

La Crónica Médica

— AÑO XXXV — LIMA, AGOSTO de 1918 — N.º 662

CLINICA MEDICA DEL HOSPITAL «DOS DE MAYO»

SOBRE UN CASO DE ENFERMEDAD DE BASEDOW

Lección clínica

POR EL DR. ERNESTO ODRIOZOLA

El miércoles pasado, el Dr. VALDIZAN tuvo la bondad de mostrarnos una enfermita que ustedes examinaron y que yo había tenido ocasión de ver, hacen algunos meses en mi consultorio particular. Quiero hoy ocuparme de ella, porque se trata de una enfermedad que se presenta en Lima con relativa frecuencia y cuya naturaleza y tratamiento son todavía materia de dudas y de animadas discusiones que dan mayor realce a su nosología.

Es una niña de 16 años de edad, natural de Lima. Hija de padres sanos, no se encuentra en su anamnesis nada de notable. Nació en buenas condiciones y su desarrollo se operó lo mismo, sin retardos dignos de mencionarse.

A los 2 años de edad sufrió una crisis de «bronquitis» y a los 5 fué acometida por una «viruela» que no ha dejado rastros apreciables y a la cual atribuye la madre el principio de una marcada *pallidez*. Desde entonces nada de anormal ha ocurrido en su vida que merezca apuntarse, salvo cierta irritabilidad de carácter que la madre expresa diciendo que ha sido, desde niña, de «genio fuerte».

Hace más de un año que esta niña, comenzó a sufrir de «catarros» frecuentes, acompañados de epistaxis, a veces muy abundantes, resfriados a los cuales sucedió un aumento del volumen del cuello, aumento que para emplear los términos de la madre, se realizó «en forma de tres bultos»; uno central y dos laterales y esto sobrevino como consecuencia de un esfuerzo hecho por la enferma para trasladar una vasija llena de agua. Alarmada la madre por este aumento fué en busca de los consejos misteriosos de un curandero asiático, pues sabido es, que para estas gentes y aún para muchas que blasonan de ilustradas, estos impenitentes explotadores tienen atractivos misericordiosos y casi celestiales. El resultado de su entrevista fué la recomendación de un parche, bajo cuya influencia, dice ella, disminuyó la tumoración central. Pero como

la curación se estancara, fué a dar a mi consultorio. El sólo aspecto de esta niña fué suficiente, para el que ya ha visto enfermos de este linaje, para reconocer su enfermedad: era lo que se conoce con el nombre de *enfermedad de Basedow*. Yo le recomendé unas aplicaciones *radioterápicas*, de las que sólo se hizo cuatro, sin resultado apreciable y después de las cuales abandonó todo tratamiento; entregándose discrecionalmente a los azares de su evolución. De esa fecha acá, la condición de esta niña ha empeorado manifiestamente, se ha enflaquecido mucho y no se necesita casi ser un iniciado en las cosas de Medicina para descubrir su dolencia, porque es de una claridad ideal. Su cuello está muy aumentado de volumen, la glándula *tiroides* está hipertrofiada en la totalidad de sus porciones, pero se hace *más ostensible en el lóbulo derecho*. La consistencia de ella es blanca, ligeramente elástica. Pulsa junto con los vasos del cuello y su auscultación deja escuchar un murmullo bastante intenso.

Los ojos están propulsados visiblemente y hacen la impresión como si no cupieran en sus órbitas o como si un mecanismo recóndito los empujara fuera de su residencia: es lo que se llama la *exoftalmia*. Circunstancia curiosa, la madre no se ha dado cuenta de este fenómeno, porque cuando se le interroga acerca de él, no le llama la atención, lo cual indicaría que este anómalo aspecto, acentuado hoy, ha sido innato en esta niña. Sea de ello lo que fuere lo positivo es que en la actualidad este síntoma existe con toda la apariencia de los casos ordinarios e imprime a la fisonomía ese aire *espantado* o de *admiración sorpresiva* que llega, en algunos ejemplos, hasta simular la cara de terror. La exoftalmia es igual en ambos lados y la enferma cierra sin dificultad los párpados, no sin que se advierta, en esta pequeña maniobra, un menudo temblor rapidísimo.

El pulso es muy frecuente, taquicárdico, marcando en las diversas ocasiones en que lo ha examinado el Dr. VALDIZAN, 130, 140, 150. El pulso es pequeño; pero la taquicardia no parece haberla molestado, salvo algunas noches.

No es difícil tampoco observar en esta niña una tremulación general que se advierte muy claramente, cuando se le hace extender las manos. La fuerza muscular según lo ha comprobado el Dr. VALDIZAN está muy disminuída.

Los reflejos rotulianos están exagerados.

Sus reglas parecen que son muy escasas e irregulares. Para que ustedes puedan asimilarse mejor los caracteres y principales lineamientos de esta singular dolencia, hagamos un estudio didáctico de ella, en forma tan sólo de un boceto aplicable a esta enferma.

Al nombre de *BASEDOW* que fué el fundador de este síndrome hay que añadir los de *FLOJANI* y *GRAVES* que ilustraron también su estudio, con memorables descripciones. Se la conoce también generalmente con el calificativo de *bocio exoftálmico*.

La enfermedad es cinco veces más frecuente en la mujer que en el hombre; en Lima casi la totalidad de los casos observados, pertenecen a ese sexo. Aparece entre los 20 a 40 años generalmente y ataca de preferencia a los neuropatas, desarrollándose en las fa-

milias de nerviosos y de artríticos. Las emociones violentas, los pesares repetidos, los traumatismos, figuran como causas ocasionales, sin que ninguno de ellos pueda calificarse de determinante. Por el contrario, las *infecciones*, en especial el *reumatismo*, parecen desempeñar papel generador preponderante.

La enfermedad comienza, por lo regular, de una manera insidiosa y se desarrolla poco a poco.

La *taquicardia*, constituye el primer signo y se hace sensible por crisis de *palpitaciones*. Esta taquicardia tiene el carácter fundamental de ser *permanente*, en lo que se distingue de la *taquicardia paroxística* en que sólo existe durante el paroxismo. Sin embargo, apesar de su carácter permanente, la taquicardia basedowiana, presenta exacerbaciones repentinas que sobrevienen algunas veces de noche, como ocurre con nuestra enfermita y que producen una sensación de ansiedad y de opresión q' llega en algunos casos a ser muy mortificante. En el estado de reposo, el pulso marca habitualmente 100 y 120; bajo la influencia de una excitación, aumenta a 160, 180, hasta hacerse incontable. En ciertos enfermos, no sólo es rápido sino también irregular. En nuestra enfermita hasta la fecha no ha llegado a esa cifra alarmante ni ha presentado tampoco irregularidades. En algunos enfermos las crisis paroxísticas simulan una asistolia que en algunos llega a la realidad. Hacen dos años que tuve ocasión de ver en Chorrillos a una distinguida señora gravemente atacada por esta enfermedad, en que la taquicardia asumió caracteres de suprema gravedad que podían rigurosamente calificarse de *asistolia*; viendo su esposo que su estado empeoraba de día en día, se aventuró a llevarla a Europa; al desembarcar en Nueva York murió súbitamente de un ataque *sincojal*. En algunos de estos casos el corazón aumenta de volumen y se nota aún abovedamiento de la región precordial, pero no se notan soplos. El eretismo vascular es general, el cuerpo tiroides es pulsátil, las arterias del cuello vibran vigorosamente, las venas yugulares se levantan con fuerza, pero el pulso radial, como ocurre en nuestra enferma, es habitualmente débil y pequeño; no hay elevación de la presión arterial.

Bocio.—Ciertos enfermos, como la nuestra, perciben que su cuello aumenta de volumen progresivamente, pero este aumento se realiza, no de una manera continua sino con intervalos, coincidiendo el crecimiento con mayores trastornos cardio-vasculares. Es excepcional que el volumen de la glándula adquiera grandes proporciones, por lo general hay necesidad de buscarla. La hipertrofia es simétrica o no, y en este último caso, como en nuestra enfermita, es más desarrollada a la derecha que a la izquierda. Su consistencia es variable: ya blanda, como el caso que estudiamos, ya dura y fibrosa. Cuando el tumor crece rápidamente, sobrevienen accidentes congestivos y graves fenómenos de compresión.

Exoftalmia.—Es el signo menos constante; sin embargo, es el más llamativo. Los ojos se ponen salientes, desmesuradamente abiertos, de un brillo original y dan a la fisonomía una extraña expresión de dureza y de susto. No siempre es simétrica; algunas veces es unilateral. Los enfermos no son incomodados sino cuando

es muy manifiesta; entonces se quejan de lagrimeo y en ocasiones las corneas se ulceran. El *signo de GRAEF* consiste en la falta de sinergia entre los movimientos de los párpados y los del globo ocular. El Dr. VALDIZAN cree haberlo encontrado alguna vez en nuestra enferma. En estos casos el globo ocular se levanta más pronto que el párpado, en la mirada hácia arriba.

El *signo de STELWAG* o sea el alargamiento de la abertura palpebral y la oclusión incompleta de los ojos, cuando el enfermo cree haberlos cerrado, no parece existir en nuestra enferma; y es la consecuencia de la exoftalmia.

El *signo del frontal de JOFFROY* y SAINTON se traduce por la asinergia de los movimientos asociados del músculo frontal de los párpados y del globo ocular. No existe tampoco en nuestra enferma.

El *signo de MOEBIUS*, o sea la dificultad en la convergencia de los ojos, ha sido encontrado en varias ocasiones en la enferma por el Dr. VALDIZAN. Por lo demás todos estos signos son más o menos inestables: se encuentran en algunos exámenes y faltan en otros.

La musculatura interna del ojo es casi siempre respetada. A veces se ha comprobado hiperemia retiniana, moscas volantes, fotofobia.

La función visual no se compromete sino cuando la exoftalmia es muy considerable.

Temblores.—El temblor es más o menos general, muy apreciable, cuando se extienden las manos; en nuestra enferma era muy visible cuando cerraba los párpados. El temblor es menudo, de 8 a 10 sacudidas por segundo.

Síntomas accesorios.—Hay algunas veces *trastornos motores*: paresia de los miembros inferiores, que se traduce por una flaqueza repentina, de corta duración. Otra veces se ven accidentes espasmódicos y contracturas. Se observan en algunos casos, *trastornos sensitivos* subjetivos y también objetivos con exaltación difusa de la sensibilidad. Las neuralgias frontales u oculares, no son raras. Hay a veces crisis viscerales dolorosas: gastralgias, crisis que recuerdan la angina de pecho.

Trastornos psíquicos.—Estos enfermos manifiestan por lo común una cierta agitación que puede adquirir una intensidad anómala; hay inestabilidad, son irritables; el carácter se hace insoportable. Por nada lloran, se rien o se incomodan o desesperan. Hablan con volubilidad, palabras e ideas acuden sin lógica. Duermen mal, sufren de pesadillas y algunas veces tienen alucinaciones, ideas delirantes e hipocondríacas.

Trastornos vasomotores y térmicos.—Con frecuencia se notan *fogajes* que invaden la cara, *sudores*, algunas veces profusos, que existen en nuestra enferma. Experimentan una sensación intolerable de *calor*; hay lo que se llama *termofobia*. Sin embargo, la temperatura central, es normal. A veces se notan *elevaciones térmicas*, pero sólo duran algunas horas, rara vez se prolongan mucho. Los *edemas* son frecuentes y dependen ya de una lesión cardíaca o renal ya se trata de *trofoedemas* pasajeros o no, diversamente localizados. Se ha señalado varias veces el edema de los párpados. En nuestra enferma este fenómeno no existe hasta ahora.

Trastornos cutáneos.—Se han citado *pigmentaciones*: placas oscuras, amarillentas, irregulares, vitiligo. SAINTON describe el signo de JELLINEK, que es una pigmentación bruna de los párpados; esta pigmentación sería el indicio de una reacción supra-reno-simpática, consecutiva al trastorno basedowiano. También se han notado eritemas, urticaria, manchas telangiectásicas y una pelada especial. Ninguno de estos fenómenos existen en nuestra enferma.

Reacciones eléctricas.—VICOROUX ha llamado la atención acerca de una disminución de la resistencia eléctrica; no es constante.

Trastornos urinarios.—Hay en muchas ocasiones, *poliuria*.

Trastornos digestivos.—Hay apetito excesivo, cosa que es frecuente, o nulo. La *diarrea* es un desorden común en los basedowianos y se manifiesta en forma de crisis. Algunos tienen crisis de *ptialismo*. La *icteria* es un síntoma siempre grave. Un joven alumno de esta Facultad, hacen unos 18 años poco más o menos fué atacado por esta enfermedad y sucumbió rápidamente después de la aparición de una *icteria intensa*.

Trastornos respiratorios.—Los trastornos *laríngeos*, no dejan de observarse, por compresión. En nuestra enferma se ha hecho notar la existencia de una *parálisis* de la cuerda vocal izquierda. En estos casos, es frecuente comprobar una modificación de la voz que se hace ronca o bitonal y se escuchan silbidos respiratorios, *coñage*. En algunos enfermos se desarrollan congestiones pulmonares, respiración asmática o acelerada (20-30), pequeña tos seca repetida, fatigosa.

Trastornos genitales.—La *amenorrea* es casi constante: nuestra enferma está en camino de ella, la *leucorrea* reemplaza las reglas.

Evolución-Pronóstico.—La evolución de esta enfermedad, es caprichosa; sin embargo, su curso, como ya hemos dicho, no es continuo, su progreso se hace por intervalos. La enfermedad puede curar y aún esto es frecuente. En estos últimos tiempos, he visto tres casos en Lima y los tres están prácticamente curados, en niñas. Es preciso sin embargo, saber que casi todos quedan en un estado de susceptibilidad nerviosa. En algunos ejemplos, los fenómenos se hacen cada vez más intensos, sobreviene lo que se llama la *caquexia basedowiana* y el enfermo sucumbe, sea por esta *causa* o por una enfermedad *intercurrente*, la *tuberculosis* lo más a menudo. Es imposible fijar la duración de la enfermedad que suele ser de más o menos años.

Es importante saber que algunos enfermos con *bocio simple*, han visto en un momento dado aparecer los síntomas del bocio exoftálmico, es lo que se llama el *bocio basedowiano*.

El *diagnóstico* sólo es difícil muy al principio cuando sólo hay *taquicardia*, fácil de distinguir por su permanencia de la *taquicardia paroxística*. Cuando los demás síntomas están desarrollados, no hay posibilidad de error, si se ha visto un ejemplar

Naturaleza y Patogenia.—GAUTHIER (Charobles) fué el primero en atribuir el bocio exoftálmico a un trastorno de la secreción tiroidea: a una *distiroidia*. MOEBIUS creyó en la existencia de una exageración de la secreción glandular: de una *hipertiroidia*.

Moussu, por el contrario, lo atribuye a una *insuficiencia tiroidea*. Según LANOIS y ESMEIN la hipertiroidía existiría al principio de la enfermedad; al fin, los accidentes serían debidos a lo contrario, a la insuficiencia. En el hecho, en clínica, se conocen varios casos, en que fenómenos *mixedematosos* se han mostrado asociados o consecutivos al síndrome basedowiano. Todas estas teorías son defendibles; la primera, sin embargo, es la más acreditada. Pero no se pueden tampoco rechazar deliberadamente las hipótesis que vinculan la enfermedad a una afección del gran simpático o a alteraciones de los centros bulbares.

Anatomía Patológica.—No ha suministrado sino datos insuficientes. En los exámenes que se han hecho del cuerpo tiroides, se ha encontrado desde la congestión hasta los procesos más destructivos acompañados o no de quistes. La reviviscencia del *timo* y la hipertrofia *pituitaria* están lejos de ser constantes, lo mismo debemos decir de las lesiones del *simpático* o de sus ganglios, las pequeñas hemorragias del bulbo y de la médula. De todo esto se deduce que actualmente estamos aún en la incertidumbre sobre la causa primera de la enfermedad. Un solo hecho está adquirido: esta afección es inseparable de un trastorno de la función tiroidea y es posible, como hay tendencia hoy de creerlo, que esta alteración procede de una *infección*. Hechos dignos de ser marcados, establecen relación entre ella y el *reumatismo agudo*. PONCET y J. DUMAS han proclamado su origen *tuberculoso*. A pesar de todo esto, es preciso saber que los partidarios de la teoría *neuro-vaso-motora* conservan sus posiciones, fundadas en experiencias fisiológicas sobre el simpático. Por fin, los eclécticos admiten que el síndrome de Basedow se debe a causas diversas: lesiones tiroideas, del simpático, del bulbo. Algunos van hasta suponer un síndrome *pluriglandular* de naturaleza y de patogenia todavía hipotéticas.

Tratamiento.—El tratamiento de esta afección es de lo más variable, lo cual demuestra la incertidumbre que aún reina en lo que atañe a su esencia íntima.

Se han usado los tónicos, como el hierro y el arsénico; los del corazón, como la digital y el estrofantó; los estimulantes, como la estricnina; los sedantes, como el opio, los bromuros, la antipirina. La atropina se ha usado, en los enfermos en que los sudores son muy acentuados.

LANCEREAUX y POLESE, han recomendado la acción vasoconstrictora de la quinina en la dosis de 1 gramo a 1 gramo 50 centígr. durante 15 a 20 días, en tres tomas.

BALLET encomia el uso del salicilato de soda.

Todas estas medicinas pueden emplearse según los casos y el predominio de tales o cuales síntomas.

La sueroterapia ha sido empleada por GILBERT BALLETT y ENRIQUEZ, usando el suero de MOEBIUS. Esta enfermedad sería lo contrario del mixedema; de manera que reuniendo ambas condiciones se llegaría al equilibrio. Con este objeto se han, *distiroidizado* animales e inyectado su suero. El bocio, el temblor y la ta-

quicardia han parecido mejorar, permaneciendo rebelde la exoftalmia. El suero de MOEBIUS es sangre de carnero tiroidectomizado, adicionada de ácido fénico.

HALION prefiere la sangre total adicionada de glicerina; es la *hemato-etiroidina*. Se usa una o dos cucharaditas de café por día, diluida en agua, antes de las comidas.

Se ha recomendado también la *opoterapia hipofisaria*, aprovechando la acción vaso-constrictora general, particularmente sobre el cuerpo tiroides; pero los resultados han sido inconstantes y parciales.

Las inyecciones de *agua caliente* practicadas en la intimidad del tejido tiroideo, parecen haber producido efectos benéficos en algunos casos.

No debe descuidarse en todos los casos el tratamiento general. La cura de reposo en cama; la alimentación moderada. La hidroterapia, en forma de duchas tibias muy cortas. La electricidad en forma de galvanización y faradización. La radioterapia debe usarse con prudencia.

El tratamiento *quirúrgico* dá buenos resultados en algunos casos, eligiéndose de preferencia la *tiroidectomía parcial*.

TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL VARICOCELE POR EL PROCEDIMIENTO DE DELFOR DEL VALLE DE BUENOS AIRES

POR HONORIO H. TORRES

Interno de los Hospitales

El tratamiento quirúrgico del varicocele comporta una serie de cuestiones que aún no están resueltas satisfactoriamente. No pretendemos en este breve trabajo reseñarlas, sino únicamente exponer en detalle la técnica que ha propuesto DELFOR DEL VALLE de Buenos Aires y los óptimos resultados que hemos alcanzado con esta intervención en catorce casos que hemos operado.

Es indudable que el asunto tiene interés, porque el varicocele es dolencia cuya frecuencia alcanza entre nosotros la proporción de 14 % en el ejército y 9,20 % en el elemento civil y porque además, últimamente se han propuesto nuevas técnicas que expondremos sucintamente, a fin de que junto con la de DELFOR DEL VALLE sean divulgadas entre nosotros.

La elección del procedimiento quirúrgico que se debe emplear para curar esta afección, no está definitivamente dilucidado, porque la técnica que al efectuar la cura definitiva respeta la vitalidad del testículo (técnica de DELFOR DEL VALLE) no ha dicho aún su última palabra, ya que IVANISSEVICH y GREGORINI han intentado oponerle su procedimiento que es mutilante y diametralmente opuesto a la técnica conservadora de DELFOR DEL VALLE.

No hay duda que la técnica del cirujano bonarense reúne el mayor número de ventajas sobre los procedimientos que le han precedido. En efecto, la escrotoctomía tan vulgarizada, no combate sino un síntoma: la ptosis del testículo. La resección del paquete venoso y la pexia testicular, que culminó con el procedimiento de POSADAS de Buenos Aires, expone a alteraciones tróficas del testículo porque no respeta la arteria espermática. Las variadas pexias imaginadas por GOMAIN y por ISTOMIN tampoco satisfacen porque unen a su complicación el ser insuficientes y a veces imposible de realizarse por las adherencias que ofrecen los elementos del cordón después de procesos flegmáticos.

IVANISSEVICH y GREGORINI (1) partiendo del dato de observación de la mayor frecuencia del varicocele a la izquiera y en el paquete venoso anterior, el único tributario de la vena renal izquierda, pues, el paquete venoso posterior desemboca en la vena epigástrica, idean su procedimiento, reseca sólo el grupo venoso anterior, respetando la arteria espermática, y ejecutando la pexia del testículo sin recurrir a la vaginal, pues, la aproximación de los muñones venosos realiza tal objeto.

Este procedimiento que pertenece al grupo de los que hemos reunido con el nombre de procedimientos mutilantes (2) no tiene el inconveniente de perturbar la vitalidad testicular, pues, respetan la arteria espermática que asegura el trofismo de glándula tan importante en la economía desde el punto de vista endocrínico y exócrino. Por este motivo creemos que puede enfrentársele a la técnica conservadora de DELFOR DEL VALLE, cuando una abundante casuística permita apreciar sus ventajas.

La técnica expuesta por DELFOR DEL VALLE (3) pertenece al grupo de los procedimientos conservadores, ya que para conseguir sus optimos resultados, que nosotros también hemos alcanzado en los casos tratados, disminuye pero no interrumpe bruscamente la circulación del haz venoso anterior, pues, lo conserva y no lo extirpa; respeta los filetes nerviosos y corrige la ptosis del testículo, disminuyendo el peso de la columna líquida sanguínea.

La técnica del eminente cirujano bonarense se ejecuta en seis tiempos:

(1) IVANISSEVICH y GREGORINI.—*Sobre un nuevo procedimiento quirúrgico para tratar el varicocele.*—«La Semana Médica» Buenos Aires, Mayo 1918.

(2) HONORIO TORRES.—*El varicocele y nuestros índices varicocelosos.*—Tesis—Lima 1918.

(3) DELFOR DEL VALLE.—*A new operation of the treatment of varicocele.*—«Surgery Gynecology and Obstetrics».—Vol. XXII, 1916.

1º.) Se busca el anillo inguinal externo, practicando sobre el abdomen una incisión de cinco a seis centímetros de longitud que sigue la dirección de la bisectriz del ángulo formado por la línea medio umbilical y el arco crural, incisión que divide la piel el tejido celular y la aponeurosis superficial e intercolumnar; se separan los labios de la incisión con los tractores de Farabeuf despegando así el orificio externo del conducto inguinal, que deja pasar entre sus pilares el cordón inguinal.

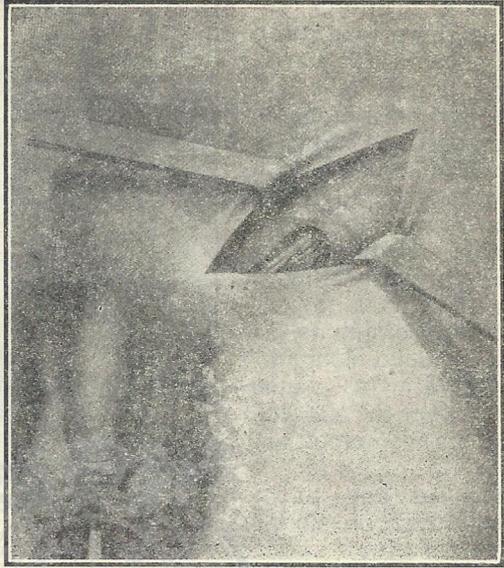


Fig. 1.—Primer tiempo de la operación.

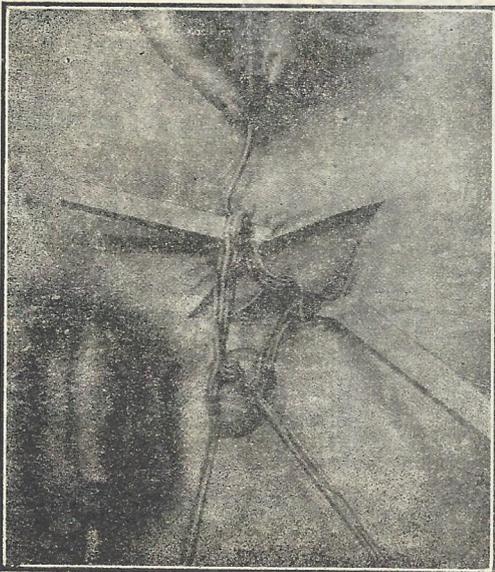


Fig. 2.—Segundo tiempo de la operación.

2º.) Previo ojal hecho sobre la fibrosa o fascia infundibuliforme funicular, se la secciona sobre la sonda acanalada y se aísla las venas y los demás elementos del cordón. Generalmente se encuentran cinco o seis venas aumentadas en tamaño por la dilatación varicosa y mezcladas las unas con las otras por similar afección.

3º.) El grupo de venas es ahora levantado de la herida hácia arriba y mantenido en el aire por el ayudante, quien sostiene cada extremidad por medio del índice y pulgar de cada mano, durante todo el tiempo de la siguiente fase de la operación, para evitar cualquier torsión de las venas. Luego el operador separa las venas del cordón en sus dos grupos anatómicos anterior y posterior y separa en dos haces derecho e izquierdo las venas del grupo varicoso sin romper sus anastomosis.

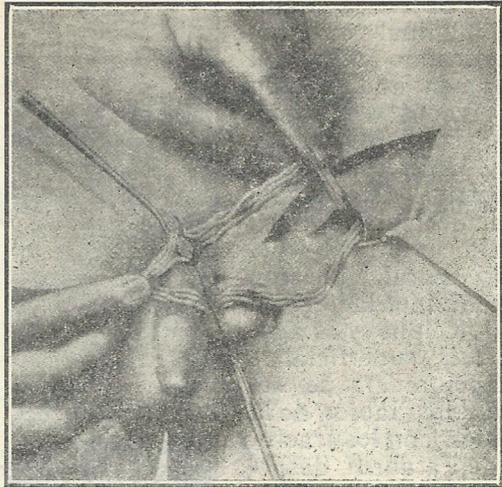


Fig. 3 — Tercer tiempo de la operación.

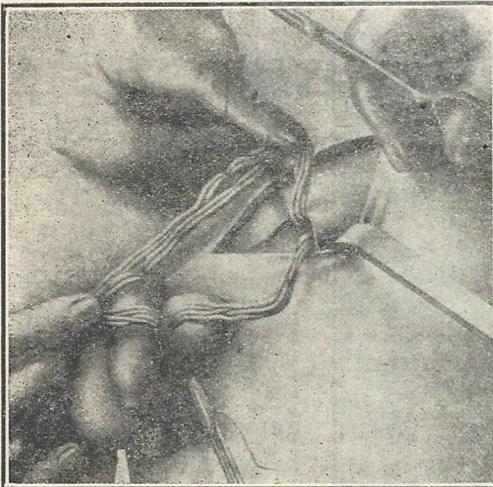


Fig. 4.—Cuarto tiempo de la operación.

4º.) Se amarra, ligando con catgut, el haz venoso derecho a una pulgada por encima del testículo y en el punto separado por la sonda acanalada o la aguja de Dechamps; mientras que otra ligadura con seda, en el punto de reparo superior y a dos pulgadas por encima de la primera ligadura, amarra el haz izquierdo, dejando los hilos largos. Es preciso seguir con cuidado esos detalles para no romper las anastomosis, ya tomando las medidas exactas, visto que la cantidad de la circulación dejada al testículo, depende enteramente del nivel en donde la ligadura de seda superior ha sido puesta. De este modo el cordón puede ser acortado de 4 a 5 centímetros.

5º.) A un dedo de anchura, o a dos centímetros por dentro del borde limitante del pilar interno, se practica una incisión de 4 centímetros en la aponeurosis. Se introduce por esta incisión una pinza de Kocher, haciendo pasar su punta por debajo del pilar y saliendo por fuera del orificio inguinal externo. Con esta pinza se coge las extremidades de la ligadura de seda y tirándolas se las hace pasar por el ojal aponeurótico el grupo venoso, levantando por consiguiente el testículo.

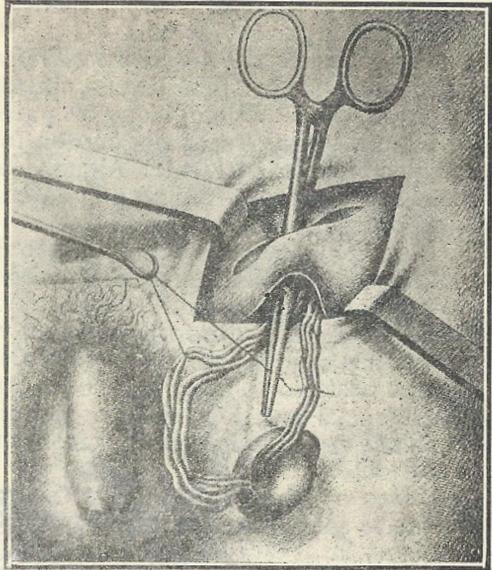


Fig. 5.—Quinto tiempo de la operación.

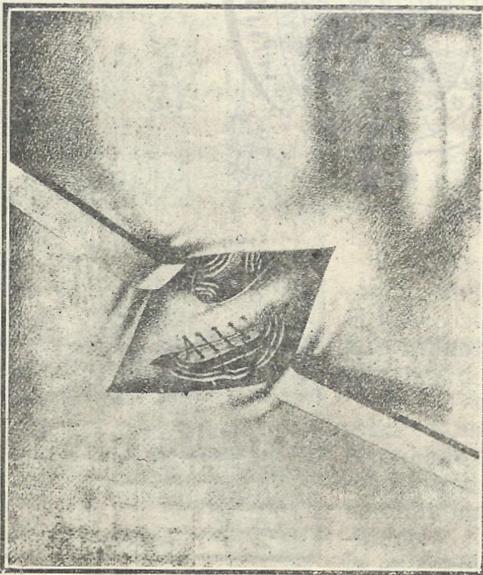


Fig. 6.—Sexto tiempo de la operación.

del grupo venoso que pasa por allí.

Si el grupo venoso enfermo es el posterior, los tiempos de la operación son los mismos, excepción hecha, del quinto, en él que

6º.). Habiendo con mucho cuidado fijado el nivel adonde se quiere dejar suspendido el testículo, con una aguja de Reverdin, se pasa por trasficción en plena aponeurosis del oblicuo mayor, uno de los cabos de la ligadura de seda y se anudan, quedando así el testículo suspendido en punto fijo.

La operación se termina juntando con un *surgei* o a puntos separados la parte media de los labios del ojal aponeurótico, de manera que en cada extremidad de dicho ojal, quede un pequeño orificio para el libre juego

el ojal aponeurótico se hará por fuera del pilar externo del orificio inguinal, en lugar del interno.

Fundamentos del nuevo procedimiento.—Los fundamentos del proceder de DELFOR DEL VALLE, pueden dividirse en tres grupos: 1º. anatómico; 2º. fisiológico; y 3º. patológico.

En efecto, las venas del cordón forman dos grupos con relación al conducto deferente. Algunos anatómicos reconocen tres; pero el así llamado tercer grupo o lateral, en la práctica pertenece al grupo anterior.

El grupo anterior está compuesto de cinco o seis venas, que se anastomosan por colaterales las unas con las otras, a dos o tres centímetros por debajo del anillo inguinal externo, de modo que cuando ellas llegan al testículo forman ya un verdadero plexo. La arteria espermática, la principal del testículo, se encuentra en este grupo. El grupo posterior está formado del mismo modo y contiene la arteria deferencial que debe siempre respetarse y la funicular, ambas más chicas que la espermática y menos importantes en la nutrición del testículo.

Luego se comprende que si se interrumpe alternativamente la corriente sanguínea por medio de ligaduras colocadas a niveles diferentes, la sangre será forzada a marchar por las «anastomosis colaterales», quedando enormemente suprimida en los troncos principales.

Supongamos que A, B, C, D, (Fig. 7) representan las cuatro venas principales-partiendo del testículo con sus anastomosis colaterales a, b, c, d, e, f, g, h, i, j, k, l, m, n, o. Ahora bien, si aplicamos una ligadura a los troncos C, D, en el punto S, la sangre que marcha por L. D. siendo detenida en S, pasará forzosamente por las colaterales o y n para llegar a los troncos A y B por un camino angular.

De manera similar, la sangre que corre por los troncos A y B siendo obstruida en S, tendrá que pasar por las colaterales b y e para subir luego por los troncos C y D.

Como la circulación en los diferentes sistemas venosos obedece a las leyes hidráulicas a que están sometidos los líquidos circulando en cualquier sistema de tubos comunicándose los unos con los otros en el caso de las venas espermáticas, estas representarían cuatro o cinco tubos paralelos de un diámetro conocido, arrancando del testículo y unidos entre sí por colaterales que forman ángulo con ellos. En este sistema cada segundo pasará

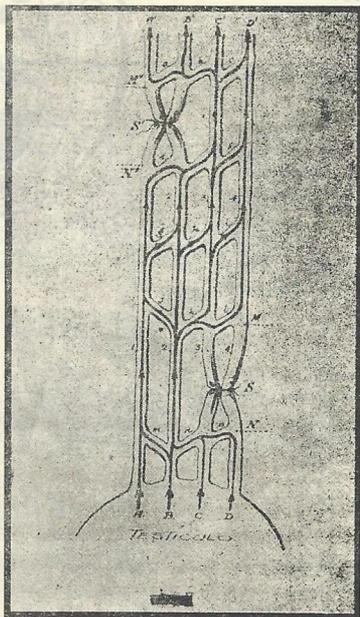


Fig. 7.—Diagrama de la distribución de las venas del testículo.

mayor o menor cantidad de sangre, que supongamos sean dos unidades. Cuando las venas se vuelven varicosas, la cantidad de sangre que circulará en un segundo, habrá aumentado 4 o 5 veces más o lo que es lo mismo de 2 unidades habrá llegado a 8 o 10 unidades, según las leyes de la hidráulica.

Esto se puede observar en la clínica, comparando las venas del lado afectado con las del lado sano, pues, se puede ver y palpar que estas venas afectadas son 4 o 5 veces más gruesas que las venas sanas

Si en las venas espermáticas ponemos, según técnica, dos ligaduras en S. y S, tenemos un caso similar a los enumerados arriba, ya sabemos que cuando en un sistema de tubos colectores paralelos y unidos entre sí por tubos sinuosos de menor calibre, se ponen obstáculos de tal modo que el líquido tiene que pasar por los tubos de conexión, la corriente queda reducida y las descargas en un tiempo dado son menores que cuando los obstáculos no existían.

Luego, pues, en los tiempos 3º. y 4º. del procedimiento DELFOR DEL VALLE, aplicados al grupo venoso enfermo, obtenemos una disminución notable del calibre total de las venas espermáticas y por consiguiente una disminución en la cantidad de sangre ectasiada; la atrofia, la ptosis del testículo y la neuralgia del cordón serán aliviadas y además corregidas por el desplazamiento hacia arriba y la fijación. Como las ligaduras son alternadas, gracias a las anastomosis, la circulación espermática se modifica pero no se interrumpe.

Ahora bien, como lo ha demostrado CORNIL, las dilataciones varicosas afectan principalmente los grandes troncos y después las colaterales y ambas adquieren proporciones mayores que el calibre normal.

Conocer las disposiciones anatómicas de las venas espermáticas, especialmente de las colaterales, es asunto de gran dificultad en el cadáver sin inyectar. En el vivo es fácil y mucho más fácil cuando existe un varicocele, debido al mayor calibre de las ramas colaterales, que son del tamaño normal de las venas espermáticas troncos y estas a su vez pueden llegar a ser tan grandes como la vena cefálica o la basilíca. Este aumento de tamaño de las partes anatómicas hace que sea relativamente fácil el 3º. y 4º. tiempo de la operación.

La «mesoflebitis crónica» que engruesa las paredes venosas y las vuelve rígidas, hace que el grupo de venas afectadas pueda formar una sólida y excelente cuerda por la cual se mantiene el testículo suspendido sin comprometer su vitalidad.

En mi operación, dice DELFOR DEL VALLE, las venas están situadas de tal modo que reciben el mismo apoyo de la presión constante de los tejidos circundantes e impiden ulterior dilatación desde que reposan entre el oblicuo mayor y el oblicuo menor. En vez de la ligadura completa que practica NARATH y que suprime por completo las venas, DELFOR DEL VALLE sostiene, que su operación por razón del puente aponeurótico que forma la sutura de la incisión del oblicuo mayor, produce una obstrucción en la cir-

culación cada vez que los musculos se contraen, formando en este caso una especie de ligadura viviente que es de lo más activa cuando el enfermo camina un poco; en otras palabras, el efecto se produce en el momento más necesitado.

En resumen, el profesor argentino sostiene que su método operatorio es indudablemente superior a cualquier otro método aplicado hasta el presente para el tratamiento del varicocele por las razones siguientes:

- 1º.) La técnica es simple.
- 2º.) La operación disminuye pero no suprime la función del grupo de venas afectadas.
- 3º.) La circulación de la arteria espermática no es suprimida.
- 4º.) El testículo es suspendido por el mismo grupo de venas que son extirpadas en los otros procedimientos.
- 5º.) Gran parte de las venas situadas entre los músculos del abdomen sufren una constante presión elástica que disminuye su tendencia aneurismal.
- 6º.) El testículo es suspendido por los propios elementos de cordón y habilitado con una suspensión animada.
- 7º.) No obstante de disminuir la congestión venosa y levantar el testículo justamente como lo hacen los otros métodos radicales, es esencialmente conservador.

La ingeniosa y sencilla técnica del cirujano argentino, fué practicada por primera vez entre nosotros por el Prof. GUILLERMO CASTAÑETA en 1916.

Durante nuestra estadía en el servicio del Prof. RICARDO PAZOS VARELA la vimos ejecutar y nos pareció tan bien fundamentada y tan conservadora que hemos efectuado según sus reglas catorce intervenciones con resultados altamente satisfactorios.

DELFOR DEL VALLE ha tratado más de 100 casos con su promiento y ha observado muy cerca de 40, dos, tres y cuatro años después de la operación. Sólo en un caso no obtuvo la curación completa, a causa de un error en la técnica durante la operación.

He aquí una de nuestras observaciones tomada al azar:

F. F. de 19 años de edad; raza mestiza; estado civil soltero; peruano; procedente de Andahuailas; de profesión agricultor, ingresa al Hospital «Dos de Mayo» ocupando una cama en el servicio del Dr. LUIS DE LA PUENTE.

Antecedentes hereditarios fisiológicos.—Normales.

Antecedentes hereditarios patológicos.—Diatesis varicosa; el padre y la madre han padecido de várices de los miembros inferiores, úlceras en las piernas y hemorroides.

Antecedentes fisiológicos personales.—Normales.

Antecedentes patológicos personales.—Sarampión y paludismo.

Hábitos.—Conducta ejemplar.

Cuenta el enfermo que hace seis años comenzó su enfermedad por un dolorcito suave en el testículo izquierdo, que posteriormente se hizo perenne, razón por la cual, el enfermo tratando de averiguar la causa de su dolor, observó la bolsa izquierda descendida, mucho más voluminosa que la derecha, conteniendo numerosas tripitas; el «nervio» que sostiene el testículo engrosado, y doloroso.

Cuenta también: que el dolor partía del testículo de donde se irradiaba siguiendo la dirección del cordón inguinal, dirección que traza con el dedo, llegando a la fosa iliaca y continuando hacia arriba y atrás, para terminar en la línea medio espinosa posterior, a la altura de la ápofisis espinosa de la primera vértebra lumbar. Cuando desplegaba fuerza considerable en su labor, un dolor fuerte recorría este trayecto marcándose más intenso en el punto terminal medio espinosa posterior, que le obligaba a suspender su trabajo; últimamente estando atacado de paludismo crónico, este mismo cuadro se repetía acompañándose de vértigo y caída al suelo por cuyos motivos se decide a ingresar al hospital.

Examen clínico.—Examinando al enfermo de pié presenta: gran ptosis del testículo izquierdo y aumento de volumen de la bolsa correspondiente, en cuya superficie se destacan en relieve, las venas dilatadas y varicosas.

A la palpación se constata: gran pelotón de venas varicosas cuyas alteraciones se continúan en el grupo venoso anterior y posterior del cordón.

Constitución mediana; temperamento linfático.

Aparato locomotor.
—Normal.

Aparato digestivo.
—Idem.

Aparato respiratorio.—Idem.

Aparato circulatorio.—Idem.

Glándulas de secreción interna.—Bazo hipertrofiado

Aparato urinario.
—Normal.

Análisis de orina.
—Normal.

Sistema nervioso y sensorial.—Normal.

Análisis de sangre.
—Presencia del hematocrito de Laverán; anemia.

Reacción de Wassermann.—Negativa.

Reacción Von Pirquet.—Positiva.



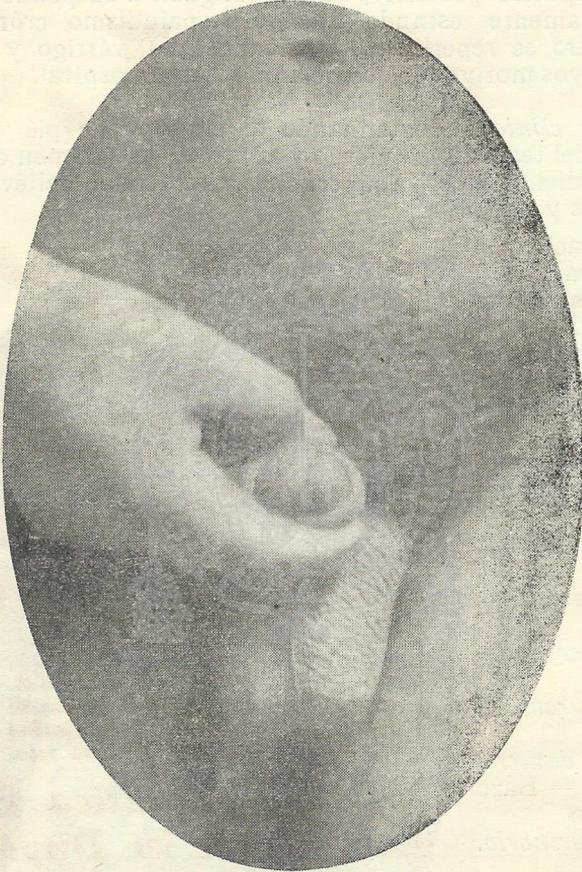
Antes de la operación

Varicosidades visibles a través de las bolsas.

Diagnóstico.—Varicocele crónico doloroso y paludismo crónico. Evolución lenta. Tratamiento quínico.

Operación.—Fue operado el 27 de Febrero de 1918 por el procedimiento DELFOR DEL VALLE. Operador H. TORRES, ayudante E. GUZMAN. Cicatrización por primera intención. Exito post-operatorio, satisfactorio.

Epicrisis.—Este enfermo fue observado tres meses después de



Después de la operación

El escrótico recogido, con sus rugosidades normales.

operado y no presentaba ningún síntoma de los que le molestaban manteniéndose la ptosis testicular perfectamente corregida.

NOTAS DE LABORATORIO

FORMULAS PARA PREPARAR HIPOBROMITO DE SODIO

POR EL DOCTOR MANUEL A. VELASQUEZ

A consecuencia de la escasez de muchos reactivos de uso corriente en los laboratorios, creemos necesario difundir métodos de preparación que por su fácil ejecución, puedan reemplazar aún con ventaja a los que hayan desaparecido del comercio o cuyo precio alto dificulta su adquisición.

Con tal propósito nos permitimos recomendar las siguientes fórmulas para preparar solución de hipobromito de sodio que tanto se usa para el dosage de la úrea en los líquidos orgánicos, en estos momentos en que la adquisición de bromo líquido es poco menos que imposible.

La simplicidad de los procedimientos de preparación de las fórmulas y la fácil adquisición de las sales y ácidos que entran en ellas, los pone al alcance de todos.

Prepárense las siguientes soluciones:

Nº. 1) Bromuro de sodio 42 gramos
 Clorato de sodio 8.5
 Agua c. s. para 100 c.c.
 Disuélvase en caliente.

Nº. 2.) Acido clorhídrico..... 50 gramos
 Agua..... 50 „

Adiciónese a 50 c.c. de la solución Nº. 1, después de ebullición y retirada del fuego, 25 cc. de la solución Nº. 2, manténgase el balon en el agua fría; agréguese a esta solución de bromo 25 c.c. de legía de soda y se tendrá preparada la solución de hipobromito de sodio.

Por sí falta algunos de los elementos enumerados, he aquí otra fórmula:

Hipoclorito de sodio (10% de cloro) 100 c.c.
 Bromuro de potasio 33 gramos

Se agrega a esta solución 10 c.c. de ácido clorhídrico y 20 c.c. de legía de soda a la temperatura ordinaria.

CLASIFICACION Y DIAGNOSTICO DE LAS HEMOPATIAS

Por el Dr. GUSTAVO PITTALUGA. (Madrid)

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

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

Dentro del grupo de las Hemopatías, todos los tratados dividen las Hemopatías en grupos, fundados: en parte en el síndrome clínico, en parte en el estado hemático, en parte en un criterio convencional y sólo en raros casos en un criterio anatómopatológico o etiológico, que son los dos únicos criterios que en buena ciencia debemos adoptar para clasificar enfermedades. Así por ejemplo el tratado de GRAWITZ divide las Hemopatías: 1º. Anemias, 2º. Leucemias, 3º. Pseudo-Leucemias, 4º. Enfermedades discrásicas con manifestaciones hemáticas en las cuales se incluye ese grupo hasta ahora poco estudiado en sus causas de las Diátesis hemorrágicas: hemofilia, púrpura hemorrágica, etc., y 5º. finalmente; los tumores o lesiones neoplastiformes de los órganos hematopoyéticos.

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

Las anemias, más exactamente oligohemias, se subdividen en una serie de enfermedades en las cuales el fenómeno principal es la falta de sangre y más concretamente la disminución de la cantidad de glóbulos rojos; pero si aparte de este carácter genérico

ahondamos un poco en el examen de las clases de anemias que bajo este título se agrupan, vemos que entre ellas hay realmente diferencias profundas. En primer lugar, diferencias etiológicas; lo primero, en efecto, es buscar las diferencias de las causas y entonces vemos que es una anemia tanto lo que procede de una pérdida de materiales por una úlcera gástrica o una lesión hemorroidaria o la producida por la fijación de mil o dos mil anquilostomas en la mucosa intestinal, determinando sustracción de elementos sanguíneos e intoxicación por los materiales anticoagulantes y hemolíticos que producen sus secreciones, y que junto con los productos de desecho parasitario, vierten en el quimo intestinal a travez de las ulceraciones que ellos mismos producen; como es también una anemia según aquella clasificación empírica la que produce una infección crónica como son la luética y la tuberculosa, como es también anemia la producida por infección o intoxicación caquéctica neoplásica y como lo es la que se determina en un organismo con extraordinaria violencia que acarrea en poco tiempo una perversión en el metabolismo humano y produce una disnea precoz por compensación, constituyendo delante de nosotros el cuadro clínico de la anemia perniciosa progresiva de BIERMER o criptogenética y o es finalmente también la clorosis, afección en la cual nos encontramos con caracteres particulares: una relativa benignidad, un pronóstico favorable respecto a las otras mencionadas y que es distinta de las otras que son meramente causales y en cambio en este caso nos encontramos con un proceso morboso que sobreviene en el sexo femenino, pues hay raros casos en la literatura médica de «clorosis virilis», tanto que en el criterio de NAEGELI p. eje. o de LAZARIUS que es el que ha estudiado con más datos lo de las anemias son seis u ocho los casos que en la literatura médica se reúnen de clorosis masculinas; y aún estos contados casos si se cotejan debidamente, se ve que o no coinciden con el síndrome clásico de la clorosis o bien se dan en casos de adolescentes apenas púberes que manifiestan síntomas de distrofia endocrina, de falta de sexualidad masculina, como en el síndrome de FROLICH o adiposo genital, que los acerca al otro sexo, es decir, se trata de sujetos tocados congénitamente de las glándulas endocrinas de las funciones sexuales, todo lo cual avalora el criterio que hoy tenemos acerca de la génesis de la clorosis, considerando a esta como un proceso ligado a la alteración en la función de ciertas glándulas endocrinas.

Proceso, es, pues, la clorosis que sobreviene al comienzo de la vida genital¹ de las mujeres y en ciertos ambientes psíquicos como afirma FREUND.

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

No sólo es eso: es que el síndrome hemático de la clorosis es

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

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

Y clínicamente todos sabemos que es la clorótica un tipo distinto de la anemia postinfecciosa o de la mecánica p. ej. y así tenemos mujeres de una palidez azulada con hiperemias locales que recuerdan pigmentaciones de origen suprarrenal y alteraciones de la esfera sexual en el sentido de la dismenorrea que han formado la base de las antiguas doctrinas de la retención menstrual.

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

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

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

Pues bien, la anatomía patológica de las anemias en general enseña que podemos formar dos grandes grupos: por un lado procesos anémicos en los cuales la lesión del órgano fundamental hematopoyético (médula ósea) consiste exclusivamente en una hi-

perplasia ortoplástica de las células constitutivas de dicho tejido hematopoyético; es decir, que, nos encontramos frente a una médula ósea en la cual la única lesión es una hipertrofia y una hiperplasia ortoplástica; o sea, una hiperplasia en la cual no interviene ninguna forma anormal; mas claro, una hiperplasia que produce mayor número de formas normales. Esta hiperplasia, claro está que, podrá ser mayor o menor y que correlativamente conducirá a mayor o menor impedimento de la actitud normal de las células leucoplásticas, es decir, de la formación de leucocitos.

Frente a este grupo está el de las «displásticas»; es decir, anemias con una displasia que podrá ser «metaplástica» o «aplástica»; de manera que el grupo de las anemias displásticas comprende dos subgrupos: uno el de las anemias en que la lesión displástica o de desviación plástica, se desvía en el sentido de la metaplastia, es decir, que producen tipos celulares distintos de los normales o sea que producen tipos celulares distintos de los normales o embrionarios, como sucede con la anemia perniciosa de BIERMER o bien puede dar lugar a una verdadera aplasia, a lo que PAPPENHEIM llama anemia arregenerativa, mortal por cierto, caracterizada por una falta de producción de los glóbulos rojos. Separamos las anemias plásticas que son desde el punto de vista estadístico insignificantes.

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

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

El intento de clasificación anatomo-patológica parecería así:

A) *Anemias ortoplásticas*: Anemias post-hemorrágicas (agudas o crónicas); Anemias post-infecciosas; Anemias infecciosas crónicas.

B) *Anemias displásticas*: Anemias metaplásticas: perniciosa de Biermer; Anemias aplásticas (escasa).

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

Veamos que es la clorosis: hemos dicho algo al respecto de ella al intentar dar los motivos del síndrome clínico, hemático etc., y cuando hemos querido añadir la lesión o criterio anatómo-patológico hemos visto que se complicaba, ya que la lesión de la clorosis se manifiesta aparentemente por una sencilla hiperplasia ortoplástica. Claro que si la clorosis se manifestara ulteriormente por un criterio anatómo-patológico distinto, como ya intentaron VIRCHOW y ROKITANSKI, que quisieron establecer la anatomía patológica de la clorosis sobre la base de la hipoplasia vascular o bien sobre la anatomía patológica de los órganos sexuales (insuficiencia hormonal del ovario) quizá pudiéramos establecer un criterio anatómo-patológico, pero esta base está en camino de hacerse. Hay otras enfermedades hasta ahora clasificadas de modo incierto por los que estudian enfermedades de la sangre y que tienen cierto parecido con la clorosis. Así en el índice de un libro de los dichos, de NAEGELI, o de GRAWITZ por ejemplo, vemos que después de estudiar las anemias y la clorosis como una anemia distinta de las demás y con una inclinación a considerarla como una «neurosis histeroide» con alteraciones hemáticas; después de estudiar leucemias y pseudoleucemias; después de estudiar las lesiones neoplastiformes de los órganos hematopoyéticos, reúnen en un capítulo las diátesis hemorrágicas, la hemofilia y la púrpura, enfermedad de BARLOW, las discrasias hemorrágicas, como el escorbuto y las policitemias.

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

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

Si séguimos comparando, vemos que adquiere una importancia muy grande el factor hereditario o el neuropático; el primero es patente en el caso de la hemofilia: no se puede recordar la definición de ésta sin el recuerdo de la herencia familiar, es una enfermedad familiar en varones por las madres. Hay ejemplos clásicos de familias hemofílicas, varones hemofílicos por las madres y en cambio las hembras no suelen serlo.

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

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

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

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

1º.—Predominio de la alteración bioquímica sobre la lesión histopatológica.

2º.—Intervención de un factor neuropático ligado directa o indirectamente con un factor endocrino.

3º.—Factor hereditario directo o indirecto, puramente constitucional o infeccioso, como sucede en casos de lesiones sifilíticas transmitidas desde algunas generaciones.

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

- | | | |
|-----------------------|---|---|
| <i>Hemodistrofias</i> | } | 1º. Diátesis hemorrágicas.
2º. Discrasias hemorrágicas.
3º. Policitemias.
4º. Clorosis.
5º. Diátesis eosinofílicas. |
|-----------------------|---|---|

CATEDRA DE ANATOMIA PATOLOGICA

*Prof. Dr. Oswaldo Herculles***ANATOMIA PATOLOGICA DEL BAZO**

(Continuación)

*Lección de Anatomía Patológica tomada por los alumnos*ERNESTO RAFFO, LUIS A. MENDOZA, JORGE DE PIEROLA
Y PEDRO ROCA ZELA

Trastornos de orden circulatorio.—Los trastornos de orden circulatorio pueden originarse por dos mecanismos diferentes, según que se realicen en la red arterial o venosa del órgano.

Los trastornos en la circulación *venosa* se producen cada vez que hay un obstáculo a la corriente venosa, situado en un punto cualquiera comprendido entre el corazón y la vena esplénica. La éstasis al nivel del bazo se hará manifiesta en la clínica por un aumento en el volumen de este órgano.

El obstáculo a la corriente venosa puede estar situado en el corazón mismo, tal sucede en la insuficiencia mitral, en la asistolia o en las afecciones de origen pulmonar, tales como la tuberculosis o el asma que indirectamente determinan una éstasis en el corazón derecho y por consecuencia una éstasis retrógrada que vá en último punto a hacerse manifiesta en el bazo.

Comprendidas de una manera general estas éstasis, no tienen una gran importancia clínica por la razón de que otros órganos tales como el hígado o el corazón mismo, dominan en la sintomatología del proceso y por consecuencia, la éstasis esplénica pasa por lo general desapercibida.

Cuando el obstáculo a la circulación se efectúa más abajo, la éstasis se hace más manifiesta, tal sucede en las afecciones hepáticas que se acompañan por lo general de un aumento de volumen del bazo.

Tratándose de las afecciones del hígado el mecanismo en virtud del cual se produce la congestión pasiva del bazo es diferente; en unos casos se trata de tumores situados en el hilio que comprimiendo la vena porta determinan la éstasis de la esplénica; en otras circunstancias, se trata de un proceso escleroso del hígado que actuando sobre las pequeñas venas hepáticas o supra-hepáticas difi-

cultan la circulación en el mismo parénquima hepático y por acción retrógrada en la vena esplénica; este aumento de volumen esplénico no se hace siempre siguiendo un mismo orden en su aparición; así, en la cirrosis hipertrófica la hipertrofia de ambas vísceras se hace de manera concomitante; en la enfermedad de BANTI la hipertrofia del hígado es secundaria a la del bazo. Se trata en estos casos de alteraciones anatómicas que se efectúan por mecanismos diferentes al de un simple proceso mecánico; son por regla general flebitis esplénicas en parte propagadas de una a otra vena.

De un modo general debemos recordar, que en los casos de congestión pasiva, el bazo no pasa de 500 gramos; que en los casos de cirrosis atrófica es raro que llegue a pesar 1,000 gramos, y que es simplemente en la cirrosis hipertrófica que el bazo alcanza las cifras más considerables.

Debemos insistir, igualmente, en el hecho que una éstasis de larga duración, como acontece en la asistolia o en el asma, puede determinar una atrofia cianótica del órgano.

Finalmente, el obstáculo a la circulación venosa puede estar situado en la vena esplénica misma en casos de tumores abdominales, tumores del páncreas o trombosis de la vena esplénica.

En estos casos el bazo ofrece caracteres macroscópicos y microscópicos que vamos a enumerar.

Al examen *macroscópico* se observa que el volumen está aumentado, pero por regla general, no alcanza grandes dimensiones; la cápsula está tensa, lustrosa y presenta una coloración rosado bruna uniforme, de donde el nombre de *bazo cianótico* que le dan algunos autores. Igual color presenta el parénquima que hace ver en distintos puntos pequeños focos hemorrágicos, su consistencia es blanda sin volverse difluentes como sucede en las esplenomegalias infecciosas; en las éstasis ambiguas el órgano se conserva por lo general voluminoso, pero hay casos raros en que la víscera está empequeñecida, y en tales circunstancias la cápsula es gruesa y más opaca, el parénquima es de un color rosado menos bruno, y de consistencia mayor: en la superficie de sección se notan estrías o nódulos blanquecinos correspondientes a las trabéculas fibrosas.

Microscópicamente se constata en la éstasis reciente, que las venas que recorren el parénquima están dilatadas, los senos de la pulpa son más amplios mientras que los cordones de la misma están adelgazados. Dentro de esta vista de conjunto se notan focos hemorrágicos.

Los folículos de Malpighio están disminuídos de volumen y de número, el elemento celular de la pulpa está atrofiado y degenerado en muchos puntos.

La cápsula y sus trabéculas no presentan alteraciones dignas de mencionarse.

Cuando la éstasis es antigua, las venas están igualmente dilatadas, pero a su alrededor se percibe fenómenos inflamatorios que dan lugar a la formación de un tejido fibroso que prepara la atrofia del órgano. Los fenómenos de necrosis celular son más manifiestos y en ciertos casos, el desarrollo del tejido conjuntivo dá el

aspecto de una fibro-adenia sin presentar en ningún caso el aspecto reticular tan característico de esta entidad morbosa.

Finalmente, como perturbaciones de la circulación venosa tenemos la trombosis total o parcial de la vena esplénica. En el primer caso se origina un infarto global, en el segundo un infarto hemorrágico.

Las perturbaciones de la circulación arterial pueden ser de naturaleza puramente mecánica, e inflamatoria, pudiendo radicarse ambas en el tronco común de la arteria esplénica o en algunas de sus ramas. Cuando se sitúan en el tronco común, las alteraciones anatómicas se harán sentir en todo el parénquima de la víscera: cuando no es sino una de las ramas la comprometida, las perturbaciones se limitan al territorio que está bajo la dependencia del tronco obliterado, desde que las arterias esplénicas son terminales.

Examinando de una manera general estos trastornos circulatorios, podemos agruparlos en dos modalidades principales: la una en que hay disminución de la corriente sanguínea, la otra en que pasa lo contrario. En el primer caso las alteraciones de la víscera serán de naturaleza hiponutritiva, con toda la graduación del grado a que ha llegado la oclusión y como esta puede realizarse en el tronco común o en una de sus ramas, las alteraciones serán regionales o totales, con todos los caracteres de la atrofia simple. La segunda modalidad designada con el nombre de esplenitis es aquella que hay aumento del aflujo de la sangre arterial, como sucede en la mayor parte de las infecciones agudas no piogénicas; tal denominación es inexacta por que el examen microscópico no descubre en estos casos la características de los procesos flogósicos, por tal razón se les debe considerar como trastornos de naturaleza puramente mecánica, de origen puramente vaso-motor, en relación con el papel fisiológico que desempeña el bazo en un gran número de infecciones.

Como manifestaciones de origen arterial de naturaleza puramente mecánica deben citarse igualmente, la oclusión de la arteria esplénica en los casos de bazo movable por torción de su pedículo, y que traen como consecuencia la muerte total de la víscera; en este caso el bazo se presenta de un color bruno oscuro, de una consistencia difluente dando el aspecto de un órgano que se extrajera de un cadáver tres o cuatro días después de la muerte; en estos casos es posible ver al bazo transformado en un nódulo caseoso o calcáreo, encapsulado dentro de una membrana conjuntiva; en los tiempos actuales, en que la cirugía con sus recursos permite abrir el vientre sin ningún peligro, el bazo es sacado por el cirujano, cuando no presenta sino las primeras alteraciones que hemos descrito.

Entre los trastornos de origen arterial y como un punto de unión entre las alteraciones puramente mecánicas e inflamatorias, debemos citar a los *infartus* que no vienen a ser sino el resultado de la oclusión de un tronco arterial por un tapón que ocupa la cavidad del vaso.

De una manera general podemos dividir los infartus en dos grupos: sépticos y asepticos; los primeros presuponen la oclusión

del vaso y la muerte del territorio correspondiente a la arteria obliterada por el tapón no microbiano y por consecuencia sin reacción inflamatoria inmediata; los segundos, es decir los sépticos comprenden dos variedades según que los gérmenes generadores de la embolia sean piógenos o no; en el primer caso llegaremos al absceso del bazo y en el segundo a un proceso de naturaleza inflamatoria.

Los infartos se dividen igualmente según sus caracteres macroscópicos y micróticos, en anémicos y hemorrágicos.

El *infartus anémico* proviene de la necrosis simple del territorio irrigado por la rama ocluida y puede ser la consecuencia de un infartus hemorrágico en el cual la sangre se ha reabsorbido o anémico desde el principio. El tejido necrosado se altera en su color, se hace amarillo, se modifica en su consistencia por pérdida de agua y por un proceso de coagulación (necrosis por coagulación de WEIGERT), aunque algunos días después se hace blando y recuerda la sustancia caseosa de las glándulas linfáticas tuberculosas.

El *infartus hemorrágico* es producido por un mecanismo doble:

1º. Oclusión del vaso que determina un proceso anémico en este sitio, y 2º. Rellenamiento del territorio ocluido por la *vis a tergo* de la sangre venosa.

El número de infartos puede ser muy grande, habiendo casos en los cuales el bazo se presenta infiltrado por millares de los mismos. El volumen depende del calibre de la arteria obliterada. Los infartos únicos o múltiples, se presentan bajo la forma de un cono, cuya base mira hacia la superficie y el vértice hacia el hilio.

Se llaman *infartus foliculares* aquellos en que los folículos aparecen necrosados, debido a las lesiones de las arterias foliculares.

Procesos inflamatorios.—Los procesos inflamatorios pueden ser de dos naturalezas: Agudos, o Crónicos. Los primeros se designan con el nombre de *splenitis* cuyo tipo [completo es el absceso del bazo.

El agente piógeno del cual deriva puede llegar al bazo por vías diferentes:

a). Por continuidad de los órganos vecinos, tal sucede en el carcinoma gástrico y en la úlcera del estómago, casos en los cuales el bazo toma adherencias con estos órganos y como consecuencia de infecciones secundarias se origina un absceso en esta víscera; en este caso el absceso tiene un volumen variable; por lo general no alcanza el tamaño de una naranja, su cavidad unas veces es única otras veces es areolar y en ciertas circunstancias puede llegar a abrirse camino a través del colon; por lo general se ve al rededor de su cavidad una membrana piógena y no son raros los casos en que se calcifican, quedando más tarde como residuo un nódulo cremoso o calcáreo.

b). Por vía hematógena, tal sucede con las piohemias, endocarditis &c., en que el bazo se presenta relleno de multitud de pequeños abscesos semejantes a los tubérculos miliares, de los cuales se distingue por que picando con una aguja sale una gota de pus.

c). Por vía hematógena igualmente, pero con localizaciones profundas, tales son los llamados abscesos criptogénicos.

Entre los procesos inflamatorios crónicos merecen señalarse el grupo conocido con el nombre de granulomas del bazo que comprende la tuberculosis, la sífilis, el muermo y la actinomicosis.

Tuberculosis del bazo.—La tuberculosis del bazo es tan frecuente en el niño como en el adulto; puede ser primitiva o secundaria; presentando en ambos casos las formas: granúlica, fibrocaseosa y otras formas raras descritas por GASTAIGNE y GRILLO.

Desde el punto de vista clínico, los pacientes afectos de *tuberculosis del bazo* ofrecen aspectos distintos: Unas veces se trata de un individuo tuberculoso, con cavernas pulmonares; no es el bazo el que nos llama la atención en la clínica, pero en la autopsia se encuentran lesiones tuberculosas de esta víscera. En otras ocasiones es una tuberculosis secundaria, en individuos que presentan una tuberculosis generalizada; en estos casos se presenta por lo general la forma granúlica; otras veces lo que llama la atención en la clínica es únicamente la hipertrofia del bazo. Desde los comienzos de la enfermedad se hace el diagnóstico de esplenomegalia criptogenética o palúdica, pero al examen la víscera presenta lesiones tuberculosas, que vienen a ser lesiones primitivas. En algunas ocasiones el corte microscópico es el que descubre un principio de lesiones tuberculosas, como sucede en la *tifo-tuberculosis* de LANDOUZY.

La *tuberculosis secundaria del bazo* se observa bajo tres formas. La miliar que generalmente va acompañada de la tuberculosis generalizada o granúlica; presenta caracteres claros; se ve en la superficie del bazo pequeñas granulaciones de color gris, de aspecto transparente, de consistencia dura, del tamaño de una semilla de uva o más pequeña, no tienen una forma redondeada como a primera vista parece, sino poligonal; se ve que tiene una gran confluencia y una predisposición por estar situada encima de la cápsula; no supuran o están rodeadas a veces de una aureola rojiza (estas granulaciones se distinguen de los infartus porque estos son blandos y de los abscesos porque no sale pus). BILLROTH dice que los tubérculos miliares tienen su asiento y punto de partida en el tejido propio del bazo.

Una segunda forma de tuberculosis secundaria es la que se designa con el nombre de: *tuberculosis granulosa o tuberosa*; en este caso el bazo presenta en su superficie tuberosidades más o menos grandes que se semejan a los nódulos sarcomatosos. Al hacer la sección, la superficie ofrece una cierta resistencia a causa del tejido fibroso que se ha desarrollado. En el interior del parénquima esplénico observamos un embutido de sustancia blanca, caseosa que es la característica de la lesión tuberculosa; algunas veces esta sustancia caseosa llega a formar verdaderas geodas o cavernas.

La tercera forma es la que se conoce con el nombre de: *tuberculosis fibro-caseosa o tuberculosis caseosa infiltrada*; es la forma más frecuente y considerada por algunos, como una tuberculosis primitiva.

A la sección aparecen manchas semejantes a los infartus anémicos, y dentro de estas manchas se observa pequeños nódulos blancos de naturaleza caseosa. La superficie externa del bazo es

liza; algunas veces presenta adherencias con los órganos vecinos. Las arterias presentan lesiones de endo y peri-arteritis y degeneración amiloide; las venas y los senos venosos suelen encontrarse dilatados y llenos de sangre, el tejido reticular está engrosado.

Entre las *tuberculosis primitivas* se describen algunos casos individualizados aunque no muy bien estudiados. Señalaremos la *tuberculosis tipo Grillo*, que fué encontrada por este autor en una mujer que presentaba desde un año atrás una esplenomegalia manifiesta; hecha la esplenectomía se obtuvo una curación radical. El bazo pesaba 1.075 gramos, de consistencia dura y de forma regular; presentaba un gran número de tubérculos miliares, en los cuales no se pudo encontrar bacilos. Si tenemos en cuenta que apesar de la duración de la enfermedad los tubérculos tenían caracteres miliares, hay razón para dudar de la naturaleza tuberculosa de la esplenomegalia y en consecuencia calificarla como una infección pseudo-tuberculosa.

La segunda forma de tuberculosis primitiva es la estudiada por ACHARD y CASTAIGNE y que se designa con el nombre de *tuberculosis esplenomegálica con necrosis folicular*. El caso de CASTAIGNE era el de un bazo hipertrofiado, que pasaba la línea umbilical. Hecha la autopsia se encontró que pesaba 1250 gramos, observándose exteriormente puntos granulados de un color oscuro rojizo, al corte se veían que eran producidos por la necrosis de los folículos de Malpighio.

(Continuará).

REVISTA DE TESIS

EL LENGUAJE NORMAL Y PATOLOGICO.—Tesis que para optar el grado de bachiller en Medicina presenta *Luis D. Espejo*.

Coronando de manera brillante su actuación estudiantil, *Luis D. Espejo* ha presentado a la consideración de la Facultad un interesante trabajo sobre el lenguaje normal y sus perturbaciones, en el que pone de manifiesto el entusiasmo con que ha desarrollado el tema y su versación en la materia.

He aquí las conclusiones a que llega después de exponer una abundante casuística:

1º.—La evolución ontogénica del lenguaje es una recapitulación abreviada de las fases sucesivas por las cuales ha atravesado el lenguaje a través de la especie humana;

2º.—El lenguaje mímico y musical ha precedido, en su aparición al lenguaje verbal;

3º.—Los centros que presiden el funcionamiento de las tres formas del lenguaje, mímico, musical y verbal, son independientes;

4º.—La doctrina clásica de las localizaciones cerebrales del lenguaje verbal queda aún en pié, apesar de las objeciones de MARRIE y BERHEIM de Nancy. Los continuadores de esta doctrina han ensanchado, por decirlo así, estas localizaciones a la zona subcortical y a las vías que ponen en comunicación estos centros con las partes vecinas. Por consiguiente, una lesión localizada en la corteza cerebral, o en las fibras de proyección de un centro determinado producirá trastornos afásicos;

5º.—La clasificación de los trastornos del lenguaje verbal, propuesta por GRASSET, en cuanto respecta principalmente a las afasias, es de orden esencialmente clínico. En la actualidad, es imposible clasificar estos trastornos con criterio rigurosamente anatomo-clínico;

6º.—Los trastornos del lenguaje mímico están en estrecha dependencia con los trastornos del lenguaje verbal, lo que se explica en virtud de las relaciones anatómicas posibles entre las dos categorías de centros;

7º.—Los trastornos del lenguaje musical son independientes de los del lenguaje verbal; esto demuestra la independencia de las imágenes musicales y, posiblemente, de sus centros corticales. Los centros del lenguaje musical son de formación más antigua y han precedido en la evolución filo-ontogénica a los del lenguaje verbal, lo que explica satisfactoriamente su indemnidad en ciertas afasias y en los trastornos de las vías eferentes;

8º.—Los trastornos funcionales del lenguaje verbal se desarrollan en un terreno francamente neuropático, revelado por los antecedentes hereditarios y personales, y tienen como causa determinante la emoción;

9º.—Los trastornos de las vías eferentes del lenguaje pueden ser centrales o perifericos, es decir, estar localizados a nivel de los centros articuladores (opérculo rolándico, núcleo lenticular, núcleos bulbares) o en las vías nerviosas periféricas. Ambas alteraciones determinan una falta de energía nerviosa para la articulación o fonostenia o bien la ruptura de la coordinación que normalmente existe entre los aparatos respiratorio, fonador y articulador.

10.—No es posible actualmente hacer una clasificación genética de los trastornos del lenguaje; a excepción de las dislogias, es decir, de los trastornos de origen mental que reproducen las fases primarias de la evolución del lenguaje como en la idiocia, la imbecilidad y la demencias.

PRENSA MEDICA AMERICANA

NACIONALES

Anales de la Facultad de Medicina de Lima.—Mayo. Junio 1918.

1.—ODRIOZOLA ERNESTO.—«*Tumor del mediastino?*»— Una observación de síndrome mediastinal, le da oportunidad al Profesor de la Clínica Medica de Varones para trazar el diagnóstico diferencial entre tumor del mediastino y aneurisma de la aorta y aunque la radiografía presenta una sombra no pulsátil, no hay *thrill*, ni soplo, ni la más ligera impulsión, no se inclina a un diagnóstico categórico. Acompaña al trabajo una radiografía que vale como dice el A. todo una descripción.

2.—AVENDAÑO L.—«*La Medicina Legal en el Peru*».—Con motivo de la inauguración de la Morgue, el Dr. AVENDAÑO, en este trabajo, que es la lección inaugural del Curso de 1918, hace una exposición sobre los cultores de la Medicina Legal en el Perú y los progresos alcanzados por esta rama de los conocimientos médicos.

3.—VELASQUEZ MANUEL A.—«*Método para investigar el funcionamiento renal*».—Se estudian algunos procedimientos de *Cromoscopia* urinaria, tales como la prueba del yoduro de potasio, de la lactosa, de la floridzina, del azul de metileno y del carmin de indigo. El carácter de la exposición es esencialmente didáctico.

4.—ARCE JULIAN.—«*El concepto nosográfico de la Medicina Tropical*».—Este trabajo está acompañado de microfotografías que corresponden al estudio sobre la verruga eruptiva aparecido en el número anterior. Son de valor indiscutible y el exponente de la habilidad con que el Dr. MAKEHENIE, su autor, cultiva el estudio de la Anatomía Patológica.

5.—VALDIZAN HERMILIO.—«*La Psicoterapia Extrapsiquiátrica*».—Con esa manera de decir tan cautivante y sencilla, el prof. de Enfermedades Mentales y del Sistema Nervioso hace la apología de la Psicoterapia y exhorta a los médicos generales a ponerla en practica, ya que entre médico y enfermo, se generan una serie de fenómenos de índole psicológica que el galeno debe saber explotar para realizar cumplidamente su misión. Recomendamos vivamente entusiasmados su lectura, porque sabemos que suministrará placer y sorpresas a aquellos incrédulos aún, del valor de esta forma de terapia.

6.— ESCOMEL EDMUNDO.—«*El Phyllocladus Gerrhopigus en Perú. Su infección por una hemogregarina.*—Describe las costumbres del platidactilo de este nombre que se conoce vulgarmente con el nombre de «salamanqueja» y su infección por una hemogregarina.

Revista de Psiquiatría.—No. 1—Julio 1918.

1.—AUTOR ANONIMO.—«*La hiponcondria en el siglo XVIII.*»

2.—LUIS D. ESPEJO.—«*El mutismo.*»—A propósito de algunas observaciones de este síndrome, entre las que sobresalen tres historias clínicas de *sordomutismo familiar homócrono*, el A. expone atinadas consideraciones sobre etiopatogenia, ya con oportunidad de los casos clínicos, ya desde un punto de vista general.

3.—HERMILIO VALDIZAN.—«*Acerca del infantilismo.*»—Cinco observaciones de infantilismo, en las cuales descuella la bondad del examen psicopatológico, se exponen en este trabajo. El A. analiza las características clínicas de cada caso, refiere las modalidades sindrómicas e insiste en una forma familiar que ha tenido ocasión de observar la cual ofrecía los atributos del infantilismo incompleto. Con motivo de estas observaciones sugiere la conveniencia de la opoterapia profiláctica, en aquellos casos en los que la gravedad de la infección o la intensidad de la intoxicación hagan prever el compromiso de las glándulas endocrinas.

4.—HONORIO F. DELGADO.—«*La nueva faz de la psicología normal y clínica.*»—Artículo pletórico de conceptos, en el cual se sostiene que la moderna orientación de la psicología normal y mórbida, caracterízase por orientarse en el sentido de la mayor estimación de la conexidad de los fenómenos psicológicos, tanto en su aspecto actual, como mecanismo funcional integral, cuanto en su aspecto temporal como unidad histórica coherente.

NECROLOGIA

J. SAMUEL POZZI.—El 14 de junio ha fallecido en París, víctima de una agresión, el sabio ginecólogo francés J. SAMUEL Pozzi.

La prensa científica de todo el mundo deplora la inesperada desaparición del más brillante exponente de la Medicina francesa actual.

NICOLAS ACHUCARRO.—La ciencia médica española ha experimentado irreparable pérdida con el fallecimiento de NICOLAS ACHUCARRO, investigador genial, como lo calificó CAJAL.

Sus trabajos de técnica histológica del sistema nervioso le hicieron ingresar como jefe de laboratorio al Manicomio Federal de Washington.

ABEL AYERZA.—Ha fallecido en Buenos Aires el 14 de julio ABEL AYERZA, profesor de Clínica Médica; su gran cultura médica y sus especiales dotes docentes lo sindicaban como una de las brillantes personalidades médicas bonarenses.

Deja individualizada una entidad mórbida, dentro del grupo de las eritemias.

NOTICIAS

PRIMER CONGRESO SUD-AMERICANO DE DERMATOLOGIA.—El 15 de octubre del presente año se reunirá en Río de Janeiro el Primer Congreso Sud-Americano de Dermatología.

La sociedad brazileira de Dermatología ha elegido la siguiente comisión organizadora: Presidente de la Comisión Ejecutiva Dr. FERNANDO TERRA; Presidente de la Sección de Dermatología Dr. A. LINDENBERG y Presidente de la Sección de Sifiligrafía Dr. ED. RABELLO.

SEGUNDA CONFERENCIA DE LA SOCIEDAD SUD-AMERICANA DE HIGIENE MICROBIOLOGIA Y PATOLOGIA.—La segunda reunión anual de esta sociedad tendrá lugar el 15 de octubre en Río de Janeiro.

Es indudable que el Perú debe hacerse representar dignamente en este Certamen, que estudiará los Problemas de la Patología americana, conforme la moción aprobada en el 5º. Congreso Mé-

dico Latino Americano reunido en Lima en 1913, y que los estudiosos de la patología peruana aportarán el fruto de sus investigaciones, ya que así lo exigen el patriotismo y el prestigio de la Medicina Nacional.

BIBLIOGRAFIA

LAS BASES MEDICO-SOCIALES DE LA LEGISLACION SANITARIA DEL PERU por el Doctor *Carlos Enrique Paz-Soldán*.—Lima, 1918.

No hay duda que merece franca acogida esta obra, de la cual ha aparecido el tomo I, que contiene 100 páginas de texto y un prólogo de 34 páginas del eminente higienista argentino JOSE PENNA.

El Doctor PAZ-SOLDAN que posee gran versación sobre estas materias ofrece en este volumen un conjunto coherente, de nuestro pasado médico social, tratando de poner en relieve las características que han presidido a la legislación sanitaria en el Perú. Con este concepto estudia el estado de la Colonia y la legislación colonial respecto a la defensa y cuidados de la salud pública; la influencia de la Academia Médica de Madrid en los destinos sanitarios del Nuevo Mundo; las disposiciones sanitarias que dictara UNANUE en los albores de nuestra emancipación política; las posteriores codificaciones sanitarias y, por último, la asistencia social durante la Colonia y la República.

No terminaremos este somero análisis sin presentar al Dr. PAZ-SOLDAN nuestra calurosa felicitación por haber emprendido la publicación de una obra que ojalá trace la manera de hacer práctica y provechosa la obra médico-social.

REVISTA DE PSIQUIATRIA.—Ha aparecido la revista de este nombre, cuyo director es nuestro inteligente colega de redacción Dr. HERMILIO VALDIZAN. No hay duda que ella es la manifestación elocuente de que soplan vientos impregnados de entusiasmo científico y es de esperar que la nueva publicación mantendrá dignamente el puesto que viene a ocupar en el periodismo científico del país, ya que acompaña al Dr. VALDIZAN en las labores de redacción el Dr. HONORIO DELGADO cuyo entusiasmo por el periodismo médico ha dado numerosas y relevantes manifestaciones.