

caso, tratado con mesotorio, que ha recidivado después de cierto período de mejoría, y se le vuelve ahora a tratar de nuevo con bromuro de mesoterio a mayores dosis y parece con gran resultado.

Hay que hacer constar que GURZENT y FALTA creen que la ciática pura da mejores resultados tratándola en el emanatorio de radio.

Artritis gonocócica. J. L., 25 años, poliartritis gonocócica. Hace cinco meses contagio infectante. Tres semanas después grave ataque en la rodilla derecha que unas semanas después al mejorar coincide con una nueva difusión de la infección a otras articulaciones: cadera izquierda, rodilla izquierda y codo derecho. Temperaturas altas, de tipo septicémico.

Fracaso de la vacuna específica y autovacunas, que sólo consiguen mejorías de un par de semanas y aún poco notables, al terminar las series. El tratamiento con diatermia mejora localmente las algias espontáneas, pero no impide la extensión con nuevo ataque a las dos articulaciones de cada pie. Mal estado general.

Tratamiento con inyecciones intravenosas de Bromuro de mesoterio Buisson de 2 microgramos por dosis, días alternos. A los ocho días (cuatro inyecciones) ceden los dolores de las nuevas localizaciones, mejoran las otras localizaciones. la diatermia actúa con mayor eficacia y a las tres semanas desaparición de la fiebre, sin ningún dolor a la movilización (?). Actualmente se ha iniciado ya una terapéutica física apropiada para dominar las anquilosis obligadas.

Con tratamiento con mesotorio y torio X hemos conseguido historias de efectos innegables en varios casos de reumatismos crónicos, en varios casos de infecciones febriles crónicas difíciles de definir clínicamente, donde hemos visto disminuir notablemente la temperatura y mejorar el estado general y la sangre; en dos casos de leucemia a título de contribución a un tratamiento roentgen en casos de aparente resistencia a los rayos X y finalmente podemos decir que tenemos tres casos de neoplasia maligna de vagina, casos graves por su extensión, curados clínicamente hace más de dos años el uno y tres años el otro, dos tratados con rayos X pero contribuyendo desde luego a dicho tratamiento con una acertada terapéutica a base de bromuro mesoterio. Muy conocida en la tesis de VIDOUZE por un reciente trabajo del profesor LEGUEU sobre los resultados paliativos y hasta curativos (?) del mesotorio en el cáncer de vejiga. Estos tres casos nuestros que no transcribo por no alargar más este artículo son prueba evidente de que quizás el mesotorio realmente contribuyó a sostener el resultado tan difícil de obtener definitivamente con los rayos X en el cáncer de la vejiga, si bien en uno de los casos es preciso decir que también debió contribuir a ello las frecuentes sesiones de electrocoagulación a que lo sometió el prof. BARTRINA.

El caso particular del cáncer de la vejiga beneficiado gracias a la terapéutica con mesoterio, en relación a la literatura que conozco no se ha visto repetido en otras regiones tan brillantemente si bien seguramente se debe a falta de una experiencia que nos hemos propuesto seguir de un modo más sistemático.

Estas modestas historias que refiero, solo lo son más que nada intención de vulgarizar la práctica de la terapéutica radioactiva en las afecciones internas, y no para justificar con unas historias más un brillante historial, FALTA, GUNZENT, PLESCH, LÉRIC AUBERTI, LOEWENTHAL, CREMIEU, etc., han publicado centenares de

ellas, dando lugar a estadísticas brillantes y sorprendentes para que esta terapéutica fuese ya hoy de uso corriente si las condiciones intrínsecas de su mecanismo de obtención y administración fuese más fácil. De todos modos es innegable que afortunadamente el espíritu comercial de unos cuantos productores, que han sabido del asunto, hoy hacen ya más fáciles los tratamientos facilitándonos comodamente los productos. Esperamos también que el reciente acondicionamiento del antiguo emanatorio que poseíamos en el departamento de Terapéutica Física del Hospital Clínico nos permitirá controlar prontamente los resultados de que hablan tantos autores.

PAPEL DE LA SÍFILIS EN LA ETIOLOGÍA DE LA CIRROSIS DE LAENNEC

por el Profesor **A. RÉMOND** y la Señorita **A. DUMAS**
Catedrático de Clínica Médica y Interna de los Hospitales
de la Facultad de Medicina de Toulouse

Al igual que en los tiempos más remotos, la cirrosis atrófica con ascitis—que LAENNEC describió magistralmente en su aspecto anatómico y clínico—suscita todavía discusiones numerosas en cuanto a su etiología y patogenia.

El papel del alcohol en la producción de las cirrosis atróficas es indiscutible: la simple observación lo ha demostrado desde hace largo tiempo y la experimentación ha confirmado los hechos observados. Es banal el constatar que en los antecedentes de los cirróticos figuran, frecuentemente, excesos de bebida. Es un hecho universalmente admitido que el alcohol es un veneno de la célula hepática, sea porque obre como una intoxicación masiva, determinando la degeneración adiposa de las células sin reacción conjuntiva, sea provocando por una acción lenta, poco intensa pero prolongada, el desarrollo de tejido escleroso peri-lobular, realizando el tipo de la cirrosis de LAENNEC.

Entre ambos extremos, la experiencia ha mostrado que según la resistencia de la célula hepática, que puede reaccionar o atrofiarse, hay una infinita variedad de cirrosis dependientes de la intoxicación alcohólica: cirrosis adiposa, cirrosis hipertrófica, cirrosis atrofó-hipertrófica.

Pero lo que se discute, todavía, es el mecanismo íntimo productor de la lesión: ¿El vino es más o menos esclerosante que los licores? Las respuestas a esta cuestión son esencialmente variadas. Parece que los bebedores de vino sean más afectados, por cuanto constituyen la gran mayoría de los intoxicados de evolución lenta. Los bebedores de aperitivos y de licores se vuelven cirróticos con menor frecuencia, porque su intoxicación es rápida y de etapas muy cortas. La gravedad de los signos nerviosos pone un freno a los excesos de bebida, cuando la intoxicación rápidamente intensa no determina la muerte.

¿El alcohol determina cirrosis por sí mismo? Alguien

lo afirma, es más probable que lo haga en virtud de las impurezas que contiene (sales de potasio, yeso de los vinos, alcoholes pesados, esencias contenidas en los licores). Otros autores pretenden que el alcohol disminuye, simplemente, la resistencia de la célula hepática facilitando la acción de las toxinas intestinales que, obrando sobre una célula es estado de menor resistencia, provocarían la cirrosis.

Cualquiera que sea la íntima acción el alcohol sobre el tejido hepático, vemos que ha sido estudiada en numerosas experiencias. Durante largo tiempo ha sido considerada como la única causa posible de cirrosis.

Hay todavía otros dos factores, de importancia desigual, que pueden ser a menudo incriminados: la tuberculosis y la sífilis.

La tuberculosis aparece a menudo como causa: la linfocitosis del líquido ascítico en la primera punción, la tuberculización del cobayo inyectado con este líquido, y la presencia de bacilo de Koch en el exudado peritoneal, demuestran bien que la tuberculosis tiene un papel en la producción de las cirrosis, sinó como verdadero agente causal, al menos como factor asociado.

Un papel más importante es desempeñado por la sífilis: desde hace mucho tiempo se sabe que la sífilis, en cualquier período de su evolución, puede atacar el hígado y que muchas insuficiencias hepáticas, ictericias y hepatitis parenquimatosas deben serle imputadas. Sin embargo, es una noción reciente el que la cirrosis de LAENNEC puede que no sea siempre debida al alcoholismo, sino que dependa de la sífilis. Son ESMEIN y PARVU (en 1909) los primeros que buscaron anticuerpos específicos en el líquido de una ascitis y demostraron así la naturaleza sífilítica de la cirrosis. Para dar mayor valor a sus constataciones se aseguraron de que la ascitis de sujetos afectos de diversas enfermedades no presenta reacción de Wassermann positiva y de que esta reacción falta, igualmente, en el exudado pleural en el curso de las pleuresías sero-fibrinosas.

Estaba abierto el camino a los investigadores.

Después de ellos, LETULLE y BERGERON, DEBOVE, CASTAIGNE, BALLAUD (tesis 1912-13) han expuesto casos de cirrosis de LAENNEC típica con reacción de Wassermann positiva en la sangre y líquido ascítico y curadas con un tratamiento específico.

Añadiremos a esta lista de observaciones, que no es todavía muy larga, cuatro casos de sífilis hepática de forma de cirrosis de LAENNEC, unos ya antiguos y en los que los resultados son definitivos, los otros más recientes y en que la evolución no ha terminado todavía, pero que presentan ya una notable mejoría.

Observación 1.^a (Servicio del Prof. RÉMOND) publicada en la tesis de GALLARD (Toulouse 1923).

Juan B., Profesor de violín, 57 años.
 Antecedentes hereditarios y colaterales: Sin importancia.
 Antecedentes personales: Ninguna enfermedad en la infancia. A los 20 años habría tenido un chancro blando que curó en unos 8 días. No acusa otra enfermedad venérea. Hacia los 25 años empezó a sufrir una neuralgia ciática que reapareció a menudo, después. Durante la guerra el enfermo fué moviliado en Marruecos. No ha tenido paludismo. Afirma que no ha

hecho excesos de bebida; ni vino, ni alcohol. Fuma moderadamente.

Casado a 29 años, su esposa no ha tenido hijos ni abortos. En el transcurso del verano de 1922, B. nota dolores gástricos y acideces después de las comidas calmadas por los alcalinos.

Algunos meses después el vientre de B. aumenta de volumen, al mismo tiempo que sufre dolores vagos en todo el abdomen y presenta una ligera diarrea.

En Diciembre de 1922 entró en el hospital. En este momento los dolores abdominales son bastante violentos, espontáneos y continuos. La anorexia es muy marcada disgustando al enfermo ciertos alimentos: en particular el pan y la carne.

La diarrea es poco abundante, a veces hemorrágica (el enfermo presenta hemorroides).

La facies es pálida, terrosa, con los ojos brillantes y las conjuntivas amarillentas.

El enfermo está muy emaciado; ha perdido 12 kgr. en dos años.

El examen del abdomen muestra un vientre dilatado, desarrollado en "vientre de batracio", presentando una circulación colateral poco desarrollada de tipo sub-umbilical. La investigación de la ola de percusión demuestra la existencia de ascitis.

El hígado, difícil de percudir parece pequeño.

El bazo no es perceptible por la percusión.

Aparato respiratorio: normal.

Aparato circulatorio: la auscultación revela un segundo ruido aórtico ligeramente metálico.

El pulso late a 104. La tensión arterial es de 17-9 (PACHON). La orina es escasa y de color subido. No hay azúcar ni albúmina.

4 Diciembre: Examen de sangre y orina:

Sangre: La proporción entre hematias y plasma es de 40/100.

| | |
|---------------------------|-------|
| Urea | 0,57 |
| Nitrógeno uréico | 0,26 |
| Nitrógeno total | 9,36 |
| Nitrógeno residual | 0,10 |
| Creatinina | 0,012 |
| Acido úrico | 0,10 |
| Glucemia | 2,00 |
| Colesterinemia | 0,80 |

Orina: La cantidad en 24 horas es de 500 gr.

| | |
|-----------------|---------------|
| Albúmina | 0 |
| Azúcar | 0 |
| Cloruros | 6,10 en 24 h. |
| Fosfatos | 2,43 " " |
| Urea | 15,90 " " |

7 Diciembre: Punción de la ascitis. Son retirados 4 litros de un líquido amarillo limón.

El exámen del sedimento de centrifugación muestra algunos raros linfocitos y numerosos acúmulos endoteliales. La percusión del hígado después de la punción revela que ha disminuido notablemente de volumen; su matidez alcanza, escasamente, un través de dedo.

Se hace el diagnóstico de cirrosis de LAENNEC y el enfermo, agobiado a preguntas, acaba confesando algunos excesos alcohólicos.

El exámen del jugo gástrico en ayunas y después de la comida de prueba, muestra una composición normal.

1.^o Diciembre: Reacción de Bordet Wassermann:

Negativa en la sangre

Positiva en la ascitis.

Se instituye a partir del día siguiente un tratamiento anti-sifilítico:

Inyección cotidiana, intravenosa, de 0,01 gr. de cianuro de mercurio.

Poción conteniendo 1 gr. de carbonato de bismuto.

3 sellos al día de 1 gr. de polvo de hígado.

14 Diciembre: La diuresis aumenta rápidamente (1.500 gr. en 24 horas). El vientre no aumenta de volumen.

28 Diciembre: El enfermo ha recuperado sus fuerzas, aumentando de peso. La ascitis no se ha reproducido. La eliminación urinaria continua siendo elevada. B. abandona el hospital.

18 Enero: Después de reanudar sus ocupaciones durante unos días, el enfermo vuelve al hospital para recibir una nueva serie de inyecciones de cianuro.

El estado general es bueno. La gran fatiga ha desaparecido, hay aumento de peso y la ascitis no ha reaparecido.

Los trastornos gástricos no existen. La diuresis es buena. La matidez hepática continúa siendo muy reducida.

3 Febrero: El enfermo vuelve a su domicilio después de una serie de 12 inyecciones.

7 Marzo: Reingresa en el hospital para someterse a una tercera serie de inyecciones. El estado general ha mejorado aún; el peso ha aumentado de 3 kgr., desde la última estancia, y ha podido reanudar todas sus antiguas ocupaciones. La ascitis no ha reaparecido.

22 Marzo: El enfermo abandona el hospital, la serie de inyecciones ha terminado.

Hemos tenido, posteriormente, noticias de este enfermo: la ascitis no se ha vuelto a formar, ha recuperado, casi, su peso anterior y el estado general es excelente.

Observación II. (Servicio del Prof. RÉMOND). Tesis de GAILLARD.

Leónida L., 44 años, jornalera.

Antecedentes hereditarios: madre muerta joven, había tenido cinco abortos, según dice la enferma.

Antecedentes colaterales: sin hermanos. Una hermana murió a los pocos meses.

Antecedentes personales: nada notable durante la juventud. Menstruó a los 12 años y medio. Reglas irregulares, poco abundantes, dolorosas.

Casada a los 18 años, tuvo dos hijos, de los que uno murió a los 15 días y el otro a los seis meses. Ningún aborto.

Tiene un oficio muy fatigoso y bebe una abundante cantidad de vino: 3 litros por día.

Desde hace seis meses la enferma se queja de dolores vagos en todo el abdomen, ha perdido el apetito y presenta alternativas de diarrea y constipación.

Ha tenido varias epistaxis y las materias fecales aparecen, en ocasiones, teñidas de sangre.

Al ver que su vientre aumenta progresivamente y que las piernas aparecen edematosas por la noche, la enferma ingresa en el hospital el día 6 de septiembre.

Exámen al ingreso: La enferma está muy emaciada, presenta una facies pálida, terrosa; los pómulos tienen una coloración roja intensa, las conjuntivas sub-ictéricas.

Examinando el abdomen se comprueba la existencia de una ascitis bastante abundante: prominencia del vientre con desarrollo de los flancos realizando el vientre de batracio. El ombligo está desplegado. Hay circulación colateral intensa, manifiesta, sobre todo, en el flanco derecho.

La hipertrofia del bazo es clara; es posible percutirle y la palpación lo revela duro y doloroso. La palpación y percusión del hígado son difíciles por la gran cantidad de líquido que lleva la cavidad abdominal; el hígado parece, sin embargo, disminuido de volumen.

Aparato respiratorio: normal.

Aparato circulatorio: nada de particular.

7 Septiembre: Examen de la sangre, que muestra una insuficiencia hepática manifiesta.

Sangre:

| | |
|--------------------------------------|---------------|
| Urea | 0,47 |
| Nitrógeno uréico | 0,22 |
| Nitrógeno total | 0,36 |
| Nitrógeno residual | 0,14 |
| Creatinina | 0,011 |
| Acido úrico | 0,11 |
| Glucemia | 1,90 |
| Colesterinemia | 0,95 |
| Orina: Cantidad en 24 horas, 400 gr. | |
| Albúmina | 0 |
| Azúcar | 0 |
| Cloruros | 7,05 en 24 h. |
| Fosfatos | 2,30 " " |
| Urea | 14,25 " " |

9 Septiembre: Es puncionada la ascitis, retirándose 8 litros de un líquido amarillo limón, sin caracteres particulares. El examen citológico después de centrifugado, de este líquido muestra una fórmula cirrótica: numerosos acúmulos endoteliales, algunos polinucleares y algunos linfocitos.

El hígado que se puede examinar fácilmente después de la punción es pequeño y duro.

11 Septiembre: se hace la reacción de BORDET-WASSERMANN, que resulta positiva en la sangre y el líquido ascítico.

A partir del día siguiente se comienza un tratamiento anti-sifilítico.

Inyección cotidiana, intravenosa, de 0,01 gr. de cianuro de mercurio.

3 gr. de polvo de hígado.

1 gr. de carbonato de bismuto.

15 Septiembre. Bruscamente aumenta la cantidad de orina, sobrepasando los 3 litros. A partir de esta fecha el estado general mejora rápidamente.

20 Septiembre. El estado general es bueno. La diuresis es elevada, oscilando entre dos litros y medio y tres litros. La ascitis no se vuelve a formar. Diarrea bastante abundante.

25 Septiembre. La primera serie de inyecciones (12), ha terminado. La ascitis no ha reaparecido; la enferma ha aumentado de peso. La diuresis continúa elevada; la diarrea ha desaparecido.

Del 10 al 15 de Octubre se practica una segunda serie de inyecciones. La ascitis no se ha reproducido. La enferma ha recobrado sus fuerzas, aumentando 2 kgr. La diuresis es siempre excelente.

4 Noviembre. Nueva serie de inyecciones de cianuro; el estado general es muy bueno. No se ha vuelto a formar ascitis.

Al lado de estos dos casos, que constituyen dos curaciones completas de cirrosis sifilíticas mediante inyecciones intra-venosas de cianuro asociados a la opoterapia hepática, podemos referir dos casos menos demostrativos—acaso por ser más recientes—pero bastante interesantes, sin embargo, pues muestran como puede obtenerse rápidamente, sinó una curación completa, al menos una mejoría muy apreciable.

Observación III. Servicio del Prof. RÉMOND.

Celestina P., 40 años, doméstica.

Antecedentes personales: Sin enfermedades en la infancia; casada a los 18 años, tuvo tres hijos, que viven con buena salud y dos abortos.

Su marido murió a los 36 años (enfermedad desconocida).

Ella volvió a casarse y tuvo otro hijo.

A los 33 años fiebre tifoidea.

En 1918 gripe complicada con bronquitis. Desde esta época la enferma tose todos los inviernos. Niega todo exceso de bebida: bebe medio litro de vino por día y muy raros aperitivos.

Enfermedad actual: La enferma ingresa en el hospital por un prolapso uterino. Examinada en un servicio de cirugía, se comprueba la existencia de una ascitis y se hace pasar la enferma a un servicio de medicina.

12 Septiembre Examinada la enferma se comprueban todos los signos de una ascitis de mediana abundancia. El abdomen es voluminoso; la matidez alcanza, en la línea media, la mitad de la distancia ombilico-pubiana. El ombligo está desplegado; hay finas varicosidades sub-umbilicales.

El hígado está ligeramente disminuido de volumen. El bazo es percutible.

El apetito se conserva, pero la enferma presenta ligeros trastornos digestivos; digestiones penosas, alternativas de diarrea y constipación.

Orina muy escasa: 500 cm. c.

Aparato circulatorio: nada de particular.

Aparato respiratorio: pequeña tos seca, sin expectoración. Ningún ruido sobreañadido, por auscultación.

El estado general es defectuoso. La enferma ha adelgazado considerablemente desde hace tres meses, época en que empezó a aumentar el volumen del vientre. Se encuentra, asimismo, muy debilitada.

Sistema nervioso: reflejos normales. Reflejo de ARGYLL-ROBERTSON negativo.

15 Septiembre. Reacción de Wassermann, en la sangre, positiva.

21 Septiembre. Es puncionada la ascitis retirándose 5 litros de líquido; no se ha practicado la R. W. en el líquido.

El día siguiente comienza una serie de 12 inyecciones de cianuro de mercurio.

A las 6 inyecciones la diuresis aumenta, alcanzando un litro, un litro y medio y hasta dos litros.

La enferma sale el 4 de Octubre.

4 Noviembre. Un mes después la enferma vuelve para recibir una segunda serie de inyecciones; ha recobrado sus fuerzas y los trastornos digestivos han desaparecido.

El vientre es todavía grueso, pero parece que hay más meteorismo que líquido; la punción sólo permite retirar un vaso de líquido.

Se le administran 12 inyecciones de cianuro y cuando la enferma abandona el hospital, el vientre está más flácido y la ascitis no se ha reproducido.

El estado general es satisfactorio; las fuerzas han reaparecido y la enferma ha engordado.

Ignoramos a partir de esta fecha, que ha sido de la enferma.

Observación IV. Servicio del Prof. RÉMOND.

María L., 44 años.

Antecedentes hereditarios: madre muerta de una afección hepática con ascitis. Padre muerto a los 51 años, hemipléjico, a continuación de un ictus sobrevenido a la edad de 48 años.

Antecedentes colaterales: dos hermanos y una hermana muertos en la infancia. Un hermano vivo y con buena salud.

Antecedentes personales: ninguna enfermedad en la infancia. Las reglas principiaron a los 13 años.

Casada a los 18 años, no ha tenido hijos ni abortos.

Bebe un litro de vino al día, por término medio.

Enfermedad actual: Principió en Abril de 1925; la enferma presentó en este momento algunos trastornos digestivos, anorexia, sobre todo marcada para la carne y las grasas; alternativas de diarrea y constipación.

Al mismo tiempo se sintió muy fatigada y presentó pequeñas hemorragias: epistaxis, hemorragias gingivales, melena.

En el mes de Mayo apareció un nuevo síntoma: edema ligero, blando, a nivel de los maleolos. Este edema, que al principio aparecía solo por las noches, no tardó en hacerse permanente.

En el mes de julio la enferma se dió cuenta de que su vientre se hinchaba. El volumen aumentó rápidamente, hasta el punto de que la enferma apenas podía abandonar la cama. Simultáneamente se agrava el estado general. El adelgazamiento es considerable y las fuerzas han disminuido considerablemente. Los trastornos digestivos aumentan.

En este estado la enferma se decide a ingresar en el hospital, siendo recibida en un servicio de cirugía el 28 de octubre, 29 octubre. Se hace una paracentesis de urgencia, a causa de la disnea considerable, y se retiran 10 litros de líquido.

El día siguiente la enferma pasa al servicio de medicina del Prof. RÉMOND.

31 octubre. La enferma está muy emaciada, casi cacquética; los ojos están hundidos, las mejillas huecas, los pómulos salientes y con finas varicosidades.

El tórax descarnado y con las costillas salientes, contrasta con el abdomen muy voluminoso y abombado hacia adelante; la cicatriz abdominal está desplegada. Bajo la piel se dibuja una red espesa de gruesas venas anastomosadas.

A la palpación el vientre es duro, tenso, poco depresible.

La percusión revela, además del fenómeno de "ola", una zona de matidez de cocavidad superior, que alcanza en la línea media hasta cerca del ombligo.

El hígado, difícilmente percutible, parece pequeño. El bazo está hipertrofiado.

Aparato digestivo: La lengua saburral, las encías sangran. La anorexia es casi absoluta. Los trastornos digestivos ya han sido señalados.

Aparato circulatorio: Nada hay que señalar, aparte de un Existencia de gruesos hemorroides externos muy salientes.

ligero eretismo cardíaco y taquicardia:

Pulso, 130.

Tensión, 11-5 (Pachon).

Aparato respiratorio: Disnea intensa a consecuencia del abundante derrame. La auscultación no revela nada anormal.

La orina es escasa (variando de 350 a 500 m. c.), de color subido y no contiene azúcar ni albúmina.

Los reflejos son normales. El signo de Argyll es negativo. Los miembros inferiores están afectados de un edema considerable, blanco y blando, que sube hasta los muslos y la parte inferior del abdomen.

3 noviembre. La ascitis se ha reproducido tan abundantemente como antes de la primera punción; la matidez alcanza

a dos traveses de dedo por encima del ombligo. El vientre está extremadamente duro y tenso.

La disnea es tan acentuada, que se practica una segunda punción (4 días después de la primera). Se retiran once litros de líquido amarillo de limón.

12 noviembre. La enferma sigue en el mismo estado, cacquética. La ascitis se ha vuelto a formar rápidamente y es necesaria una nueva punción, retirándole diez litros.

13 noviembre. Reacción de Wassermann positiva en el líquido ascítico.

Análisis de sangre:

| | |
|---------------------------|-------|
| Urea | 0'144 |
| Nitrógeno uréico | 0'067 |
| Nitrógeno total | 0'193 |
| Nitrógeno residual | 0'126 |
| Amoniaco | 0'126 |
| Creatinina | 0'01 |
| Acido úrico | 0'072 |
| Cloruros | 5'70 |
| Glucemia... .. | 1'08 |
| Colesterinemia... .. | 1'50 |

Orina:

| | |
|-----------------|-----------------|
| Albúmina... .. | indicios |
| Azúcar | 0 |
| Cloruros | 3'675 por 24 h. |
| Fosfatos | 0'414 " " |
| Urea... .. | 5'53 " " |

16 noviembre. Se comienza una serie de inyecciones intravenosas de 0'01 gr. de cianuro de mercurio.

Al cabo de pocos días aumenta la diuresis que sube a 1 litro, litro y medio, y se mantiene alrededor de dos litros.

Los trastornos digestivos se alivian poco a poco, los dolores de estómago desaparecen así como la diarrea. La anorexia persiste. La ascitis se vuelve a formar, pero muy lentamente.

3 diciembre. Se practica la cuarta punción que es de 8 litros (la enferma no había sido puncionada desde hacía 21 días).

16 diciembre. Segunda serie de inyecciones. Sólo pueden darse ocho, debido al mal estado de las venas de la flexura del codo.

Al final de esta serie, la enferma ha mejorado considerablemente. Su estado general se ha levantado; se siente con más fuerzas y la cara aparece más gruesa.

Los trastornos digestivos han desaparecido; la enferma come con apetito y digiere muy bien.

Las hemorragias no se han reproducido.

La diuresis continua elevada.

La ascitis se vuelve a formar, aunque muy lentamente, el vientre es grueso, pero continua depresible y no dificulta la respiración.

El edema de los miembros inferiores ha disminuido considerablemente.

La taquicardia persiste.

10 enero. El estado general continua mejorando. La matidez de la ascitis sube, en la línea media, hasta dos traveses de dedo por encima del ombligo, pero el vientre es todavía blando y la enferma no está disnéica (no se ha practicado punción desde hace 37 días).

La exposición de estos casos muestra lo que puede esperarse del tratamiento específico en la cirrosis atrofica, cuando es de naturaleza sifilitica y la necesidad, en presencia de toda ascitis, de despistar la sífilis.

¿Qué signos permiten asegurar que una cirrosis atrofica es de naturaleza específica? No es, generalmente, la sintomatología de la afección, que como se acaba de ver es parecida en todos sus puntos, sea la cirrosis sifilitica o alcohólica. Sin embargo, un examen clínico cuidadoso permite despistar entre ellas algunos matices: la presencia de un bazo muy hipertrofiado y duro, dolores hepáticos intensos (debidos a la perihepatitis) deben orientarnos hacia la sífilis.

Pero con ello solo tenemos débiles signos de presunción. Para confirmarlos es preciso interrogar detenidamente el enfermo e investigar los estigmas de sí-

filis hereditaria o adquirida; el diagnóstico será fácil cuando se obtenga la confesión del enfermo o exista la cicatriz de un chancro. Conviene, pues, buscar las manifestaciones específicas discretas, que tienen gran valor en estos casos: clangor del segundo ruido aórtico, abolición de los reflejos rotulianos, existencia del signo de Argyll-Robertson y, en la mujer, la multiplicitad de abortos. En muchos casos, sin embargo, ni el interrogatorio, ni el examen clínico del enfermo, son decisivos; es preciso recurrir, entonces, a los exámenes de laboratorio y, sobre todo, al tratamiento de prueba.

El examen del líquido ascítico desde el punto de vista físico y químico y el examen microscópico del sedimento de centrifugación, no dan, a menudo, ninguna prueba.

La constatación de una reacción de Wassermann positiva en la sangre, indica la existencia de una sífilis, pero no prueba, de ningún modo, que la cirrosis sea sifilítica. Contrariamente, la presencia de anticuerpos específicos en la ascitis de una cirrosis demuestra la naturaleza sifilítica de esta, pues la reacción de Wassermann no se ha encontrado jamás positiva en el exudado peritoneal de sujetos afectados de afecciones diversas.

Una reacción positiva indica, pues, que se trata de una sífilis hepática, pero, si la reacción es negativa, ¿debemos rechazar el diagnóstico de sífilis? Ciertamente que no, si es fundada la sospecha de una sífilis; en estos casos resolverá las dudas el tratamiento de prueba, pues la eficacia del tratamiento es el elemento de diagnóstico más seguro.

¿En qué debe consistir el tratamiento de prueba? El cianuro de mercurio, por sus propiedades diuréticas y antiespecíficas, es de todos los tratamientos antisifilíticos el que ha dado mejores resultados: la mejoría se traduce rápidamente por un aumento de la diuresis, el levantamiento del estado general, la reproducción más lenta de la ascitis, e incluso su desaparición definitiva. Se emplea simultáneamente el carbonato de bismuto (a la dosis de 1 gr. por día), para prevenir la diarrea que podría provocar el cianuro.

La opoterapia hepática (3 gr. por día) será un coadyuvante precioso para luchar contra la insuficiencia hepática.

En resumen, diremos que muchas cirrosis extremadamente semejantes a las cirrosis atroficas alcoholicas, son de origen sifilítico.

Las pruebas nos las proporcionan: los antecedentes del enfermo; los estigmas de la sífilis, en general muy discretos, que pueda presentar; la constatación de la reacción de Wassermann en la sangre y en el líquido ascítico y la eficacia del tratamiento antisifilítico.

La reacción de Wassermann debe ser practicada sistemáticamente en todo cirrótico; si es positiva se instituirá inmediatamente el tratamiento antisifilítico. En los casos dudosos no será abandonado el tratamiento ensayado, hasta después de haber comprobado su fracaso.

¿Qué podemos esperar de este tratamiento?

A veces, una curación total, definitiva (observacio-

nes I y II); son los casos tratados en sus comienzos. En otros casos una notable mejoría (observación IV), que en ocasiones puede ser muy rápida.

Terminaremos encareciendo la investigación minuciosa de la sífilis en los períodos iniciales de la cirrosis atrofica con ascitis, pues la lesión etiológica es aquí capital, ya que nos permite instituir un tratamiento eficaz, racional, y el único que—atacando a la causa—puede hacer esperar una curación completa y definitiva.

DEFORMIDADES CONGÉNITAS TRIBUTARIAS DE PIERNAS ARTIFICIALES

por el doctor

M. OLIVERAS DEVESA

de Barcelona

El uso de piernas artificiales no es—como al parecer pudiera—exclusivo de los amputados de extremidad inferior, sino que pueden beneficiarse también del porte de aquellas ciertos deformados con lesiones congénitas o adquiridas que comprometen seriamente el normal funcionalismo del miembro afecto y le inutilizan incluso para la bipedestación.

Facilmente se comprende que, en estos casos la protésis no puede en modo alguno efectuarse según reglas prestablecidas sino es menester en cada uno de ellos aguzar el ingenio y seguir procedimientos atípicos, estudiando de antemano los peculiares caracteres de la deformidad para deducir luego el tipo de prótesis más conveniente.

Comunmente ocurre que las malformaciones de carácter grave que radican por debajo de la rodilla y que producen notable acortamiento de la pierna las resuelve el ortopédico no titular aconsejando un pilón con marcha sobre la rodilla en flexión o un calzado de alza, si el esqueleto de la pierna es capaz de resistir el peso del cuerpo a algunas veces se liquida la comprometida (?) situación confiando todo el porvenir del lisiado a unas rutinarias muletas. Científica y socialmente deben proscribirse estas o por lo menos limitar mucho su empleo reduciéndolo a los casos estrictamente necesarios que son, en verdad, muy contados. En uno de nuestros escritos (*) expusimos los trastornos a que pueden dar lugar y los peligros a que esta expuesto quien a ellas se confía.

Las deformidades congénitas de pierna que con más frecuencia vemos, son las *incurvaciones* y *pseudartrosis de tibia y peroné*, *hemimelias en sus diferentes grados* y *formas* (ausencias por insuficiencia de desarrollo) y *amputaciones congénitas*. Todas ellas son tributarias de piernas artificiales cuando existe importante desplazamiento y acortamiento de la extremidad.

Las primeras se caracterizan por un trastorno de desarrollo de la pierna a la unión de su tercio medio

(*) M. OLIVERAS DEVESA. Trastornos consecutivos al uso de muletas. *Rev. Méd. de Barcelona*. Abril 1924.