

LA ENCEFALITIS EPIDÉMICA EN INGLATERRA

Son, verdaderamente, inquietantes los progresos que la citada infección ha hecho en la Gran Bretaña, en los últimos años. Las estadísticas inglesas lo confirman. En Manchester, por ejemplo, los casos diagnosticados en el pasado año han alcanzado la cifra de 244, con 52 defunciones.

La enfermedad ataca por igual a los dos sexos. En cuanto a la edad, la mayor proporción de invasiones aparece por debajo de los veinte años. La asistencia a la Escuela no parece tener, sin embargo, una influencia característica.

La gripe ha sido invocada como una de las causas habituales, aunque falta la prueba indiscutible de las relaciones que pueda tener con la encefalitis epidémica.

El hipo epidémico no puede, tampoco, ser atribuido con certeza a la encefalitis, pudiendo ser explicada la asociación hipo-encefalitis como un hecho de coincidencia.

Entre los síntomas iniciales de la encefalitis epidémica han sido encontrados, los vómitos en el 10 por 100 de los casos. La letargia, que es frecuentemente diurna acompañándose de insomnio nocturno, se encuentra en el 75 por 100 de los casos. En 35 por 100 de estos, el insomnio va acompañado de agitación y de delirio. En 40 a 45 por 100 de los casos se han observado parálisis de los nervios craneales, especialmente en los que inervan el aparato de la visión, poniéndose de manifiesto estrabismo, ptosis de los párpados, trastornos pupilares y diplopia. En 31 por 100 de los casos han sido notados fenómenos espasmódicos, recordando la corea o danza de San Vito.

Algunos enfermos han podido ser examinados seis meses después del comienzo de la afección. El doctor Mc. CLURE, entre 55 de ellos, ha visto 10 curaciones absolutas, 26 pacientes con incapacidad parcial y 19 con incapacidad absoluta.

En años anteriores, excepto en 1919-1920, el número de casos de encefalitis fué mucho menor. El doctor Eustaquio HILL, en el condado de Durham, ha visto elevarse los casos de encefalitis, desde 7, en 1923, hasta 110, en 1924, cifra que ha sido todavía sobrepasada en 1925.

Cabe pensar que en años anteriores la enfermedad, menos conocida, pasase desapercibida. Es más probable, sin embargo, que la encefalitis epidémica, por motivos todavía desconocidos, aumente en la Gran Bretaña.

En nuestro país, como en Francia, y contrariamente a lo que viene observándose en Inglaterra, la encefalitis epidémica se hace cada día más rara.

NUEVOS ESTUDIOS SOBRE LA SEROLOGÍA DE LA TUBERCULOSIS

Arturo VERNES, director del Instituto profiláctico de París y creador de la Sifilimetría, que ya fué detallada en el número de Junio de ARS MEDICA por nuestro Redactor Dr. A. CARRERAS, ha publicado los resultados obtenidos por él y sus colaboradores aplicando la sero-floculación y su medición con el fotómetro de VERNES-BRICO-IVON, a la serología de la tuberculosis.

La técnica empleada es la siguiente: extracción de sangre del paciente en ayunas, pues únicamente los sueros muy claros son utilizables. Se retira el suero de la sangre y se centrifuga. En un pequeño tubo de ensayo se introducen 0'6 c. c. de suero centrifugado y 0'6 cm. c. de una solución, en agua bidestilada, de resorcina pura (Poulenc) a la concentración de 1,25 por 100. Después de mezclar se pasa el líquido, rápidamente a la cubeta del fotómetro y se determina la densidad opaca de la mezcla. La mezcla se conserva a 18-20 grados, durante cuatro horas, y se practica una segunda lectura. Se deduce la primera lectura de la segunda.

Los Autores, insistiendo en la condición *sine qua non* de la limpidez del suero, concluyen en que toda elevación del grado fotométrico por encima de la cifra 30 indica la existencia de una tuberculosis en actividad. Las cifras de 0 a 15 son las que da el suero normal y las de 15 a 30 indican una probabilidad creciente de tuberculosis.

R. JACQUOT y P. UFFOLTZ, después de examinar, durante más de tres años, 6.000 muestras de suero en los dispensarios "Albert Calmette" y "Edith Wharton", creen que la sero-reacción de la tuberculosis traduce una alteración sanguínea en relación directa con el grado de infección y su evolución. Opinan que la reacción está especialmente indicada cuando se quiera despistar casos larvados de tuberculosis, averiguar la naturaleza de un enfisema, controlar un tratamiento, una cura en un sanatorio, etc.

El examen radiológico ha confirmado, en manos de E. LEULLIER, invasiones y agravaciones avisadas, anticipadamente, por la sero-floculación.

El práctico tiene, por consiguiente, en la nueva reacción un medio diagnóstico utilizable tanto en las tuberculosis médicas como en las quirúrgicas.

REVISTA DE REVISTAS

Medicina

El metabolismo basal en el diagnóstico del bocio exoftálmico.
Bosco.

El autor expone en este trabajo marcadamente clínico sus investigaciones personales sobre metabolismo basal practicado en 51 casos de hipertiroidismo más o menos acentuado.

Las deducciones diagnósticas y pronósticas que se derivan de esta casuística, són por demás interesantes y constituyen una importante aportación clínica al moderno estudio del metabolismo basal, sobre el que todavía quedan bastantes puntos que aclarar.

El metabolismo de base rinde en el diagnóstico del hipertiroidismo su máxima utilidad clínica por cuanto permite reconocer ciertos estados fustres de la enfermedad de Basedow, no siempre apreciables clínicamente.

Pero además del valor semiológico, la investigación del metabolismo ha tomado incremento en el pronóstico y en el tratamiento de los bociosos a quienes ha sido posible administrar substancias de eficacia incierta o contraindicada.

Según las investigaciones del autor, el metabolismo basal se halló siempre acelerado en el bocio exoftálmico, benigno o grave, incipiente o avanzado. La cifra más elevada comprobada por el autor, usando el aparato de Zuntz-Geppert, ha sido de 65'94 % y la más baja de 13'24 %.

La relación de estas cifras con el estado de los enfermos estudiados, se ha comprobado en un elevado tanto por ciento

que la aceleración del metabolismo guardaba estrecha relación con la gravedad de la dolencia y que, por el contrario, los casos clínicos benignos han coincidido con cifras inferiores a 30 por 100.

Los autores americanos y algunos europeos han señalado cifras muy elevadas en el bocio exoftálmico que llegan hasta 96 por 100.

El autor no ha podido comprobar en su casuística cifras tan elevadas. Séase como quiera, la unanimidad de los autores es perfecta en afirmar que basta que la cifra de metabolismo basal se halle elevada en grado variable para cada caso, para que sea un índice de hipertiroidismo.

El autor deduce de sus observaciones que todo metabolismo elevado por sobre de 30 % debe considerarse como signo de profunda alteración de las combustiones internas y en consecuencia opina que el clínico no debe aguardar cifras superiores a la apuntada para adoptar una enérgica intervención terapéutica.

Creemos de interés reproducir íntegramente las conclusiones formuladas por el autor. Dicen así:

El metabolismo basal se encuentra siempre acelerado en el bocio exoftálmico. El metabolismo normal anula el diagnóstico.

Las cifras elevadas indican, en el mayor porcentaje de veces, un estado grave de bocio exoftálmico. Las cifras bajas, por el contrario, anuncian los casos benignos. A pesar de esta conclusión capaz de ser aplicada en la generalidad de los casos, suele darse la disparidad entre la gravedad clínica del caso en estudio y la cifra relativamente inferior del metabolismo. Conviene, en consecuencia, completar el examen semiológico valiéndose de la una y de la otra comprobación.

En el diagnóstico de las formas poco llamativas y en consecuencia de difícil diagnóstico, el imperio del metabolismo basal las despista con facilidad.

El estudio del metabolismo basal debe realizarse sistemáticamente sobre todos los enfermos y en particular sobre algunos falsamente titulados nerviosos, neurasténicos, cardíacos, surmenages, gástricos. Debe proclamarse su imperio en la misma forma como se ha hecho con la investigación de esputos, orinas, sangre, jugo gástrico, materias fecales, líquidos de punción.

(*Revista Médica Latino-Americana*, Junio 1926).

L. TRIAS DE BES.

La endoartitis lenta. W. CEELLEN.

Un individuo de 36 años, sujeto desde la infancia a repetidas amigdalitis, acusa el 25 de Diciembre de 1921 la aparición de fenómenos gripales con elevación térmica, tortícolis, bronquitis, algias articulares punzadas en la región precordial. Dicho estado prosigue de semana en semana. El 13 de Febrero 1922, el paciente ingresa en el hospital con amigdalitis crónica, taquicardia, esplenomegalia y sin lesión cardíaca perceptible a la auscultación ni a la radioscopia. A fin de Marzo aparecen dolores anginosos, fiebre continua remitente y anemia progresiva. El estado del enfermo se agrava progresivamente. En Junio se observa una púrpura con hematies microscópicas. La cifra de glóbulos rojos desciende a 1.630.000. Después de varias crisis convulsivas sobreviene la muerte el 22 de Junio.

La autopsia pone en evidencia las lesiones periféricas habituales de las endocarditis lentas: numerosas hemorragias puntiformes diseminadas, infarto blanco del bazo, nefritis embólica focal y focos infecciosos amigdalinos. Sin embargo el corazón está completamente normal; pero entre el cayado y la porción descendente de la aorta en la vecindad de la desembocadura del canal arterial se descubre un aneurisma de volumen de un huevo de gallina, adherente al esfago. Inmediatamente por encima de este aneurisma se observa que el istmo aórtico queda manifestamente estrechado. El examen histológico de las lesiones aórticas denuncia la presencia de cocos con los caracteres morfológicos del estreptococo, pero cuya inoculación resulta negativa.

Parece pues, que se ha tratado de una trombo-aortitis lenta de estreptococos de Schottmüller. Esta forma lenta de evolución es absolutamente excepcional, aparte del caso de lesiones de endocarditis reumática.

A esta observación añade el autor otra menos demostrativa. Se trata de una mujer reumatizante desde hace mucho tiempo, atacada de insuficiencia mitral, que murió en algunos meses con signos de endocarditis maligna de marcha lenta. La autopsia demostró que las lesiones iniciales eran de tipo puramente fibro-cicatricial y que la única lesión evolutiva estaba localizada sobre el cayado aórtico a 2 ó 3 cm. por delante de la desembocadura del canal arterial. En este punto se observaba una voluminosa vegetación de endoartitis y aneurisma lleno de coágulos. El bazo voluminoso contenía estreptococos no hemolíticos.

(*Medizinische Klinik*, vol. XXII, núm. 22, 1926).

I. BARRAQUER.

Cirugía

La narcosis por la Solestina. G. WOLFSHON.

La Solestina es un diclorometano (C. Hz. Cl₂) químicamente muy próximo al cloroformo del cual se distingue clínicamente por tener una acción mucho menos perjudicial para el corazón y centros respiratorios así como una mayor amplitud anestésica.

Conocido el diclorometano desde hace muchos años (1860), por obtenerse muy impuro, los experimentos que con el mismo se practicaron en animales así como en el hombre dieron resultados francamente desfavorables. Recientemente en Höcht se ha logrado obtenerlo completamente puro y este diclorometano puro se denomina Solestina.

Después de probarla repetidamente ROSEBOHN en animales de laboratorio, HELLWIG la empleó por primera vez en el hombre en la clínica quirúrgica de Francfort y publicó sus experiencias en el año 1922. Posteriormente se ha extendido su uso en numerosísimas clínicas habiéndose publicado hasta el momento 1.000 casos de anestesia con la Solestina, número que si bien es muy escaso para formar juicio definitivo de la misma es suficiente para conceptuarla muy favorablemente.

La Solestina es un anestésico exquisito pero no sirve para la anestesia profunda. Se emplea contenido en un cuenta gotas obscuro, ordinario, dejando caer 1-2 gotas por segundo sobre una mascarilla corriente de Schimmelbusch hasta conseguir el período de analgesia con conservación de los reflejos, para lo que ordinariamente se necesitan de 125 a 200 gotas y un poco más de tiempo que con el cloruro de etilo.

Durante este período los enfermos duermen tranquilos y respiran la Solestina sin excitación ni repugnancia. Si se prosigue adelante con la anestesia se llega a un período de excitación con espasmos, disnea, cianosis y debilidad cardíaca al que HELLWIG ha llegado con sus enfermos y aconseja en gran manera que se evite pues la denominada "zona de peligros" no está lejos del mismo. Por otra parte evitarlo resulta muy fácil y con un poco de práctica puede anestesiar cualquier interno o enfermera. Está indicada siempre que una anestesia de pocos minutos sea suficiente, pequeñas operaciones, curas dolorosas, etc. Cuando sea necesaria una anestesia profunda se puede muy bien continuar con otro medio anestésico con lo que se logra un sueño tranquilo y se evita el período de excitación.

Sobre el cloruro de etilo tiene las siguientes ventajas: Absoluta inocuidad. Mayor comodidad por poderse emplear en cuenta gotas corriente. No hiela la mascarilla. No es inflamable. Más económico, pues lo que sobra se puede guardar para otra anestesia por conservarse bien la Solestina, en frascos opacos. Tanto al dormirse como al despertar es completamente tranquilo sin vómitos ni accidentes de ninguna otra clase.

(*Zentralblatt für Chirurgie*, núm. 16, pág. 1305, 1926).

Sobre la sutura del ligamento cruzado anterior de la rodilla. G. PERTHES.

En los casos de arrancamiento del ligamento cruzado anterior, PERTHES procede en la siguiente forma: Anestesia total, hemostasia preventiva, incisión media falciforme de la piel y separación de la misma hasta dejar al descubierto la

cara anterior de la rótula, el ligamento rotuliano y el tendón del cuádriceps, bipartición de la rótula siguiendo su eje vertical y en sentido antero posterior procediendo ya de dentro a fuera por medio de una sierra de Gigli ya de fuera a dentro con sierra ordinaria y escoplo estando la rodilla en flexión. Prolongando algo la incisión a través del ligamento rotuliano y del tendón del cuádriceps y separando fuertemente ambas mitades queda ampliamente expuesta la cavidad articular.

Previo refrescamiento del extremo libre del ligamento desgarrado de su primitiva inserción femoral se hace pasar a través de dicho ligamento un delgado alambre de bronce de aluminio cuyos extremos, después de conducidos a través de dos pequeños conductos practicados a través del cóndilo femoral externo, de manera que partiendo de la parte superior de la cara externa del mismo termine en la superficie de inserción ligamentosa mencionada, se anudarán fuertemente entre sí en la cara externa de dicho cóndilo femoral con lo que quedará el ligamento desgarrado otra vez fijado a su inserción normal. Sutura de la sinovial con catgut, las dos mitades de la rotura se mantendrán en contacto sin osteosíntesis alguna mediante puntos de seda que fijan fuertemente los tendones aponeurosis y ligamentos seccionados y con ellos la rótula misma. El miembro se inmoviliza en ligera flexión mediante una férula. En tres casos en los que se practicó la intervención descrita y cuyas historias clínicas publica el autor, han curado totalmente y se ha comprobado además radiográficamente, que a la sección vertical de la rótula no le sigue trastorno funcional alguno.

Después de algunos experimentos, juzga posible ampliar este procedimiento en caso de rotura de ambos ligamentos cruzados y en el arrancamiento aislado del ligamento posterior, pero en este caso solo después de seccionar temporalmente el anterior.

Lo emplea asimismo, en los casos en que además de un arrancamiento ligamentoso hay desprendimiento total o parcial de la espina de la tibia, solamente que en este caso, como es natural, el alambre de bronce de aluminio no se hace pasar a través del cóndilo femoral, sino a través de la cabeza de la tibia.

(*Zentralblatt für Chirurgie*, núm. 14, pág. 866, 1926).

F. RIERA RIEROLA.

Ginecología

A propósito de un fibroma hemolítico del útero. G. CARAGANOPOULOS.

Refiere el A. la historia de una enferma portadora de un voluminoso tumor benigno del útero que vertía en la circulación lípidos hemolíticos.

Los fibromas hemolíticos del útero son ya conocidos: se trata generalmente de fibromas degenerados o de miomas rojos de evolución rápida. El caso historiado por el A. no pertenece a esta categoría: la neoplasia correspondía al tipo de tumor benigno tanto bajo el punto de vista macroscópico y microscópico como clínico.

El examen hemático demostró una disminución de la hemoglobulina (50 %) y notable hipoglobulia (2.000.000). El suero sanguíneo era hemolítico para sus propios glóbulos. Coagulación a los 15 minutos. Wassermann negativo.

Extirpación del tumor. El análisis histológico confirma fibroma benigno sin otra particularidad histológica.

Tres días después de la intervención nuevo examen hemático: glóbulos rojos 2.500.000; hemoglobina 45 %. El suero de la enferma no contiene ya hemolismo de ninguna clase. Un año después fórmula hemática normal. Ninguna traza de anemia.

Contrariamente al caso presentado, los miomas hemolíticos acostumbran a ser de evolución rápida, hallándose desprovistos de estroma. JACQUIN no ha encontrado en la literatura más que un caso semejante al reseñado, con desarrollo marcado del estroma.

¿A qué atribuir la existencia de hemolisinas en la sangre de un enfermo afecto de tumor de origen conjuntivo benigno? A falta de necrobiosis tumoral, el A. lo atribuye a una per-

versión de las funciones celulares, tal como existe en los estados pre-cancerosos. Esta perversión, probablemente de naturaleza físico-química y que no altera el orden celular, es capaz de verter en la sangre substancias coloides y aún de romper el equilibrio físico-químico de la misma, produciendo por este hecho el fenómeno del hemolisis que precede más o menos tiempo a la mutación del tumor y a su conversión en neoplasia maligna, hecho que debe ocurrir en la mayoría de los casos y que pasaría desapercibido.

J. VANRELL.

Obstetricia

Inyección intrauterina de suero fisiológico en la rotura precoz de las membranas. M. CETROCI.

En una plurípara en el séptimo mes de su embarazo, se presentó el parto con rotura precoz del saco ovular, sufrimiento del feto que se presentaba de hombro, gran dificultad para la versión por falta total de líquido amniótico. El autor introdujo en el útero un balón de Champetier que dilató y luego entre balor y útero deslizó una sonda Nelaton semi-rígida, por la que inyectó 400 cc. de solución fisiológica.

Inmediatamente los latidos fetales recobraron su regularidad, el balón fué expulsado y la versión se practicó acto seguido con la mayor facilidad.

El autor quedó tan entusiasmado con este procedimiento, que propone la construcción de un balón de Champetier atravesado por una sonda que permita la inyección intrauterina de solución fisiológica sin los inconvenientes de la improvisación a que tuvo que recurrir: dificultades de introducción de la sonda y escape del líquido inyectado por el espacio entre balón y sonda.

(*Societa Puglietto di Ostetricia e Ginecologia*, "La Riforma Medica". 22 Febrero 1926).

COMAS CAMPS.

Oftalmología

Consideraciones sobre la etiología y la patogenia del estrabismo convergente. J. FICHELE.

En vista de lo muy diferentes que son las teorías admitidas sobre la patogenia y la etiología del estrabismo, el Dr. J. FICHELE ha observado cuidadosa y detalladamente a cierto número de estrabícos, observaciones y estudios que lo han llevado a las conclusiones siguientes:

1.º Que el estrabismo viene observándose desde la época más remota. Es una afección que imposibilita al paciente a cruzar los ejes ópticos sobre un mismo punto de mira, no existiendo la diplopia por quedar abolida la visión binocular.

2.º Que la visión binocular exige la integridad de los músculos extrínsecos del globo, la de los centros que dirigen los movimientos de esos músculos y la del funcionamiento de los dos cerebros occipitales.

3.º Que el estrabismo es una afección cerebral, de origen central, generalmente psíquico, debido al desequilibrio de uno de los centros occipitales, que se traduce anatómicamente, por la desviación del ojo, y funcionalmente, por la suspensión psíquica de la visión binocular.

4.º Los estudios etiológicos del estrabismo se reducen a conocer las causas que se interponen al desarrollo de la visión binocular. El estrabismo es un trastorno de origen cerebral en el reflejo de la convergencia.

5.º Las causas del estrabismo convergente se pueden dividir en: a) *Causas que lo predisponen*. Raramente la sífilis. Casi siempre la transmisión hereditaria. b) *Causas que lo determinan*. Las anomalías de la refracción, especialmente la hipermetropía (75 %). Las enfermedades de la primera infancia, particularmente el sarampión (28 %) y las convulsiones (14 %). c) *Causas casuales*. Afecciones oculares que trastornan la visión binocular: las cicatrices de la córnea, la catarata, la ambliopía congénita y las amaurosis.

6.º La atrofia del centro de convergencia es el punto esencial de la patogenia del estrabismo.

La visión binocular es el resultado de estos tres factores: a) Una cierta igualdad sensorial en los dos ojos. b) Una siner-

gia oculo-motriz bilateral; c) Coordinaciones centrales que constituyen, hablando en propiedad, la visión binocular.

El estrábico presenta trastornos variados de esos distintos factores.

7.º Un estrabismo persistente arrastra secundariamente: Modificaciones del aparato motor, como son, la retracción de la cápsula de TENON (?), el acortamiento de ciertos músculos y el alargamientos de sus antagonistas; modificaciones del aparato sensorial, o sea la ampliopia por falta de uso del ojo desviado.

(*La Clinique Ophthalmologique*, Octubre, 1925).

Tratamiento de la atrofia tabética de los nervios ópticos. ABADIE.

Dice que la tabes y la atrofia tabética sobrevienen casi siempre a sífilíticos que han presentado poquísimos accidentes primitivos o secundarios.

La atrofia tabética, la degeneración del nervio es debido a un espasmo permanente de la arteria central de la retina, el que determina un déficit de la circulación seguido de otro de nutrición en la porción orbitaria del nervio óptico. La lesión evoluciona de la periferia hacia el centro y no del centro hacia la periferia. Es pues un proceso mórbido localizado en la porción del nervio que recibe la nutrición de la arteria central de la retina. Además la pérdida de la visión en forma de estrechamiento concéntrico del campo visual indica claramente que la periferia de la retina es la que está primeramente afectada y en donde el espasmo arterial es más importante.

Hace algún tiempo que someto todas las atrofas tabéticas a la acción de la atropina. Primero por uso interno de un miligramo diario, luego en inyecciones subcutáneas y más tarde he llegado a dar 2 miligramos diarios por vía intravenosa mezclados en 2 grs. de agua esterilizada. Además del tratamiento por la atropina es también necesario someter al paciente a un tratamiento general de inyecciones intravenosas de cianuro de mercurio practicadas sin interrupción y durante una larga temporada.

Es importante tener en cuenta que estas inyecciones combinadas no obran con rapidez. A veces es preciso esperar un mes y medio o dos meses para comprobar su efecto. (*La Clinique Ophthalmologique*, Junio de 1926).

De la aplicación del magnetómetro en el diagnóstico de los cuerpos extraños intraoculares de pequeñas dimensiones. HÉBERT.

El diagnóstico de los cuerpos extraños no es siempre fácil puesto que ello depende del volumen, de la naturaleza y de los desórdenes inmediatos que determinan.

Todos los métodos de examen son dificultosos, y el que emplea sistemáticamente el autor es el magnetómetro del modelo De Chanaud, que es el que le ha dado hasta ahora mejores resultados.

La exploración con el electro imán gigante, que tiene por base el dolor, elemento subjetivo de interpretación difícil, es muchas veces insuficiente en los cuerpos extraños pequeños, aceptable para los medianos y peligroso para los voluminosos. Para esos últimos el magnetómetro es de una aplicación interesante. Inmediatamente nos damos cuenta de la magnitud y posición del cuerpo extraño por la desviación que provoca y después de ello con toda prudencia podemos someter al herido a la acción terapéutica del imán.

Si el cuerpo extraño es pequeño el magnetómetro no nos indica la localización del mismo hasta que el globo ocular está imantado. Y sin embargo es en esos casos cuando ese aparato es más útil, toda vez que nos permite hacer un diagnóstico exacto cuando han fracasado la radiografía y el imán. (*Annales d'Oculistique*, Junio de 1926).

Astigmatismo post-operatorio. LUNSGAARD.

El colgajo conjuntival ha sido discutido en la operación de la catarata, a causa del elevado astigmatismo que, se decía, ocasiona.

Un examen practicado una semana después de la operación demuestra que el aumento en la curvatura del meridiano horizontal es considerablemente más pronunciada que la del meridiano vertical, midiéndolo en dioptrías frecuentemente suma el doble. Si de nuevo se examina el ojo, con intervalos de una semana, se observa que el astigmatismo disminuye rápidamente. Por un regular el grado de astigmatismo definitivo no se obtiene hasta seis meses después de la operación y suele ser de la mitad de lo que era quince días después de intervenir. Con frecuencia los meridianos toman una dirección oblicua que gradualmente, durante la cicatrización de la herida, vuelven a regularizarse.

En resumen, LUNSGAARD cree que el astigmatismo permanente no es más pronunciado en las operaciones en las que se practica el colgajo conjuntival, que aquellas en las que se hace puramente corneal. (*Sociedad Oftalmológica de Copenhague*, Sesión de 26 de Septiembre de 1924).

Quiste del iris. E. WRIGHT.

Una mujer de 20 años se presentó a su consulta quejándose de dolor y disminución de la agudeza visual del ojo izquierdo. Desde su infancia estaba afecta de nistagmus. Hacia 20 días que con una uña se había herido el ojo que sangró ligeramente.

Al primer examen pareció tratarse de una queratitis; existía una gran vascularización del limbo. Un segundo examen más meticoloso permitió observar que la niebla corneal, era producida por un quiste de unos 3 a 5 mm. que ocupaba el iris desde su raíz hasta sobresalir por la pupila, en donde se había formado una sinequia posterior. El quiste era delgado y en su parte central se veía una membrana con pequeños puntos de pigmento que se movía en la cámara anterior. Se intervino con dos agujas afiladas, colocadas en sus correspondientes jeringuillas una de ellas vacía y llena de una solución sódica la otra, se introdujeron subconjuntivalmente en el quiste y con la jeringuilla vacía se aspiró delicadamente su contenido, y se separó de la aguja sirviendo la misma para inyectar ácido féncico, después de lo que se hizo un lavado cuidadoso del saco quístico con la precipitada solución sódica. Instilaciones de atropina y vendaje.

Cuatro meses más tarde el quiste no se había reproducido. Subsistían pequeñas sinequias.

(*The British Journal of Ophthalmology*, Septiembre, 1925).

Consideraciones sobre el nicotismo, la ambliopia nicotínica y su tratamiento. V. RUATA.

Hace notar que la neuritis óptica llamada *ambliopia alcohol-nicótica*, se describe casi siempre con una sintomatología ocular y no se da la importancia que verdaderamente tienen los fenómenos generales que la acompañan. El nombre tampoco es adecuado toda vez que, el coeficiente *tabaco*, es muchísimo más grave que el coeficiente *alcohol*. Este último juega un papel completamente secundario en la citada enfermedad, prueba de ello es que los enfermos mejoran rápidamente privándoles el *hol*; mejoría que no se logra si no se les suprime en absoluto el *tabaco* y concediéndoles tomar una cantidad moderada de *alco-tabaco*.

El nicotismo en el estado general se manifiesta, sobre los centros nerviosos, sobre los nervios pneumo-gástricos, sobre los vasos y sobre el tejido muscular. Y entre las manifestaciones *pia nicótica* no es de las más raras, pero sí de las más graves mórbidas que forman parte del tabaquismo crónico, la *ambliopia* que demuestra un punto avanzado de intoxicación.

A su entender los enfermos afectados de *ambliopia nicótica*, de su alto grado de psicastenia, internándolos en sanatorios y sometiéndolos durante todo el tiempo del tratamiento a una vigilancia severa. La terapéutica forgenítica, es de una ayuda poderosa, por su acción tónica neuro-muscular y por su probable acción específica, anti-nicótica.

(*La Clinique Ophthalmologique*, Enero, 1925).

I. BARRAQUER.