

# La Crónica Médica

AÑO XXXV — LIMA, JUNIO de 1918 — N° 660

## ESPIROQUETE ICTEROHEMORRAGICO EN LAS RATAS DE LIMA

POR EL DOCTOR RAMON E. RIBEYRO

*Profesor de Parasitología en la Facultad de Medicina.*

Conocida la causa etiológica de la Enfermedad de Weil (Espi-roquetosis ictero-hemorrágica), gracias a las interesantes inves-tigaciones de INADA e IDO, se pensó que las ratas debían desem-pear algún papel en la trasmisión de esta enfermedad, desde que se observaba que eran atacadas con mayor frecuencia las per-sonas cuyo oficio las exponía a estar en contacto con estos roed-ores.

IDO y sus colaboradores (1) emitieron la opinión de que la enfermedad en el hombre era trasmitida por la mordedura de las ratas. Algunos observadores en Alemania pensaron en la posibili-dad de su trasmisión por ciertos invertebrados (mosca, mosquitos).

En 1916, MIYAJIMA, (2) encontró en un musgano, el *Microtus Montebelloi*, espiroquetas morfológicamente semejantes al *espi-roquete ictero-hemorrágico*, que inoculados a los cobayos, provo-caban el proceso ictero-hemorrágico. Más tarde, IDO, HOKI, ITO y WANI (3) señalan el mismo espiroquete en las ratas (*Mus alexandri-nus* y *Mus decumanus*) y comprueban la exactitud de la observa-ción de MIYAJIMA en el musgano.

Posteriormente se han hecho varias publicaciones sobre este asunto tan importante entre las que mencionamos las de MARTIN y PETIT (4) que encuentran el mismo espiroquete en las ratas de la Zona de los Ejércitos de la Región de Riquebourg y después (5) en el puerto de Lorient; las de COURMONT y DURAND (6) en las ra-tas de los albañales de la ciudad Lyon; las de RENAUX (7) en la zona de los ejércitos de . . . . . (Frente belga); las de NOGUCHI (8) en los EE. UU. de América; BEAUREPAIRE y ARAGAO (9) en Río de Janeiro y en fin últimamente el interesante estudio de C. NICOLLE (10) sobre los espiroquetas de las ratas de Tunes. Son todas las observaciones que al respecto hemos podido reunir hasta donde alcanzan nuestros datos bibliográficos.

En el mes de Setiembre del año pasado pudimos comprobar

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú, Decana de América

en Lima (11) un caso humano de Espiroquetosis ictero-hemorrágica y era por lo tanto de esperarse que las ratas de esta región estuviesen infectadas. Procediendo de acuerdo y por indicación de nuestro distinguido amigo el Dr. JULIAN ARCE hemos realizado una investigación en las ratas de la ciudad aprovechando el material que puso a nuestra disposición el Dr. JOSE G. CACERES Jefe del Servicio de Desinfección de la ciudad de Lima.

Los exámenes que hemos practicado nos permiten afirmar que las ratas de la ciudad se encuentran frecuentemente infectadas por dicho espiroquete.

Las ratas que hemos examinado habían sido cogidas en distintos puntos de la ciudad; debiendo advertir que eran iguales a las que se encuentran en los albañales (*Mus rattus*)

El número de ratas examinadas ha sido de 14. De estas 6 eran adultas; 2 contenían espiroquetos; 8 eran jóvenes: ninguna tenía espiroquetos.

Para esta investigación hemos procedido únicamente al examen directo del riñón por el método de impregnación a la plata de Levaditi. El examen de este órgano nos puso en evidencia la presencia de espiroquetos que ofrecían las características morfológicas del *espiroquete ictero-hemorrágico* que nos era ya bien conocido por nuestras investigaciones anteriores.

Los espiroquetos se aglomeran en número considerable en los *tubos contorneados*, ocupando la luz del tubo y formando una especie de valla apretada; algunos se colocan dentro del mismo epitelio; en algunos casos son tan numerosos que obstruyen la luz del tubo. No los hemos observado ni en los vasos ni en los glómulos.

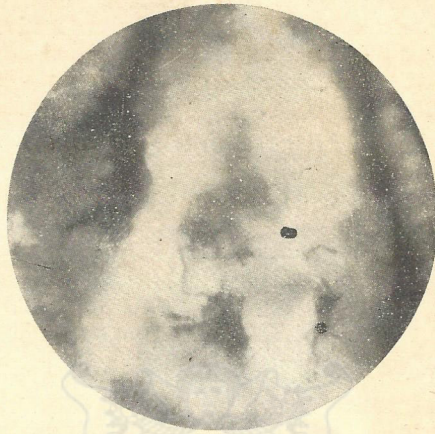
En resumen, las ratas adultas de la ciudad se encuentran muy frecuentemente infectadas por el espiroquete de INADA e IDO y sería esta una nueva razón para extremar la campaña de su destrucción, por todos los medios que estén a nuestro alcance.

Lima, Mayo 1918.

#### BIBLIOGRAFIA

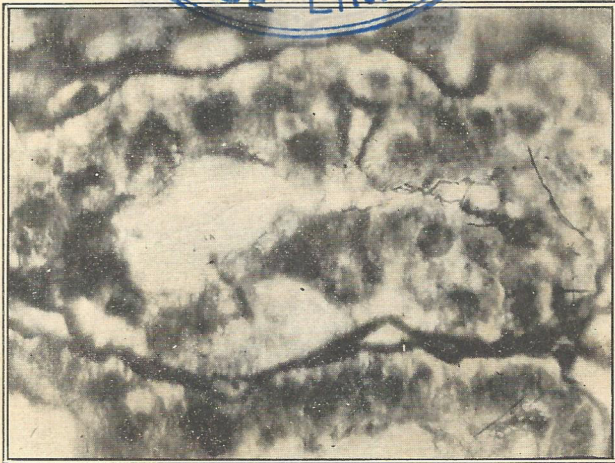
- (1) IDO, HOKI, ITO y WANI.—«Journal of Exp. Medicine» Nov. 1916.—Ann. in «Bull. Institut Pasteur» 15 Mars 1917.
- (2) «Bull. Inst. Pasteur» 15. Nov. 1917.
- (3) «Journal of Exp. Med.» Sep. 1917.—An. in «Bull Inst. Pasteur» 15 Nov. 1917.
- (4) MARTIN et PETIT.—«Comp. R. Soc. Biologie» 1917. Pag. 10
- (5) MARTIN et PETIT.— id. id. id. 1917. Pág. 574
- (6) J. COURMONT et P. DURAND.—«Bull. Inst. Pasteur» 1917 Pag. 147.
- (7) RENAUX.—«Comp. rend. Societé Biologie» 1917 Pag 405
- (8) «Journal of Exp. Med.»—May 1917. An. in «Bull. Inst. Pasteur» 1917 Pag. 645.
- (9) H. BEAUREPAIRE ARAGAO.—«Brasil Medico». Sep 1917. Anal in. «Office Int. de Higiene Publique» Mars. 1918. Pag 330.

ESPIROQUETE ICTERO-HEMORRAGICO  
EN EL RIÑON DE LA RATA



Obj. imm. 2 m. m. Oc. comp. 12. Foto Krumdick.

ESPIROQUETES AISLADOS EN EL INTERIOR DE UN TUBO CONTORNEADO



Obj. imm 2 m. . Oc. comp. 6. Foto Noriega.

TUBO CONTORNEADO CUYA LUZ ESTA TAPIZADA POR UNA MALLA

(10) CH. NICOLLE et CH. LEBAILLY.—«Arch. de l' Institut Pasteur de Tunis» Mars. 1918.

(11) J. ARCE y R. E. RIBEYRO.—*Sobre un caso de espiroquetosis ictero-hemorrágica.*—«La Crónica Médica».—Lima Oct. 1917.

*Adenda.*—Es el N.º. 8 del «Boletín del Instituto Pasteur» (30 abril de 1918) se analizan nuevas comprobaciones del espiroquete en las ratas de diversos lugares: JOBLING y EGGSTEIN en Nashville (EE. UU.), GRASSO en Bergamo (Italia) y COLES en Bournemouth (Inglaterra).

## SOBRE UN CASO DE AFASIA MOTRIZ

(Comunicación presentada a la «Asociación de Internos de los Hospitales» el 19 de Mayo de 1918)

POR LUIS D. ESPEJO

*Interno de los Hospitales.*

Es común encontrar en los servicios hospitalarios, casos de afasia motriz formando parte del cortejo sintomático de la hemiplegia derecha, consecutiva generalmente a un ataque apoplético o a un reblandecimiento cerebral; pero, el caso que nos ocupa presenta la particularidad especialísima de ofrecer este síndrome aislado completamente, del cuadro hemipléxico. Manifestaciones hemipléxicas de naturaleza motriz que escapan a la simple observación, pero, como veremos después, se hacen ostensibles a un examen prolijo.

Ignoramos, absolutamente la procedencia del enfermo; se nos dijo que había sido conducido por la policía al Hospital «Dos de Mayo», el 19 de abril del año en curso, y actualmente ocupa la cama N.º. 53 de la sala de San Pedro, servicio del Dr. VELASQUEZ.

Al ser examinado, llamó nuestra atención respondiera con esta breve y única frase: *que me cayo, que me cayo.*

Solicitado por nuestro amable compañero el Sr. Federico León y León, interno del mencionado servicio, examinamos al sujeto.

De aspecto delgado y pálido, revelador de una debilidad acentuada, el enfermo no ofrecía nada de particular del lado de su vida vegetativa. Tampoco presentaba signos antropológicos de importancia.

La mímica era pobre e indiferente, manifestación elocuente de su estado intelectual.

La función del lenguaje ofrecía los siguientes datos:

*Funciones motrices:*

Palabra repetida o ecolalia: *buena*

Palabra espontánea o provocada: *profundamente alterada.*

El enfermo solo decía: *que me cayo*; a veces se le entendía la palabra: *camello.*

Escritura bajo dictado: *suprimida*.

Escritura copiada: no podía copiar el manuscrito; el impreso tipográfico lo reproduce tan mal que es ininteligible.

Escritura espontánea: *nula*

En una palabra, hay *agrafia* completa.

Ignoramos el grado de cultura anterior del enfermo; sin embargo, dada su mezquina condición social, podemos asegurar que ella es incipiente cuando más.

*Funciones sensoriales:*

La comprensión de las palabras algunas veces es correcta. Quién sabe si la falta de comprensión se debe no a la destrucción o amnesia de las imágenes acústicas verbales, sino al debilitamiento intelectual que ha sucedido a la dolencia que le aqueja. Sin embargo, es difícil emitir hipótesis al respecto; en efecto, cuando le preguntamos por su edad nos respondía con los dedos, indicándonos la cifra 34, y al pronunciarla nosotros, asintió con la cabeza.

La conservación de las imágenes visuales verbales está alterada: hay *alexia* absoluta.

La conservación de las imágenes motrices está como la de la visión verbal, trastornada. La prueba de DEJERINE, en efecto, ha sido negativa.

La motricidad no ofrece nada de particular al simple examen. La marcha es correcta, no hay síntomas paralíticos ni espasmódicos.

No hay asimetría facial, secuela de parálisis.

Pero, al examinar la reflectividad del enfermo constatamos la reacción exagerada de los reflejos tendinosos, particularmente el reflejo patelar derecho.

Los reflejos cutáneos se encontraban normales, a excepción del plantar que determinaba la extensión del dedo grande (signo de Babinski).

La sensibilidad era normal. No existían trastornos pupilares.

La reacción de Wassermann ha sido *positiva*.

En presencia de este caso, sin antecedentes personales ni hereditarios que nos ilustren, tenemos que atendernos a los datos que la observación objetiva nos suministra. ¿Dé qué variedad afásica se trata?—¿Cuál es su etiopatogenia probable?—En vista de los múltiples trastornos de la función del lenguaje con predominio de los síntomas motores, podemos declarar que nos encontramos al frente de un caso de afasia motriz de Broca; es decir, repetimos, de afasia motriz con trastornos del lenguaje interior, carácter este último que lo diferencia de la afemia de Charcot, que representa el tipo de afasia motriz pura. Efectivamente, este enfermo tiene, además de sus trastornos motrices, cierto grado de sordera y ceguera verbales. Esta afasia de Broca que al principio se presenta con todos sus caracteres clínicos evoluciona, muchas veces, favorablemente hacia la afemia. Esta marcha curativa, podemos llamarla así, se manifiesta por la evocación o el despertar de las imágenes auditivas de la palabra que son las más importantes para el mecanismo del lenguaje interior, supremacía que encuentra su explicación en la ontogenia del lenguaje. Así, parece que en nues-

tro enfermo este fenómeno se está realizando. La hemiplegia ha desaparecido casi por completo y es posible que otro tanto suceda con la afasia; posibilidad que, desde luego, es poco frecuente.

En cuanto a la etiología de esta afección todo nos induce a pensar en la sífilis. Como ya hemos dicho la Wassermann ha sido positiva. Esta etiología se impone al espíritu del clínico tanto más que no hay otras causas a las cuales ocurrir; no ha habido traumatismo craneano, ni endocarditis reumática, ni otras afecciones capaces de satisfacer la explicación causal de este síndrome. Por otra parte no debemos olvidar la frecuencia de accidentes nerviosos de esta índole que son de naturaleza luética indudable.

¿Dónde reside la lesión, capaz de determinar esta afasia?—Hasta el presente no ha sido posible hacer el diagnóstico anatómico-clínico de la afasia. Sin embargo, en el caso actual, podemos hacer algunas inducciones patogénicas. Nuestro enfermo ha sufrido una hemiplegia derecha, de la cual conserva como huellas, la exagerada reflectividad y el *signo de Babinski*, que es la manifestación objetiva de una lesión o irritación del haz piramidal. Esta hemiplegia ha sido determinada probablemente, por un proceso hemorrágico, debido a la ruptura de una de las arterias lentículo-estriadas, situadas en la zona subcortical; hemorragia que ha lesionado e irritado las fibras de proyección de la corteza motriz general y las que parten de la zona motriz del lenguaje. Este proceso hemorrágico ha ido lentamente reabsorbiéndose y, paralelamente han desaparecido los síntomas hemipléjicos. Esta localización de la hemorragia es tanto más probable, cuanto que las hemorragias corticales son excepcionales, como advierte el profesor DEJERINE, y determinan en dichos casos síntomas paralíticos circunscritos. Por otra parte nos alejamos de la contingencia de una hemorragia capsular, pues en este caso la hemiplegia se acompaña de hemianestesia persistente por alteración de la capa óptica vecina; además, en este caso, en lugar de afasia hay disartría por lesión de la rodilla de la cápsula interna.

En resumen, nos encontramos en presencia de un caso de afasia motriz de Broca, por lesión subcortical, de naturaleza luética.



## OPERACION CESAREA POR ESTRECHEZ PELVIANA

*Comunicación presentada a la*  
«ASOCIACION DE INTERNOS DE LOS HOSPITALES»

Por JOSE A. MALDONADO

*Interno de los Hospitales*

M. C. natural de Ancachs, de 20 años de edad, mestiza; soltera; ingresa a la Maternidad del Hospital «Santa Ana», el 18 de Febrero de 1918 y ocupa la cama N<sup>o</sup>. 13 de la Sala «Lourdes» servicio del Dr. SAN BARTOLOME, por estar embarazada y sufrir de paludismo y vulvo-vaginitis blenorragica.

*Antecedentes de familia.*—Los padres murieron cuando ella era muy niña, de modo que ignora la causa de la muerte, lo mismo que sus enfermedades anteriores. Ha tenido seis hermanos, de los que solo vive una hermana que es sana.

*Antecedentes personales.*—Ningún dato hay acerca de su infancia; refiere solamente haber sido puber a la edad de 12 años, que el período menstrual le duraba al principio 8 días, pero que esta duración fué disminuyendo hasta que últimamente solo le duraba 3 días. No ha tenido partos, ni abortos y en el actual embarazo solo ha sufrido de paludismo.

En cuanto a su pasado patológico, la gestante dice haber sufrido de sarampión, cuando niña, y que hace dos años sufrió congestión pulmonar.

Examinada la gestante por el Interno del servicio, mi compañero y amigo, Sr. ROMULO F. MELGAR, recogió los siguientes datos que revelaban la estrechez pelviana de que adolecía:

Mujer de constitución débil.

Talla 1 metro 37 centímetros.

La altura del útero y circunferencia del vientre correspondían a un embarazo de 8 meses, pues ella no daba razón de la fecha de sus últimos períodos.

La pelvimetría dió los siguientes resultados:

### PELVIMETRIA

	<i>De la enferma.</i>	<i>Normal.</i>
Diámetro de Baudelocque	— 17c.m. ....	20c.m.
„ biespinoso	— 20c.m. ....	24 „
„ bicrestal	— 23c.m. ....	28 „
„ bitrocantariano	— 27c.m. ....	32 „
„ biespinoso posterior	— 7c.m. ....	10 „

Diámetro promonto púbico mínimo		
o conjugado verdadero	9 cm. ....	10'5 cm.
Rombo de Michaelis	.....7×4×4 c.m. ....	10×11×4
Altura del pubis	..... 6 c.m. ....	4c.m.

La enferma quedó en el servicio del Dr. SAN BARTOLOME, quien galantemente me ofreció que sería yo el operador cuando se iniciase el trabajo del parto.

El 28 de Febrero, por la noche comenzaron los dolores de parto, que continuaron hasta las 4 h. p.m. del día 29 hora en que la operamos ayudados por mi amigo el Sr. MELGAR

El feto estaba vivo, en presentación cefálica, dorso a la izquierda y adelante, cabeza móvil en el estrecho superior, membranas intactas, dilatación casi completa.

Anestesia al éter; laparotomía mediana supra e infra umbilical; inyección de ergotina 0'001 miligramo; sección uterina en la cara anterior y línea media; extracción del feto: sexo masculino, de término, con un peso de 3,100 gramos.

Extraídos los anexos, hicimos sutura uterina con seda, en dos planos; sutura de la pared abdominal en tres planos. Duración de la operación: 30 minutos. No se hizo drenaje cérvico-vaginal.

La enferma ocupó la cama N<sup>o</sup>. 28 de la Sala «Santa Filomena» de donde salió sana, lo mismo que el hijo, un mes después de la operación.

Es esta la tercera cesárea abdominal que se hace en la Maternidad en el intervalo de tiempo que desempeñamos el puesto de Interno; anteriormente ha sido una operación muy rara entre nosotros; la frecuencia de casos de estrechez pelviana se debe a mi juicio, a que funcionando con toda regularidad el Consultorio anexo a la Maternidad, en donde diariamente son examinadas un crecido número de embarazadas, se puede hacer anticipadamente el pronóstico e indicar el tratamiento en casos de estrechez; de modo que son raros, por ahora, los casos en que las enfermas llegan al servicio en condiciones de requerir la embriotomía.

Las razones por las que a esta enferma no se le esterilizó al mismo tiempo, se pueden encontrar en la comunicación presentada a la «Asociación de Internos de los Hospitales» por MELGAR, quien nos hizo conocer algunos datos estadísticos de cesáreas a repetición con buen éxito. Entre nosotros no hay ningún dato sobre cesárea iterativa; pero, es de suponerse que, dentro de poco tiempo los nuevos Internos de la Maternidad nos dirán algo sobre esta intervención, un tanto laboriosa, según aseguran algunos colegas de otras naciones.



## UN CASO DE SEXO EQUIVOCO POR ANOMALIA MORFOLOGICA GENITAL

*Comunicación presentada a la*

ASOCIACION DE INTERNOS DE LOS HOSPITALES

POR MANUEL E. PORTUGAL Y CARLOS A. BAMBAREN

*Internos de los Hospitales.*

El aspecto exterior que toman los órganos genitales cuando su evolución normales perturbada, es de lo más variada y se presta a numerosos comentarios que la fantasía deforma y explica de manera caprichosa.

El caso que hemos observado es por más de un concepto interesante, razón por la cual lo damos a conocer.

Y. M., que se dice mujer, de 35 años de edad, de raza india, natural de Ayacucho ingresa al Hospital «San Juan de Dios» de Bellavista, ocupando en la Sala «La Merced» la cama N°. 15.

Nada de notable relata en sus antecedentes hereditarios, como en los que a su persona se refieren.

Trastornos vesicales, (cistitis?) que últimamente ha presentado, la obligan a ingresar en el Hospital.

Examinando sus órganos genitourinarios, con el objeto de comprobar objetivamente los trastornos subjetivos, pudimos sorprender tal anomalía en ellos que llamó grandemente nuestra atención.

En efecto, ofrecían todas las características de los órganos masculinos, pene, prepucio y repliegues cutáneos simulando escroto.

Colocada en posición ginecológica, se observó: pene de 6 a 7 cm. de longitud, en estado de flacidez; glande imperforado, sin meato; el orificio uretral se encuentra situado como en las hipospadias peno-escrotales y fué perfectamente cateterizado; el menor contacto producía en el pene la erección, que le hacía alcanzar 10 a 12 c.m. de longitud. Realizando la masturbación se consiguió la emisión de un líquido lactescente de aspecto de *semen*, pero que desgraciadamente no pudo examinarse microscópicamente; cuando una segunda vez se intentó obtener este líquido fué imposible conseguirlo, por la tenaz resistencia que ofreció al solicitarse su consentimiento.

Separando las superficies laterales que simulaban los grandes labios, se pudo comprobar dos formaciones, la izquierda más voluminosa que la derecha, que se deslizaban libremente bajo la piel; fueron consideradas como probables glándulas sexuales ectopiadas.



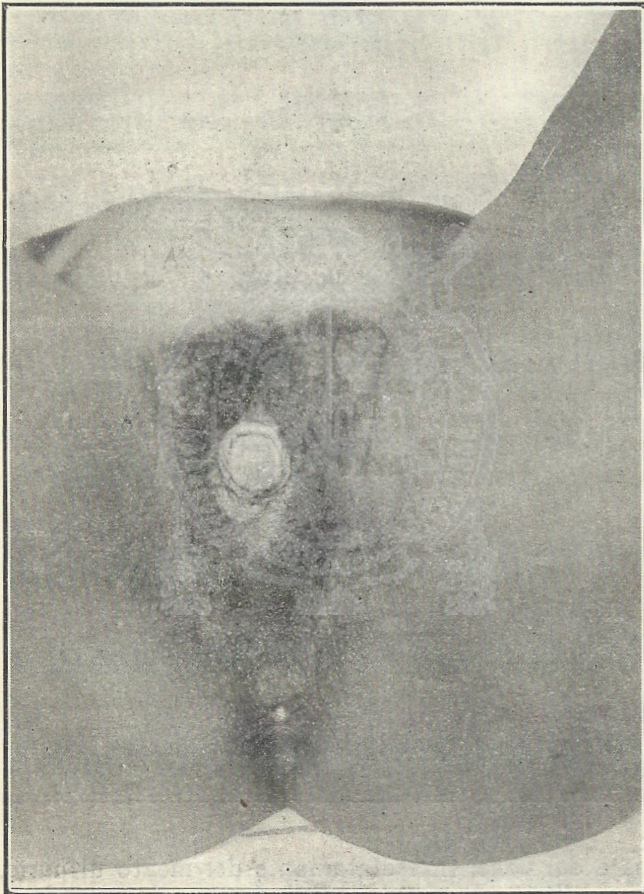
Debajo del pene, inmediatamente del meato urinario, se encuentra un orificio que simula la vulva y que da entrada a un conducto, remedo de vagina. El examen digital no permitió descubrir fondos de saco, pero sí un tabique superior en el que se notaba un orificio puntiforme; además se apreciaba cierta contracción cuando se le recomendaba ocluir la entrada vaginal.

No había huellas de útero, ni de anejos. No se palpó próstata siguiendo la vía rectal.

El aspecto morfológico general era el siguiente: torax bien conformado, sin características femeninas; mamas como en el sexo

masculino; pelvis poco desarrollada; extremidades proporcionadas. Los pelos de la región pubiana avanzaban por abajo hasta el orificio anal.

Investigando su fisiología nos refiere que desde los 13 años tuvo emisiones sanguíneas por su pretendida cavidad vaginal, flujos rojos que considera *menstruación* y que se presentaba con mucha irregularidad (cada 3 meses).

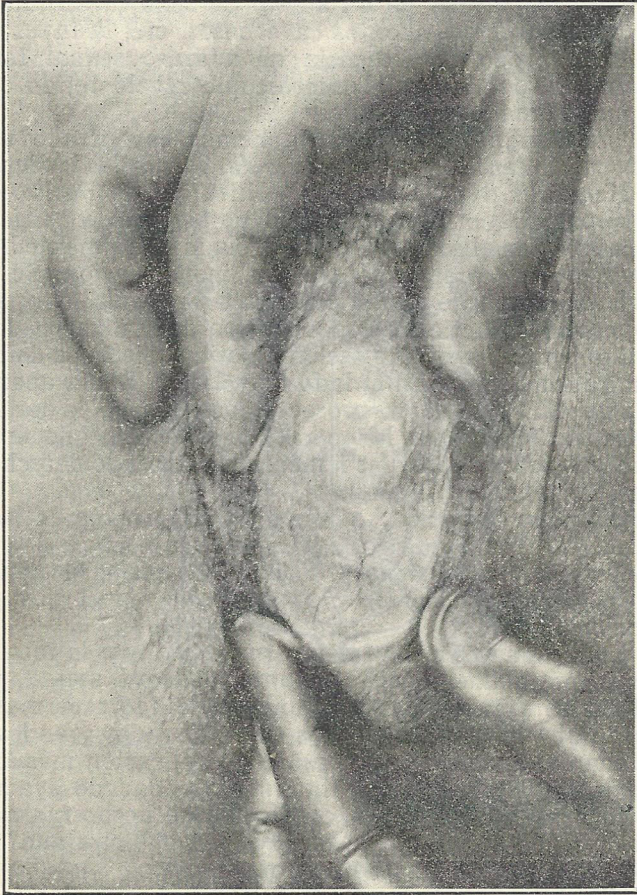


[Ha tenido relaciones sexuales desde los 15 años, sin llegar a la gestación. Realiza el coito haciendo las veces de mujer, experimentando la sensación voluptuosa. Preguntada si había realizado funciones sexuales masculinas, dió respuesta negativa, pero bien pronto pudo observarse que galanteaba a una enferma con quien pretendió tener relaciones sexuales ya que una noche la invitó a pasar a su cama con estas palabras «oye, ven, te haré un hijo, pues

yo también se hacer». La intervención del personal hospitalario impidió consumara su deseo.

La función urinaria la realiza como las mujeres; el chorro sale de entre las bolsas que cubren el pretendido orificio vaginal.

Como consecuencia de sus intentos homosexuales tuvo que abandonar el hospital, sin que pudiéramos completar su estudio.



Se puede intentar alguna explicación de este caso?

Los casos de hermafroditismo no son aceptados, porque, su estudio revela que son pseudohermafroditismos y que solo existe la apariencia de la concomitancia de las características morfológicas de los dos sexos; ya es unas veces mujer con formaciones pseudo penianas, ya es otras hombre con formaciones pseudovulvares y pseudovaginales.

Así el caso que relata RICARDO HORNO ALCORTA (*Un caso de pseudohermafroditismo androginoide irregular.*—«La Clínica Caste-

llana».—Valladolid, junio 1917), ofrecía en su aspecto exterior un aparato genital femenino pero no había vulva, ni vagina, ni se pudo apreciar útero, ni ovarios, y los pseudograndes labios estaban formados por las bolsas escrotales y los bordes de la uretra incompleta, daban la idea de los pequeños labios.

En el caso de CARLOS LAGOS GARCIA (*Sobre un caso de error de sexo.*—«La Semana Médica».—Buenos Aires, junio 14 1917) exteriormente se trataba de un sujeto de sexo masculino, pues, había pene desarrollado, cuerpos cavernosos, etc; la investigación quirúrgica comprobó la presencia de aparato sexual femenino (útero, trompas, ovarios) y el microscopio reveló tejido ovárico, en los órganos tomados como tales.

Pero, revisando la Bibliografía hemos encontrado un caso presentado por WALTHER a la *Societé de Chirurgie de Paris* (Bulletin et Memoires de la Societé de Chirurgie de Paris).—Tomo XLII. 1916 pág 382) en el que había pene perfecto, y testículo derecho descendido en el escroto; pero ofrecía mensualmente hematurias dolorosas que correspondían a una menstruación. Se supuso que el testículo izquierdo estaba ectópico sobre el anillo inguinal.

La operación practicada con el objeto de realizar el descenso del testículo, reveló un ovario escleroquístico, vestigios de oviductos y la mitad de útero. En el lado derecho no había aparato sexual femenino. El estudio microscópico comprobó la naturaleza de las piezas extirpadas por la operación, es decir, que en la izquierda había órganos sexuales femeninos y en lado derecho órganos sexuales masculinos.

Después de la operación, el sujeto no ha presentado las crisis menstruales.

En vista de estas constataciones, WALTHER denomina a su observación *hermafroditismo lateral* y cree que sea el primer caso publicado.

Esta brevísima exposición nos permite insinuar la idea de que nuestro caso posiblemente es semejante al de WALTHER, ya que en la historia se señala menstruaciones y líquido espermatiforme y se le comprobó formaciones libres en los pseudos grandes labios que simulaban testículos u ovarios. Es la explicación más satisfactoria que puede dársele, ya que la simultaneidad de eyaculación espermatiforme y menstruación, constituye un hecho tan anómalo que habría que rechazarlo, si la observación del cirujano francés no diera la clave de tan insólita concomitancia.

En definitiva, pensamos que en nuestra observación se trata de un caso de *sexo equívoco por hermafroditismo lateral*, que constituye todo un hallazgo digno de relatarse.

## LA NEFRITIS AGUDA DEL PERIODO SECUNDARIO DE LA SIFILIS

POR LUIS N. SAENZ.

*Interno de los Hospitales.*

Entre las complicaciones renales que se presentan en el curso de la sífilis, la nefritis aguda merece que se le considere como una entidad nosológica, porque es la que, junto al sífiloma del riñón, ofrece características que le dan un sello especial y una fisonomía propia, permitiendo, a pesar de las ideas en contrario de muchos autores, alguno de ellos notables, se describa como una enfermedad específica de los riñones, no obstante los síntomas comunes a las complicaciones renales, agudas o crónicas, de otras infecciones.

La nefritis sífilítica aguda del período secundario ha sido conocida todo lo remotamente posible entre las enfermedades del riñón, ya que los clásicos en patología renal y en sifilografía la mencionan; sin embargo los casos observados por ellos adolecen de una serie de errores inherentes a la época en que vivieron; así, no citando sino a RAYER y LANCEREAUX, tenemos en sus descripciones ejemplos bastantes del modo como fueron influenciados por la falta de medios de exploración clínica.

La nefritis aguda sífilítica tiene *síntomas* comunes a otras nefritis y síntomas que les son propios; la ligera descripción que vamos a hacer de ella comprobará nuestras aserciones.

La nefritis aguda que se presenta en el período secundario ha querido ser atribuída, por muchos y en diversas ocasiones, al enfriamiento, pretendiendo que la sífilis crea solo una fragilidad renal. Se apoyan sobre todo los que así piensan, en el hecho de que la sífilis no determina lesiones anatómicas características en el riñón; pero ¿no determina también lesiones en muchos otros órganos, con síndromes clínicos característicos y substractum anatómico común a muchas otras enfermedades? Se ha querido también hacerla depender del tratamiento mercurial pero ¿qué nefritis se observa en los sujetos que como resultado de una profesión que les obliga al manejo constante del mercurio este les proporciona muchísimos síntomas de intoxicación mercurial? ¿no es por lo demás un hecho suficientemente probante, ver retrogradar estas nefritis por el tratamiento mercurial? El que hayan algunas que no obedezcan a él, no nos autoriza para decir por eso que no son sífilíticas. Por último, la investigación del *Spirochaeta pallida* en la orina extraída por cateterismo ureteral y examinada siguiendo

la técnica de HOFFMAN ha revelado en manos de JHON H. STOKES (1) la presencia del agente productor de la sífilis.

La edad del sujeto no parece influenciar grandemente la aparición y la marcha de la nefritis, sin embargo, por el hecho de que el secundarismo trascorra en el mayor número de veces en la edad joven ella es más frecuente en la época juvenil y por el hecho de que las estadísticas de patología renal digan que estas afecciones son tanto más frecuentes cuanto más se avanza en la edad, es lógico pensar que más expuestos estén a la complicación renal los sujetos que contraen una sífilis en la edad madura o en la vejez que los que la adquieren en los primeros años de su vida sexual.

En cuanto al grado de virulencia de la sífilis, como muy bien dice DIEULAFOY, no tiene influencia sensible. Por lo que toca a la distancia transcurrida entre el chancro y la nefritis, parecen estar de acuerdo en que es «del segundo al tercer mes después de la aparición del chancro, contemporánea de la roseola y de las placas mucosas» que la nefritis aparece. También aparece, pero con una gran rareza, más alejada del accidente inicial; por el contrario son varios los autores que citan la presencia de nefritis agudas más precozmente de lo que hemos señalado; así, MAURIAC, TALAMON, BALZER y WAGNER han citado casos en los que la nefritis ha precedido en su aparición a la roseola. Creémos digno de señalar el hecho que todos los autores citan y es el de la influencia incontestable del alcoholismo en la aparición de la nefritis sifilítica aguda.

Como decíamos, la nefritis sifilítica del período secundario tiene síntomas que le pertenecen en propiedad y síntomas comunes a otras nefritis; los primeros son síntomas que, en las nefritis que nos ocupa, por su intensidad o por cualquier otra causa, son tan saltantes que la mayor parte de los autores los señalan como capaces por sí solos de caracterizar la afección. A la cabeza de estos síntomas debe de estar la albuminuria, esta albuminuria está caracterizada por la presencia en la orina de serina y globulina que pueden encontrarse, ya simultáneamente, ya aisladamente; su particularidad más interesante es la abundancia; se señala generalmente como mínimo 4 a 6 gramos, como cifra media 5 a 25 gramos y se señala albuminuria de 30 gramos por litro (DIEULAFOY); de 36 gramos (LABADIE y LAGRAVE); de 52 gramos por litro (TALAMON, CHANTEMESSE); de 55 gramos (CHAUFFARD y GAURAUD); de 72 gramos (MESNY) y la enorme cifra de 110 gramos en los casos de DESCOUT y de BROUARDEL y FOURNIER. Esta albuminuria ha sido de 2 gramos y de 9'5 gramos en dos de nuestras observaciones.

Por lo demás la cifra de la albuminuria ordinaria parece que no está en relación con la gravedad de la lesión y creemos oportuno con muchos autores, decir que el caso de BROUARDEL y FOURNIER, con 110 gramos de albuminuria por litro curó.

[1]—J. H. STOKES.—*Acute syphilitic nephritis, from the standpoint of diagnosis and Salvarsan treatment.*—«The Journal of the American Medical Association».—Vol. LXVI.—Nº. 16—1916.

Esta albuminuria va acompañada de un aumento en la densidad de la orina, de un cambio en su coloración y de la presencia revelada por el examen microscópico del sedimento, de glóbulos rojos, glóbulos blancos, células epiteliales y cilindros; se ha señalado, además, la presencia en la orina de lipoides de doble refringencia y del espiroqueta en el sedimento.

Otros de los síntomas que caracteriza a la nefritis aguda en el período secundario son los edemas; la gran retención clorurada que se produce en ella tiene un primer carácter en su brusquedad; el enfermo aparece edematoso de un día a otro; y un segundo carácter es su intensidad: al mismo tiempo que se invade todo el tejido celular subcutáneo, que las bolsas y el pene en el hombre y la vulva en la mujer, se producen también en las serosas, derrames de una abundancia apreciable.

La cantidad de orina está generalmente disminuida, el enfermo solo orina de 600 a 800 gramos en 24 horas, pero esta oliguria llega muy pocas veces a la anuria, pudiéndose en los casos en que esto sucede hacer el pronóstico fatal. Los elementos normales de la orina están disminuidos; la úrea sanguínea que hemos dosado en uno de los dos casos observados, estaba aumentada (1 gramo por litro); esta variación en la tasa de la úrea sanguínea no hemos tenido oportunidad de verla observada por ningún autor.

La permeabilidad renal al azul de metileno ha sido explorada por WIDAL que la ha encontrado generalmente disminuida.

Los síntomas comunes a las nefritis agudas ordinarias son generalmente poco marcados aquí: la fiebre inicial de las otras nefritis, generalmente en este caso o falta o es muy pequeña; los dolores lumbares y la cefalea también están muy reducidos; los trastornos oculares sí se observan con mayor frecuencia. Del lado del aparato respiratorio la disnea y la comprobación a la auscultación de estertores es bastante frecuente: esta disnea en algunos casos se le puede encontrar ligada a una crisis de edema agudo del pulmón.

Del lado del aparato digestivo, los trastornos dominantes consisten en la aparición de vómitos y diarreas más o menos intensas.

También se pueden observar, «fenómenos convulsivos seguidos de un período de depresión, que puede llegar hasta el coma y muerte del enfermo».

Las *lesiones anatómicas patológicas* de las nefritis sifilíticas agudas, han sido estudiadas en una época en que los modernos métodos de investigación del treponema no eran todavía ni esbozados, de esto depende probablemente el que la nefritis sifilítica no tenga todavía un proceso anatómico patológico característico, capaz de independizarla, desde este punto de vista, del grupo de las nefritis agudas.

A la autopsia de los sujetos fallecidos por nefritis sifilítica aguda, se encuentran generalmente los riñones aumentados de volumen, su peso es al rededor de 250 gramos, su color es más o menos rojo más o menos congestionado según la intensidad de las nefritis, la cápsula se deja desprender con mayor facilidad; cuando se les



corta se observa la superficie de sección con un aspecto macroscópico casi uniforme, no se nota diferencia entre las sutancias cortical y medular. Las lesiones microscópicas como decíamos han sido observadas con técnicas microscópicas insuficientes, de aquí que solo conozcamos el caso de HUSCHMANN que «encontró espiroquetas en escaso número en los glomérulos y en más abundancia en las paredes de los tubos colectores y entre las células epiteliales de los mismos» y las observaciones de LE PLAY y SEZARY que también han puesto en evidencia, que el treponema existe en el parénquima renal de las nefritis agudas del período secundario.

Las lesiones celulares asientan sobre todo en los elementos constitutivos del riñón, pero parece ser los glomérulos los más atacados; generalmente hay proliferación de las células conjuntivas en ellos; se observan también alteraciones en los tubos contorneados, sus células están más o menos alteradas, alteración que se traduce microscópicamente por modificaciones en la coloración de los nucleos y enturbiamiento del protoplasma; la luz de los tubos contorneados generalmente está ocupada por productos de desintegración celular. El tejido intersticial también prolifera y en todos los exámenes microscópicos se ha constatado los comienzos de la invasión por el proceso de esclerosis.

Estas lesiones anatomo patológicas pueden aumentar o disminuir en intensidad y reflejándose en la clínica nos hacen encontrar en ella, también, todas las gradaciones de gravedad desde las nefritis sobre agudas intensísimas, segura y rápidamente mortales, hasta las nefritis cuya benignidad las lleva casi a ponerse en contacto con las albuminurias latentes, que también se señalan.

Es claro que el *pronóstico* de las nefritis agudas sifilíticas está ligado al grado de intensidad de ellas, pero sin embargo, creemos que aparte de las deducciones pronósticas que de su intensidad podemos sacar, debemos poner a provecho los trabajos de WIDAL sobre la nefritis crónica y ayudarnos en la enunciación del pronóstico con los datos suministrados por la investigación de la tasa de la úrea sanguínea, ya que aquí como en la nefritis crónica probablemente ella marcha a la par con el grado de auto intoxicación del enfermo. Por otra parte, los síntomas que las modernas investigaciones nos hacen aparecer como más benignas, la retención clorurada, la albuminuria que no ceden a un tratamiento etiológico sintomático combinado, nos deben hacer formular un pronóstico grave.

En cuanto al *tratamiento* la nefritis sifilítica cura en muchísimos casos, probablemente hoy todavía más que antes, pero en muchísimos casos pasa al estado crónico y en otros reviste un grado tal de intensidad que lleva al enfermo fatalmente a la muerte. Para terminar creemos muy digna de ser citada la interesante observación del profesor DIEULAFOY de que es muchas veces una causa intercurrente (linfangitis, erisipela) la que acaba con el enfermo.

CATEDRA DE ANATOMIA PATOLOGICA  
*Profesor doctor Oswaldo Hercelles*

## EL APARATO LINFOIDE

*Lección de Anatomía Patológica tomada por los alumnos*

P. ARANA y L. ROSPIGLIOSI

El aparato linfoide es el conjunto de órganos, cuya función principal es la producción de los elementos celulares de la sangre.

Los diferentes órganos que componen este aparato, se describen generalmente según su posición en el organismo o la función a que están destinados; pero estando comprobado que su principal función es la producción de los elementos de la sangre, se les ha agrupado con el nombre de órganos hematopoyéticos.

Los órganos que componen este aparato están constituidos por tejido linfoide y en tal virtud nos hacemos esta pregunta ¿qué es el tejido linfoide?

*Concepto del tejido linfoide—Su embriogenesis—El criterio unicista afirmado por la embriología.*—Existe una gran discrepancia, entre los autores, respecto al origen del tejido linfoide. Algunos le atribuyen una doble procedencia y otros una sola, de aquí la existencia de dos teorías: a la primera se le ha dado el nombre de *dualista* y a la segunda de *unicista*.

Si aceptáramos la teoría dualista tendríamos que aceptar igualmente que los tejidos linfoide y mieloide son distintos; para EHRlich, el defensor de la teoría dualista, sería imposible que el tejido linfoide pudiera formar los elementos del mieloide, y explica que, en las infecciones agudas, haya tejido mieloide en los lugares del linfoide, por una especie de transplante, en que los elementos del tejido mieloide hallándose insuficientes en su propio territorio para llenar la función a que están destinados, emigrarían al tejido linfoide donde encontrarían campo propicio para desarrollarse activamente.

Así es que para EHRlich, NAEGELI, SCHRIDDE, etc, defensores de la teoría anterior, no podría decirse indistintamente tejido linfoide o mieloide, ni mucho menos aparato linfoide en general. Habría que considerar solamente como perteneciente al aparato linfoide, los órganos que tienen tejido linfoide y por consiguiente sólo una parte de los órganos que contribuyen a formar los elementos de la sangre, constituyendo la otra parte el aparato mieloide.

Ahora bien, apoyándonos en la teoría unicista con DOMINICI, MAXIMOW, WENDERREICH, PAPPENHEIN, etc. decimos nosotros

que todos los elementos de la sangre derivan, de una célula tipo que por modificaciones diversas dá origen a todos los elementos del medio sanguíneo. Esta célula tipo tiene todas las características del tejido linfoide (núcleo único con su protoplasma sin granulaciones). Esta célula es la fuente de todos los tejidos que entran en la constitución de los diferentes órganos que componen el aparato hematopoyético y como tiene los caracteres de las células del tejido linfógeno, estamos autorizados para aceptar la teoría unicista y por consecuencia agrupar a todos los órganos hematopoyéticos con el nombre genérico de aparato linfoide.

De esta célula tipo, con pequeñas modificaciones pero sin diferenciarse, derivan todos los elementos que constituyen el tejido linfoide no diferenciado, llamado así, por conservar su analogía con la célula original, como son: el núcleo único y el protoplasma sin granulaciones. Tenemos pues que concluir que el llamado comúnmente tejido linfoide, es un tejido linfoide primitivo y no diferenciado.

De esa misma célula tipo implantada en la médula derivarán por diferenciaciones profundas todos los elementos de la serie mielógena (eritrocitos, leucocitos polimorfos a granulaciones específicas, etc).

En algunas infecciones crónicas, la tuberculosis o el cáncer por ejemplo, se ve que los órganos destinados al tejido mieloide en el adulto pueden evolucionar dando elementos del tejido linfoide. Como ya hemos dicho, el tejido mieloide no es sino una modificación del linfoide y por consecuencia es suficiente que no se diferencie para seguir siendo linfoide. A esta no diferenciación del tejido linfoide en la médula se le llama *reviviscencia linfoide*, lo que equivaldría decir no diferenciación hácia la serie mieloide. DOMINICI dice que derivando todos los tejidos conjuntivos del linfoide, en las infecciones crónicas, el tejido conjuntivo puede sufrir una regresión en este mismo orden de tejido linfoide.

En las infecciones agudas y en las anemias, en que las pérdidas de elementos de la serie mieloide son tan intensas, el sistema mieloide no se basta solo para compensar esta pérdida y entonces vemos al sistema linfógeno diferenciarse intensamente en el sentido de tejido mieloide para en cooperación del anterior, suplir los elementos de la serie roja; es a esta diferenciación que DOMINICI ha designado con el nombre de *reviviscencia mieloide*.

De lo expuesto anteriormente se deduce 1º. que el tejido linfoide es único. 2º. pequeñas modificaciones sin diferenciarse dan lugar a la formación del tejido linfoide del adulto, pudiendo decirse de éste que es una reserva no diferenciada y 3º. en lo que respecta al tejido mieloide no es más que una diferenciación del anterior.

*Distribución del tejido linfoide en el organismo.*— El tejido linfoide se halla distribuído en todo el organismo, en algunos puntos constituyendo órganos aislados, en otros diseminados en regiones más o menos extensas.

El tejido linfoide del adulto o sea el no diferenciado se halla: en el bazo, constituyendo los corpúsculos de Malpighio; en los ganglios linfáticos, constituyendo los folículos ganglionares; en las amígdalas, folículos cerrados, placas de Peyer y el timus.

El tejido mieloide del adulto se encuentra de preferencia en la médula ósea, pudiendo hallarse también en ciertos casos patológicos en el bazo, en los cordones de Billroth, en el ganglio, en los cordones foliculares y en algunos otros sitios donde se halla el tejido linfóide no estando comprobado que exista normalmente.

*Histología general del aparato linfóide.*—La estructura general del aparato linfóide es un tejido conjuntivo reticulado, en cuyas mallas se encuentran los elementos de la sangre.

El tejido reticular está formado según BILTROTH por una agrupación de células conjuntivas con prolongaciones anastomóticas las que van a formar las mallas del tejido reticular. Según HENLE y RANVIER estaría formado por una serie de haces conjuntivos en cuyos puntos de intersección se encontrarían las células conjuntivas. Pero DOMINICI ha demostrado que estas dos teorías no se oponen, pues, al principio el tejido reticular está formado por células con prolongaciones anastomóticas, después estas células segregan fibrillas colágenas y el protoplasma y sus prolongaciones se vuelven hialinos y no se ven, pero cualquier proceso inflamatorio las hace visibles otras vez.

*Histología del tejido mieloide.*—Cuando se da un corte en una médula ósea de un niño se distingue un fino retículo en cuyos puntos intersticiales se hallan células conjuntivas, de las que unas están ya cargadas de grasa y las demás se cargarán con el tiempo, este es el período de la médula roja.

Más adelante, en el adulto, la grasa va invadiendo las células conjuntivas, siguiendo una dirección del centro a la periferia y obligando al tejido mieloide a ir disminuyendo y colocándose en la periferia del cilindro medular, a este período se le llama médula amarilla.

Los elementos del tejido mieloide que se encuentran en las mallas del tejido reticular son: los de la serie roja, hematies nucleados; elementos blancos, mielocitos y polinucleares neutrófilos, eosinófilos y basófilos y megacariocitos.

En el período de la médula amarilla o sea en la edad adulta cuando por alguna enfermedad hay necesidad de mayor cantidad de elementos mieloides que lo normal, este tejido tiende a desarrollarse nuevamente, reabsorbiéndose la grasa y volviéndose a convertir en médula roja. En la edad senil sucede lo contrario, la grasa sigue invadiendo el lugar del tejido mieloide, constituyendo la médula senil.

*Histología del tejido linfóide.*—Este tejido está formado por un sincitium reticular en cuyas mallas se hallan los elementos linfógenos de la sangre. Ahora, este tejido o sincitium reticular no es igual en todos los lugares, en algunos puntos sus mallas están lo suficientemente apretadas para poder diferenciarse del resto, constituyendo los folículos. Estos folículos pueden ser de dos clases, según que los elementos linfógenos que se hallan en sus mallas los llenen por completo, formando los folículos a centro oscuro, a los que se les considera en estado de reposo y por consiguiente sin reproducir sus elementos; y en folículos cuyos elementos dejan en el centro un espacio claro por lo que se les ha dado el nombre de folículos a centro claro germinativo de Fleming y en los que los elementos

se encuentran en carioquinesis, por lo que se les ha considerado a estos folículos en estado de actividad. Estos folículos se prolongan con su tejido de mallas apretadas en medio del resto de retículo más amplio, formando los cordones foliculares.

El tejido linfoide que se encuentra en estas mallas está formado por linfocitos y macrófagos, encontrándose los primeros de preferencia en los folículos y los segundos en los cordones y senos, que son los espacios que rodean los cordones.

Algunos autores afirman haber encontrado constantemente en los cordones foliculares, leucocitos eosinófilos (DOMINICI), de donde deducen que estos leucocitos tendrían su punto de formación en estos lugares.

*Funciones del aparato linfoide.—Especialización de las diferentes partes del aparato linfoide a determinada función.*—El aparato linfoide tiene dos grandes y principales funciones, la formación de los elementos sanguíneos y la defensa del organismo ante cualquier elemento extraño.

Pero dentro de las grandes funciones del aparato linfoide hay una especie de repartición de trabajo; no todos los órganos están encargados de formar los mismos elementos hemáticos, no todos son afectados al mismo tiempo y por las mismas enfermedades; así la médula ósea forma glóbulos rojos y leucocitos polinucleares, y el bazo y los ganglios leucocitos mononucleares, así también en una leucemia mieloide, reaccionarán los elementos productores del tejido mieloide, pudiendo cuando es insuficiente este tejido ser ayudado por el linfoide.

*Los puntos oscuros de la fisiología del aparato linfoide.—La acción digestiva del bazo, del timo, apéndice, etc.*—Fuera de las anteriores funciones que están perfectamente conocidas, al menos en sus líneas generales, existe para cada uno de los órganos que componen el aparato linfoide otras funciones que no por estar mal conocidas dejan de ser tan importantes como las primeras; aunque no bien dilucidadas estas funciones, vamos a mencionarlas.

Así, al bazo se le ha atribuido un papel ureopoyético, pero sabemos que un gran número de tejidos forman úrea y ácido úrico; si en el bazo es más intensa esta proporción es debida a la leucolisis que tiene lugar en él. Se le ha dado también parte en la digestión, apoyando tal hecho el que el bazo llegue al máximo de trabajo normalmente, 5 a 6 horas después de la ingestión de los alimentos; se ha visto también la disminución del poder proteolítico en los perros esplenotomizados (SCHIFF).

El bazo no daría al páncreas los elementos necesarios para formar la tripsina, pero elaboraría un fermento capaz de transformar el tripsinógeno inactivo de la secreción pancreática en tripsina; surge ahora la cuestión de averiguar de donde proviene esta sustancia, si es elaborada por el bazo o es un fermento leucocitario, porque se ha demostrado en los leucocitos la presencia de un fermento semejante a la enterokinasa de Pawlow, pero aún no se sabe si esta sustancia es segregada por los leucocitos vivos o una vez muertos la dejan en libertad. Algunos creen que es segregada por los megacariocitos. En todo caso no es indispensable a la digestión, pues el hombre y los animales, sin bazo, presen-

tan una digestión normal. También se le ha atribuído al bazo la función de regularizar la circulación abdominal; así, se ha visto la tumefacción del bazo en la hipertensión porta, en la asistolia, etc. disminuyendo ésta después de hemorragias gastro-intestinales. El bazo estaría encargado de regularizar las bruscas variaciones.

El apéndice, que no es sino una placa de Peyer alargada, las placas de Peyer y las amígdalas aún no se sabe que papel fisiológico desempeñan, fuera del común con los ganglios linfáticos.

Por el contrario, el timo además de su rol hematopoyético, se ha creído que tiene acción sobre el aparato cardio-vascular, porque haciendo una inyección de extracto tímico se produce una hipotensión arterial; actúa también sobre la nutrición en general, porque después de la timestomía se produce una menor secreción de orina, una eliminación menor de cal y de úrea, disminución de anhídrido carbónico en el aire expirado, disminución de cal en los huesos, la sangre, el sistema nervioso central, etc. La timestomía también actúa sobre las glándulas genitales, retardando su evolución o por el contrario desarrollándolas precozmente; el timo empieza a entrar en regresión con la aparición de la función sexual; las relaciones del timo con las cápsulas suprarrenales son antagónicas; así la ablación de éstas produce la hipertrofia tímica; también está en relación con la glándula tiroidea y la hipófisis, pero estas relaciones están aún inciertas y oscuras.

*El tejido linfoide frente a la infección.—Modos de reacción.*—El tejido linfoide resiste siempre a la infección, por lo que es considerada esta actitud como una de sus principales funciones, pero esta resistencia no se efectúa siempre en la misma forma; cuando las infecciones son pequeñas y los microbios que las producen no segregan toxinas, la reacción del tejido linfoide es local, se aglomera al rededor del punto infectado una cantidad más o menos numerosa de elementos linfoides, que luchando con el microbio tratan de vencerlo; si en la lucha sale vencedor el elemento linfoide, si fagocita y mata al microbio, el organismo queda sano y la infección localizada a ese solo punto, sin haber tocado ninguno de los órganos del aparato linfoide.

Pero otras veces los microbios invaden el organismo en tal cantidad, que en la lucha que se forma en el punto de entrada el elemento linfoide es derrotado y entonces los microbios avanzando en su destrucción van a caer en los vasos linfáticos que los llevan en su corriente a los ganglios, órganos del tejido linfoide, y en donde tiene lugar lo que podríamos llamar la segunda batalla. Los microbios acarreados por la circulación linfática son detenidos y fagocitados por los elementos del ganglio; tales como macrófagos, los linfocitos, a los que se vienen a agregar polinucleares neutrófilos que contribuyen de esa manera también a la defensa del organismo.

Otras veces son únicamente bacteriolizados y si segregan toxinas son neutralizadas por los productos segregados por el tejido ganglionar y los elementos linfoides. Esta acción ha sido comprobada por la bacteriolización de los microbios por productos de extractos ganglionares.

El tejido linfoide adquiere así propiedades de que carecía en estado normal.

Aveses los microbios que llegan a los órganos linfoides son atacados, pero sin ser fagocitados ni bacteriolizados, son detenidos únicamente durante un tiempo más o menos largo, durante el cual su virulencia es atenuada cada vez más hasta que desaparece. Pero hay casos en que esta atenuación de la virulencia es solo relativa, porque después de algunos días el gérmen recobra su virulencia volviendo la infección. En un gran número de casos la virulencia es solo atenuada, permaneciendo los gérmenes en estado latente y volviendo a los órganos linfoides reservorios de microbios. Esto explica las recaídas, en muchas enfermedades. Generalmente en estas infecciones localizadas a los órganos linfoides, éstos se hipertrofian indicando así la defensa, porque teniendo necesidad de mayor cantidad de elementos, es preciso que crezcan para tener mayor superficie de producción de tejido linfoide. Después que la infección es detenida aquí, verificándose sólo una localización en los órganos linfoides, éstos recobran su tamaño normal, pero quedando disminuídas sus propiedades defensivas, para una lucha futura.

Puede suceder algunas veces un último caso, en que la infección no quede localizada al punto de entrada de los gérmenes, ni a los órganos linfoides, sino que se extienda a todo el organismo, produciendo la septicemia general. En los casos de septicemia general puede suceder también dos casos, según que el gérmen infecte por sí mismo o segregue toxinas. En ambos casos reacciona el tejido linfoide, en el primero, también son tomados los órganos linfoides, pudiéndose apreciar por su hipertrofia, y en el segundo, segregando anti-toxinas capaces de neutralizar las toxinas de los gérmenes.

*Las infecciones agudas y crónicas.* — En las infecciones agudas que son las mejor localizadas, se nota una rápida hipertrofia de los órganos linfoides, pudiéndose verificar este crecimiento del órgano linfoide aún a distancia del punto de infección; así un forúnculo del cuello puede producir una adenitis inguinal bastante fuerte. En las afecciones crónicas se nota una lenta hipertrofia de los órganos linfoides; hace mucho tiempo que se conoce la importancia de la micropoliadenopatía en la sífilis secundaria.

*Ensayo de clasificación de las diferentes enfermedades que modifican el aparato linfoide.*—En el estado actual de nuestros conocimientos se hace muy difícil, por no decir imposible, intentar una clasificación para el estudio patológico de los órganos linfoides.

La mayor parte de los autores sostienen todavía grandes discusiones sobre distintos síndromas en que el bazo, los ganglios o la médula están al mismo tiempo comprometidos; es esta la razón por la cual solamente como medio ilustrativo vamos a dar a conocer los distintos ensayos de clasificación que se han hecho, pero en el curso de las lecciones no adoptaremos otro plan que estudiar el aparato hematopoyético, órgano por órgano, comenzando por el bazo.

Se ha intentado hacer una clasificación de las enfermedades

del aparato linfoide, atendiendo a la parte del tejido linfoide que reacciona con más energía.

Un primer grupo podría considerarse cuando reacciona la parte del tejido mieloide que corresponde a la serie roja y tendríamos las *anemias*, que respecto al aparato linfoide son verdaderas enfermedades, pudiendo conocerse su existencia, por la presencia en la sangre de elementos rojos anormales y según la clase y naturaleza de éstos podría apreciarse la gravedad de la anemia.

Un segundo grupo cuando el tejido que reacciona es la otra parte del tejido mieloide junto con el linfoide, es decir, todos los glóbulos blancos y como estos elementos reaccionan principalmente ante la invasión de los gérmenes infecciosos, podría llamarse este grupo de las *infecciones*, pudiendo hallarse dividido según que reaccione en mayor proporción el tejido mieloide o el linfoide. Las infecciones pueden ser de dos clases: agudas y crónicas, estando caracterizadas por la reacción, en las primeras, del tejido mieloide en mucha mayor proporción, y en las segundas, del tejido linfoide, pudiendo apreciarse este grupo, como el anterior, por la fórmula de la sangre que nos indicará la proporción de glóbulos linfoides y mieloides.

Un tercer grupo podría estar formado cuando los elementos del tejido linfoide segregan cuerpos nuevos, capaces de neutralizar, de vencer, no ya a los microbios mismos, sino a los productos segregados por estos microbios cuales son las toxinas, y no solamente ante los productos de los gérmenes, sino también ante cualquier clase de tóxico que se halle en el organismo, ya sea externo o interno. Este grupo podría llamarse de las *intoxicaciones* y también podría sub-dividirse según que el tóxico proviniera del exterior o fuera formado en el interior de nuestros tejidos.

*Los diferentes síndromas.*—Muchas de las enfermedades que modifican el tejido linfoide, no pueden considerarse tales respecto del conjunto del organismo.

Así tenemos las anemias que no son sino síndromas, cualquiera que sea su variedad. La anemia puede provenir de una gran hemorragia externa o de una serie de hemorragias pequeñas, de una icteria hemolítica, del reumatismo agudo o crónico, de la tuberculosis etc. y en todos estos casos las anemias pueden ser con disminución de glóbulos rojos y de la cantidad de hemoglobina, o de solo uno de los elementos, así como en su modificación de la fórmula leucocitaria, habiendo en todo caso reacción del tejido mieloide.

Hay también algunas infecciones cuya patogenia se desconoce, pero se descubre la infección por las tumefacciones ganglionares y así se les ha dado nombres diferentes: *fiebre ganglionar de Pfeiffer, enfermedad de Hodgkin*, etc.; estas no son enfermedades, sino el síndrome de una infección de origen por ahora desconocido.

Si bien en lo que se refiere a los síndromas anteriores existe en la actualidad una relativa seguridad sobre ellos, no pasa lo mismo en algunos otros como en los tímicos, en los que sus efectos después de haber sido demostrados y comprobados por algunos observadores, son negados por los otros. Así se ha invocado las



lesiones tímicas en la idiotez; en efecto, BOURNEVILLE observó que en un 73% de niños anormales faltaba el timo, pero no se ha demostrado esto completamente. Se ha encontrado también el timo atrofiado en los raquíuticos y el éxito en algunos casos de tratamiento opoterápico tímico, habría hecho creer en las relaciones del timo con el raquitismo. Se ha querido explicar ciertos casos de muerte violenta, como una hipertimización, por haberse encontrado al timo desarrollado, pero esto no es sino hipótesis, que se han querido sostener también con demostraciones como haciendo ingerir a animales fuertes dosis de extractos tímicos, pero se ha visto que morían con fenómenos asistólicos y convulsivos, pero no violentamente.

Por todas estas razones, vamos a abordar el estudio, estudiando órgano por órgano, comenzando por el bazo.

Resumiendo tenemos: 1º. que el tejido linfoide es uno; que subsiste bajo forma de reserva en los ganglios y en los folículos de Malpighio del bazo; de este tejido derivan los demás de origen conjuntivo, siendo el tejido mieloide uno de ellos.

2º. Que aunque en los casos patológicos todos los órganos linfoides pueden producir las dos clases de tejidos, el linfoide y el mieloide, según las necesidades; lo normal es que el mieloide exista de preferencia en la médula ósea y el linfoide en los ganglios, bazo, timo, folículos cerrados y placas de Peyer.

3º. Que son muy pequeñas las diferencias entre los dos tejidos; así, el mieloide tiene hematies nucleados y anucleados de que carece en estado normal el linfoide.

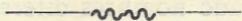
4º. Que el aparato linfoide tiene funciones generales y particulares, siendo las primeras: la hematopoyesis que se estudiará en el capítulo de sangre, y la defensa del organismo ante cualquier cuerpo extraño; y las segundas, las particulares, diferentes según los órganos, así: el bazo, función digestiva, el ganglio, también, por la lipasa de los linfocitos, etc.

5º. Que reacciona de muy diversas formas según la naturaleza del cuerpo que lo obliga a ello.

6º. Que el tejido linfoide es una de nuestras principales defensas; sin él, sucumbiríamos a la más pequeña infección.

7º. Que en el estado actual de la ciencia es imposible una clasificación de las enfermedades del tejido linfoide.

8º. Por último, que muchas de las enfermedades que modifican el aparato linfoide no son tales, sino únicamente síndromas de otras enfermedades que tienen una causa desconocida.



## REVISTA DE TESIS

EL METODO GRAFICO EN EL ESTUDIO DE LAS CARDIOPATIAS.—Tesis que para optar el grado de Bachiller presenta *F. Benjamín Aspillaga*.

Interesante es el estudio de la cardiopatías por medio de la exploración gráfica; el A. resume su importante tesis con las siguientes conclusiones:

(1) El método gráfico es un auxiliar de primer orden en el estudio de los trastornos del ritmo cardiaco;

(2) —En los casos litigiosos los electrocardiogramas deben completar las enseñanzas de los mecanogramas;

(3).—La forma ventricular del flebograma necesita una interpretación cuidadosa;

(4).—Las valvulopatías no tienen esfigmogramas específicos;

(5).—El cardiograma en el decúbito lateral izquierdo está muy lejos de presentar los distintos accidentes de la revolución cardiaca. Sólo tienen valor acompañados de los trazos de la yugular y la radial.

(6).—La taquicardia paroxística está constituido por una acumulación de extrasistóles.

(7).—La arritmia completa es una forma clínica frecuente de la cardioesclerosis.

(8).—Todo enfermo que consulte por palpitaciones debe ser objeto de un examen minucioso de su aparato circulatorio, especialmente si el paciente pasa de los 50 años.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE ESTADO GRAVIDOPUERPERAL Y TUBERCULOSIS.—Tesis para el bachillerato por *Ramón A. Menendez*.

Debatido en numerosos certámenes y Congresos, el asunto de la tuberculosis y el embarazo, es aún cuestión no resuelta. El A. sostiene las siguientes conclusiones;

La tuberculosis pulmonar es influenciada de manera diferente por los procesos de la generación, según que se trate de formas activas o inactivas de dicha enfermedad.

En los casos de tuberculosis pulmonar con fenómenos claramente activos y manifiestos, la gestación produce una acción nociva, aún en los casos de mejor pronóstico, en aquellos en que las lesiones pulmonares no son muy extensas.

En cambio, en los casos de tuberculosis pulmonar no curados, en aquellos procesos tuberculosos regresivos cuyas huellas son aún posible encontrar, pero que no producen ya en las personas que los tienen ningún fenómeno activo, la gestación por lo general evoluciona sin hacerlo revivir.

Las causas por las que el embarazo agrava la evolución de una tuberculosis pulmonar activa, consisten en ciertas alteraciones pe-

culiars e inseparables de aquel, y a esto se debe que ni aún mejorando las condiciones de vida de las mujeres grávidas con tuberculosis activa, se pueda neutralizar en forma eficaz, la influencia nociva del embarazo sobre la marcha de aquella afección.

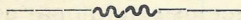
Es en el puerperio cuando más se pone de manifiesto la acción nociva de la gestación sobre la marcha de la tuberculosis pulmonar activa, y eso parece estar en relación con el hecho demostrado en la actualidad, de la frecuencia muy grande de la tuberculosis placentaria .

El aborto artificial, cuando se practica en mujeres con tuberculosis pulmonar activa, en el primer grado de la enfermedad, y durante los tres primeros meses de la gestación, evita generalmente la acción nociva que hemos dicho ejercen los procesos de la generación, sobre la tuberculosis. En el segundo grado su acción benéfica es menos frecuente; y en las formas avanzadas casi nula.

Algunos casos de tuberculosis, en los que ya la simple evacuación del útero no está indicada por tratarse de lesiones un tanto avanzadas o por haberse dejado transcurrir la primera mitad del embarazo sin intervenir, pueden beneficiarse grandemente, practicando después del aborto artificial la histerectomía o la extirpación tan sólo del sitio placentario.

La esterilización parece mas recomendable que el sistema de abortos sucesivos.

Aún cuando la tuberculosis congénita es excepcional, la vida de los hijos de tuberculosas ofrece muy malas expectativas, debido al contagio y a las inferioridades y fragilidades orgánicas que son atributo frecuente de la herencia. Los esfuerzos hechos para establecer el pronóstico en cada caso particular de tuberculosis y embarazo, cosa que sería muy importante para fundamentar las indicaciones del aborto terapéutico, basándose en el carácter de la afección pulmonar, extensión del proceso, complicaciones tuberculosas, reacción a la tuberculina, etc. etc. no han conducido todavía a un resultado satisfactorio.



## HISPANO-AMERICANISMO MEDICO

El Dr. Salvador Ballesteros, Director de la importante revista médica española «*Higia*», ha concertado un Certamen para trabajos científicos entre los médicos de hispano américa y España.

El Comité de Honor de este Certamen, que se realizará cada tres años, estará constituido por S. M. el rey D. Alfonso XIII que lo presidirá, los Ministros representantes de las Repúblicas hispano americanas residentes en Madrid, el Presidente del Consejo de Ministros, el Ministro y Subsecretario de Instrucción Pública de España, como vicepresidentes y los Decanos de las Facultades de Medicina de España é Hispano-América, como vocales.

La cuantía de los Premios se establecerá teniendo en cuenta la subvención que el Gobierno español y los Gobiernos Hispano Americanos acuerden al Comité Ejecutivo que será el siguiente:

*Presidente.*—Dr. Santiago Ramón y Cajal.

*Vicepresidente.*—Dr. Sebastian Recasens.

*Vocales.*—Dr. Manuel Marquez.—Dr. León Cardenal.

*Secretario.*—Dr. Salvador Ballesteros.

He aquí las condiciones del Certamen:

1a. Solamente se admitirán los trabajos de autores que acrediten su nacionalidad española o hispano-americana.

2a. Serán redactados en idioma castellano, escritos a máquina e ilustrados en negro o en colores si la naturaleza del tema a ello se presta.

3a. Todo trabajo principiará con un lema compuesto de más de dos palabras, para evitar posibles coincidencias.

4a. Los trabajos de autores españoles o hispano-americanos se dirigirán directamente en sobre cerrado al Sr. Secretario del CERTAMEN «HIGIA», Apartado 487, Madrid.

5a. Al par que la remisón del trabajo cada autor español enviará un sobre cerrado con esta inscripción: CERTAMEN «HIGIA» LEMA: (el de su trabajo)—*Excmo. Sr. Secretario de Instrucción Pública y Bellas Artes*, Madrid, sobre que contendrá una nota con su nombre, apellidos, señas domiciliarias, fotografía y un documento que acredite su nacionalidad.

6a. Los autores hispano-americanos remitirán el sobre respectivo con la siguiente inscripción: CERTAMEN «HIGIA»—LEMA: (el correspondiente a su trabajo).—*Excmo. Sr. Embajador o Ministro de . . . . .* (la nacionalidad del autor), *Madrid*, (España), sobre que encerrará una nota con el nombre, apellidos, residencia, fotografía del autor, y documento que acredite su nacionalidad.

7a. Los estudiantes hispano-americanos o españoles que tomen parte en este CERTAMEN añadirán a los documentos dichos en los párrafos 5º. y 6º. un certificado oficial de la Escuela o Facultad en que cursen sus estudios o hayan sufrido exámenes.

8a. Serán excluidos del concurso todos los trabajos que estén firmados por su autor o que contengan alguna indicación o contraseña que pueda revelar su nombre.

9a. El plazo de admisión de los trabajos expira el día 31 de Diciembre de 1919 para los autores españoles y el 31 de Enero de 1920 para los hispano-americanos. En la primera decena de Febrero la Secretaría del Comité dará a la publicidad por medio de la prensa en España e Hispano América la lista de lemas de los trabajos recibidos.

10a. El día 1º. de Junio de 1920, el Comité Ejecutivo, con el carácter de Jurado, hará público su fallo, dando a la Prensa los lemas de los trabajos que haya premiado, y el día 5 del mismo mes se celebrará una reunión a la que asistirán los Excmos. Señores Embajador y Ministros de la Repúblicas hispano-americanas Subsecretario de Instrucción Pública y Comité Ejecutivo, siendo portadores los primeros de los sobres lemas que cada uno hubiese recibido para el CERTAMEN «HIGIA».

En presencia de los señores citados procederá el Secretario del Comité a la apertura de los sobres cuyos lemas hayan sido premiados, levantándose acta, en la que se consignará el nombre de los autores que hayan merecido tal distinción. Por el medio más rápido se anunciará el fallo del Comité a cada uno de los autores premiados.

11a. El día 20 de Octubre de 1920 se celebrará en Madrid solemne recepción para hacer entrega de los premios concedidos, con asistencia del Comité de Honor del este Certamen. Con tal motivo se organizará una serie de actos de confraternidad médico-escolar hispano-americana bajo la denominación de *Semana médica hispano-americana*.

Los temas propuestos son los siguientes:

Tema libre que tendrá opción al *Gran Premio*.—Trabajo de investigación cuyo resultado constituya un positivo progreso para las ciencias médicas.

Temas que tendrán opción a *Premios ordinarios*:

1º.—«Índice bibliográfico médico español, desde 1900 a 1920, y estudio crítico del mismo».

2º.—«Índice bibliográfico médico de la América Española, desde 1900 a 1920, y estudio crítico del mismo».

3º.—«Historia de la Medicina en América Española, durante los siglos XV y XVI».

4º.—«El emigrante español en las repúblicas Hispano-Americanas, desde el punto de vista médico-social».

5º.—«Estudio antropológico de la raza española en Hispano-América».

6º.—«Terapéutica del cáncer. Su estudio crítico».

Para los estudiantes americanos habrá *un premio por cada república Hispano Americana* que se concederá al mejor y más

original de los trabajos de tema libre, acerca de cualquiera de las materias que integran la enseñanza de la Medicina en su país respectivo; y *Cinco premios* para estudiantes de medicina españoles, que se concederán a los mejores y más originales trabajos de tema libre, acerca de cualquiera de las materias que constituyen las asignaturas de la carrera de Medicina en España.



## BIBLIOGRAFIA

MANUAL DE RADIUMTERAPIA por el doctor J. Velasco Pajares.—Madrid 1917.

La terapéutica radiactiva gana cada día mayores adeptos y sus cultores forman ya legión. En España se cultiva con bastante éxito esta terapia y la obra que hoy analizamos es un alto exponente de labor y de ciencia.

En tres secciones divide el autor su libro: En la primera, PARTE FISICA trata de la radiactividad, la radiación, transformaciones y familias radiactivas, yacimientos minerales radiactivos, medidas de la radiactividad y radiactividad de las fuentes medicinales. En la segunda, PARTE BIOLOGICA, estudia la acción de la radiactividad sobre los seres vivos, la fotoactividad y la escotografía. En la tercera, PARTE TERAPEUTICA, desarrolla la emanoterapia radiactiva en las fuentes medicinales, radiumterapia y aplicaciones del actinio.

Labor sintetizadora, gran claridad y numerosas ilustraciones, hacen que la obra del Dr. Velasco Pajares, sea útil y que llene los fines que se propuso el autor al confeccionarla, con lo que ha hecho un positivo beneficio al cuerpo médico y ha conquistado un merecido éxito para su persona y para la Medicina Española.

REVISTA DE BENEFICENCIA PUBLICA.— Por intermedio del Catedrático de la Facultad de Medicina Dr. RAMON E. RIBEYRO, hemos recibido el tomo I de esta interesante publicación.

El contenido del volumen está exclusivamente formado por los Relatorios y Comunicaciones presentadas al Primer Congreso de Beneficencia Pública reunido en Santiago de Chile del 13 al 16 de Setiembre de 1917.

Diversos problemas de asistencia y numerosos proyectos encaminados a perfeccionar el régimen hospitalario en Chile, se encuentran contemplados en los numerosos trabajos que fueron leídos en ese Certámen, que alcanzó el mas completo éxito.

El Comité de Redacción de esta Revista está formado por D. Ismael Valdez y Alejandro del Río, miembros del Consejo Superior de Beneficencia Pública y Germán Greve, subadministrador de la Asistencia Pública de Santiago.

---

## NOTICIAS

EL PRIMER SANATORIO PARA TUBERCULOSOS QUE SE CONSTRUIRA EN EL PERU.—Cumpliendo con disposición testamentaria, la Sociedad de Beneficencia Pública de Lima, va a construir un Hospital para tuberculosos en la ciudad de Jauja.

La Comisión nombrada para estudiar el asunto encargó a los señores T. D'ORNELLAS y M. FORT la confección de un proyecto, que patrocina la construcción de un Sanatorio que tendrá las siguientes características: 2 pabellones para enfermos gratuitos de 20 camas cada uno; 2 pabellones para enfermos pensionistas de segunda clase de 10 camas cada uno, 4 pequeños pabellones para pensionistas de primera clase de 4 a 6 camas cada uno; pabellon de administración (incluidos laboratorios, consulta etc.); 2 pabellones de servicio generales (botica, cocina etc), un pabellón de aislamiento; un pabellón para empleados; una capilla, etc. etc.

El terreno que ocupará el Sanatorio mide una area de 46,300 metros cuadrados. La superficie construida será de 5000 metros cuadrados, de manera que habrá bastante extensión para poderlo ampliar.

El proyecto así concebido importa la suma de 27,000 libras (sin mobiliario).

En recuerdo al filántropo que donó a la Sociedad de Beneficencia Lp. 10,000 para este objeto, el Sanatorio proyectado se denominará «Sanatorio Olavegoya».