicos, de originar el mal de Bright?. La respuesta no tiene solamente un interés especulativo, sino uno muy práctico, médico-legal, en la determinación de la responsabilidad en los accidentes del trabajo ó criminales.

Para responder á esta interrogación no tendríamos sino que referirnos á los casos publicados por VERET (1), POTAIN (2), HEDOUIN (3), KLIPPEL y CHABROL (4), SAYER (5), CASTAIGNE y POUSSON (6), HEITZ-BOYER (7) etc, que todos vienen á dar una respuesta afirmativa.

El caso observado por nosotros, y que vamos á relatar en detalle, arroja una viva luz sobre esta debatida cuestión.

La enferma N. N., de 22 años de edad, de raza india, ingresa al hospital «Santa Ana» el 29 de Junio de 1914, ocupando una cama en la sala de La Virgen. Refiere que ese mismo día, á consecuencia de una riña conyugal, recibió varios puntapiés en distintas partes del cuerpo, entre ellos, en la región lumbar derecha. En la noche comenzó á orinar sangre, sin dolor ninguno. Las micciones conservaron ese caracter durante ocho días. A la palpación la región es dolorosa hay una ligera equimosis, no se toca el riñón. Del lado izquierdo nada de anormal. Se practica la cistoscopia con el siguiente resultado: capacidad vesical 350 cc vejiga sana, orificios ureterales normales, por el derecho eyacula, ción ligeramente coloreada, clara por el izquierdo. Se cateterizan-ambos uréteres.

	Riñón Derecho	Riñón Izquierdo
Eliminación acuosa.....	102 cc.	260 cc
Poliuria experimental....	Mediocre	Buena

(1) VERET.—Loc. cit.  
 (2) POTAIN.—*Gazette des Hopitaux*.—1883.  
 (3) HEDOUIN.—Soc. cit.  
 (4) KLIPPEL y CHABROL.—Loc. cit.  
 (5) SAYER.—*Contribution a l'étude de la néphrite traumatique.—Tests de Lyon*.—1911.  
 (6) POUSSON.—*Néphites traumatiques.—Journal d'Urologie*.—Junio de 1914  
 (7) HEITZ-BOYER.—*Un cas de néphrite traumatique démontré á l'aide des nouvelles méthodes d'exploration.—Journal d'Urologie*—Octubre 1912.

*Riñón Derecho      Riñón Izquierdo*

Urea en dos horas.....	0.02	1 gr. 60
Albumina .....	1 gr.	Nada
Cilindros epiteliales.....	Presencia	No
Sangre.....	Presencia	No

Urea en la sangre (Ur.) = 0.40

Constante de Ambard (K) = 0.080

El 26 de Julio se hace un examen global de la orina encontrándose albumina y cilindros epiteliales; no hay sangre. No sintiendo la enferma trastorno ninguno pide su alta el 28 del mismo mes. En los primeros días de Mayo de 1916 vuelve la enferma á la sala de La Virgen por una uña encarnada. Aprovechamos de la ocasión para hacer un nuevo cateterismo ureteral, obteniendo el siguiente resultado;

*Riñón Derecho      Riñón Izquierdo*

Eliminación acuosa.....	90 cc.	210
Poliuria experimental.....	Mala	Mediocre
Urea en dos horas.....	0.60	0.90
Albuminia.....	1 gr. 15	0.80
Cilindros.....	Presencia	Presencia
Sangre.....	No	No

Urea en la sangre (Ur.) = 1 gr. 30

Esta historia no puede ser mas ilustrativa, pues prueba de manera concluyente la repercusión de la nefritis del riñón traumatizado sobre el riñón sano y la aparición del mal de Bright.

VERHOOGEN en una comunicación á la «Sociedad clínica de los hospitales de Bruselas», en 1906, niega rotundamente que el traumatismo pueda originar el mal de Bright, pues, según él, es facil, buscando en el pasado patológico del paciente, encontrar la verdadera causa en una toxi-infección. Si esto es cierto en algunos de los casos publicados, sin embargo en otros, por mas que se busque, nada se encuentra en los antecedentes del enfermo a que atribuir el mal de Bright. En nuestros casos nada, fuera del traumatismo, hallamos á que achacar los trastornos renales.

Para afirmar la existencia del mal de Bright traumático podemos apoyarnos en argumentos clínicos, anatomo-patológicos y experimentales. Las observaciones publicadas por los autores que hemos citado en el curso de este artículo, no dejan lugar á duda sobre la aparición de todos los sindromas del mal de Bright, consecutivamente á la contusión renal. Las alteraciones anatómicas encontradas á la autopsia en los enfermos de KLIPPEL y CHABROL y HEDOUIN, enteramente iguales á las que se observan en los casos ordinarios de nefritis intresticial, aportan á nuestra

tesis un argumento de valor inmenso. La experimentación es pródiga en hechos que vienen á reforzar las pruebas suministradas por la clínica y la histo-patología, basta leer los magníficos trabajos de ALBARRAN, (1) TUFFIER (2), CASTAIGNE y RATHERY (3).

Pero si aceptamos que el traumatismo es capaz de provocar la aparición del mal de Bright, cómo nos explicamos su mecanismo, cuál es su patogenia? Entramos aquí en un terreno menos sólido, en donde han brotado múltiples teorías.

MAAS en Alemania y TUFFIER en Francia han comprobado, por hechos experimentales, que los traumatismos renales al cicatrizar dejan, como señal indeleble, zonas de esclerosis en el parénquima, que aniquilan á los elementos nobles, en un radio de algunos milímetros á partir del foco traumático, pero sin tendencias invasoras. La clínica corrobora esto, demostrándonos que las zonas de esclerosis desarrolladas al rededor de los hilos de una pexia ó de la incisión de una nefrotomía, no se propagan al resto del parénquima, que permanece indemne. Pero hagamos notar que, en las contusiones renales las cosas se pasan de una manera diferente; que la violencia del traumatismo conmueve mas ó menos profundamente todo el parénquima renal, que puede ser dislacerado en diferentes sentidos, multiplicándose las zonas de esclerosis y que los elementos disgregados y muertos nadan en una mezcla de orina y de sangre, constituyendo un medio apropiado de cultivo para los gérmenes y un laboratorio de toxinas, que, después de su reabsorción y por su acción electiva, irán á alterar al mismo riñón traumatizado y á su congénere.

El mecanismo funcional de esos órganos eliminadores es de naturaleza tal, hay tanta paridad de intereses entre ellos, que no puede permanecer el uno indiferente ante los sufrimientos del otro.

Desde 1872, en una comunicación á la «Academia de Ciencias», GUYON llamaba la atención sobre las alteraciones provocadas en un riñón por influencia del otro. Inspirados por él. sus discípulos ALBARRAN y TUFFIER lanzaron la teoría del reflejo inhibitorio para explicar estos hechos; en una época en la que los reflejos inhibitorios nos servían para cubrir púdicamente nuestra ignorancia. SHEDE é ISRAEL en Alemania publican observaciones que apoyan esta teoría. ALBARRAN en un capítulo del tratado de Cirugía de la Le Dentu y Delbet, y TUFFIER en otro del de DUPLAY y RECLUS, exponen ampliamente sus ideas sobre este punto.

POUSSON, fundándose en las alteraciones histológicas del plexo renal, señaladas por FRUGONI en Italia y KLIPPEL en Fran-

(1) ALBARRAN.—Etude sur le rein des urinaires.—Tests.—1889.

(2) TUFFIER.—Etudes expérimentales sur la chirurgie urinaire.—Paris—1889

(3) CASTAIGNE y RATHERY.—Lesions expérimentales du rein.—Archives de Médecine expérimentale et d'Anatomie pathologique.—Setiembre—1906.

cia, emite la hipótesis de la nefritis simpática, y dice: Los nervios del riñón enfermo constantemente irritados é inflamados determinarían del lado sano trastornos funcionales, primero pasajeros, insuficientes durante un cierto tiempo á modificar anatómicamente la estructura del parénquima renal, pero susceptibles á la larga, por los trastornos provocados en el régimen circulatorio del órgano y en la nutrición de los elementos histológicos, de engendrar un proceso inflamatorio, ó por lo menos de crear condiciones que lo pongan en estado de receptividad mórbida». Defendiendo su teoría, POUSSON ha tenido que ampliar sus ideas admitiendo que, como en la oftalmía simpática, en la nefritis simpática se necesitan dos factores: acción refleja modificadora de la nutrición renal de una parte, y de otra microbios y toxinas.

CASTAIGNE y RATHERY exponen una nueva teoría, mas en armonía con nuestras actuales ideas humorales, fundamentada en notables trabajos experimentales. Estos investigadores opinan, que las células renales al morir, producen toxinas que dotadas de una acción electiva van, después de su reabsorción, á provocar trastornos, primero funcionales, histológicos en seguida, características de la nefritis intersticial, en el riñón opuesto. Y añaden que creen necesaria, como POUSSON, la susceptibilidad mórbida prévia, ocasionada por trastornos reflejos.

Como se ve, estamos aún lejos de la unidad en la explicación patogénica de la influencia del riñón enfermo sobre el sano; aún cuando, nuestros actuales conocimientos fisiopatológicos nos inclinen á pensar con CASTAIGNE y RATHERY. Pero lo que si nos parece ya fuera de duda, es la existencia del mal de Bright traumático, como lo prueban los hechos clínicos, histopatológicos y experimentales á que hemos hecho referencia; constituyendo nuestra historia No. 2 una demostración concluyente.

Vimos aparecer trastornos funcionales del riñón derecho, estando el izquierdo completamente sano, consecutivamente á un traumatismo, sin que en el pasado patológico de la enferma existiera ninguna toxi-infección.

Y aún cuando no sea contraria á las leyes de la patología general la unilateralidad de las nefritis toxiinfecciosas, sin embargo en su mayor número son bilaterales.

Dos años después, y sin que ninguna causa haya venido á sumarse, la paciente ofrece todo el cuadro del mal de Bright, entrando, por la cantidad de urea sanguínea, en el número de las de pronóstico fatal á plazo corto, según WIDAL.

Nuestra historia ofrece, además, el interés de ser la segunda, siendo la primera la de HEITZ-BOYER, en que se han empleado los nuevos métodos de exploración funcional de los riñones.

De modo que, si aún discutimos sobre el mecanismo de la repercusión del riñón enfermo sobre el sano, no podemos poner en duda el hecho en sí, la funesta influencia que, un riñón histológica ó funcionalmente alterado ofrece sobre su congénere. Pero como dice GOUGET (1), «no se debe admitir demasiado fa-

(1) GOUGET.—Loc. cit.

cilmente la nefritis traumática; solamente, cuando una encuesta profunda haya demostrado que el sujeto era perfectamente sano, que no presentaba síntoma alguno de nefritis antes del accidente y que éste ha sido verdaderamente de naturaleza tal, que ha determinado una seria lesión renal, es que se puede pensar en poner la nefritis en la cuenta del traumatismo; pero también cuando estas condiciones se encuentran realizadas, no será porque no nos expliquemos claramente el modo de producción de esta nefritis, que nos fundemos para poner en duda el punto de partida traumático.

Nuestra ignorancia patogénica no podría prevalecer contra las enseñanzas de la etiología clínica.

---

## VALOR ALCOHOLICO DE LA CHICHA DE JORA

POR EL DR. NICOLAS E. CAVASSA

En una anterior oportunidad (1) señalábamos á la chicha como bebida alcohólica y establecíamos la conclusión de que, por serlo y bebiéndose en la enorme cantidad que en el Perú se consume, era ella uno de los factores del alcoholismo en nuestro país.

Nuestra conclusión era casi teórica. Nos basábamos solo en la observación del abuso que se hace de aquella bebida y de sus efectos, oponiéndonos á la creencia casi general de que nuestro licor no tuviera propiedades tan alcohólicas como otros, que las disposiciones higiénicas señalan como dañosos. No teníamos el comprobante científico del análisis químico que prestara apoyo á nuestra opinión y, tal vez, si por faltar también aquellos datos pasó descuidada nuestra bebida del control higiénico que merece.

Creuyendo, pues, de necesidad para comprobar nuestras observaciones y para ofrecer algunos datos de la composición de la chicha que sirvieran para contribuir al estudio de nuestro licor nacional, hemos llevado á cabo en el «Instituto Municipal de Higiene» de Lima, bajo la inteligente vigilancia y dirección del Doctor CARLOS A. GARCIA, el análisis químico de algunas muestras tomadas al azar en esta Provincia, en el distrito de Guadalupe, y de otras especialmente elejidas con ese objeto. Los resultados han sido los siguientes:

---

(1) NICOLAS E. CAVASSA. — «La Chicha como factor del alcoholismo en el Perú». — *La Reforma Médica* No. 22. Lima 1916.

CARACTERES.	I	II	III	IV	V	VI
	CHICHA CORRIENTE	CHICHA CORRIENTE	CHICHA CORRIENTE	CHICHA CORRIENTE	CHICHA ESPECIAL	CLARO DE 1 AÑO
Aspecto.....	Turbio	Turbio	Turbio	Turbio	Turbio	Vinoso
Color.....	Bruno	Bruno	Bruno	Bruno	Bruno claro	Bruno
Olor.....	Característico	Característico	Característico	Característico	Característico	Vinoso
Sabor.....	sui géneris	sui géneris	sui géneris	sui géneris	sui géneris	Vino generoso
Densidad.....	1.003	1.001	1.003	1.006	1.007	1.003
Alcohol p. 100.....	11.5	12.6	9.5	11.9	12.8	15.3
Acidez en SO <sub>4</sub> H <sup>2</sup> .....						
« total %	8.33	9.80	9.50	10.78	6.86	6.86
« fija «	6.56	7.35	7.54	7.10	5.48	6.81
« volatil «	1.77	0,98	1.96	3.68	1.38	0.05
Extracto al vacío «	52.80	59.00	48.00	50.20	74.80	65.20
Cenizas «	5.90	4.30	4.90	5.60	3.70	5.20
Mat. reductoras «		46.00	63.00	80.00	34.60	39.40

Las muestras analizadas, como queda indicado arriba de los resultados, corresponden, las cuatro primeras, á chichas de las que se expenden en los establecimientos de consumo; la V es una chicha preparada en una casa particular y la VI corresponde á un claro de un año de preparación.

Prescindiendo, por ahora, de los datos y refiriéndonos al dato alcohol, que es el que tiene mayor interés para nosotros por relacionarse con nuestra opinión anterior, publicamos, como datos comparativos, la riqueza alcohólica de algunos vinos y cervezas:

Vino de Bordeaux, blanco, el menos repirituoso	7.0	p. 100
" " " rojo " " "	7.5	" "
Vino Macon rojo	7.8	p. 100
" Bordeaux rojo el mas espirituoso	11.0	" "
" Rhin	11.1	" "
" Champagne (riqueza media)	11.6	" "
" Cote-Rotie	12.4	" "
" Lunel	14.2	" "
" Sauterne	15.0	" "
" Málaga	15.8	" "
" Roussillon	16.6	" "
" Madere	20.4	" "
Cerveza dulce de Brunswick	1.3	" "
" " " Francia	2.3	" "
" " " Mars	3.5	" "
" " " Munich	3.6	" "
Bock-bier	4.0	" "
Salvator	4.2	" "
Cerveza de Brunswick	8.0	" "
Cervezas fuertes de Inglaterra	8.0	" "

Como se vé nuestra bebida, teniendo en consideración las cantidades de alcohol que las muestras analizadas nos han dado, es una bebida bastante alcohólica. Las cifras, 11.5, 12.6, 9.5, 12.8, 11.9 y 15.3 de alcohol que presentan, solo son comparables á las de los vinos mas ricos en alcohol y mayores que las de las cervezas de mas alto valor alcohólico.

Nuestras observaciones son bien reducidas, solo hemos tomado unas pocas muestras de un lugar determinado y sería conveniente hacer la investigación de las chichas elaboradas en otros sitios de nuestro país para lograr una suma de datos evidentes que, al corroborar nuestras aseveraciones, exigirían la vigilancia de la preparación y consumo de una bebida—nuestra bebida nacional—que podría ser de magníficas cualidades desde muchos puntos de vista, entre otros, por su valor en materias azoadas que nos ha sido imposible investigar por haber sido escaso el tiempo con que contamos para nuestras observaciones.

Por ahora, y teniendo en cuenta que las muestras de chicha, cuyo exámen hemos hecho, no han sido seleccionadas sino tomadas indistintamente de las que se le ofrece al público; y teniendo en cuenta, también, que la preparación de esta bebida es mas 6

menos igual en los diferentes lugares del Perú, nos atrevemos á concluir: que nuestra bebida, la chicha, es un licor altamente alcohólico y por consiguiente su preparación y expendio debe ser vigilado por las autoridades correspondientes.

Guadalupe (Pacasmayo), 1917.

CLINICA MEDICA DEL HOSPITAL «DOS DE MAYO»

## ABSCESO HEPATICO TERMINADO POR VOMICA

Lección clínica.

POR EL DR. ERNESTO ODRIOZOLA.

Varias veces hemos tenido ocasión de examinar al enfermo que ocupa la cama N<sup>o</sup>. 11 y hemos seguido hasta la fecha todas las vicisitudes de su dolencia, que nos han hecho vacilar en su exacta interpretación e incurrir por este motivo en conjeturas descaminadas, que los hechos posteriores han venido a ponerlas en su verdadera situación.

El enfermo en cuestión tiene 39 años de edad; es natural de Lima y de oficio jardinero.

Su padre murió hacen 25 años de una afección del hígado, según el refiere, opinión probable desde que era un gran bebedor. Su madre también sucumbió hacen tres años de un «ataque cerebral». Tiene tres hermanos y tres hijos que gozan de buena salud.

Este hombre no oculta sus hábitos alcohólicos, antes los confiesa de la manera más paladina, contando que todos los días, terminadas sus labores, consume 4 a 5 botellas de vino, y 10 a 12 copas de aguardiente.

Sus antecedentes patológicos no son muy nutridos, contando una *blenorragia* adquirida en 1896 la que se hizo crónica y ha dejado una estrechez uretral. Algún tiempo más tarde sufrió una *amigdalitis supurada* que fué atendida en este mismo servicio y que revistió suma gravedad.

Hacen 5 meses, poco más o menos, comenzó a sentir un dolor pungitivo en la parte anterior de la articulación del hombro derecho; dolor tenaz que lo ha acompañado hasta su ingreso en el hospital, aumentando últimamente su intensidad. Dos meses después apareció otro tan agudo o más, en la región hepática que radicaba en el 7<sup>o</sup>. espacio intercostal en la línea medio-esternal, para irra-

diar en cinturón hácia la región dorsal. Este dolor le producía angustia, dificultad respiratoria; se exageraba con la tos e impedía el movimiento activo que requerían las labores diarias de nuestro enfermo.

Definida ya su dolencia, en la forma que acabamos de describir, solicitó una consulta médica de la que resultó la indicación de su ingreso en el hospital. Atendiéndola, entró en este servicio el 28 del mes próximo pasado.

Cuando por primera vez examinamos a este enfermo, estaba *subfebril*; su pulso era regular; ostentaba una ligera *icteria*, y algo de disnea (26 respiraciones); agudo dolor en el hombro derecho y dolor muy acentuado en el *higado*, en los espacios intercostales y en la porción derecha e izquierda de este órgano, desbordando el reborde costal. El dolor del hombro, estaba situado por delante de la articulación, por dentro de la cabeza humeral y por debajo de la clavícula; cuanto al dolor de los espacios intercostales era particularmente marcado en el 7º. espacio, sobre la línea mamilar, dolor profundo y angustioso, exquisito, exagerándose bajo la influencia de la presión. El *higado* en general estaba crecido, desbordando de 3 a 5 centímetros el reborde costal, sobre todo en su lóbulo izquierdo; pero la presión en toda esa alta zona abdominal determina defensa muscular mucho más enérgica en el lado derecho que en el izquierdo.

El estado general de este sujeto estaba bastante deteriorado y en su semblante se ostentaba el sufrimiento y la angustia permanentes. El análisis de la sangre que se le practicó, nos puso en conocimiento que había una *leucocitosis*, representada por 16.000 glóbulos con 72 % de polinucleares neutrófilos. Después de este exámen y de las informaciones que acabamos de presentar, convenimos en que había una *inflamación del higado*, probablemente de su *cara convexa* y que era indispensable intervenir por medio de punciones en los sitios más dolorosos. Así se hizo en efecto el día 1º. en dos sucesivas tentativas que resultaron infructuosas, pero desde ese momento cayó la temperatura de manera que era natural suponer que ellas habían influido, por lo menos de un modo principal, en este cambio térmico.

Al cabo de muy pocos días nos sorprende que el exámen del *higado* sea muy poco doloroso o casi nada, cuando antes lo había sido tanto y cometemos el error de desviar nuestra atención de él, para dirigirla sobre la pleura de ese mismo lado y encontramos los signos del compromiso de esa serosa, hecho corroborado por una punción practicada por el Dr. Pasquel en el 10 espacio intercostal en la que logró extraer una pequeña cantidad de líquido *sero-fibrinoso*. Antes de esta pequeña maniobra, la temperatura había vuelto a subir, manteniéndose en un nivel moderado (37º5), pero la disnea se hizo más exigente (32 respiraciones) y el dolor neurálgico del hombro, agudísimo. Después de practicada la punción pleural exploradora, la temperatura vuelve a normalizarse, pero esta situación dura poco. Entonces la desaparición casi completa de toda dolorabilidad en la región hepática, la persistencia del dolor agudo

del hombro, la disnea y una ligera tos seca, agregado a todo ello el líquido sero-fibrinoso extraído, fijan nuestras miradas y acogemos la posibilidad de que las lesiones puedan ser pleurales, con compromiso de su porción diafragmática, en un alcohólico cuyo hígado infartado sufre también y recomendamos que se aplicaran una media docena de ventosas escarificadas. Pero apesar de esto el dolor del hombro continúa tan agudo o más que antes y una nueva punción pleural extrae otra pequeña cantidad de líquido, no consiguiéndose sin embargo, aumentarla con la aspiración de un Dieulafoy. Sin embargo, la temperatura cae, pero no así el dolor que no cede una línea. Muy pronto la temperatura vuelve a elevarse, esta vez con más fuerza (38°5) y se manda practicar otra numeración globular que arroja la cifra de 26.000 leucocitos, apareciendo entonces calofríos, sudores, y el dolor del hombro en una crisis insoportable. El ligero paréntices diagnóstico de lesión pleural, pierde todo su valor y volvemos resueltamente entonces a nuestra primera idea de *hepatitis* de la cara convexa del hígado con supuración, para la cual contábamos con los signos clínicos ya enunciados y el fuerte aumento de la leucocitosis. No dejamos de pensar también en otra eventualidad, la de un *absceso subfrénico*. En estas circunstancias el día 14, a media noche, después de un violento acceso de tos, hace irrupción una *vómica abundantísima*, con todos los caracteres de un *pus hepático*, que le procura la desaparición del dolor del hombro y una relativa tranquilidad. Ya desde ese momento no cabe duda acerca de la naturaleza de la enfermedad. Se ha tratado, en efecto de un *absceso de la convexidad del hígado*. Pero el proceso debe ser tan vasto y su carácter tan grave, que este pobre hombre el viernes pasado se encontraba gravísimo con un pulso frecuente y pequeño, con una cara de ansiedad y de angustia extremas, con dolor en toda la región torácica anterior y en la inminencia de una agonía próxima. Sin embargo, hoy se encuentra menos mal, pero si ustedes examinan su aparato respiratorio notarán que en el lado derecho ha aparecido una *neumotorax*, de donde se deduce que ha habido una perforación de la pleura con irrupción de los productos de la supuración y a esto se debió muy probablemente la crisis de extrema gravedad a que hemos hecho referencia el viernes último. Había pues, en buenos cuentas un *pío-neumotorax*. Por otro lado la expectoración de pus hepático, que en días pasados era abundante, casi ha desaparecido y vuelve a amenazarlo el dolor del hombro. Es de suponer entonces que la perforación de la pleura ha inutilizado la comunicación con los bronquios.

Señores, no les debe extrañar mucho, las vacilaciones y los errores que he cometido en la interpretación de este caso, por que los abscesos de esa zona del hígado, se prestan siempre admirablemente a todas las eventualidades de la confusión. El frecuente compromiso de la pleura, en estos casos, y el predominio como ha ocurrido en este ejemplo de su actuación, son grande parte para que uno se desvíe y pierda el contacto del verdadero origen. Sin embargo, es preciso declarar en homenaje a la honradez profesional, que no hemos debido olvidar la alta significación evocadora del peque-

ño derrame pleural por que él aparece frecuentementn en los casos en que el hígado está supurado en esa porción de sus tejidos, tanto más cuanto que los primeros fenómenos observados correspondían a lesiones de ese órgano. La desaparición del dolor de las zonas hepáticas que primitivamente lo sufrieron, no debe ser argumento decisivo para abandonar esa localización, desde que la formación de un absceso que raya con la superficie de la víscera desarrolla siempre una atmosfera de *perihepatitis* que produce dolor irradiado a gran distancia, que se reduce, limita o desaparece una vez que el absceso se ha colectado de una manera precisa. Tal es en nuestro concepto la explicación de esas apariencias contradictorias que trastornaron nuestro juicio y nos hicieron caer en reflexiones erróneas que felizmente no duraron mucho tiempo, porque pronto se desvanecieron con el restablecimiento de síntomas definidos y de significación precisa.

¿Qué debemos hacer ahora con este enfermo? En la condición actual no es difícil llegar a la determinación de mantenernos en expectativa, por que una intervención operatoria nos parece completamente contraindicada. Es preciso calmar el dolor por medio de los preparados mórficos o sus derivados y mantener las fuerzas con el auxilio de los estimulantes. Si este enfermo resiste y mejora ya entonces podremos pensar en una operación que consistirá en ir a buscar el foco supurante; pero ya ha pasado el momento de hacerlo por la vía abdominal, pues su abertura por los bronquios primero, y por la pleura después, nos abre el camino para atacarlo por la vía *transpleural*.

Inútil me parece decirles, antes de concluir, que el *pronóstico* de este hombre es de lo *más grave* como lo es siempre el de los abscesos hepáticos que tienen esa localización.

## FIEBRE TIFOIDEA Y FIEBRES PARATIFOIDEAS

POR EL DR. CH. ACHARD

(Traducido especialmente para «LA CRONICA MEDICA»)

El origen de la fiebre tifoidea, ha dado lugar, en el pasado, a discusiones y a teorías contradictorias. Antes de la era bacteriológica, dos doctrinas se han sostenido sobre todo. Siguiendo a MURCHISON, la causa de la enfermedad era un veneno indeterminado que se formaba en las materias fecales descompuestas (teoría pitagénica), que estas materias provinieran o no de un sujeto atacado de esta enfermedad, de suerte que la fiebre tifoidea podía

desarrollarse fuera de toda contaminación por un enfermo, de una manera espontánea (origen autógeno).

Según BUDD, al contrario, la enfermedad era debida a una causa específica y no podía desarrollarse mas que trasmitiéndose de un enfermo a un sujeto sano.

Después del descubrimiento del bacilo tífico por EBERTH (1880) y las investigaciones de GAFFKY (1884) que lo aisló en cultivos puros, el acuerdo se hizo rápidamente: de una manera mas o menos unánime, la fiebre tifoidea fue considerada como una enfermedad microbiana, producida constante y exclusivamente por este bacilo de Eberth.

Sin embargo los caracteres de este microbio quedaron mal precisados. No se tardó en reconocer que se semejava á un germen banal, abundantemente extendido en el intestino normal, el colibacilo, que se llamaba en esta época *bacteriun coli commune*.

Se puede tener por verosímil que haya sido confundido más de una vez con este bacilo de ESCHERICH en los análisis de materias fecales y de las aguas de bebida, hechos para reconocer la naturaleza y el origen de las epidemias tifoideas.

Se vió también, bajo una forma rejuvenecida, la teoría autógena, según la cual la fiebre tifoidea podía nacer sin transmisión del bacilo de Eberth, y dos autores lioneses, RODET y GABRIEL ROUX en particular, sostuvieron la opinión que el colibacilo podía transformarse en bacilo de Eberth.

Se ha buscado entónces los caracteres distintivos más precisos entre estos dos germénes y los partidarios de lo que se llamó entonces la especificidad del bacilo de Eberth, es decir, la naturaleza exclusivamente eberthiana de la fiebre tifoidea, no tardaron en descubrirlos. Fué al principio la acción del microbio sobre la lactosa: el colibacilo hacía fermentar esta azúcar en los medios de cultivo con desprendimiento de burbujas gaseosas, lo que no hace el bacilo de Eberth. El coagular la leche, lo que no hace nunca el bacilo de Eberth (CHANTEMESSE Y WIDAL). De otro lado, sobre los cultivos viejos de bacilo de Eberth, mientras que este bacilo es incapaz de vivir de nuevo, como si el medio estuviera vacunado contra el (CHANTEMESSE Y WIDAL), el colibacilo, al contrario, es capaz de vegetar (WURTZ).

Sin embargo, se apercibió bien pronto que el colibacilo no era un microbio de un tipo uniforme, sino que representa más bien un grupo microbiano, comprendiendo tipos multiples, entre los cuales ciertos se aproximan al bacilo de Eberth, formando de esta manera cadenas intermediarias. Yo he descrito con JULIO RENAULT, en 1892, muchos de esos tipos en las infecciones urinarias del hombre.

GILBERT Y LION los han estudiado en seguida en las materias fecales dándoles el nombre de paracolibacilos (1,893).

Pues, ciertos de estos tipos paracolibacilares, como lo hemos mostrado con JULIO RENAULT, no hacen más que fermentar poco la lactosa, de manera que no coagulan la leche a la temperatura de la estufa, comportándose en esto como el bacilo de Eberth. Sin embargo ellos acidifican bastante la leche para que, si el culti-

vo es llevado a la ebullición, la coagulación se haga inmediatamente. Por esto se distinguen del bacilo de Eberth. Además, estos paracolibacilos se desarrollan sobre los antiguos cultivos del bacilo de Eberth, lo que acaba de demostrar que no se identifican con él.

Es necesario decir, por otra parte, que las investigaciones bacteriológicas emprendidas en el hombre atacado de fiebre tifoidea, sobre todo los sembríos de jugo esplénico obtenido por punción del bazo y los de ciertas complicaciones, mostraron el bacilo de Eberth y no estos paracolibacilos.

Un nuevo signo diferencial muy importante vino agregarse pronto á los precedentes. El fenómeno de la aglutinación de los microbios por los sueros específicos permitió á GRUBER distinguir en los cultivos el bacilo de Eberth del colibacilo y de su diversos tipos.

Después WIDAL (1891), haciendo actuar sobre los cultivos del bacilo de Eberth el suero de los enfermos atacados de fiebre tifoidea, funda el método del serodiagnóstico que ha dado grandes servicios para reconocer la enfermedad en el hombre y distinguirla de las infecciones que pueden parecersele. Se vió entonces que el suero de estos enfermos aglutinaba el bacilo de Eberth, pero quedaba sin acción sobre el colibacilo y los paracolibacilos.

Algunos meses habían trascurrido desde las primeras aplicaciones del serodiagnóstico, cuando tuve ocasión de observar con BENSUADE en el hospital Beaujon, un enfermo cuyos síntomas eran los de la fiebre tifoidea clásica, complicado con hemorragia intestinal, flebitis y pielonefritis y en la orina del cual pudimos descubrir un germen un poco diferente del bacilo de Eberth. Este microbio era aglutinado por el suero del enfermo, pero no por el de otros enfermos atacados de fiebre tifoidea y el suero de este no atacaba el bacilo de Eberth. Comparándolo con otra muestra de microbio recogida algunos meses antes en un absceso operado por WALTHER, consecutivo á una enfermedad aguda determinada de un recién nacido, le encontrábamos caracteres idénticos. Este nuevo bacilo se distinguía pues, del bacilo de Eberth. Se aproximaba en cambio, por su falta de acción sobre la lactosa: en efecto, no solo no formaba burbujas en los caldos lactosados, sino que no coagulaba la leche, aun cuando se la llevara á la ebullición. En esto se distinguía pues del colibacilo y de los paracolibacilos. Así mismo, las pruebas de sembríos sobre los antiguos cultivos atestiguaban su individualidad propia.

Más vecino, por consiguiente, del bacilo de Eberth que del colibacilo, nos pareció que merecía el nombre de *bacilo paratífico*, que marcaba de alguna manera su sitio entre el bacilo de Eberth y los paracolibacilos, en la serie de los tipos microbianos que unen el colibacilo al bacilo de Eberth.

La constatación de este microbio en enfermos atacados de infecciones de carácter tifoide y, en particular, en un caso de fiebre tifoidea típica, constituían la primera demostración del papel de otro germen que el bacilo de Eberth en la génesis de esta enfermedad. Hacía un puesto, al lado de la fiebre tifoidea eberthiana,

á la fiebre tifoidea á bacilos paratíficos ó fiebre paratifoidea. La distinción de estas dos infecciones vecinas reposaba sobre las propiedades aglutinantes del suero de los enfermos y sobre los caracteres biológicos de los bacilos recogidos en estos enfermos.

Nuestro primer trabajo sobre las infecciones paratíficas (nov. 1896) no encontró sino poca acogida, la especificidad del bacilo de Eberth parecía solidamente establecida después de las vivas discusiones que había originado. El año siguiente (1897) WIDAL y NOBERCOURT aislaron de un absceso del cuello un bacilo idéntico al nuestro, como BRION lo reconoció mas tarde, pero lo describió como un paracolobacilo. En América algunos casos de infecciones paratíficas fueron publicadas por BRILL (1898), GWYN (1898), CUSHING (1900), sin que los microbios encontrados fueran designados con la denominación que habíamos propuesto; GWYN empleaba el término de «paracolobacilo».

Es á consecuencia de las investigaciones hechas por HAMBOURG y SCHOTTMULLER que la atención de los bacteriologistas y de los clínicos se llevó definitivamente sobre las infecciones á bacilos paratíficos. SCHOTTMULLER usa este término sin mencionar que había sido empleado en Francia cuatro años antes, ni que las infecciones determinadas por estos bacilos y semejantes á la fiebre tifoidea eberthiana hubieran sido objeto de descripción.

Lo que había de mas nuevo en las investigaciones del autor alemán, es que los bacilos recogidos de sus enfermos formaban por sus caracteres, dos grupos distintos, que fueron designados, mas tarde por KAYSER con los nombre de tipo A. y tipo B. El bacilo paratífico B es idéntico a los de nuestras dos primeras observaciones.

Después, las fiebres paratíficas se han observado en todas partes, amenudo bajo la forma de epidemias, asociadas generalmente á una epidemia de la fiebre tifoidea eberthiana. Las publicaciones se multiplicaron rápidamente y el lugar de estas infecciones en la patología humana no ha hecho sino adquirir una importancia creciente.

Mientras que las fiebres paratíficas adquirían su rango en las descripciones nosológicas, numerosos autores se esforzaban por agregar á las distinciones bacteriológicas distinciones clínicas y anatomopatológicas, a fin de separarlas mejor de la fiebre tifoidea eberthiana.

Se hacía observar que las fiebres paratíficas son generalmente menos intensas, menos largas, menos graves, menos complicadas que la tifoidea eberthiana; que la frecuencia relativa de ciertos síntomas no es la misma; que las lesiones intestinales son menos marcadas, menos regulares y aun diferentes. Pero ninguno de estos caracteres diferenciales, exactos si se les comprende en conjunto de las cosas y la descripción nosográfica, resiste a la critica si se quiere hacer la aplicación a casos particulares para un diagnóstico realizado en el lecho del enfermo. La fiebre tifoidea eberthiana puede, por otra parte, revestir formas ligeras y cortas, con comienzos muchas veces bruscos, de apariencia de embarazo gástrico, manchas rosadas

abundantes, caracteres considerados como mas frecuentes en las fiebres paratifoideas. Ellas pueden a su turno ofrecer todo el conjunto de las manifestaciones clínicas de la fiebre tifoidea eberthiana mas clásica, con la misma diversidad de formas, la misma variedad de complicaciones como ya lo mostraban las primeras observaciones que he publicado con BENSUADE.

Resulta de esto que el clínico, en la imposibilidad de hacer una distinción que solamente revela la bacteriología, debe considerar que las enfermedades tíficas se resumen en dos grupos: la fiebre tifoidea eberthiana y las fiebres paratíficas, comportando cada uno de estos dos grupos formas muy variadas, ligeras ó graves.

Por otra parte, los síntomas tifoides propiamente dichos no se observan solamente en las infecciones eberthianas y paratíficas. Se sabe hace mucho tiempo que existen «estados tifoides» en el curso de enfermedades de otra etiología. El nombre de ciertas infecciones lo atestigua, por ejemplo el tifus exantemático, el tifus recurrente, el tifus amarílico. De otro lado, la tuberculosis, la grippe, la neumonía, la triquinosis pueden revestir también la máscara de una infección tífica. Solo que en estas diversas tifosis, si el diagnóstico del clínico puede titubear ante ciertas semejanzas sintomáticas, las circunstancias etiológicas difieren frecuentemente, y las lesiones siempre. Al contrario, en las tifosis paratíficas, no solamente la clínica no permite un diagnóstico preciso con la fiebre tifoidea eberthiana, sino que ni las circunstancias etiológicas, ni aún la anatomía patológica, no suministran elementos para un diagnóstico diferencial suficientemente motivado. Es á la bacteriología á la que hay que pedírselo.

Es interesante observar á este respecto, que esta concepción nueva de la fiebre tifoidea se armoniza muy bien con la que sabemos sobre otras infecciones, consideradas antes como enfermedades unívocas, pero formando en realidad, según las adquisiciones mas ó menos recientes de la microbiología, grupos de infecciones causadas cada una por gérmenes distintos, aunque sin embargo, bastante vecinos. La meningitis cerebroespinal, manifestación habitual de la infección meningocócica, puede ser debida no solamente al meningococo de Weichselbaum, sino también á un parameningococo. En las infecciones tetragénicas, se ha reconocido también la existencia de paratetrágenos. En la disentería, la disociación de la etiología se ha llevado todavía mas lejos, por que no solamente se describe las disenterías bacilares producidas por muchos tipos vecinos de bacterias (tipo Shiga, Flexner, His) sino que todavía se conoce las disenterías provocadas por variados microzoarios, la amiba mas frecuentemente, mas rara vez los *balantidium*, *lamblia*, etc., otras disenterías infecciosas revelan el bacilo tuberculoso, los colibacilos, los bacilos paratíficos, en fin las disenterías toxicas de las cuales la mas importante es la disentería mercurial.

En una palabra, se trata de otros tantos sindromas anatomoclínicos, cada uno de los cuales puede ser engendrado por causas diferentes. Otra observación interesante a la que le da lugar esta concepción de la pluralidad bacteriológica de la fiebre tifoidea, es que los bacilos que la determinan no producen mas que infecciones de forma tifoide; se ha descrito infecciones mas o menos localizadas a ciertos órganos y provocadas por el bacilo de Eberth sin que hubiera estado tifoide; estos hechos son, a decir verdad, excepcionales. Al contrario, los bacilos paratíficos pueden producir, con mas frecuencia, manifestaciones anatomoclínicas de lo mas variadas, asi como lo habíamos hecho preveer con BENSAUDE en nuestro trabajo inicial. No solamente los bacilos paratíficos engendran las fiebres paratifoideas, determinan muchas veces simples enteritis e icterias infecciosas, benignas o graves; y aún son los agentes responsables de la psitacosis pues, el bacilo descrito por NOCARD, se identifica con el bacilo paratífico B, enfermedad que se traduce en el hombre por bronconeumonía con un estado general mas o menos grave. Es también al bacilo paratífico B o a sus variedades que se relaciona una serie de infecciones propias de los animales: el bacilo de la septicemia de los pericotes de de LOFFLER (*bacillus typhi murium*), el bacilo de la septicemia de las ratas de DANYSZ, el bacilo de la septicemia de las vacas de THOMASSEN, el bacilo del cólera de los puercos (hogcholera) (*bacillus suispestifer*) de SALMON Y SMITH (1885). Es todavía al grupo de los bacilos paratíficos que pertenecen muchos microbios considerados como los autores de las intoxicaciones alimenticias, sobre todo el bacilo de GARTNER encontrado en la epidemia de Frankenhausem (1888) y el bacilo de la epidemia de Aertrick (1899) que es un bacilo paratífico B. Este grupo de los bacilos paratíficos posee pues un poder patógeno, pues las manifestaciones sintomáticas son mucho mas variadas que las del bacilo de Eberth. En lo que respecta al colibacilo y á los paracolibacilos, pueden, tambien, producir infecciones de forma y asiento muy variado, pero no determinan mas que excepcionalmente una infección general, semejandose más ó menos á la fiebre tifoidea.

Son pues, en suma, el bacilo de Eberth y los bacilos paratíficos que, casi exclusivamente, realizan en el hombre el cuadro clásico de la fiebre tifoidea.

Se ha criticado las denominaciones de bacilos paratíficos y de infecciones paratifoideas; se ha propuesto designar con el nombre *Salmonella* el bacilo paratífico B, porque SALMON, fué el primero que lo describió en el puerco, y se ha dado el nombre de salmonellosis a las infecciones que provoca este bacilo. Seguramente que la nomenclatura de los microbios es cosa difícil, por que las bases de su clasificación natural son todavía un poco frágiles. Así, en la mayor parte de los casos, cuando se trata de microbios patógenos, no debe olvidarse, para clasificarlos y nombrarlos, los efectos mórbidos que determinan en el organismo del hombre y de los animales. Pues el bacilo descrito

por SALMON Y SMITH como agente responsable del cólera de los puercos no es, en realidad, la causa de esta infección: según las investigaciones más recientes, esta enfermedad porcina es imputable á la acción de otro virus, todavía indeterminado, pues se sabe solamente que es un microbio filtrante. Parece, pues, poco racional tomar como prototipo de las infecciones engendradas por este bacilo de Salmón ó paratífico B, precisamente una enfermedad de la cual no es la causal.

Además, el bacilo paratífico A, que no es el bacilo encontrado por SALMON, determina en el hombre enfermedades tifoideas muy semejantes á las que producen el bacilo de Eberth y el bacilo paratífico B, de suerte que las infecciones del tipo A no tendrían cabida entre las salmonelosis.

Si, dejando de lado la bacteriología pura, se contempla la cuestión patológica, es claro que el hecho importante y nuevo, es la existencia de fiebres tifoideas debidas no al bacilo de Eberth, sino á microbios vecinos de él. Es la demostración de este hecho, en 1896, que ha disociado, por decirlo así, la etiología microbiana de la fiebre tifoidea, originando consecuencias interesantes no solamente para la concepción teórica de esta enfermedad, sino también para la práctica. Desde entonces, en efecto, para el diagnóstico de las enfermedades tifoideas, el clínico ha debido investigar sus reacciones específicas no exclusivamente en una prueba de suerodiagnóstico con el bacilo de Eberth, sino también en pruebas análogas, repetidas con bacilos vecinos, y de otra parte las vacunaciones preventivas, como también los ensayos de tratamiento curativo de estas enfermedades tifoideas, no han podido limitarse al solo empleo de la vacuna preparada con este bacilo de Eberth, sino que ha tenido que recurrirse igualmente á vacunas preparadas con estas bacterias vecinas.

He aquí por que el término de paratíficos, dado á estos microbios vecinos al bacilo de Eberth, ofrece, á mi manera de ver, ventajas. Indica de manera neta no solamente que las fiebres llamadas paratifoideas son clínicamente vecinas de la fiebre tifoidea eberthiana, la única conocida precedentemente, pero también que su diagnóstico microbiológico hay que hacerlo con esta última y que su profilaxia como su tratamiento específico reclaman medios análogos, sin duda, pero específicamente distintos sin embargo de los que combienen para la fiebre tifoidea eberthiana. Es guiados por estas razones que hemos empleado estos términos de bacilos paratíficos y de infecciones paratíficas desde nuestro primer trabajo con BENSUADE, y éstos mismos motivos han determinado, sin duda, para que los autores que nos han seguido, se sirvan de los mismos nombres, cuando parece que ignoraban que ya los hubieramos usado.

Una doble consecuencia práctica, interesando, como ya lo hemos dicho, al diagnóstico y la terapéutica, resulta del descubrimiento de las infecciones paratifoideas.

Entre los procedimientos bacteriológicos aplicables á la clínica, hay dos que son de empleo corriente para el diagnóstico de las enfermedades tíficas, el serodiagnóstico por la aglu-

tinación de los microbios en contacto del suero de los enfermos y el sembrío en medios apropiados de sangre tomada en la vena de los enfermos, ó hemocultura. El serodiagnóstico era el único que se usaba al principio; se tiende á sustituirlo por la hemocultura. Recientemente se han originado discusiones á este respecto: hay partidarios decididos del serodiagnóstico; otros lo rechazan enteramente y no admiten mas que la investigación del bacilo específico en la sangre.

En efecto, en ciertos casos, el suero de enfermos atacados de fiebre tifoidea aglutina no solamente el bacilo de EBERTH, sino tambien, en grado mas ó menos elevado, los bacilos paratíficos, y, recíprocamente, el suero de enfermos atacados de fiebres paratíficas, aglutina tambien al bacilo de Eberth. Se trata de lo que se llama las aglutinaciones de grupo: la propiedad aglutinante del serum, desarrollada por la acción de un microbio, se ejerce no solamente sobre este microbio específico, sino tambien sobre los microbios vecinos que forman parte del mismo grupo; pero entonces se ejerce para estos últimos en un grado mas débil. Si se constata, pues, una aglutinación muy fuerte para uno de los tres microbios: bacilo de Eberth, bacilo paratífico A ó B, y muy débil para los otros dos, la prueba del serodiagnóstico puede considerarse como valedera y demostrativa.

Se ha empleado todavía, para quitar las dudas que podrían hacer nacer estas coaglutinaciones, el procedimiento de la saturación de las aglutininas imaginado por CASTELLANI: se hace absorber la aglutinina específica por el microbio mas aglutinado por el suero, despues se investiga con los otros microbios vecinos si la aglutinación se produce todavía. Si el resultado es negativo, es que no había mas que una sola aglutinina y que se trataba por consiguiente de una aglutinación de grupo. Si es positivo, la cuestión de una infección mixta debe ser contemplada.

Hay, por otra parte, casos donde la aglutinación es llevada á la vez para dos ó tres microbios: est todavía a una asociación de dos gérmenes, en la que hay que pensar. Los hechos de este orden estan en estudio. Las investigaciones recientes de CHANTEMESSE y GRIMBERG, en particular, tienden a mostrar la frecuencia de estas infecciones asociadas y la facilidad con lo cual se puede desconocerlas cuando se contenta con un serodiagnóstico prematuro ó de una hemocultura hecha sin las precauciones especiales de técnica propias a determinar la naturaleza mixta de la infección.

En fin cuanto a la medida comparativa de la taza de aglutinación por los diferentes microbios y que no se debe emplear más que muestras microbianas facilmente aglutinables, lo que no es el caso para todos: hemos señalado esta particularidad por primera vez con BENS AUDE en 1896, precisamente describiendo los bacilos de la fiebre paratífica é indicando la causa de error que pudiera resultar de este hecho entonces nuevo pero muchas veces verificado despues, por la practica del serodiagnóstico.

Además lo que puede actualmente, oscurecer la cuestión del diagnóstico de las enfermedades tifoideas por la aglutinación, es la influencia de una vacunación preventiva. Como se ha vacunado mucho, de manera casi exclusiva, contra el bacilo de Eberth, solo se encuentran enfermos presentando los síntomas de una enfermedad tifoidea y que por el hecho de esta vacunación, su suero está dotado de un poder aglutinante más ó menos elevado por este bacilo. Hay pues aquí una causa de error. Prefiérese generalmente en estos casos para el diagnóstico la hemocultura. Sin embargo la aglutinación, cuando la prueba puede ser repetida con los diversos microbios de las infecciones tifoideas, cuando se puede medir la taza de aglutinación, seguir la curva de sus variaciones, no merece que se ponga en duda sus resultados aunque ellos no concuerden siempre con los del cultivo de la sangre.

La hemocultura, en efecto, da sin duda resultados positivos en una gran proporción de casos de fiebre tifoidea eberthiana sobre todo al comienzo. Pero a menudo en las infecciones paratíficas queda negativa, la fase septicémica estando acortada y la septicemia amenuado menos intensa.

De otra parte, se puede también preguntarse si en caso de infección mixta no se determina más que un solo germen en la sangre, mientras que los bacilos están, en realidad, asociados para determinar la infección y provocar las dobles reacciones de aglutinación específica á grados desiguales. Esta asociación de gérmenes puede, por otra parte, no ser simultánea, sino sucesiva, la fiebre tifoidea eberthiana siendo seguida de fiebre paratifoidea ó la fiebre paratífica de fiebre eberthiana. Hay lugar para pensar que ciertas contradicciones reveladas con más ó menos frecuencia entre los resultados de la hemocultura y los de la aglutinación, encontrarán su explicación en circunstancias de este género. En suma, se puede concluir de estas consideraciones como el diagnóstico bacteriológico de los enfermos tifoideos es muchas veces delicado y como importa, para precisararlo, multiplicar las investigaciones en ciertos casos difíciles.

En todo caso no parece que se deben oponer, como ciertos autores lo han hecho en estos últimos tiempos, los dos procedimientos del serodiagnóstico y de la hemocultura: Ambos tienen sus peligros y sus ventajas. Un clínico perspicaz, no debe, privarse si puede, ni de uno ni de otro por más que sus resultados, obtenidos por una buena técnica, sean apreciados por un buen razonamiento. Fuera de su importancia para el diagnóstico, lo que da a esta noción nueva de la pluralidad microbiana de las fiebres tifoideas su principal interés práctico, es que estas infecciones, tan vecinas, no confieren inmunidad las unas para las otras.

Un sujeto que acaba de tener una fiebre tifoidea eberthiana puede contraer poco después una fiebre paratífica y recíprocamente. Por consiguiente, la inmunización preventiva contra la fiebre eberthiana no protege contra las paratíficas, y recíprocamente. Así ha podido verse en la guerra actual un hecho en

aparición paradójico: a medida que la fiebre tifoidea eberthiana después de haber hecho en nuestras armadas destrosos considerables, agotándose bajo la doble influencia de la inmunidad consecutiva a la enfermedad y a la vacunación preventiva sistemáticamente aplicada, las fiebres paratíficas, al contrario tomaban una extensión tan inusitada como imprevista. Esta extensión se explica fácilmente, porque la vacunación contra el bacilo de Eberth no premune nunca contra las fiebres paratíficas, por que un ataque de fiebre eberthiana no protege jamás contra estas infecciones, en fin porque los gérmenes de la fiebre eberthiana y los de las fiebres paratíficas coexisten con bastante frecuencia en la misma materia infectante, de suerte que el hombre los toma en las mismas circunstancias.

Unos como otros se encuentran en efecto, en las aguas de bebida impuras, en ciertos alimentos contaminados por materias fecales, en las ostras etc. Si el organismo humano, en el cual se introduce esta materia infectante está inmunizado contra el bacilo de Eberth, es una fiebre paratífica la que se desarrollará. Si no está inmunizado ni contra el bacilo de Eberth, ni contra los bacilos paratíficos, es la fiebre eberthiana la que se desarrollará de preferencia, sea sola sea asociada a una infección paratífica, y en este último caso, es la infección eberthiana la única que será reconocida por los procedimientos de laboratorio, por la hemocultura en particular.

He aquí porque las epidemias de las fiebres paratíficas coinciden frecuentemente con una epidemia de fiebre tifoidea eberthiana.

He aquí porque se ha visto, en una misma familia, coexistir una la fiebre paratífica B. en el padre y una fiebre tifoidea eberthiana en la hija.

He aquí porque puede ser o se puede ver en un mismo enfermo suceder a la fiebre eberthiana la paratífica, o inversamente, y también la paratífica B y después la paratífica A.

La consecuencia práctica esencial de la ausencia del inmunidad recíproca en las infecciones eberthianas y paratíficas, es la necesidad de unir a la vacunación preventiva contra la fiebre eberthiana una vacunación semejante contra las fiebres paratíficas. Esta necesidad, que no se imponía mientras que las fiebres paratíficas eran relativamente raras y mucho menos frecuentes que fiebre eberthiana, se ha hecho hoy día urgente visto el crecimiento considerable de las infecciones paratíficas.

Tales vacunaciones múltiples han sido practicadas ya por CASTELLANI (1905), por CUMMINO y CUMMING (1912) en la armada inglesa, por KABESHIMA (1914) en la flota japonesa. M. VINCENT, en Francia, ha hecho desde 1910, vacunaciones anti-paratíficas. Muy recientemente WIDAL (1915) ha preconizado el empleo de una vacuna triple, conteniendo a la vez los principios inmunizantes del bacilo de Eberth y de los bacilos paratíficos A. y B. Estas vacunaciones múltiples se practican actualmente en gran escala.

Su inconveniente podría ser provocar reacciones un poco vivas o necesitar un tiempo bastante largo para introducir en muchas veces las dosis suficientes e inofensivas de la triple vacuna. Pero este inconveniente parece que ha podido evitarse sustituyendo al agua, como vehículo de las emulsiones microbianas, por cuerpos grasos que retardan la absorción de los principios inmunizantes y tóxicos contenidos en la vacuna. LE MOIGNIC y PINOY han empleado como vehículo una mezcla de lanolina y de aceite de vaselina; con FORK he utilizado el aceite de olivo. Los resultados han sido satisfactorios y es permitido pensar, conforme a nuestras previsiones, que será posible de esta manera, no solamente hacer tolerar fuertes dosis de triple emulsión microbiana, sino también abreviar el tiempo necesario para la vacunación, condición que en las circunstancias de la guerra actual, ofrece evidente interés.

Cualquiera que sea por otra parte, la mejor técnica para la preparación de las vacunas múltiples, no se puede dudar que se obtiene de su empleo la extinción gradual de las epidemias de fiebres paratíficas como las de fiebre eberthiana, y esta desaparición consagrará de una manera definitiva la importancia teórica y práctica que se dá á la noción de las fiebres paratíficas.

En suma, el conocimiento de las fiebres paratíficas comporta una serie de datos que interesan á la patología general. Concorre á mostrar que los microbios patógenos capaces de engendrar una misma enfermedad, bien definida por sus síntomas, sus lesiones, las circunstancias de su aparición, no pertenecen siempre á una especie única, pero forman un grupo de tipos perfectamente distintos por las reacciones específicas á las que dan nacimiento, aunque muy vecinos por sus caracteres morfológicos y aún químicos. Ella contribuye todavía á mostrar que un mismo tipo microbiano puede engendrar afecciones diversas tanto á los síntomas cuanto á las lesiones, porque el bacilo paratífico B sobre todo es capaz de provocar, además de una fiebre de carácter tifoide, enteritis simples, enteritis disenteriformes, icterias infecciosas, accidentes toxialimenticios.

En lo que concierne á la nosología, el conocimiento de las fiebres paratíficas ha determinado el desmembramiento etiológico de la enfermedad descrita con el nombre de fiebre tifoidea y definida como una entidad mórbida propia, por un conjunto de caracteres clínicos, anatomopatológicos y etiológicos.

En fin, las consecuencias prácticas de este conocimiento dedúcese del hecho que los tipos microbianos capaces de engendrar el síndrome de la fiebre tifoidea no determinan inmunidad recíproca. También las reacciones microbianas específicas de los humores difieren según el tipo microbiano, lo que exige para el serodiagnóstico pruebas múltiples. Pero sobre todo la consecuencia capital es que la vacunación preventiva y curativa necesitan como condición indispensable, el empleo de vacunas múltiples, verdaderamente plurivalentes y preparadas por medio de diversos tipos microbianos capaces de provocar la enfermedad tifoide.

## ASOCIACION DE INTERNOS DE LOS HOSPITALES

*Sesión celebrada el 11 de Marzo de 1917*

PRESIDENCIA DEL SR. LUIS D. ESPEJO.

UN CASO DE PULSO ALTERNANTE.—El Señor *Benjamin Aspíllaga* expuso un caso de arritmia, caracterizada por el pulso alternante que ofrecía un enfermo que se asiste en el Hospital «Dos de Mayo», en el servicio del Dr. Manuel A. Velasquez.

De la historia clínica del sujeto se desprende que su miocarditis actual, revelada por el ritmo alternante, coexiste con un mal de Bright, producto todo de una infección sifilítica comprobada por la seroreacción de Wassermann.

Aprovecha del caso para hacer un resumen de nuestros conocimientos sobre la patogenia, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Acompañó los trazados poligráficos que ha efectuado durante el tiempo que está observando dicho enfermo.

El trabajo del señor Aspíllaga dió oportunidad para que los señores Maldonado, Espejo y Bambaren hicieran oportunas y elogiosas apuntaciones.

*Sesión celebrada el 5 de Abril de 1917*

PRESIDENCIA DEL SR. MARCELINO GONZALES

SOBRE UN CASO DE LINFADENIA.—Los señores *Benjamin Aspíllaga* y *Luis D. Espejo*, expusieron en colaboración lo siguiente:

El señor *Aspíllaga*, que se ocupó de la parte clínica, dijo lo que sigue: El 19 de febrero del presente año ingresó al servicio «San Pedro» del Hospital «Dos de Mayo» el enfermo H. A. de 28 años de edad, natural del Callao, residente en Lima, y de oficio pintor.

*Antecedentes hereditarios patológicos.*—Padre sano muerto de manera repentina; madre que padece de los riñones. Ha tenido seis hermanos de los cuales uno murió de cancer intestinal.

*Antecedentes personales patológicos.*—Ha padecido de viruela, pero no acusa haber tenido otra enfermedad de consideración. Ha hecho uso moderado de tóxicos (alcohol, tabaco etc).

*Enfermedad actual.*—Hacían veinte días, cuando ingresó al Hospital, que le comenzó la enfermedad actual, la que ofreció pri-

mero dolores gastrointestinales y despues infartos ganglionares en las ingles; este último sintoma lo obligó a hospitalizarse.

La inpección del sujeto demostraba que se encontraba con una anemia intensa; los ganglios superficiales estaban hipertrofiados de manera generalizada; disnea intensa agitaba al enfermo, que se quejaba de dolores abdominales. La temperatura era de 37° 3 y las respiraciones se efectuaban en número de 80 por minuto.

Después de un examen prolijo de apartos y funciones, encontramos: hipertrofia de los ganglios profundos, alcanzando mayor volúmen los de la región de la ingle y sobre el arco de Poupert, eran estos indoloros, duros, y sin adherencias; *no había hipertrofia en el bazo*, ni de las amígdalas; había hidrotorax y ascitis; el corazón latía precipitadamente y la auscultación revelaba un soplo sistólico suave por encima de la punta; las venas del cuello presentaban el murmullo característico de los estados anémicos.

Los exámenes de laboratorio dieron el siguiente resultado:

*Análisis de la orina.*—Cantidad en 24 horas 400 cc.—Color número 5 de la escala de Vogel.—Aspecto turbio.—Sedimento abundante.—Densidad 1028.—Reacción ácida.—Urea 34.30 %.—Acido úrico y bases xánticas 0,60 %.—Cloruros 250 %.—Fosfatos 2 %.—Ligera raya de urobilina.—Índican, fuerte cantidad.—Sedimento de urato sódico y algunos leucocitos.

*La investigación de huevos de entozoarios en las heces* dió resultado negativo.

*No se encontró bacilo de Koch* en el esputo.

*La reacción de Wassermann* fue *negativa* en el suero sanguíneo.

*El examen de la sangre* fué practicado con siguiente resultado:

Hematies 3.990.000.—Leucocitos 93.000.—Fórmula leucocitaria: Monocito de Pappenheim 0 %.—Macrolinfocitos 0 %.—Mesolinfocitos 13 %.—Linfocitos 46 %.—Polinucleares neutrófilos 40 %.—Pol. eosinófilos 1 %.

Glóbulos rojos nucleados (normoblastos) 5 %.—Mielocitos neutrófilos 2 %.—Linfoblastos 1 %.

Desage de Hemoglobina 18,90 %.—Valor globular aumentado en + 7.73

Estos análisis fueron efectuados el 28 de febrero de 1917.

Algunos días después, el examen de la sangre dió el siguiente resultado:

Hematies 1.980.000.—Leucocitos 16.666. Polinucleares neutrófilos 20 %.—Pol. eosinófilos 1 %.—Mastzellen %.—Mielocito de Pappenheim 2 %.—Macrolinfocitos 2 %.—Mesolinfocitos 40 %.—Linfocitos 36 %.—Mielocitos 2 %.

Hecha la biopsia de un ganglio del cuello, dió el siguiente resultado, que copiamos textualmente de la papeleta del Laboratorio:

«El ganglio linfático remitido demuestra una proliferación exuberante de su tejido propio que corresponde á las características histopatológicas de una linfadenia».

El análisis microscópico de la sangre efectuado el 25 de marzo dió el resultado siguiente:

Hematies 3.540.000.—Leucocitos 9.500.—Polinucleares neutrófilos 52 %.—Pol. eosinófilos 1 %.—Mastzellen 0 %.—Monocito de Pappenhein 0 %.—Macrolinfocitos 2 %.—Mesolinfocitos 15 %.—Linfocitos 30 %.

Ligera anisocitosis: no se encuentran glóbulos rojos nucleados.

Dosaje de hemoglobina 14,14 %.—Valor globular aumentada en + 4,23.

El tratamiento se ha reducido á inyecciones de atoxil y arrhenal y régimen tónico dietético.

El Señor *Espejo* dijo: La Patología sanguínea y la interpretación patogénica de las linfadenias en particular, se ha iluminado con los conocimientos actuales sobre la hematopoesis. En efecto, «la sangre no es un órgano autónomo que posea una constitución propia, ni que encuentre en sí misma, con independencia del ser viviente, las razones de sus modalidades diversas en la salud y en la enfermedad, sino que es en su mayor parte un simple reflejo, al que toda la máquina animal impone permanentemente su composición y sus reacciones». Es como dice el profesor RICARDONI de Montevideo, (*Anales de la Facultad de Medicina*.—Tomo I.—No. 5, 6 y 7—1916) una prolongación de los órganos hematopoiéticos donde se incuban y fabrican las células que la caracterizan. En este concepto, la hematología, en la patología sanguínea, ocupa el primer lugar como elemento diagnóstico, y constituye el fundamento de la moderna clasificación nosográfica.

Dos conceptos ó teorías dominan el estudio de la hematopoesis: el dualista y el unicista.

EHRlich es el sostenedor de la primera teoría que han aceptado con algunas modificaciones NAEGELI, SCHRIDDE y TURK. Dualistas y unicistas están de acuerdo que en los primeros periodos de la hematopoesis es la célula mesenquimatosa la que dá origen á todos los elementos de la sangre. Es por un proceso de diferenciación celular que los islotes sanguíneos de WOLFF y PANDER suministran las células de las paredes de los capilares por una parte y las células sanguíneas por otra. Pero después de este periodo embrionario la separación sería completa, absoluta, en virtud de la división del trabajo fisiológico. Habrían, pues, dos aparatos hematopoiéticos: el ap. mieloideo, representado por la médula ósea, y el ap. linfoideo representado por el bazo, ganglios linfáticos y demás formaciones linfoides. El mieloblasto y el linfoblasto, células basófilas ambas, de grandes semejanzas, pero que según EHRlich tendrían diferencias morfológicas y funcionales distintas.

La teoría *unicista* ha sido sostenida por PAPPENHEIN y DOMINICI, entre otros. Al unicismo primitivo de VIRCHOW, que sostenía que los linfocitos constituían el punto de partida de los leucocitos granulados y de los glóbulos rojos, PAPPENHEIN sostiene un origen celular común para todos los elementos sanguíneos. Esta célula de naturaleza basófila, y cuyos caracteres

han sido bien especificados por los autores, lleva el nombre de *linfocito* que corresponde al mieloblasto de NAEGELI. De este linfocito derivarían por un doble proceso de diferenciación específica (metaplasia y proliferación) y de evolución ontogénica el hemoblasto, el leucoblasto y el linfoblasto que constituyen, respectivamente, las series eritrocitaria, mielocitaria y linfocitaria.

Los trabajos de DOMINICI, expuestos en una comunicación intitulada «Sur le plan de structure du systeme hematopoiétique des Mammifères» (*Archives Generales de Medecine.*—1906.—Mars. N.º. 11) han confirmado las ideas de PAPPENHEIM. Según este eminente hematólogo, las ideas de EHRLICH son justificadas si se refieren al individuo adulto y en estado de salud; pero si se estudia la función hematopoiética en el curso de la evolución ontogénica se encuentra una serie de hechos irrefutables en favor de la teoría neunicista. DOMINICI ha hecho el estudio de la hematopoesis: 1.º. al estado adulto; 2.º. al fin del periodo fetal; 3.º. en el periodo intermediario entre el nacimiento y la edad adulta; y 4.º. en el curso de las diversas reacciones fisiológicas y patológicas. Acepta en el estado adulto la diferenciación absoluta de EHRLICH: la médula ósea y los órganos linfáticos producen elementos específicos propios de dos aparatos distintos desde el punto de vista histológico y fisiológico. En el periodo fetal, los elementos linfoides abundan en la médula roja; ellos se transforman, en el aparato medular, en mononúcleares ordinarios de la misma manera que en el bazo ó los gánglios, las glándulas de PEYER y demás agrupaciones linfáticas. En los órganos linfáticos ha constatado la presencia de células gigantes, de núcleo polimorfo ó células con protoplasma cargado de hemoglobina ó de granulaciones (megakariocitos, hematies nucleados y mielocitos). Como consecuencia de estas observaciones, DOMINICI concluye: que los órganos del sistema hematopoiético están constituídos de dos tejidos: linfoide y mieloide. La médula ósea contiene menos tejido linfoide que mieloide y la disposición inversa se observa en los órganos linfáticos. En el periodo intermediario entre el nacimiento y la edad adulta el tejido mieloide comienza á desaparecer en los órganos linfoides y adquiere su mayor desarro en el esqueleto; al contrario, el tejido linfoide decrece en la médula ósea y aumenta en el aparato linfático. En el curso de las diversas reacciones patológicas se realiza en los órganos linfoides una reviviscencia mieloide. En el curso de las afecciones é intoxicaciones agudas que reclaman un aumento de polinucleares y en el caso de las anemias que reclaman hematies. Esta reviviscencia se inicia en el bazo y luego en los demás órganos linfoides: A la inversa, DOMINICI señala una reviviscencia linfoide en las infecciones crónicas.

De esta concepción de la unidad de estructura del tejido hematopoiético se llega á la unidad de estructura de las leuce-mias, y se establece el lazo anatomo-patológico entre las leuce-mias y las paraleuce-mias ó como otros las califican los estados linfadénicos.

En la actualidad se define los estados linfadénicos, como los síndromes anatomo-clínicos caracterizados por una proliferación

del tejido hematopoiético, proliferación que puede tomar como punto de partida células ya diferenciadas o en camino de diferenciación y que conservan más o menos, su tipo original. Hay una hiperplasia típica o linfadenia típica. El proceso hiperplásico puede operarse sobre células indiferenciadas o desviadas del tipo normal: hay hiperplasia atípica o linfadenia atípica. Las primeras son sistematizadas, es decir, generalizadas á todos los órganos que constituyen el tejido; esta segunda carece de sistematización, es regional, y esto es uno de sus caracteres específicos.

La linfadenia típica se diferencia según el tejido sobre el cual se opera principalmente la sistematización. Así, tenemos las mielomatosis, las linfocitomatosis y las macrolinfocitomatosis; con sus tres variedades leucémica, subleucémica y aleucémica, según el grado de la leucemia. Sin embargo, los estudios anatomopatológicos comienzan á desmembrar algunas entidades clínicas para colocarlas en el cuadro de la linfadenia atípica. Tal sucede con la enfermedad de Hodgkin.

La linfadenia comprende dos grandes tipos: las linfosarcomatosis y las granulomatosis; al rededor de las cuales se agrupan por decirlo así, una serie muy compleja de variedades.

Este rápido estudio, que acabamos de hacer nos ilustrará respecto á la futura situación anatomo-clínica del caso que vamos á ocuparnos.

El análisis de la primera fórmula demuestra que la reacción del tejido hemopoiético es de *carácter linfoide* con ligera reviviscencia mieloide. Los polinucleares están disminuidos, no hay eosinofilia. La leucocitosis es apreciable: 93,000.

El segundo análisis indica una disminución del número de hematies: 1.980.000 glóbulos rojos; una disminución de los leucocitos á 16,000. Y, como singular, la reviviscencia mieloide es menos intensa, que en la fórmula anterior; los linfocitos han disminuido para aumentar la proporción de los mesolinfocitos formas envejecidas de los linfocitos; los polinucleares neutrófilos se mantienen disminuidos.

Del resultado de los análisis sucesivos, se saca en consecuencia, que á medida que el aspecto clínico del enfermo se modifica favorablemente, el número de elementos linfoides decrece y al contrario los elementos mieloides adquieren su equilibrio leucocitario. —¿Como explicar este fenómeno?— En los primeros días de la enfermedad el exámen clínico y hematológico hicieron preveer la probabilidad de una leucemia linfoide incipiente, dudas que pocos días después se disiparon.

Haciendo el estudio hematológico de los diversos estados linfádénicos, hemos observado lo siguiente: en las mielomatosis la reacción del sistema hematopoiético está principalmente localizado en la médula ósea y se caracteriza por la presencia en la sangre de mielocitos en abundancia y una leucocitosis variable; además el número de granulocitos es considerable. En las linfocitomatosis, al contrario, el número de polinucleares está considerablemente disminuido, y en cambio los mononucleares no granulocitos están aumentados. Además la anemia que acompaña habi-

tualmente estos estados, explica la presencia de elementos inmaduros de la serie mielògena. Índice de la actividad de la médula òsea. En las macrolinfocitosis predominan los elementos indiferenciados del tejido hematopoiético: los linfoidocitos de PAPPENHEIM.

• En la linfadenia atípica las modificaciones sanguíneas no tienen nada de característico; anemia, leucocitosis moderada de tipo polinucleado neutròfilo en las linfosarcomatosis; leucocitosis hasta 50,000, neutrofilia, eosinofilia, disminución de los linfocitos, anemia, en las linfogranulomatosis. En estos casos el exámen anatomopatológico resuelve el problema.

En nuestro caso, la leucocitosis ha llegado á la cifra máxima de 93,000 leucocitos, los polinucleares neutròfilos están relativamente disminuidos, los monucleares, al contrario, aumentados; estas relaciones entre los diversos elementos de la serie blanca se han mantenido durante toda la evolución clínica del sujeto, con variaciones de poca importancia. A medida que el proceso ha entrado en remisión, se ha podido observar el regreso á la fórmula hemoleucocitaria normal.

¿Se trata de una enfermedad de HODGKIN? Desde el punto de vista rigurosamente hematológico, prescindiendo del proceso clínico, nó. En la enfermedad de HODGKIN que desde las investigaciones de PALTAUF y de STERNBERG ha entrado en el cuadro de linfogranulomatosis, la fórmula hemoleucocitaria difiere de la del enfermo que nos ocupa. Es verdad, que las reacciones del organismo no están sujetas á normas fijas, pero en el caso presente, hay una oposición bien clara entre la reacción hematopoiética de las linfogranulomatosis y la de nuestro sujeto. Para que nuestras afirmaciones tuvieran un extricto valor científico sería necesario hacer un estudio anatomopatológico del ganglio linfático, que en este caso tiene toda la significación de una afirmación diagnóstica. La brevedad del tiempo nos ha impedido hacer este interesantísimo estudio que ha venido á revolucionar, si así puede decirse, el antiguo concepto de la linfadenia.

Basándonos, pues, en los documentos que poseemos, creemos que debe colocársele, transitoriamente en la variedad de la linfocitomatosis subleucémica. En efecto, en la variedad subleucémica la cifra leucocitaria oscila entre 10,000 y 90,000 glóbulos, el número y proporción de los linfocitos es mucho menor que en la variedad leucémica, en una palabra, como dicen VAQUEZ y RIBIERE, «hay una modificación del equilibrio leucocitario de la misma naturaleza que en la leucemia linfoide».

## Prensa Médica Americana

(DE NUESTROS CANJES)

### ARGENTINA.

*La Prensa Médica Argentina* (febrero 1917)

1) J. PENNA, J. BONORINO CUENCA y R. KRAUS: «Sobre el tratamiento del carbunco humano con el suero normal».—Los estudios sobre el tratamiento seroterápico del carbunco humano han demostrado que el suero normal de bovino goza de las mismas propiedades curativas que los diversos sueros anticarbunculosos. Cincuenta casos de pustula maligna han sido tratados por este método y todos curaron. Esta constatación clínica ha confirmado los resultados experimentales. El mismo resultado se ha conseguido empleando las vías intravenosa, intramuscular y subcutánea.

2) A. H. ROFFO y C. MIGUENZ: «La reacción meióstágmica en el cancer».—Las alteraciones fisicoquímicas que se originan por la puesta en contacto de antígenos y anticuerpos, determinan variaciones en la tensión superficial que Ascoli e Izar han utilizado como medio de diagnóstico en varias enfermedades. Los A. empleando antígeno lecitínico, ya que hoy se sabe que no existe especificidad á este respecto, han estudiado la reacción en 270 sueros de distintas enfermedades, cánceres inclusive, y se ha presentado positiva en la proporción 85,72 % en los carcinomas y sarcomas, alcanzando 100 % de positivos cuando existe metastasis ganglionar, aunque se trate de epiteliomias cutaneos, pues, también han comprobado que en estos, cuando no hay generalización la reacción es positiva solamente en el 35,28 %.

La extirpación del tumor modifica la reacción, que reaparece aún con recidivas muy pequeñas.

Asignamos, dicen los autores, á esta reacción meióstágmica mayor valor y aplicabilidad á la práctica del diagnóstico de los tumores malignos.

3) SALVADOR PATANE: «Tratamiento de la bronconeumonía por las inyecciones de oxígeno».—Recomienda las inyecciones subcutáneas de oxígeno, que practica dos veces al día, inyectando tres litros cada vez. En veinte casos, solo tuvo un caso fatal.

4) M. R. CASTEX, J. C. VIVALDO y R. PRADERE: «Sobre la etiología traumática de los tumores cerebrales».—Con motivo de una observación anatomoclínica, los A. recapitulan el estado actual de la traumatogenia de los tumores cerebrales. Se trataba de un sujeto que á los dos años del traumatismo sufrió una pérdida del conocimiento con hemiplegia derecha, temblores, dificultad para hablar y disminución de la visión. Diagnosticado tumor de la región rolándica izquierda fue operado encontrándose en

efecto un neoplasma (sarcoma fusocelular). El enfermo mejoró y fué dado de alta pero reingresó á los tres años mas ó menos para morir con el cuadro clínico de meningitis. La autopsia revela un sarcoma fusocelular que reemplaza casi todo el hemisferio izquierdo.

El origen traumático de este tumor cerebral, parece evidente, aunque no ha correspondido al sitio traumatizado, pero sí á la región en que con mas frecuencia se desarrollan los tumores traumáticos (región frontal y rolándica).

5) HECTOR J. ROSELLO: «Sobre algunas propiedades de la toxina gonocócica».

6) HUMBERTO RIGANTI: «Disentería bacilar». Estudio bacteriológico.

7) PABLO M. BARLARO: «Las alteraciones del murmullo vesicular en los vértices pulmonares».—Concede valor muy relativo á las alteraciones del murmullo vesicular en lo que al diagnóstico de la tuberculosis pulmonar se refiere, pues, la disminución del murmullo vesicular, por ejemplo, puede existir, en los casos de tuberculosis curadas, porque «una inspiración débil, apenas perceptible, si bien *da derecho* á sospechar la existencia de una tuberculosis, *no da derecho* á afirmar que ella existe».

## URUGUAY

*Revista Médica del Uruguay* (febrero 1917)

1) JUAN SERVETTI LARRAYA: «Litiasis renal que evoluciona en un ataque de gota articular aguda».

2) MATEO LEGNANI: «Dengue complicado».

2) PEDRO ERNESTO DUPRAT: «Tratamiento de la tuberculosis pulmonar en los niños».

## VENEZUELA

*Gaceta Médica de Caracas* (febrero 15-1915).

1) L. LOPEZ VILLORIA: «Dos casos de oftalmía metastásica».

2) JUAN ITURBE: «Primer caso de leishmaniasis cutánea en Venezuela».—Enfermo de San Fernando de Apure, que presenta nódulos ulcerados, localizados en las piernas, antebrazo derecho y rodilla del mismo lado. Las preparaciones con la serosidad y la sangre de la lesión revelaron la presencia de *leishmanias*. Se empleó el emético en solución acuosa al 1% y un mes despues del tratamiento la curación era definitiva.

3) JUAN ITURBE: «Consideraciones sobre la técnica de la reacción de Wassermann e interpretación de los resultados obtenidos en 1,025 exámenes».—(Continuará).

Vargas (Enero 20 de 1917)

1) J. B. ASCANIO RODRIGUEZ: «La diabetes sacarina y su tratamiento científico y racional».—Como el cuerpo reductor que se encuentra en la orina de los diabéticos no es siempre glucosa, el A. sustituye el término glicosuria por el de *osasuria*, ya que la osazona que da el azúcar de la orina de estos enfermos es distinta de la que se obtiene con la glucosa.

La hipercloruración alimenticia, que determina á la larga la retención clorurada, es, como lo ha sostenido desde 1910, la principal causa de la diabetes, que se desarrolla en dos etapas sucesivas: en la primera, estado prediabético, el sujeto ingiere grandes cantidades de sal que origina, despues de un mayor trabajo del riñón, la retención, que determina un aumento de dicha sal en el líquido céfalo raquídeo principalmente, que así hipertónico irritará el centro bulbar de la osasuria; irritación crónica de este centro que constituye el factor nervioso de la diabetes sacarina en inminencia; en la segunda etapa, el exceso de cloruro de sodio en la sangre exige un aumento de agua para mantener su concentración molecular, con la consiguiente polidipsia; la hipertención se instala y se establece la poliuria y la orina presenta azúcar; la hipertención vence al fin al riñón, y hecho éste impermeable, sobreviene el coma.

Como consecuencia de esta teoría se deduce que el tratamiento patógeno de la diabetes es la decloruración, brusca al principio, perseverante y metódica después.

La decloruración brusca se consigue sometiendo al enfermo á la cura de Guelpa, que consiste en la abstención absoluta de toda alimentación con ingestión diaria de un purgante salino; esta cura no debe detenerse hasta que el azúcar haya desaparecido totalmente en la orina. La decloruración perseverante y metódica se obtiene por medio de dietas variadas compuesta al principio exclusivamente de carnes, de manera que se aporte al organismo 1,10 de albúminas por kilo de peso del sujeto, excluyendo la sal, en el condimento, despues se mezclan huevos y carnes y por último feculentos. No se usará, la leche.

La orina se analizará y servirá de guía en el tratamiento.

(5 de Febrero de 1917).

2) L. RAZETTI: «Tratamiento del absceso hepático por el método de Rogers».—Desde la introducción de la emetina en el tratamiento de la disentería amebiana, Rogers expresó la esperanza de que solo excepcionalmente se tendría que recurrir a la operación cruenta en el tratamiento de los accesos amebianos del hígado. En Venezuela fué el Dr. Ayala el primero que, en mayo de 1913 comunicó el primer caso de hepatitis amibiana curada por este método.

El A. ha tratado según este proceder un buen número de casos y solo en uno fracasó, por que el pacienete se encontraba

en estado agónico. Tenemos en la emetina, dice, un medicamento poderoso para dominar el síndrome disintérico, para evitar la infección amibica del hígado y para curar rápidamente el absceso hepático sin necesidad de recurrir á la hepatotomía.

El manual operatorio consiste en la punción y evacuación con el aspirador de Dieulafoy del pus contenido en el absceso con inyección por el mismo trocar de 100. c.c. de suero emetinizado al uno por mil. En los días subsiguientes se inyecta tres á cinco centigramos de emetina por vía subcutánea. Se puede, en caso de necesidad, repetir la punción y la aspiración.

## ESTADOS UNIDOS

*New York Medical Journal.*—(Enero 6 de 1917)

- 1) W. FRENDETHAL.—«Asma bronquial».
- 2) W. B. SNOW.—«Tratamiento de la hipertensión arterial y de las condiciones que la complican».
- 3) G. E. PRICE.—«Patología de la poliomiélitis y su relación con el virus».
- 4) G. L. HYDE y H. L. GRASSO.—«El tratamiento Rollier para la tuberculosis».—Presentan los A. una rica estadística de tuberculosis quirúrgicas tratadas por la helioterápia siguiendo el procedimiento señalado por Rollier. El aire frecuentemente renovado, la radiación solar, el descanso y la sobrealimentación son los mejores recursos de que se dispone para aumentar la resistencia del enfermo en su lucha contra la tuberculosis.
- 5) H. WEINSTEIN.—«Afecciones inciertas del abdomen superior».—Trata del diagnóstico diferencial de las afecciones mas comunes del estómago, duodeno, pancreas, hígado y bazo.
- 6) A. R. HOLLENDER.—«El tratamiento de la supuración de los puntos de sutura.»—Preconiza el empleo de la pasta de bismutito, preparada según la fórmula de Beck.
- 7) M. S. ERSNER «Anestesia local para la amigdalectomia, unida al empleo de solución fisiológica».
- 8) C. H. DUNCAN.—«Un nuevo y poderoso galactogogo».—El tratamiento consiste en inyectar por vía sub-cutánea 1 cc. de la propia leche de la madre. La inyección se repite despues de dos días y si fuera necesario, se hace una tercera inyección cinco después El A. afirma que los resultados son seguros.

Enero 13 de 1917.

9) H. H. YOUNG.—«Relación de las infecciones crónicas de las vías urinarias con algunos oscuros desórdenes internos».—Cita el A. muchos casos de afecciones de órden médico que han curado aplicando el tratamiento adecuado á la afección urinaria crónica que padecían.

- 10) W. B. KANKLE.—«Las dificultades de la terapéutica».
- 11) H. GRADE.—«Casos inciertos del abdomen inferior».—

Trata del diagnóstico diferencial de la apendicitis, especialmente de su forma crónica, en enfermos que tienen síntomas gástricos é intestinales. Muchos casos de indigestión, constipación, desnutrición, flatulencia y debilidad general con alteraciones de las secreciones digestivas, tienen su origen en reflejos anormales partidos del apéndice. Tratándose de la mujer divide las alteraciones genitales en cuatro clases: las reacciones inflamatorias, la preñez, los neoplasmas y los traumatismos.

12) W. R. RIDDELL.—«Cual es la causa de la incapacidad para el trabajo».

13) H. BEATES.—«Narco-anestesia».

14) F. L. HEACOX.—«Exámen médico de los presos al admitirlos a la prisión».

15) A. KLEIN y A. J. RUBENSTONE.—«Amibiasis visceral».

16) L. G. KAEMPFER.—«Un cuerpo extraño en la aorta».

Enero 20 de 1917.

17) C. HUDSON-MAKUEN.—«Problemas médico-pedagógicos en el tratamiento de los niños anormales».

18) B. ROBINSON.—«Grippe y neumonía».

19) H. A. KNOX.—«Estreptococcemia fatal en un epiléptico».

20) J. OLIVER.—«Generina».—Considera á este nuevo producto como el agente que provoca la menstruación y hace comenzar el embarazo.

21) M. G. WOHL.—«Granuloma piogénico».

22) J. S. HAYNES.—«Hernia ventral gigante».

23) R. H. BOGGS.—«Diagnóstico radiológico diferencial en las afecciones de los huesos».—Trata de las limitaciones y ventajas de los rayos X para el diagnóstico de las tuberculosis óseas, de las osteomielitis, de los quistes óseos, del sarcoma, y carcinoma, de la sífilis ósea.

25) M. SCHULMAN.—«Servicio de paga en los hospitales».—Sus ventajas sobre el sistema del todo gratuito.

26) F. E. STEWARD.—«Sueros mercurializados».—El sublimado corrosivo no es irritante cuando se le inyecta disuelto en suero normal.—Los sueros mercurializados son la forma ideal para la administración del mercurio, por las vías subcutánea, intramuscular, intravenosa é intraespinal. Las vías subcutánea é intramuscular son las que deben preferirse en la mayoría de los casos, reservando las inyecciones intravenosas é intraraquídeas para indicaciones especiales.

27) L. THOMPSON.—«Sueros mercurializados».

Enero 27 de 1917.

28) C. L. GREEGE.—«Prevención y retardo de las afecciones cardio-vasculares».—El A. llega á las siguientes conclusiones: 1a., Hoy es posible retardar y prevenir, en vasta escala, la aparición de las enfermedades cardio-vasculares; 2a., es indispensable, en interés del cardíopa y de la raza, que un tratamiento optimista reemplace al pesimismo que hoy impera en terapéutica cardio-vascular; 3a., debe difundirse el conocimiento del origen bacteriano específico de muchas afecciones circulatorias, y los

medios de prevenirlas y curarlas; 4a., deben revisarse nuestras antiguas ideas sobre las dimensiones del corazón; 5a., las antiguas prácticas para la persecución cardíaca, todavía vaga, deben ser reemplazadas por métodos modernos precisos y definitivos; 6a., la importancia cardinal de los síntomas subjetivos de la insuficiencia cardíaca debe apreciarse como un medio de diagnóstico precoz y como indicación terapéutica; 7a., la utilidad extraordinaria de la administración de dosis de digital como prueba diagnóstica, constituye el verdadero fundamento de un diagnóstico á tiempo; 8a., una comprensión clara de las particularidades anatómicas del «corazón caído» es esencial á causa de su íntima relación con un estado constitucional de astenia y porque nos explica la presencia de síntomas de carácter variado y oscuro; 9a., la frecuencia de la ptosis cardíaca, su relación constante con la visceroptosis general, su asociación frecuente con síntomas dispépticos y la universal tendencia á desconocerla confundiéndola en el conglomerado sintomático bastardo llamado «neurastenia», son hechos de una gran importancia clínica; 10a., la existencia del «corazón caído» en el hombre tiene interés respecto á la capacidad para rudos trabajos manuales y para el servicio militar; y 11a., la aplicación de estos nuevos conocimientos, no puede dejar de producir un saludable efecto en la profilaxia de las afecciones circulatorias y un retardo en la evolución de las alteraciones ya establecidas.

29) R. C. MYLES y J. M. SMITH.—«*Mastoiditis secundaria*».—Presenta un caso de completa atresia del conducto auditivo externo con abscesos sub-periosticos, operado de vaciamiento mastoideo radical con injerto de piel.

30) J. L. TRACY.—«*Asma bronquial y su curabilidad*».

31) A. C. JACOBSON.—«*Sobre la naturaleza del genio*».

32) H. A. SANDERS.—«*Anestesia y acidosis*».—Con el objeto de evitar la acidosis que acompaña al shock operatorio,—guiándose por las interesantes investigaciones de Críle,—el A. recomienda alimentar al enfermo hasta 6 horas antes de la intervención con carbohidratos de preferencia á albuminoideos;—el mejor purgante es el aceite de ricino, pues no produce gases; se debe prescribir bicarbonato y citrato de sodio; tranquilizar al enfermo lo mas que sea posible; una inyección de morfina con atropina ó escopolamina antes de la anestesia.

33) A. E. OLIENSIS y J. A. MENDELSON.—«*Un caso de enfermedad de Addison*».

34) B. FRANKEL.—«*Influenza y tuberculosis*».

35) L. GRIMBERG.—«*Corea de Huntington*».

36) P. S. PITTENGER.—«*Suero mercurializado y bicloruro de mercurio*».—Su toxicidad comparada cuando se les inyecta en los músculos, en las venas y en el canal raquídeo, lleva á la conclusión de que el suero mercurializado es tan tóxico como las equivalentes cantidades de bicloruro de mercurio puro. Sin embargo, la adición de suero es ventajosa por la destrucción de los tejidos que se ponen en contacto con el sublimado puro. Las inyecciones intramusculares y subcutáneas del suero

mercurializado son indoloras lo cual generalmente no sucede con las de bicloruro disuelto en agua. El suero mercurializado á dosis conveniente puede ser inyectado en el canal espinal sin temor á accidentes. En la sífilis se obtienen muy favorables resultados con la administración de dicho suero por vía intramuscular ó sub-cutánea. Cuando sea indispensable obtener efectos rápidos, puede usarse la vía venosa.

*California State Journal of Medecine (Enero, 1917).*

1) W. A. BEATTIE.—«*Diabetis durante el embarazo*».—Si la glucosuria aparece durante el embarazo, debemos instituir inmediatamente el tratamiento de Allen que es el que da resultados mas favorables. Si el azúcar no desaparece con este tratamiento, debemos hacer terminar el embarazo. Ignoramos si la preñez provoca la diabetis; sin embargo, cuando durante una preñez ha ocurrido la diabetis, una segunda preñez provoca una grave recurrencia de la glucosuria. El embarazo en una diabética es mas grave que la diabetis en una embarazada. Mientras no se logre mantener un perfecto equilibrio de la asimilación de carbohidratos en una mujer diabética, debe aconsejarsele que evite el embarazo.

2) H. R. OLIVER.—«*El uso de la sangre para la hemorragia*».

3) A. M. MEADS.—«*La conducta del médico ante el enfermo venereo*».

4) J. A. COLLIVER.—«*Síntomas oscuros del reumatismo en los niños*». Trata de los síntomas en la garganta, de los dolores articulares. Describe como un nuevo síntoma las pequeñas erupciones, generalmente en las palmas de las manos que consisten en diminutas papulas que después se vuelven flictenas. Estudia los síntomas nerviosos, la corea, la irritabilidad nerviosa de los niños.

Llama la atención sobre las alteraciones del corazón que constituyen la particularidad nosológica más importante del reumatismo infantil; cree que el corazón es atacado en razón inversa á las articulaciones: «á menor artritis, mayor carditis».

Entre éstas últimas, se ocupa especialmente de las endocarditis. Termina recordando que en los niños el reumatismo es el más insidioso, el más difícil de tratar y el que pasa con más frecuencia desapercibido, del ingrato para el médico y el más desastroso para el corazón del enfermo.

5) S. J. HUNKIN.—«*El tratamiento de las fracturas de los huesos largos*».

6) H. K. FABER.—«*Un ensayo con el auto-suero de Goodman para el tratamiento de la corea*».

7) J. C. BRILL.—«*Tifus exantemático en San Francisco*».

## FACULTAD DE MEDICINA

*Sesión celebrada el 15 de febrero de 1917*

Con asistencia de 22 catedráticos el Decano abrió la sesión.

El Sr. Leoncio P. Chiri prestó el juramento de estilo para obtener el título de médico y cirujano.

Se aprobó por 17 votos, oído el dictamen de la Comisión de Reglamento, la solicitud de los catedráticos de Higiene y Nosografía Quirúrgica para permutar sus respectivas cátedras.

*Sesión celebrada el 27 de marzo de 1917*

Con asistencia de 23 catedráticos el Decano abrió la sesión.

Prestaron el juramento de Ley para ejercer la profesión de médico y cirujano los señores Max Arias Schreiber, Alberto Mora Quimper y Javier Lanfranco.

El Dr. Villaran comunicó á la Facultad que había solicitado al Consejo Universitario licencia por el presente año.

El Dr. Gonzales Olaechea pidió que el curso de Propedeutica y Patología General pase del 3º. al 4º. año. Como el traslado de este curso origina algunas variaciones en el plan de estudios, se nombró una Comisión formada por los doctores Carvallo, Fernández Concha, Gonzales Olaechea, Pardo Figueroa, Molina y Manrique á fin de que estudien el asunto.

Se acordó que el tercer miembro de la Comisión de Farmacia, vacante por la muerte del Dr. Tomás Salazar, sea renovable anualmente en el mes de marzo y que este nombramiento sea por orden de antigüedad.

Los siguientes jurados salieron sorteados para recibir las pruebas del Concurso de Internos.

Prueba escrita: Drs. Ribeyro, Sosa Artola, Graña, Febres Odriozola y Molina.

Prueba práctica: Drs. Fernández Concha, Avendaño, La Puente, Gonzales Olaechea y Bello.

---

**NOTICIAS**

**EL DR. ERNESTO ODRIOZOLA.**—Después de aguda, pero felizmente breve enfermedad, el Decano de la Facultad de Medicina Doctor Ernesto Odriozola, se encuentra en franca y definida **convalecencia**.

El cuerpo médico, sus discípulos y la Sociedad en general, han exteriorizado el interés que despertaba el estado de la salud del ilustre enfermo.

---

## BIBLIOGRAFIA

LE TRAITEMENT ACTUEL DE LA LEISHMANIOSE AMERICAINE por el Dr. Edmundo Escomel.—Extrait du *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique*.—París 1916.

El autor sostiene en esta publicación que «el mejor tratamiento actual de leishmaniosis americana consiste en emplear el tártaro estibiado simultáneamente por la vía intravenosa y en aplicaciones locales. Estas son tanto mas eficaces cuanto que alcanzan mas rápida y mas enérgicamente las *leishmanias* donde la anatomía patológica nos enseña que se encuentran en las ulceraciones cutáneas y mucosas».

A PROPOS DU MEILLEUR TRAITEMENT ACTUEL DES AMIBIASES INTESTINAL ET HEPATIQUE por el Dr. Edmundo Escomel.—París 1917.

Se recomienda continuar el tratamiento emetínico de la disentería amebiana, hasta la desaparición de los quistes. En las hepatitis de la misma etiología la terapéutica es idéntica y debe instituirse aún en los casos que se trate de la amibiasis hepática primitiva, por que en ellas la emetina servirá para reglar el diagnóstico y el tratamiento.

CONTRIBUCION AL TRATAMIENTO DE LA VIRUELA por el Dr. Francisco Reig.—Valencia 1917.

Dado que aún no se ha extinguido la viruela, no obstante la vacunación y la revacunación, los autores se esfuerzan en encontrar la medicación que rebaje los altos coeficientes de mortalidad y las complicaciones, cicatrices etc.—El autor dice que tratando la viruela por la urotropina á la dosis de dos gramos al día, se consigue acortar la enfermedad; suprimir la pustulación y evitar las complicaciones, curando la enfermedad sin dejar las cicatrices características.

De desear sería que se confirmaran los optimismos que expresa el autor de esta Memoria que fue laureada por el premio de la Real Academia de Medicina de Valencia en el concurso de 1916.

EL PROBLEMA RADIOACTIVO. ESTUDIO SOBRE EL BALNEARIO DE JESUS por el Dr. Luis A. Chaves Velando.—Arequipa 1917.

Estudia el autor en un folleto de 120 páginas la cuestión de la radioactividad de las aguas termales y lo hace de manera acabada. Con elevado criterio examina el ensanche del balneario de Jesús y emite fundada opinión basada en el estudio que ha practicado de la cuestión. Desde estas páginas celebramos sus conocimientos sobre la materia.