

los que a una hembra de conejo castrada la inyectan testículo y toma las características morfológicas del macho; también se puede hacer inversalmente el experimento.

Todos tenemos dos sexos—dice el conferenciante—: uno primario y legítimo, y otro secundario y bastardo, que puede hacer su aparición en la vida. Al producirse la iniciación sexual, el auge o el declive, pubertad, edad adulta y climaterio no es paralelo el fenómeno de la evolución de las dos sexualidades que llevamos dentro.

En la evolución del desarrollo de ambos sexos no hay paralelismo, la pubertad femenina se verifica antes que la masculina y en cambio el climaterio viene antes en la mujer. Muestra unos gráficos para fijar estos conceptos, razonándolos: en la niña las reglas aparecen a los trece años, fijando el período de la pubertad; el niño, aislado del ambiente y de sus perniciosas influencias, sigue siendo niño hasta los quince años, y no alcanza su plenitud varonil hasta los treinta y cinco; la mujer está en plena actividad a los veinte; a los cuarenta y cinco, con el cese de las reglas aparece el climaterio, fin de la vida genital, que en el hombre se prolonga hasta los sesenta años, y a veces más; por lo tanto no hay paralelismo sino más bien asincronismo.

Terminó su magistral lección diciendo que las consecuencias de estas nociones sobre intersexualidad son grandes, pues deben servir de base para revisar toda la psicopatología actual y modificarla con arreglo a estas nuevas concepciones.

Conferencia del Profesor OLIVARES

Sobre «Importancia que el conocimiento de los dientes tiene en cirugía», dió una notable conferencia en la Escuela de Odontología, el profesor OLIVARES, quien fué presentado en elocuentes frases por D. Florestán AGUILAR.

Comenzó el profesor OLIVARES diciendo que el tema elegido sería acaso más pertinente de desarrollar ante cirujanos.

Encomió la enorme importancia que tiene hoy la odontología, pues no hay rama de la Medicina ni órgano enfermo que no pueda tener una relación causal con el diente; el problema de la febrícula, una de las más difíciles soluciones clínicas, asevera este aserto.

En torno a la patología quirúrgica, el conocimiento de las enfermedades dentales tiene una gran importancia, sobre todo en los órganos cercanos a la boca: lengua, glándulas salivares, encías, etc.

Las glositis tienen una gran relación con cosas dentarias; en las ulceraciones de la lengua se presta a diagnósticos erróneos, por confundirlos a veces con el epiteloma lingual, de pronóstico casi mortal; simples ulceraciones por decúbito formadas con el roce de la lengua y un diente roto o enfermo de caries, y que curan en cuanto desaparece la causa. Estas lesiones suelen confundirse también microscópicamente, cuando se hace el examen poco detenido, por semejar el tejido del fondo de la úlcera a los epitelomas globocelulares. Por lo tanto, todo diente estropeado o protésico que roce hay que extraerlo.

Se ocupa extensamente del papel de la saliva y de su posible acción antiséptica, dada la facilidad con que cicatrizan las heridas de boca; según unos trabajos dicen, débese a un componente que entra en su composición, el rodanato de potasión, de propiedades ligeramente antisépticas.

Hay microbios que viven en medios adicionados de saliva: tal son los neumococos; pero, en general, los estreptococos y estafilococos viven mal.

Cree el conferenciante en este poder antiséptico ligero de la saliva, pues la pronta curación de las heridas de la boca no puede achacarse a la gran hiperemia, pues la encía no está en este caso; los mismos animales, como el perro, curan sus heridas con la saliva y se ve la facilidad con que cicatrizan.

Por producir lesiones en la cavidad bucal las enfermedades de los dientes, aumenta la cantidad de la sa-

liva, aumento que trastorna su calidad, lo que probablemente hará que pierda sus propiedades antisépticas.

Se ocupa de las parotiditis, que se presentan después de las intervenciones en vientre, y de las diversas teorías, entre ellas la hematógena, que pretenden explicarlas; pero muchos creen que en la producción de estas parotiditis tienen una gran relación los dientes enfermos, ayudada en muchos casos con la sequedad de la boca producida en las operaciones deshidratantes.

Hay otro grupo de órganos, los ganglios linfáticos del cuello, que a veces enferman sin causa aparente que lo determine; mas considerando que la pulpa dentaria es rica en vasos linfáticos, nos podemos explicar muchas de estas adenitis.

El diente, como cavidad cerrada, es muy fácil de infectarse; en él anidan toda clase de microbios, y, sobre todo, los terribles anaerobios, lo que da una gran relación a la caries dental con las apendicitis gangrenosas y con la angina de LUDWIG.

Hay adenitis crónicas simples, sin supuración, confundidas con procesos tuberculosos, que curan espontáneamente al sacar el diente enfermo; sólo después de un detenido examen de la boca se puede diagnosticar con más certeza su origen fímico.

En las operaciones abdominales se presenta algunas veces una complicación, la bronconeumonía, casi siempre mortal, por terminar con gangrena del pulmón, de un origen oscuro; muchos lo atribuyen a la anestesia por el éter, a la inmovilidad del diafragma, a las embolias; hoy, los modernos trabajos hacen recaer el origen de los dientes infectados, que producen microbios, y, sobre todo, anaerobios, que, llevados por la sangre, pueden producir la mortal gangrena pulmonar.

Enumera otras enfermedades de probable origen dentario: algunas nefritis, el reumatismo articular, acaso la espondilitis, el reumatismo deformante.

Debe ser regla de todo cirujano exigir antes de una intervención una limpieza total y absoluta en la boca del futuro operado.

Terminó su interesantísima conferencia diciendo que la cirugía de la boca debe de especializarse, o bien haciéndose los odontólogos cirujanos, o a la inversa: los cirujanos estudiando Odontología.

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA

El mecanismo de la hidratación tisular estudiado principalmente desde el punto de vista del equilibrio mineral (1). M. LABBÉ.

En estado normal, la proporción de agua contenida en los humores y en las células es fija; el agua es una constante celular, según ha dicho MAYER. En los estados patológicos se rompe el equilibrio hídrico; la proporción de agua contenida en los tejidos varía: unas veces en el sentido de la deshidratación y otras en el de la hidratación, con formación de edemas. El estudio de las condiciones que mantienen el equilibrio hídrico y las causas de la ruptura de este equilibrio, han dado lugar a numerosas investigaciones fisiológicas.

El equilibrio hídrico no es una cosa sencilla; es debido al arreglo de un cierto número de equilibrios físico-químicos, de los cuales son los principales: el equilibrio osmótico, el equilibrio mineral-mineral, el equilibrio albuminoso, el equilibrio lipóidico, el equilibrio circulatorio y el equilibrio nervioso.

(1) Conferencia dada en el Instituto Madinaveitia, Madrid, Febrero 1928.

EQUILIBRIO HIDROSTÁTICO.—La primera condición que hay que considerar es el equilibrio hidrostático; cuando la presión aumenta en los capilares sanguíneos, el agua tiene tendencia a salir de la sangre para pasar a la linfa. STARLING ha estudiado bien este mecanismo fisiológico. Los edemas de los cardíacos, de los flebíticos, los edemas por ligadura de un miembro son debidos, ante todo, a una ruptura del equilibrio hidrostático; sin embargo, su patogenia no es tan sencilla como podría creerse. Se producen modificaciones del equilibrio ácido-básico bajo el influjo del éxtasis venoso y el descenso del pH de la sangre interviene en parte en la formación del edema (LE CALVÉ, P. L. VIOLLE); la proporción de las albúminas de la sangre se halla modificada (KROGH); por último, la retención de cloruro de sodio y la ruptura del equilibrio osmótico que de ello resulta, desempeña también un papel en la formación del edema por trastornos circulatorios.

EQUILIBRIO PROTEÍDICO.—Las investigaciones de STARLING, proseguidas y desarrolladas por KROGH, SCHADE, LEISTER, V. FARLAS, RUZNIAK, GOVAERTS y CLAUSSEN, han demostrado que la cantidad y las proporciones relativas de la serina y de la globulina del plasma sanguíneo desempeñan un papel importante en los recambios de agua que se efectúan entre los capilares sanguíneos y la linfa intersticial. En ciertas formas de nefritis con edemas la proporción de las albúminas del plasma se halla descendida, y este descenso se refiere más a la serina que a la globulina; de ello resulta una disminución de la presión osmótica de las proteínas de la sangre, un paso del agua de la sangre hacia los tejidos y la formación de edemas. EPSTEIN ha demostrado que esta anomalía de composición del plasma sanguíneo era una de las características de la nefrosis o nefritis hidropígena de los autores franceses; GOVAERTS ha tratado de establecer la existencia de una disminución de la presión osmótica de las proteínas de la sangre en todas las nefritis con edemas.

Es indudable que esta hipalbuminosis sanguínea con inversión de la relación entre la serina y la globulina es uno de los caracteres de la nefrosis o nefritis hidropígena, que no es debida a una dilución sanguínea por hidratación, sino probablemente a una gran pérdida de albúminas por los riñones o a un trastorno del metabolismo y que puede explicar la formación de los edemas que en esta afección parecen poco influenciados por la ingestión del cloruro de sodio. Pero esta fórmula química tan especial de la sangre no se encuentra en la nefrosis. Falta, o solamente se halla esbozada en las nefritis ordinarias, cuyo edema es debido a la retención clorurado-sódica, según la teoría de WIDAL.

La noción del edema de las nefrosis por modificación de las proteínas, del calcio y del plasma es, pues, un argumento más en favor de la tesis que sostenemos de la diversidad de los edemas y de la multiplicidad de su patogenia.

Fuera de la nefrosis, en que la modificación de la composición química de la sangre es primitiva y lo bastante importante para poder ser considerada como la causa primordial del edema, existen otros casos en que la disminución de la presión de los coloides de la sangre puede intervenir como elemento secundario de la producción del edema. Así ocurre en los cardíacos asistólicos, en los que el éxtasis circulatorio desempeña el papel principal, pero en los que la hipalbuminosis sanguínea, aun cuando poco marcada, puede ejercer cierta acción; lo mismo ocurre en los brighticos edematosos, en los que la condición primordial es la retención clorurada sódica, pero que puede servir de causa coadyuvante la hipalbuminosis sanguínea. Por último, es posible que la hipalbuminosis desempeñe un papel primordial o secundario en el edema de los caquéticos y en el edema del hambre. En este último caso JANSSEN ha puesto de manifiesto la hipalbuminosis y ha dosificado cifras de 46 a 59 gramos de albúmina por litro; el trastorno de las proteínas sanguíneas, asociado al trastorno de los lípidos, puede crear edema. En los caquéticos las mismas condiciones se en-

cuentran asociadas a un cierto grado de éxtasis circulatorio por debilidad del miocardio.

EQUILIBRIO LIPÓIDICO.—Los ácidos grasos no se mezclan con agua, pero sí en el caso de una mezcla de ácidos grasos y de colesteroína. Por ello la relación entre la proporción de colesteroína (coeficiente lipocítico) y la de los ácidos grasos en los humores puede explicar las tendencias más o menos grandes a retener agua.

MAYER y SCHAEFFER han puesto de manifiesto la importancia del coeficiente lipocítico en las hidrataciones de los tejidos; si se introducen fragmentos de tejidos o de órganos diversos en una misma solución hidratante, se ve que los que se hidratan más son los tejidos cuyo coeficiente lipocítico es más elevado; para obtener una misma proporción de hidratación en los tejidos con equilibrios lipocíticos diferentes son necesarios equilibrios de cationes diferentes en las soluciones. La demostración de la importancia del coeficiente lipocítico se ha conseguido *in vitro*. FONTÉS ha realizado mezclas de colesteroína y de ácidos grasos, viendo como aumentaba la hidrofilia de las mismas con la proporción de colesteroína.

ACHARD, RIBOT y LEBLANC han estudiado el coeficiente lipocítico en diferentes condiciones patológicas y han visto un aumento de esta relación en los brighticos edematizados: la proporción aumenta de 0,30, 0,45 a 0,50; pero esta modificación no es constante y es muy poco acentuada. En un caso de nefrosis con grandes edemas hemos encontrado coeficientes lipocíticos de 0,52, de 0,90 y de 0,40, según los períodos; ahora bien, los edemas no eran más acentuados cuando el coeficiente alcanzó a 0,90. Por lo tanto, creemos que no se puede atribuir a este último mecanismo la producción de los edemas brighticos. Sin embargo, es posible que las modificaciones de la proporción lipocítica, sin ser la razón principal de los edemas, desempeñen un papel coadyuvante en la hidratación tisular.

Por lo demás, es posible que los ácidos grasos y la colesteroína no sean los únicos elementos que intervengan en la hidrofilia de los tejidos y humores y que el equilibrio lipocítico deba ser tenido en cuenta en su totalidad. BRINKMANN y VON DANN atribuyen a la relación entre la lecitina y la colesteroína un papel importante en la hidrofilia de los tejidos. Se encuentran modificaciones del equilibrio lipocítico en el curso de la nefrosis, enfermedad en la cual los edemas representan uno de los caracteres clínicos principales. Por último, es posible que los edemas del hambre observados en las prisiones, durante las grandes hambres y durante las guerras, sean debidos a un trastorno del equilibrio lipocítico. En efecto, su patogenia se ha atribuido a la privación de grasas alimenticias.

Esta es, pues, una condición que influye sobre la hidratación de los tejidos y humores y que es capaz de explicar la formación de ciertos edemas.

EQUILIBRIO NERVIOSO.—El influjo nervioso desempeña su papel en el mantenimiento del equilibrio hídrico. Sus modificaciones en las nefritis, las hemiplegias, las mielitis y las siringomielias son la causa de formación de edemas o de localización de los edemas.

EQUILIBRIO ENDOCRINO.—Las glándulas endocrinas (cuerpo tiroideo, hipófisis, hígado) ejercen probablemente un influjo sobre el equilibrio hídrico, pero un influjo secundario que sólo se puede poner de manifiesto pocas veces.

EQUILIBRIO ÁCIDO-BÁSICO.—A LOEB se deben las primeras experiencias sobre el papel hidratante de las soluciones ácidas diluidas, demostrado por la hinchazón de los músculos que se introducen en ella. FISCHER se ha ocupado de nuevo de este estudio, buscando en las modificaciones del equilibrio ácido-básico el motivo de la hidratación de los tejidos. En el curso de ciertas experiencias ha demostrado que la gelatina y la fibrina se hinchan más rápidamente en las soluciones ácidas o alcalinas que en el agua destilada y que la hinchazón alcanza su máximo a una determinada concentración de la solución. Ha demostrado luego que la imbibición de un anca de rana ligada o de un ojo de carnero se produce de la misma manera que la de la gelatina. Les experien-

cias de FISCHER han sido confirmadas por BENARD y BIANCANNI y por AZERAD.

¿Pueden transportarse estos resultados del dominio de la fisiología experimental al de la patología? El mismo FISCHER ha reconocido la dificultad de ello. Esto es debido ante todo a que las experiencias demuestran la hidratación de los coloides y pueden explicar la hinchazón de las células, pero no la hidratación de los humores intersticiales que son pobres en albúminas. Sin embargo, parece que la objeción hecha a la teoría de FISCHER no debe ser invencible, porque si bien la linfa intersticial es poco rica en proteínas, no por ello deja de ser un líquido coloidal susceptible de responder a la ley de FISCHER. Por lo demás, nosotros hemos visto con VIOLLE, que si se introduce un músculo de rana en un líquido hidratante no es la célula muscular la que se hincha, sino el tejido intersticial que separa las células.

Es cierto que AURIAT, al examinar músculos de animales afectos de nefritis hidropígena experimental, ha observado una hinchazón de las fibras musculares al mismo tiempo que la del tejido intersticial. Es posible que el edema sea también de los músculos en las hidropesías antiguas o particularmente intensas, como lo es de las serosas e incluso de las vísceras, pero no parece que sea éste el hecho primitivo; la vieja experiencia clínica demuestra, por el contrario, que los edemas ligeros y en su comienzo son exclusivamente del tejido conjuntivo en los puntos en que éste es más laxo.

Puede hacerse una objeción más grave a la teoría de FISCHER; éste ha demostrado la propiedad hidratante de soluciones ácidas o alcalinas cuya proporción de concentración es muy superior a la que se puede observar en los humores del organismo, incluso en los casos patológicos. HENDERSON, PALMER y NEWBURG dicen que en los límites de concentración de ión H que existen en el organismo es imposible reproducir *in vitro* una hinchazón de los coloides. Parecería, pues, que el papel hidratante de las variaciones del equilibrio ácido-básico no debiera tenerse en cuenta en fisiología y en patología. Sin embargo, VIOLLE y LESCOEUR han vuelto a ocuparse del estudio del influjo de las variaciones del equilibrio ácido-básico en condiciones análogas a las que se encuentran en el organismo, introduciendo un músculo de rana utilizando como reactivo en soluciones ácidas o básicas de pH conocido o que se diferencia poco del pH normal. Han observado la máxima hinchazón en soluciones cuyo pH es muy próximo de 7 y comprendidas en los límites de variación del pH de los humores observadas en patología.

Por lo tanto, es posible que la ruptura del equilibrio ácido-básico intervenga en la producción de los edemas por lo menos como causa secundaria coadyuvante.

Tal vez existen además edemas cuyo mecanismo se debe principalmente a un estado de acidosis o de alcalosis. Sabido es que los grandes diabéticos acidóticos tienen un equilibrio de hidratación inestable, que su peso varía mucho de un día a otro y que pueden ser considerados como edematosos en potencia.

Sabido es, por otra parte, que la ingestión de bicarbonato de sosa provoca en ellos la formación de edemas; L. BLUM incluso decía que el edema aparece en el momento en que el bicarbonato ha cambiado el sentido del equilibrio reemplazando la acidosis por la alcalosis. Con NEPVEUX hemos observado un caso extremo de hidropesía (edema generalizado y ascitis) que creemos debe ser atribuido a la alcalosis que había seguido a la acidosis en un diabético sometido a un régimen de frutas y tratado por el bicarbonato de sosa a grandes dosis.

BORAK y OEHME han demostrado experimentalmente que una alimentación que produzca alcalosis provoca una retención de agua en el organismo. Se admite generalmente un régimen vegetariano rico en hidratos de carbono, que alcaliniza el organismo, favorece la hidratación y aumenta un poco el peso del cuerpo.

Estas experiencias y observaciones demuestran el papel del equilibrio ácido-básico en el mantenimiento del equilibrio de hidratación del organismo y confirman que, por lo menos en ciertos casos, la ruptura del equilibrio ácido-básico puede ser la causa de los edemas.

EQUILIBRIO OSMÓTICO.—El equilibrio osmótico definido por las leyes de VAN T'OFF, de DE VRIES y de WINTER, es una de las condiciones primordiales del equilibrio hídrico. Su ruptura ha sido invocada por F. WIDAL para explicar el acúmulo de agua en los tejidos y la formación de los edemas en los bríghticos. Con A. JAVAL y LEMIERRE ha demostrado en experiencias fundamentales la retención de cloruro de sodio causada por la impermeabilidad de los riñones afectos de nefritis. La sal, al acumularse en los humores, aumenta la concentración molecular de éstos y las células padecen; inmediatamente se produce un fenómeno de compensación; se retiene el agua a su vez en el organismo hasta que se restablezca el equilibrio de concentración molecular de los humores. De esta manera se puede establecer una relación que es aproximadamente de 7 por 1.000 entre las dosis de sal y de agua retenidas. La concentración molecular de la solución de 7 gr. de NaCl por 1.000 de agua corresponde a la de los humores normales del organismo.

La teoría de WIDAL, sólidamente establecida en un gran número de casos, apoyada por las observaciones de STRAUSS y de ACHARD, que habían visto ya la retención del cloruro de sodio en el curso de las nefritis, confirmada por todos los clínicos, ha dado lugar a aplicaciones prácticas importantes; con el régimen clorurado y el régimen de clorurado ha conseguido a voluntad que aparezcan o desaparezcan edemas en los bríghticos.

Pero si bien los hechos son indiscutibles, el mecanismo patogénico ha suscitado numerosas controversias. Los químicos no razonan ya en la actualidad sobre las moléculas completas, sino sobre los iones que resultan de la disociación de la molécula, de suerte que para el cloruro de sodio no se considera ya la sal misma, sino los dos iones, cloro y sodio, que la constituyen. Entonces se plantea la cuestión de saber si el papel principal en la hidratación lo desempeña la retención del cloro o la del sodio. Por otra parte, los humores del organismo no son simples soluciones de electrolitos; contienen a la vez cristaloideos y coloides; aun cuando menos rica que la sangre, la linfa intersticial contiene también proteínas disueltas. En consecuencia, las leyes de WINTER sobre el equilibrio osmótico de los cristaloideos no pueden explicar fenómenos que se producen en los humores del organismo; para comprender lo que pasa hay que razonar siguiendo las leyes mucho más complejas que DONNAN ha establecido acerca del equilibrio osmótico en los medios que contienen a la vez coloides y cristaloideos.

Si bien la retención de cloruro de sodio que el riñón enfermo no puede ya dejar pasar explica la producción del edema de los bríghticos, no ocurre lo mismo con los otros edemas en los cuales esta retención de cloruro de sodio no existe. Así hemos visto el edema bicarbonatado de los diabéticos que se produce, contrariamente a lo que han sostenido WIDAL, LEMIERRE y COTONI, independientemente de toda retención clorurada.

Por lo tanto, la retención de cloruro de sodio es la causa del edema bríghtico, pero no es la causa de todos los edemas. Si se encuentra como base del edema de los bríghticos, esto es debido a que el riñón de estos enfermos se ha hecho especialmente impermeable para el cloruro de sodio y también a que el cloruro de sodio es la sal más difundida en nuestros humores y la que introducimos en mayor cantidad en nuestra alimentación. Se comprende así que el cloruro de sodio desempeñe el papel principal en el mantenimiento del equilibrio osmótico de nuestros humores.

EQUILIBRIO MINERAL.—Los minerales son los que principalmente intervienen en el equilibrio osmótico y en el equilibrio ácido-básico; sin embargo, su papel fisiológico no se limita al mantenimiento de estos dos equilibrios. Parece que los diversos iones minerales disueltos en nuestros humores estén dotados de propiedades particulares hidratantes unos y deshidratantes otros y que el equilibrio de estos iones dotados de afinidades antagónicas condiciona en parte el equilibrio de hidratación de los humores. En estado de salud, los principales minerales que existen en nuestros humores, el sodio, el potasio, el

calcio, el magnesio, ligados a ácidos clorhídrico, fosfórico, sulfúrico, etc., se hallan entre sí en proporciones definidas y constantes. Existe un equilibrio minero-mineral.

Volviendo a la teoría de LOEB y aplicándola a la patogenia de los edemas, L. BLUM ha emitido la hipótesis de que la ruptura del equilibrio mineral y el predominio de los minerales dotados de un poder hidratante es la causa de la hidratación del organismo. Generalmente se admite que el sodio es hidratante y el calcio deshidratante; L. BLUM sostiene que el potasio es también deshidratante; pero la mayoría de los autores conceden a este ión propiedades hidratantes (LOEB, LANGE, WESSBERG, MAURIAC y AUBEL). Nosotros mismos hemos comprobado que en la mayoría de los casos el potasio actúa como ion hidratante, aun cuando a este respecto esté dotado de propiedades menos poderosas que el sodio. Así, el equilibrio hídrico sería el resultado de un equilibrio entre los iones antagónicos; principalmente el sodio y el calcio.

Al establecer los balances del cloro y del sodio, fundados en la comparación de los ingesta y de los excreta en enfermos afectos de nefritis, MAGNUS LEVY y L. BLUM han demostrado que en la retención clorurada-sódica el sodio es retenido en mayor proporción que el cloro en el organismo.

L. BLUM ha tratado luego de demostrar por el análisis de la sangre el acúmulo del sodio en los humores de los brighticos edematosos. Piensa que la retención del cloro solo no es hidropígena y que puede observarse en las nefritis sin edemas (retenciones cloruradas secas de AMBARD), mientras que la retención del sodio, acompañada o no de retención de cloro, es siempre hidropígena y se encuentra en todas las nefritis con edema. Desgraciadamente, es bastante difícil de poner de manifiesto la hipernatremia; L. BLUM concede que no hay que fundarse en la cifra absoluta del Na contenido en la sangre, sino en la comparación de esta cifra de Na con la cifra de Cl, y mejor todavía con la del residuo seco de la sangre. En algunos casos de nefritis con edema hemos observado la retención del sodio y la hipernatremia. En un caso de nefrosis con diabetes (OLLIVIER) hemos encontrado: Na, 4,128 gr. por litro; Cl, 3,05 gr.; Ca, 0,090 gr. La cifra de Na es superior a la normal (3,20 a 3,40 gr. según BLUM); la cifra de Cl es, por el contrario, inferior a la normal; la del Ca es también hiponormal.

En otro caso de nefrosis (MME BRUN...) hemos dosificado en cuatro ocasiones los minerales de la sangre. Las cifras son por litro de plasma:

	I	II	III	IV
Na	4,42 gr.	4,51 gr.	4,24 gr.	3,88 gr.
Cl	3,69 »	3,98 »	3,27 »	3,98 »
Ca	0,091 »	0,071 »	0,067 »	0,051 »

Por el contrario, en dos casos de nefritis con gran azotemia sin edemas hemos encontrado una dosis de sodio inferior a la normal.

Sin embargo, la hipernatremia no es constante ni en los casos de nefrosis o de nefritis hidropígena más caracterizada. En un caso de nefrosis típica hemos encontrado: 2,797 gr. de Na y 4,792 gr. de Cl. por litro. En un caso de nefritis hidropígena con diabetes complicada con asistolia hemos dosificado 2,481 gr. de Na y 3,723 gramos de Cl.

Por ello, cuando se apoya uno en el análisis de sangre, no es posible, ni en los nefríticos, admitir la teoría exclusiva de la hidratación por retención de sodio. Así, L. BLUM, en el *Congrès de Médecine* de noviembre de 1927, ha declarado que cree hoy necesaria la retención simultánea de cloro y de sodio para explicar la formación de los edemas.

Las experiencias de BIANCANNI consistentes en introducir un músculo de rana en líquido de RINGER, o en soluciones de sales minerales diversas, ponen de manifiesto

el papel hidratante del sodio y deshidratante del calcio. El músculo introducido en una solución de NaCl al 8 por 1.000 aumenta de peso en la proporción de 10 a 12 por 100; introducido en una solución equimolecular de KCl, el músculo aumenta de 40 a 50 por 100; por el contrario, introducido en una solución equimolecular de CaCl₂, disminuye de 20 a 25 por 100.

P. L. VIOLLE y DUFOURT han reproducido estas experiencias utilizando como test músculo de rana que han introducido sucesivamente en líquidos diversos; de esta manera han podido establecer la curva de las hidrataciones y deshidrataciones sufridas por el músculo. Teniendo en cuenta los resultados obtenidos, a la séptima hora han observado que el músculo:

- Introducido en el líquido de RINGER-LOCKE glucosado = peso constante.
- Introducido en suero de sujeto normal = peso disminuido en 8,5 por 100.
- Introducido en suero de sujeto edematoso = peso aumentado en 6 por 100.
- Introducido en solución de NaCl al 2 por 1.000 = peso aumentado en 30 por 100.
- Introducido en solución de CaCl₂ al 2 por 1.000 = peso disminuido en 23 por 100.

Volviendo a estudiar esta cuestión en otra forma he efectuado con NEPVEUX numerosas experiencias sobre la acción de los minerales en el equilibrio hídrico de los brighticos y de los cirróticos. Hemos estudiado la acción de los iones Na, K, Ca, ligados a diversos ácidos, clorhídrico, carbónico, láctico, y hemos establecido una comparación entre el papel de los aniones y el de los cationes en el equilibrio hídrico. Para esto hemos comparado en periodos sucesivos en los mismos sujetos la acción de un régimen declorurado fijo y la acción de las sales de sodio, de potasio y de calcio.

Observación Cado.—37 años, cirrosis hepática con ascitis en vía de regresión consecutivamente a una evacuación de la ascitis.

Primer periodo.—7 días, régimen lacto-vegetariano declorurado.

Peso: disminución de 400 grs. O sea, por día, 57 grs.

Cloruros: excreción, por día, 4,6 grs.

Orina: por día, 1,100 c. c.

Segundo periodo.—17 días. El mismo régimen + lactato de calcio, 30 grs.

Peso: disminución de 2,450 grs. O sea, por día, 144 grs.

Cloruros: excreción, por día, 7,31 grs.

Orina: por día, 1,616 c. c.

Tercer periodo.—8 días. Régimen declorurado.

Peso: disminución de 750 grs. O sea, por día, 94 grs.

Cloruros: excreción, por día, 7,74 grs.

Orina: por día, 1,818 c. c.

Aquí el tratamiento por la sal de calcio parece haber activado ligeramente la decloruración; sobre todo, ha exagerado la deshidratación y la pérdida de peso; ha actuado como diurético. En suma, sin cambiar el sentido del metabolismo ha reforzado su evolución favorable.

Cado: el mismo enfermo (cirrosis hepática), estudiado en otro periodo, cuando la ascitis se encontraba, por el contrario, en vías de reproducción, después de cada puncción.

	PESO Variaciones diarias en gramos	CLORUROS Excreción diaria en gramos	ORINA Cantidad por día en c. c.
1. ^o periodo: dos días. Régimen lacto-vegetariano declorurado.	+ 175	1,08	675
2. ^o periodo: nueve días. El mismo régimen + lactato de calcio, 30 grs.	+ 290	3,87	994
3. ^o periodo: diez días. Régimen declorurado.	+ 240	1,71	680

	PESO Variaciones diarias en gramos	CLORUROS Excreción diaria en gramos	ORINA Cantidad por día en c. c.
4. ^o período: Evacuación de ascitis = 21 litros			
5. ^o período: siete días. Régimen declorurado	+ 607	2,95	907
6. ^o período: cuatro días. El mismo régimen + bicarbonato de sosa, 20 grs.	+ 1.131	1,70	612
7. ^o período: seis días. Régimen declorurado	+ 425	1,33	1.066
8. ^o período: cinco días. El mismo régimen + NaCl, 15 grs.	+ 630	2,9	800
9. ^o período: seis días. Régimen declorurado	+ 462	13,3	1.083
10. ^o período: Evacuación de ascitis			
11 período: doce días. Régimen declorurado	+ 413	2,65	945
12 período: diez días. Régimen declorurado + CaCl ₂ , 10 grs.	+ 10	3,6	885
13 período: once días. Régimen declorurado	+ 41	7,57	1.680
14 período: diez días. Régimen declorurado + CaCl ₂ , 10 grs.	- 20	10,63	1.745
15 período: diez días. Régimen declorurado	+ 65	8,26	1.600

En esta segunda serie de observaciones, los efectos de las sales de Na y de Ca han sido variables, según los períodos. Al principio, el lactato de calcio, como el cloruro y el bicarbonato de sodio, han dado un aumento de peso; el bicarbonato es el que ha ejercido la acción más desagradable. Al final, el cloruro de calcio ha retardado la reproducción de la ascitis e incluso ha dado una disminución de peso.

Observación Bons.—48 años, cirrosis alcohólica con ascitis.

	PESO Variaciones diarias en gramos	CLORUROS Excreción diaria en gramos	ORINA Cantidad diaria en c. c.
1. ^o período: 21-29 octubre. Régimen lacto-vegetariano, declorurado, ocho días	+ 125	2,53	875
2. ^o período: 29 octubre-8 noviembre. Régimen lacto-vegetariano + CaCl ₂ , 10 grs. y 15 grs., diez días.	+ 60	2,54	950
3. ^o período: 9-17 noviembre. Régimen lacto-vegetariano declorurado, ocho días.	+ 87	2,08	943
4. ^o período: 17-25 noviembre, ocho días. Inyección de Novasurol el 17, 18 y 22	+ 100	3,03	1.206
5. ^o período: 25 noviembre-4 diciembre. Régimen lacto-vegetariano declorurado, nueve días	- 11	3,94	1.020
6. ^o período: 4-11 diciembre. Extracto de esella, siete días.			
7. ^o período: 10 diciembre. Punción de ascitis, diez litros.	- 13	3,34	1.193
8. ^o período: 1-6 febrero. Régimen lacto-vegetariano declorurado, cinco días	+ 280		1.330

	PESO Variaciones diarias en gramos	CLORUROS Excreción diaria en gramos	ORINA Cantidad diaria en c. c.
9. ^o período: 6-15 febrero. Régimen lacto-vegetariano + lactato de Ca, 30 grs., nueve días	- 55		1.416
10. ^o período: 18-25 febrero. Régimen lacto-vegetariano + cianuro de Hg, siete días.	+ 214		1.350

Las sales de calcio han sido empleadas en dos ocasiones en forma de cloruros y, luego, de lactato de calcio. En ambos casos han ejercido una acción deshidratante: la primera vez, el aumento de peso ha sido retardado bajo el influjo del CaCl₂; la segunda vez, una disminución de peso ha reemplazado el aumento observado antes y después del lactato de cal. La diuresis apenas ha sido influenciada y en proporciones que no pueden explicar la pérdida de peso.

Observación Pusch.—Nefritis crónica con albuminuria. Edema, hipertensión arterial y azotemia.

	PESO Variaciones diarias en gramos
1. ^o período: ocho días. Régimen lacto-vegetariano declorurado	- 121
2. ^o período: cuatro días. Régimen lacto-vegetariano + KCl, 10 grs	- 675
3. ^o período: cinco días. Régimen lacto-vegetariano-declorurado	+ 140
4. ^o período: cuatro días. Régimen lacto-vegetariano + NaCl, 10 grs	+ 550
5. ^o período: cinco días. Régimen lacto-vegetariano declorurado	- 160
6. ^o período: diez días. Régimen lacto-vegetariano + 15 grs. bicarbonato de Na	+ 190
7. ^o período: cinco días. Régimen lacto-vegetariano + NaCl, 10 gramos.	+ 240
8. ^o período: siete días. Régimen lacto-vegetariano declorurado	- 71
9. ^o período: nueve días. Régimen lacto-vegetariano + lactato de Ca, 30 grs.	- 55
10. ^o período: ocho días. Régimen lacto-vegetariano + NaCl, 10 grs	+ 300

La enferma se ha manifestado indudablemente sensible a la acción del NaCl. Sometida en tres ocasiones a la acción de la ingestión de NaCl ha aumentado 550 grs., 240 y 300 grs., por día. El influjo deshidratante del régimen declorurado ha sido muy claro: lo ha hecho descender en 124 grs., 160 y 71 grs., por día; una sola vez tuvo el régimen declorurado una acción desfavorable. El KCl se ha conducido como un poderoso deshidratante, haciendo descender el peso en 675 grs. por día. El lactato de cal ha sido deshidratante; sin embargo, menos que el simple régimen declorurado. Por último, el bicarbonato de sosa se ha mos-

trado hidratante. Ha aumentado el peso, pero en menor proporción que el cloruro de sodio.

Observación de Mme. Duna.—67 años. Nefritis crónica. Albuminuria y edemas.

	PESO	CLORUROS	ORINA
	Variación diaria en gramos	Excreción diaria en gramos	Cantidad diaria en c. c.
1.º periodo: diez días. Régimen lacto-vegetariano declorurado (NaCl, 2 gr.).	— 30	3,65	1.350
2.º periodo: cinco días. Régimen lacto-vegetariano + NaCl, 15 gramos.	+ 290	6,53	1.310
3.º periodo: cuatro días. Régimen lacto-vegetariano + NaCl, 20 grs.	+ 225	14,85	1.312
4.º periodo: diez días. Régimen lacto-vegetariano declorurado.	— 90	6,23	1.520
5.º periodo: diez días. Régimen lacto-vegetariano + KCl, 15 a 20 grs.	+ 150	12 ?	1.270
6.º periodo: seis días. Régimen lacto-vegetariano declorurado.	+ 275	7,15	1.433
7.º periodo: diez días. Régimen lacto-vegetariano + lactato de Ca, 15 a 20 grs.	+ 80	3,74	1.350

Aquí la cloruración y la decloruración sódica han ejercido un influjo muy claro en la evolución del peso. El KCl ha ejercido una acción hidratante, y esta acción se ha prolongado durante bastante tiempo hasta que el organismo eliminó los cloruros retenidos. El lactato de calcio no ha impedido el aumento de peso, solamente lo ha retardado. En suma, sólo ha sido clara la acción hidratante del cloruro de Na y de K; la del lactato de Ca ha sido dudosa, y en todo caso demasiado débil para cambiar el curso de los fenómenos orgánicos y sustituir la hidratación por la deshidratación.

De estas experiencias en cirróticos y brighticos resulta que el sodio siempre es hidratante y el potasio generalmente hidratante, mientras que el calcio es siempre deshidratante. La acción de los minerales se manifiesta en el mismo sentido, cualquiera que sea el ácido al que van unidos, lo que demuestra el predominio de los cationes sobre los aniones en el equilibrio hídrico. Sin embargo, el papel de los aniones no es indiferente: según que el sodio vaya ligado a tal o cual ácido, sus propiedades hidratantes varían. Así, lo hemos visto más fuertemente hidratante cuando va combinado con el cloro que cuando va con el ácido carbónico. ACHARD y RIBOT han hecho la misma observación. También LEÓN BLUM admite hoy que el sodio ejerce una acción hidratante máxima cuando va unido al cloro. Este conduce una vez más a poner de manifiesto el papel primordial de la ingestión del cloruro de sodio en la patogenia de los edemas brighticos.

De nuestras experiencias resulta también otro hecho, y es que no todos los edemas responden de la misma manera a la introducción de los minerales en el organismo, que no hay una patogenia del edema en general, sino que cada edema tiene su patogenia propia.

Así, los edemas brighticos se ven muy influenciados por la introducción del cloruro de sodio en el organismo, mientras que los edemas de los cirróticos sólo lo son moderadamente. En un brightico la ingestión de sal provoca la formación de edemas, la supresión de la sal hace desaparecer los edemas. En un cirrótico la ingestión de sal no hace más que acelerar la hidratación o retardar la deshidratación, según las condiciones en que se encuentre el enfermo; pero por la ingestión de

sal no se puede hacer aparecer la ascitis ni hacerla desaparecer suprimiendo la sal.

El edema que mejor responde a la acción hidropígena del sodio es el edema provocado en los diabéticos por la ingestión del bicarbonato de sosa. Este edema ha sido estudiado por BLUM y STAUBLI, F. WIDAL, con LEMIERRE y COTONI y luego con WEILL y LEMIERRE, ha tratado de establecer su relación con una retención de NaCl debida a la acción suspensiva que ejercería el bicarbonato de sosa sobre los riñones. En tres casos han comprobado una retención de cloro en el curso del edema bicarbonatado.

Con H. BITH y FERTYK he demostrado que la retención de cloro no es constante; se ha producido una vez en tres casos. Con GUERITHAULT he demostrado luego que el edema bicarbonatado va acompañado constantemente de una fuerte retención de sodio, mientras que falta casi siempre la retención de cloro. Esta es, pues, una variedad de edema que tiene una patogenia diferente del edema de los brighticos. Pone de manifiesto el papel hidropígeno del Na. Sin embargo, el modo de acción del Na no está todavía determinado: ¿actúa simplemente a causa de su función hidratante, o bien a causa de su función alcalinizante? Es imposible decidirlo y tal vez no sea necesario tomar un partido, porque es muy posible que actúe a la vez por ambos mecanismos, lo que explicaría el por qué el bicarbonato de sosa produce con tanta facilidad edemas en los diabéticos.

Del conjunto de estos hechos se puede deducir la conclusión de que el equilibrio minero-mineral desempeña un papel en la patogenia de los edemas. ¿Pertenece este papel igualmente a los anions y a los cationes? En 1908 había demostrado experimentalmente J. LOEB que los cationes (Na, K, Ca, Li) ejercen solos una acción sobre la hidratación del músculo, mientras que los aniones (Cl, Br, I), no tienen acción desde este punto de vista. Pero lo que tal vez fuese verdad para el músculo no lo era para otros tejidos. LILLIE ha demostrado que la acción hidratante de sales de aniones diferentes podía ser diferente. HAUBERRISSER y SCHONFELD han podido clasificar desde este punto de vista las sales en el siguiente orden: fosfatos, sulfatos, cloruros, nitratos.

Del conjunto de las experiencias efectuadas por los diversos autores resulta que en la hidratación de los tejidos los cationes desempeñan un papel preponderante; pero que los aniones no son indiferentes y que el poder hidratante o deshidratante de un catión determinado como el sodio varía según el anión al cual está unido.

El sodio es el ión hidratante por excelencia. En cualquier forma que penetre en el organismo: unido al cloro (MAGNUS, LEVY, ACHARD, WIDAL), al ácido carbónico (STAUBLI y BLUM, PFEIFFER, M. LABBÉ), al ácido sulfúrico (VON BACH, ACHARD y PAISSEAU, A. MAYER y AMBARD), al yodo (GUGGENHEIM) al ácido fosfórico (HAUSKNECHT), al ácido láctico (M. LABBÉ), o cítrico (M. LABBÉ), el sodio retiene siempre con él agua en los tejidos.

Otros cationes son hidratantes, aun cuando en menor grado, tales como el potasio (M. LABBÉ), el magnesio (WIDAL, LEMIERRE y WEILL, BOYD y COURTNEY). Por el contrario, el calcio es deshidratante, su acción se opone a la del sodio, y es probable que para tener un equilibrio hídrico normal sea necesaria una proporción conveniente de ambos antagonicos.

BLUM, que ha insistido mucho sobre el papel deshidratante del calcio, cree que actúa expulsando el sodio del organismo. Volviendo a la teoría de BUNGE, cree que existe constantemente en los humores y los tejidos un balance entre los diversos iones. Ha visto que en los sujetos sanos como en los sujetos patológicos, la introducción de una sal de K provoca la disminución del Na en el suero y su expulsión por la orina. Inversamente, la introducción de una sal de Na produce una disminución del K en los humores y una eliminación de K por la orina. En los ascíticos ha visto producirse el mismo fenómeno: después de ingestión de KCl hay

un aumento del K en el líquido de ascitis y disminución del Na.

LEMIERRE y LEVESQUE han obtenido en un sujeto sano resultados análogos por la administración del cloruro de calcio.

Es probable que exista en efecto cierto balance de los iones en los humores, pero no conocemos sus leyes. Nos parece menos sencillo y menos regular de lo que se ha dicho. Examinando la orina de los brighticos y de los ascíticos tratados por el cloruro de calcio no hemos observado las expulsiones de sodio bajo el influjo del tratamiento cálcico, incluso cuando este tratamiento ha tenido un efecto deshidratante.

Dosificando el sodio en la sangre y en la ascitis de un cirrótico antes y después del tratamiento por el cloruro de calcio, que ha ejercido una acción ligeramente deshidratante, tampoco hemos observado disminución del sodio. (Obs. Bons.)

ANTES DEL TRATAMIENTO

	Cl	Na	Ca	ALBUMINAS
Sangre	3.621	2,888	0.098	75.475 gr.
Ascitis	3.905	1.535	0.062	22.568 *

DESPUÉS DEL TRATAMIENTO CÁLCICO

Sangre	3.992	2.933	0.072	78.83 *
Ascitis	2.84	2.527	0.073	27.875 *

COMPLEJIDAD DEL MECANISMO FISIOLÓGICO DE LA HIDRATACIÓN.—Acabamos de considerar las principales condiciones fisiológicas que intervienen en el reparto del agua en el organismo.

Hemos demostrado que el equilibrio mineral es el más importante de todos. En las nefritis, en los edemas bicarbonatados de los diabéticos, desempeña el papel principal; en las otras variedades de edema interviene también, pero en menor grado.

Por lo demás, incluso cuando se encuentra como factor de primera importancia en el equilibrio hídrico de los brighticos, no es el único que interviene: los equilibrios osmótico, albuminoso, lipóidico, ácido-básico, circulatorio y en ciertos casos, incluso el equilibrio nervioso, ejercen un influjo sobre la producción y el reparto de los edemas de los brighticos.

Se concibe fácilmente que no pueda ser de otra manera. Los equilibrios fisiológicos están demasiado estrechamente relacionados para que el trastorno de uno de ellos no repercuta inmediatamente sobre los otros. El edema de los brighticos nos proporcionará un ejemplo de esta repercusión. El edema de los brighticos tiene por causa primera la retención del cloruro de sodio que el riñón no deja ya pasar; el primer resultado de esta replección es el trastorno del equilibrio osmótico por el aumento de la concentración molecular. Pero simultáneamente la retención del sodio modifica el equilibrio minero-mineral, el calcio que se encuentra en inferioridad no puede ya oponerse a la acción deshidratante del sodio. Los dos iones disociados de la molécula del cloruro de sodio siguen cada uno su evolución en el organismo; puede haber retención predominante del ion básico o del ion ácido y, por consecuencia, ruptura del equilibrio ácido-básico; así es como AMBARD explica la producción de un estado de acidosis en el curso de la nefritis. Luego la retención de agua en los humores y los tejidos modifica la proporción de los elementos que en ellos se hallan disueltos. Así es como WIDAL explica la hipoalbuminosis sanguínea que se observa en los brighticos edematosos. El equilibrio lipóidico puede ser modificado por el mismo mecanismo. El equilibrio cardio-vascular mismo se encuentra afectado por el trastorno primitivo de la concentración molecular. MAYER cree que la elevación de la concentra-

ción molecular en un territorio vascular provoca modificaciones cardio-vasculares reflejas por irritación del endotelio vascular y acción sobre el bulbo.

EL EDEMA ES LA TRADUCCIÓN DE UN ESTADO HIDROPÍGEÑO GENERAL; así vemos que la ruptura de equilibrio nunca queda limitada a un solo mecanismo fisiológico. En el organismo vivo todo se compensa, y la más pequeña reacción local acarrea siempre reacciones a distancia.

Cualquiera que sea el punto de partida del edema: químico o mecánico, vascular, renal o hepático, se producen en el conjunto del organismo modificaciones que conducen a la producción de un estado de hidratación. Los humores adquieren propiedades particulares que son la manifestación de esta tendencia a la hidratación. Pueden ponerse de manifiesto por dos procedimientos:

1.º La prueba de ALDRICH y MAC-CLURE, que hemos denominado *prueba de la hidrofilia cutánea*, que traduce a la vez el estado de la circulación cutánea y el estado físico-químico de los humores.

2.º La *prueba de imbibición* (M. LABBÉ y VIOLLE), consistente en la medición de las variaciones de peso que sufre el músculo gastrocnemio de rana introducido como reactivo en una serosidad (suero sanguíneo, ascitis, etc.); mientras que en una serosidad normal el músculo se deshidrata, en una serosidad de brightico edematoso, de cardíaco asistólico, de diabético o de infectado, el músculo se hidrata. Esta es la prueba de que la propiedad hidratante pertenece al conjunto de los humores del organismo que se puede estudiar en la sangre misma, y que el edema, incluso cuando está localizado, es siempre la manifestación de un proceso de hidratación generalizada a todo el cuerpo.

* * *

En este estudio de conjunto esperamos haber demostrado que la solución del problema no debe buscarse en una teoría única valedera para todos los casos. No existe «una patogenia del edema», sino «patogenias de los edemas». Lo que se debe considerar en fisiología son las condiciones múltiples que concurren para el mantenimiento del equilibrio hídrico; en patología son los trastornos referentes a los diversos mecanismos del equilibrio hídrico.

Ningún edema es debido a una causa única. Cada uno ofrece una causa preponderante asociada a causas coadyuvantes. El conjunto de estos mecanismos asociados es el que conduce a la solución de un estado de hidratación generalizada y a la localización del edema. (*Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades*, Número 18, 1928).

Sobre el concepto de la disfunción en Endocrinología.
G. MARAÑÓN.

Es una noción clásica en la Patología general de las secreciones internas que las glándulas productoras de estas secreciones, al enfermar, expresan su alteración por un exceso o por un defecto en la producción de sus secreciones, esto es, por la hiperfunción y por la hipofunción. Recordemos brevemente el fundamento de ambos conceptos:

De una manera general, teórica, la hiperfunción se reproduce por la ingestión o la inyección de dosis excesivas del extracto de la glándula correspondiente o de sus hormonas; se alivia o cura por remedios terapéuticos que disminuyen esa secreción (medicamentos, radioterapia, extirpación); y coincide con lesiones de tipo hiperplásico, adenomatoso del tejido incretor respectivo.

La hipofunción, en cambio, puede reproducirse extirpando o lesionando la glándula en cuestión; se cura o alivia por la administración de la correspondiente opoterapia, y, en fin, coincide con lesiones de la glándula de tipo destructivo (cáncer, esclerosis, hemorragia, degeneración, etc.).

A mayor abundamiento, los síntomas de la hipofunción

se corresponden y se oponen, uno a uno, con los de la hiperfunción.

Decíamos que este esquema es, en realidad, un esquema general y teórico porque clínicamente, prácticamente, no puede aplicarse sino a un número muy limitado de síndromes. Los que más se ajustan a él son los tiroideos. El hipertiroidismo y el hipotiroidismo, en efecto, pueden servir de reproducción práctica del anterior esquema teórico; los síntomas hipertiroideos se producen en un sujeto normal cuando ingiere grandes dosis de tiroidina; se curan por la radioterapia, por la extirpación de la glándula enferma, por diversas drogas anti-tiroideas; y coincide con lesiones de sentido claramente hiperfuncional del tiroides.

El hipotiroidismo, inversamente, se puede producir experimentalmente extirpando en un organismo sano el tiroides; se cura administrando la tiroidina necesaria; y su lesión es francamente destructiva (esclerosis, atrofia, degeneración coloidal, etc.).

Además, el cuadro clínico de ambos estados se opone entre sí, síntoma a síntoma: el hipertiroideo adelgaza, el hipotiroideo engorda; aquél está nervioso, suda, tiene taquicardia, etc.; éste está apático, con la piel seca y el pulso lento, etc. Y sobre todo en el hipertiroidismo hay un alto índice metabólico; y este índice es bajo, bajísimo, en el hipotiroidismo.

Repetiremos que, por desgracia, este esquema no puede repetirse en ningún otro capítulo de la patología endocrina. Los autores, completando con la imaginación la ausencia de datos prácticos, hablan de hiper y hipopituitismo, de hiper y hipogenitalismo, de hiper y hipopretrenalismo, de hiper y hipotimismo y paratiroidismo y pancreatismo. Pero lo cierto es que sólo en la patología tiroidea se dibujan los dos síndromes paralelos con la suficiente y constante nitidez.

Más aún en la patología tiroidea aparecen casos de perturbación funcional que no corresponden exactamente a la hiper ni a la hipofunción. Casos oscuros, complicados, en los que ambas sintomatologías aparecen mezcladas, o en que los síntomas no se ajustan a ninguno de los del tipo hipertiroideo ni hipotiroideo. Era preciso un nuevo concepto que explicase estos síndromes confusos, y los autores crearon el de la *disfunción*. La secreción, se dijo entonces, no está aumentada ni disminuida en cantidad, sino cualitativamente alterada. Y puede estar también aumentada o disminuida y alterada cualitativamente a la par. Y así quedó incorporado el concepto de la *disfunción* a la patología general endocrina, al lado del concepto de la *hiperfunción* y de la *hipofunción*.

Pero, ¿qué es la *disfunción* en realidad? Porque es fácil decir que «la secreción está alterada, viciada». Mas, ¿en qué consiste esa viciación? Lo cierto es que no se ha podido demostrar nunca la existencia de tal perturbación cualitativa. Como dice BAUER, las hormonas, que se han podido aislar del organismo—la adrenalina, la tiroxina—, tienen siempre una constitución química fija. Y es de presumir que ni en ellas ni en las que aún no se han aislado pueda demostrarse nunca semejante alteración.

Por ello, diferentes autores han propuesto hipótesis diversas para explicar esta alteración funcional (*disfuncional*), que no es aumento puro ni pura disminución. Recordemos que LEOPOLD-LEVI y H. de ROHSCHILD supusieron, refiriéndose principalmente al tiroides, que la tal disfunción es simplemente una mezcla de síntomas hiperfuncionales; mezcla que responde a un estado anatómico exactamente paralelo, a saber: a trozos del parénquima glandular lesionados, destruidos, en torno de los cuales la glándula reacciona en sentido hiperplásico. Realmente, al examinar las piezas patológicas de tiroides se encuentran imágenes que parecen justificar esta explicación, pues vemos núcleos esclerosados, degenerados, destruidos por hemorragias, rodeados de porciones adenomatosas. Pero a poco que se medite se comprenderá que la hipótesis es insostenible. En primer lugar porque la disfunción en clínica no es sólo la mezcla de lo hiper y lo hipofuncional, sino la presencia—tal vez combinada

con aquella mezcla—de manifestaciones que son *distintas* de las hiper e hipofuncionales. Pero, además y sobre todo: si hay una parte de la glándula que funciona mal y provoca manifestaciones generales de hipofunción de esta secreción; y entonces, se produce un fenómeno reaccional compensador de otros trozos del parénquima, este exceso de secreción, antes de manifestarse como tal hipersecreción en la economía, tendría que anular las manifestaciones hipofuncionales. Otra cosa sería tan absurda como el admitir que un sujeto que tiene una deuda y que posteriormente se hace rico, sigue siendo a la vez pobre y rico. No sirve, pues, la ingeniosa hipótesis.

FALTA imaginó que los cuadros clínicos llamados «disfuncionales» eran, en realidad, estados pluriglandulares; esto es, estados en los que, en virtud de la correlación interglandular, otras increciones se perturban, y sus síntomas, unidos a los de la perturbación de la glándula primitiva, enmascatan y complican el cuadro clínico puro dependiente de ésta. Hoy podemos decir que para un cierto número de casos esta explicación es exacta, puesto que todos los autores admiten que la complicación de otras glándulas es un hecho frecuente en toda la patología endocrina y una de las causas de la complejidad de los cuadros clínicos. Pero, con todo, no es una explicación valedera para todos los casos disfuncionales.

Otros autores, como SCHÄFER, admiten—y se refieren también a la patología tiroidea de una manera principal—que la glándula, al enfermar, segrega sustancias nuevas, distintas de la secreción normal, que son las que producen la intoxicación patológica. Esta hipótesis requeriría, para ser admitida, la demostración de esas sustancias patológicas de una parte; y de otra, presupone que los síntomas basedowianos no son hipertiroideos; error—creo yo—importante, disculpable en un fisiólogo, pero no en clínicos como LUCIEN, PARISOT y RICHARD, que son en la actualidad los principales impugnadores de la explicación hipertiroidea del Basedow. Insistamos una vez más en que ningún clínico que haya visto muchos basedowianos y muchos mixedematosos; y haya visto enfermos intoxicados por la tiroidina, que son iguales a los basedowianos; y haya comprobado la perfecta oposición de los síntomas de uno y otro síndrome y, sobre todo, la oposición de las cifras metabólicas, puede dudar de que el Basedow es fundamentalmente un hipertiroidismo y, por tanto, no hay que buscar nueva explicación para él.

Si no sirven ninguna de estas teorías, ¿a cuál acogernos? En el año 1913—¡hace, pues, quince años!—expusimos nosotros una teoría de la disfunción, que puede resumirse así: puesto que una secreción interna no es un producto químico único y definitivo, sino la mezcla de diversos principios químicos, podemos imaginarnos que las hormonas se segreguen unas normalmente y otras no, sino en sentido hiper o hipó; y hasta que coincidan la hipersecreción de unas hormonas con la hiposecreción de otras. De la misma suerte que un riñón puede enfermar de modo que deje filtrar unas sustancias y otras no; dentro de múltiples variedades; y que un páncreas pueda segregar unos de sus fermentos en cantidad suficiente y otros en cantidad deficiente; y que un estómago puede elaborar insuficiente pepsina y suficiente ácido clorhídrico, etc., etc.

En la primera edición de uno de nuestros libros expusimos con mayor detalle esta hipótesis: «Nosotros llamamos hipotiroidismo—decíamos allí—a un estado de déficit funcional de la glándula; pero probablemente no podemos sospechar la complejidad de esta manifestación patológica; la función tiroidea es complicadísima; se ejerce en todos sentidos, mediante muchas hormonas, sobre los más diversos e íntimos procesos de la vida, y es muy verosímil que la disminución funcional tal vez alcance sólo, en ciertos casos, al mecanismo regulador de la nutrición, por ejemplo, sin dañar a otras hormonas de la glándula, útiles o necesarias a la vida.»

En las sucesivas ediciones de este libro (1916-1920) insistí sobre esta explicación, y singularmente en un libro general, que alcanzó gran difusión, y en el que textualmente exponía: «A mi juicio, es preciso no olvidar que

la secreción interna de cada órgano no es una unidad química, sino un compuesto complejo de varias sustancias u hormonas. Ahora bien; puede perfectamente ocurrir que sólo unas de esas hormonas estén alteradas y las otras no; y aun que unas estén alteradas en el sentido de aumentar y otras en el de disminuir, resultando así una gran variedad de complicados síndromes.»

Finalmente, en el *Manual de Medicina interna*, publicado con la colaboración de T. HERNANDO, y en un nuevo libro dedicado al problema endocrino en general, precisé y aclaré aún más esta hipótesis, que puedo, por tanto, considerar como propia; aunque en un artículo de SIEGMUND, coetáneo de mi primera publicación (y no conocido por mí hasta después de aparecida la mía), se insinúa la misma explicación para aclarar la variedad con que se presentan en clínica los síndromes hipotiroideos.

Si exhumo ahora todos estos antecedentes es porque esta explicación de la disfunción ha aparecido de nuevo en la ciencia, amparada por la autoridad de dos de los más prestigiosos biólogos actuales, el profesor GLEY, de París, y el profesor DE QUERVAIN, de Berna. Ambos no citan, seguramente, por desconocimiento de los textos míos, las publicaciones nuestras. GLEY, en efecto, en su libro más reciente expone su teoría de dos dinteles diferenciales («*scuils différentiels*»), ideado en colaboración con PEZARD, según la cual cada detalle anatómico o funcional dependiente de una secreción interna (de la genital, por ejemplo), necesita para desarrollarse por el influjo de dicha secreción una cantidad mínima y distinta de dicha secreción. Es decir, que si en un gallo castrado se injerta un trozo de testículo, se requiere una cantidad distinta de glándula injertada—por tanto, una cantidad distinta de inyección testicular—para que nazca la cresta, o las plumas brillantes o los espaldones. GLEY traslada esta explicación a las distintas variedades de síndromes hipotiroideos, y dice expresamente: «Se puede suponer que una determinada secreción interna no es única, sino que en realidad consiste en la complejidad de varios productos. Podría ocurrir, pues, que en el gallo la sustancia que determina el funcionamiento sexual (la libido) no sea la misma que impulsa el desenvolvimiento de los órganos eréctiles o que la sustancia tiroidea que actúa sobre el psiquismo no sea la misma bajo cuya influencia se desarrolla el esqueleto.» «¿No sabemos que la insulina tiene efectos múltiples que no corresponden bien a la hipótesis de que sea un cuerpo químico único? En fin, podría suceder que la sustancia ovárica que condiciona el desenvolvimiento de las glándulas mamarias no fuese la misma que preside la aparición de los otros caracteres sexuales, en las hembras de los mamíferos, aunque unos y otros procedan del mismo órgano: el ovario.» «Si sólo una de estas múltiples sustancias (que forman, en total, una secreción) se hacen deficientes, pasajera o definitivamente, ocurrirá una disociación de los caracteres morfológicos o de los fenómenos fisiológicos condicionados por la secreción que estamos estudiando.»

Esta es, como se ve, una explicación del estado disfuncional que reproduce exactamente la que nosotros, doce años antes, habíamos avanzado. Y dada por GLEY, el viejo y adusto maestro, que hizo pasar por el cedazo de agujeros finísimos de su crítica, todas las concepciones endocrinas de los últimos años.

Por último, recientemente DE QUERVAIN ha reproducido la explicación de GLEY para los casos de cretinismo, cuya variedad clínica es realmente inexplicable por el solo hecho de una disminución cuantitativa de la secreción tiroidea; y extiende la explicación a todo el concepto del «distiroidismo» en la patología endocrina.

En resumen: los progresos de esta disciplina de la biología imponen el admitir estos conceptos:

1.º Al lado de la hiperfunción y la hipofunción glandular hay que admitir casos en los que la perturbación funcional no es sólo cuantitativa, sino cualitativa. Estos casos se pueden considerar como «disfuncionales».

2.º La hipótesis más verosímil por explicar la «disfunción» es la de admitir que es la expresión de la perturbación parcial de una determinada secreción interna:

esto es, de la perturbación de una o varias de las hormonas que integran la secreción, permaneciendo intactas las otras; y aún puede admitirse que unas se alteren en sentido de exceso y otras en sentido de defecto.

Naturalmente, no hay en la actualidad una comprobación experimental ni química para esta hipótesis. Pero todos los hechos clínicos y experimentales hablan a favor de ella. (*La Medicina Ibero*, núm. 544, 1928).

La vía transdentaria en la transmisión de la tuberculosis. Contribución a su estudio. J. ELVIRA GOICOECHEA.

La importancia concedida a las lesiones dentarias como medio de introducción de gérmenes patógenos en el organismo hasta el punto de considerarlos hoy día responsables de la mayoría de las infecciones bucales, peribucales y faríngeas, hace encontrar extraño el hecho de que la atención de los experimentadores no haya recaído sobre ellas, estudiando el papel que pudieran desempeñar, en el contagio tuberculoso.

La aclaración de este extremo, pudiera, por otra parte, proporcionar apoyo para una activa y eficaz labor de profilaxia, tanto más fácil de realizar cuanto que se efectuaría en la misma escuela. Estas consideraciones y la frecuencia de las lesiones ganglionares tuberculosas, del cuello, sobre todo en los niños, me hacían pensar en la posibilidad de transmisión por vía transdentaria o faríngea; además, muchas veces había pensado en la coincidencia de las lesiones tuberculosas con la caries dentaria, preguntándome siempre, si la decalcificación a que eran atribuidas éstas y ellas mismas, son consecuencia de la tuberculización del sujeto, o si las lesiones de caries dentaria son anteriores a la infección tuberculosa y han podido servir de puerta de entrada a la infección.

Puede decirse que hasta ahora, sólo I. MENDEL ha dedicado al estudio experimental de la infección tuberculosa por vía dentaria, una investigación sistemática; en el resto de la bibliografía del asunto sólo puede referirme a los datos consignados por este autor en el citado trabajo, cuyas citas me ha sido imposible, en su mayor parte, comprobar personalmente.

La hipótesis de la infección tuberculosa a favor de una caries dentaria penetrante ha sido sostenida por ZANDY, PETIT, MORGAN, TELLIER, que han contribuido con observaciones clínicas de un valor positivo, y otros, como STARK, COOK, KÖNIG, GAUTIER, que se apoyaban en la investigación del bacilo de KOCH en el tejido alterado de las lesiones de caries.

MENDEL ha efectuado sus experiencias sobre los dientes temporales en el mono y sobre los permanentes en el conejo, probando: 1.º Que la infección tuberculosa es experimentalmente posible hasta con razas de virulencia atenuada. 2.º Que la pulpa de los dientes temporales ofrece excepcionales condiciones para la contaminación y generalización de la tuberculosis que evoluciona con inusitada violencia. 3.º Que la contaminación de la pulpa de los dientes permanentes, produce una forma de tuberculosis comparable a la forma pulmonar observada en la clínica; y 4.º Que la participación de los ganglios linfáticos es frecuente, pero irregular.

Investigaciones personales.— Mi aportación personal a la cuestión ha tropezado con gran número de dificultades que han hecho la labor lenta e incompleta; mi intención al comenzar estas investigaciones era comprobar, y a ser posible, completar las observaciones anteriores; pero he tenido que limitarme al estudio de la infección tuberculosa transdentaria en los dientes permanentes, por el elevado precio de los monos y la dificultad de hacer esta investigación en un animal suficientemente receptivo a la tuberculosis humana, tal como el cobayo, por la pequeñez y la poca duración de los dientes temporales.

En una segunda parte he investigado la presencia del bacilo de KOCH en las lesiones de caries penetrantes de enfermos tuberculosos y de personas aparentemente sanas, que convivían con enfermos tuberculosos.

Infección de la pulpa de dientes permanentes.— Ha sido llevada a cabo con una raza de bacilos de tipo hu-

mano aislada recientemente de los esputos de un enfermo tuberculoso de evolución rápida; la técnica empleada, análoga a la descrita en el trabajo citado, ha sido la siguiente: Trepanación de un diente incisivo a nivel del cuello, hasta poner al descubierto la pulpa; una vez conseguido esto, se depositó sobre ella una emulsión de bacilos, obturando luego la cavidad con gutapercha; naturalmente, todas estas operaciones fueron practicadas con el máximo de precauciones de asepsia.

Fueron inoculados doce conejos, distribuidos en cuatro lotes de tres; el primer conejo de cada lote fué trepanado con gran número de precauciones, para evitar todo traumatismo de la pulpa dentaria; al segundo se le traumatizó de intento la pulpa, y al tercero, trepanado cuidadosamente, se le inoculó, tras de provocarle una hiperemia pulpar intensa que trató de prolongarse mediante una excesiva presión de la gutapercha.

Las malas condiciones del local ocasionaron la muerte, por frío, de todo el primer lote; del resto de los cobayos aún murió uno de ellos a los seis días de inoculado; vamos ahora a exponer los resultados obtenidos en los restantes.

Lote II.—Cobayo núm. 1. Inoculado el 6 de abril de 1925, en el incisivo superior derecho, sin lesión pulpar; el diente continúa creciendo normalmente; no se advierte ningún infarto ganglionar; el animal comienza a adelgazar; pierde el apetito y muere el 30 de junio.

Autopsia.—Ganglios mediastínicos infartados; el pulmón presenta lesiones tuberculosas de variado tamaño; adherencias pleurales.

Cobayo núm. 2. Inoculado el 7 de abril, en el incisivo superior derecho, después de traumatizar la pulpa; el diente crece normalmente los 15 primeros días; después se detiene, notándose al mismo tiempo una tumefacción en el maxilar superior, a nivel de la raíz del diente, que desaparece a los seis días; el animal muere el 28 de mayo.

Autopsia.—Tubérculos miliars en todas las vísceras; ninguna participación ganglionar.

Cobayo núm. 3. Inoculado el 10 de abril, en el incisivo superior derecho, con hiperemia de la pulpa; a los 15 días artritis alveolar que por presión de la encía deja salir un poco de pus; ésta se agrava rápidamente y el diente cae a los 10 días, dejando un alveolo supurante y los bordes de la encía ulcerados; el animal adelgaza y el 15 de julio es sacrificado.

Autopsia.—Ganglios del cuello afectos, adherencias pleurales lado derecho.

Lote III.—Cobayo núm. 1. Inoculado el 25 de julio, en el incisivo superior izquierdo, sin traumatismo de la pulpa. El diente sigue creciendo normalmente; a los 20 días, el animal comienza a adelgazar, muriendo el 2 de octubre.

Autopsia.—Ninguna participación bronquial; los dos pulmones con lesiones poco abundantes, pero de gran tamaño; en el lado izquierdo, exudado pleural bastante aparente.

Cobayo núm. 2. Inoculado el 28 de julio, en el incisivo superior izquierdo, con traumatismo pulpar. El diente sigue la evolución normal; se advierte alguna participación de los ganglios submaxilares del lado izquierdo; el animal muere el 10 de septiembre.

Autopsia.—Ganglios submaxilares y tráqueo-bronquiales afectados, convertidos en una masa caseosa; lesiones pulmonares análogas a las del cobayo núm. 1; adherencias pleurales en el lado derecho; ligero exudado en el izquierdo, con alguna lesión miliar en la pleura.

Cobayo núm. 3. Muerto a los seis días de inoculado. Aquí hubo de hacer una pausa en las experiencias que duró casi hasta la primavera del año 1926, en el cual inoculé el cuarto lote con bacilos distintos, también de tipo humano.

Lote IV.—Cobayo núm. 1. Inoculado el 6 de marzo, en el incisivo superior izquierdo, sin traumatismo pulpar; la evolución en este caso es análoga a los descritos en los animales del mismo número de los otros lotes; murió el 1 de mayo.

Autopsia.—Ninguna participación ganglionar; lesiones

pulmonares análogas a los animales correspondientes de los otros lotes.

Cobayo núm. 2. Inoculado el 6 de marzo, en el incisivo superior izquierdo, con pulpa traumatizada. El diente evoluciona normalmente; el animal adelgaza bruscamente; le sobreviene una disnea intensísima el día 31; a los seis días, el animal muere.

Autopsia.—Lesiones miliars en los pulmones de ambos lados. Pleuras cubiertas de granulaciones; en el lado derecho gran exudado pleural; en el izquierdo, exudado bastante notable.

Cobayo núm. 3. Inoculado el 10 de marzo, en el incisivo superior izquierdo, con pulpa hiperemiada; fué sacrificado a los tres meses.

Autopsia.—Nada apreciable.

Como se ve, los resultados han sido bastante constantes, por lo menos en lo que se refiere a los dos primeros animales de cada lote; los únicos que no han respondido bien han sido aquellos en los cuales la inoculación fué hecha sobre una pulpa irritada, con objeto como ya se ha dicho, de provocar una hiperemia que pusiese a la pulpa en condiciones parecidas a la de los dientes temporales.

Presencia de bacilos de Koch en las caries penetrantes de enfermos tuberculosos y en personas aparentemente sanas.—Tropieza esta investigación con una dificultad especial, dependiente de la imposibilidad de discernir si los bacilos que se pudiesen encontrar en las lesiones dentarias son propios del diente, o han llegado a él desde el medio exterior o con las secreciones del mismo enfermo; aparte de esto, dada la posibilidad de la existencia, muy problemática si se quiere, de algún bacilo ácido-resistente en las lesiones de caries, he descartado las investigaciones por simples métodos de coloración, para quedarme únicamente con las inoculaciones al cobayo. He aquí la técnica seguida: Los restos de pulpa, la misma dentina reblandecida tomada lo más profundamente posible, eran triturados y tratados por antiformina en la forma corriente, y una vez centrifugados se separaba el sedimento, que se empleaba para la inoculación de uno o más cobayos, según la cantidad obtenida.

Para evitar en lo posible la causa de error citada, los dientes que se encontraban aptos para el estudio se sometían a una serie de cuidados diarios de limpieza seguidos de una obturación aséptica, respetando siempre las partes profundas de la cavidad; este tratamiento se repetía durante cierto tiempo, pasado el cual se hacía la toma de producto.

Los resultados fueron verdaderamente desalentadores; de una parte los enfermos venían a mis manos con dientes afectados a caries de 4.º grado, en los cuales ninguna investigación podía emprenderse, y de otra los pocos enfermos utilizables rara vez conservaban la cavidad cubierta las 24 horas.

En resumen, de 18 observaciones que se pudieron reunir, solamente dos casos dieron un resultado francamente aceptable; uno de ellos, un muchacho de diez y siete años de edad, con una adenitis tuberculosa, con caries múltiples: se tomó el producto del primer gran molar del lado de la adenitis, que dejaba adivinar pulpa, y la inoculación resultó positiva; el segundo era un enfermo que, aunque conservó las obturaciones, eran sus esputos tan intensamente bacilíferos, que el hallazgo no puede inspirar gran confianza.

En lo que se refiere a hallazgos de bacilos en personas aparentemente sanas, se ha tropezado con muchas más dificultades, hasta el punto de no haber podido reunir más que doce observaciones; no obstante el escaso número de ellas, se han obtenido resultados mucho más satisfactorios. En esta relación incluyo algunas observaciones efectuadas sobre personas afectas de procesos tuberculosos, por tener íntima relación con los casos a que van unidas.

Las observaciones tal vez más interesantes se refieren a toda una familia; madre y tres hijos, uno de ellos varón. La madre padecía una tuberculosis pulmonar fibrocaseosa y eliminaba bacilos abundantes; el hijo menor, de nueve años de edad, presentaba una artritis tu-

berculosa del codo derecho y una espina ventosa en un metacarpiano de la mano derecha; el estado de la boca es deplorable; solamente los incisivos inferiores están libres de caries; a nivel del primer molar superior derecho se advierte una tumefacción fistulizada hacia la mejilla, por la cual mana pus cremoso, en el cual se comprueban gránulos de Much; al limpiar dicho molar manan por uno de los canales radiculares algunas gotas de pus, que con los restos pulpareos son inoculados previo tratamiento por antiformina a un cobayo, con resultados positivos; a los cinco meses de esta investigación el niño muere por granuloma.

La hija mediana, de doce años, aparentemente sana, con fórmula leucocitaria normal, tiene también la boca en el peor estado; se aprovecha la circunstancia de pasar una temporada separada de su madre y en el seno de una familia sana para obtener el producto, eliminando la causa posible de error determinado por la vida familiar. Se recoge la pulpa del primer molar inferior izquierdo y es inoculada con resultado positivo. La muchacha volvió a su causa a causa de la muerte de su madre, y tres meses después tenía una pequeña hemoptisis.

La hija mayor, de 19 años, que ha vivido siempre con su madre, tiene la boca en bastante buen estado, solamente un premolar presenta caries penetrante; se le hace obturar rogando al especialista remita la pulpa (viva, por supuesto) que se inocula en dos cobayos, con resultado negativo. En la actualidad, esta muchacha, tiene toda la apariencia de perfecta salud; la observación ha durado cerca de un año.

Mucho menos interesantes son las observaciones siguientes: Se trata de dos hermanas; la mayor, sirvienta, tiene que dejar la casa por haber sobrevenido una hemoptisis, y presenta una lesión de vértice muy marcada; la boca en mal estado desde pequeña; los molares que aún no han sido extraídos, no conservan más que las raíces, cubiertas casi todas por la mucosa gingival, no pudiendo obtenerse productos para la inoculación. La otra hermana, de oficio bordadora, trabaja en las peores condiciones higiénicas; padece una clorosis típica; no hay lesiones tuberculosas aparentes; la boca en buen estado; una sola caries penetrante en un molar que se hace extraer, por su propia iniciativa; está actualmente curada de su clorosis y en perfecto estado de salud; la observación ha durado tres meses, durante los cuales ha convivido con su hermana, guardando algunas precauciones.

Del resto de las observaciones sólo tienen interés las siguientes: Matrimonio, guardavías, en perfecto estado de salud, con seis hijas mayores de diez años, todas con la boca en bastante mal estado; las tres mayores, sirvientas; una de ellas vuelve a su casa, enferma; diagnosticada de tuberculosis laríngea secundaria, lesiones de pulmón de forma catarral, fallece al mes y medio. Se han inoculado productos procedentes de las seis hijas, con solo un resultado positivo, en la hija menor del matrimonio, actualmente sin manifestaciones clínicas. La observación ha durado solamente dos meses, y únicamente puede apreciarse una ligera mononucleosis desle hace 25 días.

* * *

Resumiendo, y a favor del pequeño número de datos obtenidos en el curso de estas investigaciones, puede concluirse: que los resultados por mí obtenidos coinciden, de un modo bastante preciso, con lo expuesto por J. MENDEL; la inoculación llevada a cabo sobre pulpa traumatizada recuerda los resultados que siguen a la inyección intravenosa de material tuberculoso (según ORTH).

En bastantes casos se ha podido comprobar que las lesiones de caries preceden a la aparición clínica de la tuberculosis.

Con cierta frecuencia, aunque de un modo irregular, la tuberculosis ha hecho presa, en aquellos individuos en que se ha comprobado la presencia de bacilo de Koch en las lesiones dentarias.

En un caso, a pesar de la íntima convivencia del sujeto de la experiencia con un enfermo tuberculoso, aquél ha permanecido sano bastante tiempo después de la muerte del enfermo; tratándose, precisamente, de un sujeto con buen estado bucal relativo. (*Clinica y Laboratorio*, Febrero, 1928).

CIRUGÍA

Un caso de ligadura total de la vena cava inferior por herida operatoria sobrevenida en el curso de una ne-frectomía. M. PATEL y R. DEYCELON.

Después de describir la operación que no tuvo de anormal más que la herida de la vena cava inferior que el autor comprimó mediante doble ligadura y de anotar el curso postoperatorio sin accidentes, expone algunos datos discordantes experimentales sobre los efectos de la ligadura total de la vena cava inferior.

La vida es posible después de la ligadura de la vena cava en un punto cualquiera entre las venas ilíacas y las venas renales, y la ligadura por encima de estas últimas acarrea la muerte (PURPURA).

RAIA sostiene que la ligadura es bien tolerada cualquiera que sea el punto en que se practique.

GOSSET y LECENE, a propósito de una observación de HARTMANN, comulgan en las afirmaciones de PURPURA.

De todas las observaciones citadas se desprende la inocuidad de la ligadura practicada por debajo de la desembocadura de las venas renales.

Esta, en efecto, jamás le acompaña de ningún trastorno y la circulación se restablece según los anatómicos del siglo XIX, por el sistema de la acigos por los plexos extra e intra raquídeos y las venas parietales anteriores.

Si la ligadura es practicada por encima de las venas renales, la exclusión del riñón de la circulación es un hecho. Las complicaciones urinarias irremediables se estiman constantemente como causa de la muerte. GOSSET y LECENE han visto morir de anuria a los tres días los perros operados en esta forma. BILLROTH, que ligó por error la vena cava por encima de las renales perdió su operado a los pocos días.

No obstante, la muerte no es siempre fatal mientras no sean los dos riñones excluidos de la circulación general, pues hay que pensar en el restablecimiento de la circulación local del órgano. RAIA, BRJAN y COLIN lo han demostrado experimentalmente. El enfermo de DELBET, a pesar de la retención del segmento de la cava receptor de las dos venas renales, curó sin incidentes.

Estas diferencias en los resultados se explican por las variaciones del sistema de vías colaterales venosas de suplencia del riñón.

En el tratamiento de las heridas operatorias de la vena cava inferior, la hemostasia ha sido practicada por taponamiento, por foreipresión, ligadura o sutura lateral.

Con ayuda de estas bases fisiológicas la ligadura total ha sido cada día más empleada. No obstante, las observaciones son raras. Casi todas se refieren a ligaduras practicadas por debajo de las venas renales.

Dejando aparte los casos de muerte imputable a hemorragias o al *shok*, la ligadura en sí es benigna inferiormente a las venas renales y los resultados operatorios han sido excelentes. Los accidentes se han reducido a una doble flebitis de los miembros inferiores (caso de KOTHS) o a un ligero edema localizado en el dorso del pie que regresó en quince días. Lo mismo sucedió en el caso del autor. Estos datos clínicos confirman la facilidad del restablecimiento de la circulación venosa. Para explicarla no parece necesario hacer intervenir la compresión progresiva de la vena cava que permite el desenvolvimiento de una circulación complementaria más activa. Más real es buscar la explicación en el triángulo anastomótico citado capaces de funcionar inmediatamente y de suplir suficientemente la brusca obliteración del tronco primordial.

La doble ligadura de la vena cava es la única conducta posible en caso de herida larga transversal. En el caso de herida lateral, es sin duda menos satisfactoria que la sutura lateral de elección. Mas tratándose de accidentes traumáticos, la ligadura es un precioso recurso a más que necesario. En el curso de una operación laboriosa y ante la necesidad de acortar en el tiempo el acto operatorio, la sutura es una maniobra difícil y de técnica complicada. La ligadura es más recomendable por su rapidez y simplicidad. Además, es seductora por su seguridad hemostática.

Termina el autor con una consideración muy importante. Se refiere a la luz que da la vía anterior para la ablación de riñones de gran volumen. Es cierto que es casi siempre en el curso de nefrectomías difíciles por voluminosas pionesrosis o tumores que se produce el accidente que motivó al autor este trabajo, y difícil el remedio en caso de nefrectomías por vía lumbar; cosa bien fácil, por el contrario por vía anterior, como en la observación del autor. Argumento es este en favor de la ablación de grandes riñones por esta vía. (*Lyon Chirurgial*. Enero-Febrero, 1928. T. XXV, núm. 1).

J. SALARICH

La hepatectomía parcial en los tumores del hígado.
J. A. FRESNO.

Las condiciones esenciales para la ablación de un tumor hepático por hepatectomía parcial—ya que la hepatectomía total sólo ha sido practicada experimentalmente con una supervivencia de cinco a once horas—son la primitiva y única localización del tumor, la accesibilidad al cirujano y que no interese más que un tercio del volumen de la víscera.

Aparte de los casos que caigan fuera de las antedichas indicaciones, es decir, en los casos de tumores secundarios, múltiples y profundos, las dificultades no son tantas para el autor como se venía diciendo.

Las diferentes estadísticas demuestran esta cláusula en términos altamente satisfactorios.

Sus resultados post-operatorios varían notablemente según la benignidad o malignidad del tumor.

Son los más frecuentes y de mejor pronóstico los sífilomas, siguiendo luego los quistes hidatídicos pediculados, los lóbulos aberrantes o accesorios, los adenomas, angiomas y finalmente los menos frecuentes y más graves los carcinomas y sarcomas.

A cada uno de estos tres grupos corresponde uno de los casos personales que presenta el autor; es decir, un caso de lóbulo accesorio, otro de quiste pediculado y otro de carácter primitivo.

Después de una detallada historia de estos casos, resume las siguientes reflexiones:

El diagnóstico es difícil, la laparatomía exploradora es el único medio de disipar las dudas.

En la sintomatología de los lóbulos aberrantes o accesorios, el dolor es un signo dominante si se hace continuo, aunque en el caso del autor constituía verdaderas crisis o accesos como cólicos hepáticos; en la de los cánceres, los síntomas son tan vagos al principio que pasa desapercibido hasta que la invasión del mal ha progresado tanto que la recidiva aparece con gran precocidad. En el quiste hidatídico pediculado es cuando es más fácil el error diagnóstico.

La hemostasia, que ha sido la preocupación del cirujano, se aplican todos los medios según el caso.

Los tumores pediculados son los más fáciles de extirpar.

Cuando el volumen del tumor lo permite, la hepatectomía parcial por resección cuneiforme ha de ir seguida de exacta coaptación de los bordes de sección por suturas en asas profundas, a cierta distancia por fuera de la superficie triangular para impedir la hemorragia. Si hay que seccionar un gran espesor de parenquima es necesario practicar ligaduras intrahepáticas previamente.

Otro proceder de hemostasia empleado por el autor en el caso de lóbulo flotante fué el de forcipresión y taponamiento de MIKULICZ, utilizado ya por KOEBER.

Estadísticas: 55 casos de tumores benignos y malignos tratados quirúrgicamente dan 47 curaciones operatorias y 10 muertes operatorias.

Las resecciones hepáticas parciales por neoplasmas malignos darían un mayor contingente de curaciones definitivas si las dificultades diagnósticas permitieran diagnosticarlo más precozmente. (*Revista de Medicina y Cirugía de la Habana* - VII Congreso Médico Nacional. Diciembre de 1927).

J. SALARICH

Las hemorragias post-operatorias debidas a perturbaciones en el proceso de coagulación normal de la sangre. F. BLANC FORTACIN.

Este punto debe ser conocido por todo médico general a fin de que no se vea sorprendido en pequeñas intervenciones por accidentes hemorrágicos que no tienen más tratamiento que el corregir la perturbación antes indicada.

Para dar idea del valor que la medicación ditigida a este efecto tiene en clínica quirúrgica, daremos breve noticia de dos casos clínicos que nos parecen altamente interesantes:

1.º Enferma de setenta años, afecta de mal perforante plantar. Es tratada por simplicectomía periarteral de la arteria femoral en una extensión de diez centímetros. A los tres días de practicada esta intervención, la enferma tiene una hemorragia copiosísima. Es tratada de urgencia por compresión mediante vendas, lo que no da el resultado hemostático propuesto. A las seis horas de la hemorragia veo a la enferma, y al levantar el apósito, aprecio salida de abundante sangre líquida a través de los labios de la herida saturada. El hematoma es, a pesar de la hemorragia, poco abundante; concepto que se debe dicha hemorragia a una mortificación parcial de la arteria en una extensión puntiforme. Sin cortar punto de sutura y a través de los labios de la herida inyecto 40 c. c. de «Coaguleno» y dispongo cada tres horas una inyección de 5 c. c. de la misma sustancia. La hemorragia no se repite y la enferma sale curada al cabo de un mes.

2.º Enfermo fracturado; fractura conminuta del tercio medio de tibia con herida de piel en comunicación con el foco. La desinfección química de la herida logra hacer aséptica la fractura. Al cabo de veinte días, el proceso de consolidación es nulo, por lo cual se practica una osteosíntesis previa secuestrotomía. El enfermo, al ser trasladado a su cama desde la mesa de operaciones, sufre una hemorragia copiosa. Es tratado por compresión y suturas hemostáticas, sin resultado. Se aplica localmente «Coaguleno Ciba» e inyecciones de 20 centímetros cúbicos de la misma sustancia. La hemostasia es perfecta y el proceso de consolidación se activa. (*Gaceta Médica Española*. Diciembre 1927).