

los enfermos infecciosos y que parece planeado y construido en la mismísima América del Norte.

Creemos poder afirmar, sin temor de ser desmentidos, que el Estado ha dotado a Madrid de uno de los mejores Hospitales de infecciosos de Europa. En las afueras de Madrid, en pleno Chamartín, se levantan arrogantes varios pabellones de amplias dimensiones y de agradable arquitectura, cuyo conjunto constituye el llamado Hospital del Rey.

La estructura de este Hospital responde a la concepción *hamburguesa*, de pabellones aislados, de vida individual y exentos de toda centralización en lo que se refiere a la prestación de servicios auxiliares. Esta concepción de tantos hospitales pequeños como pabellones, y que aparece susceptible de críticas según la finalidad concreta del hospital, la creemos en cambio indiscutible tratándose de un Hospital de infecciosos.

Pero lo que mayor sorpresa causa en este magnífico conglomerado arquitectónico que constituye el Hospital del Rey, es la organización interna excepcional que ha sabido imprimirle un hombre modesto pero plétórico de merecimientos, el Dr. Manuel TAPIA, que tan brillantemente supo conquistar, hace escasamente dos años y en épica lucha de oposición, el cargo de Director. El Dr. TAPIA, formado en las escuelas Rockefeller, ha sabido tras ímprobos esfuerzos hermanar en su Hospital del Rey las rígidas perfecciones americanas con los vibrantes destellos de la imaginación latina.

Sólo así se comprende la depurada organización de esta magna institución Hospitalaria, cuya función social no está reñida con las avanzadas elucubraciones de la ciencia y de la investigación. Sólo un temperamento superior como el del Dr. TAPIA podía salir triunfante en una empresa capaz de hacer vacilar y fracasar a los más iniciados.

Y con esto, estimado lector, doy por cumplida mi misión informativa, que tiene casi la fuerza de un descargo de conciencia. Y antes de terminar, no olvides mi consejo; cuando vayas nuevamente a Madrid, no dejes de visitar el Servicio del Dr. MARAÑÓN, los Dispensarios de la Cruz Roja y el incomparable Hospital del Rey. Estoy seguro que me lo agradecerás. Palabra.

Luis Trías de Bes.

de pretensiones y que se adopten a esta concepción global y sintética de la medicina interna.

No nos sentimos, ciertamente, dispuestos a compartir este concepto uniformista de la Patología Médica, tan poco de acuerdo con la dicotomización cada día más profunda que el incesante avance de la Medicina contemporánea le impone.

Pero nuestra disconformidad con un estado de hecho inevitable, no ha de llevarnos a censurar aquello que es su consecuencia obligada, y menos aún si esta secuela ofrece un aceptable sentido de renovación, superior incluso a la pobreza de los motivos causales.

Estos comentarios nos sugiere la rápida ojeada que acabamos de hacer a la novena y última edición del Manual de Patología Médica del Prof. COLLET, cuya versión castellana ha sido una vez más ofrecida a nuestros médicos y estudiantes por la casa editorial Espasa-Calpe.

La última edición *del Collet*—como habitualmente se le designa en los medios estudiantiles—se ofrece nuevamente con aquellos caracteres sintéticos y con aquella sobriedad expositiva que han sido indudablemente la clave y el secreto de su éxito. No en vano nos hallamos ante su novena edición.

Esta misma circunstancia patentiza por otra parte un espíritu de renovación que es forzoso reconocer. En efecto, pecaríamos de inexactos, si dejáramos de afirmar que dentro de sus limitaciones expositivas, acusa el nuevo libro un singular esfuerzo para recoger en sus páginas las más recientes adquisiciones de la Patología Interna.

En este sentido, creemos que debe ser citado con particular encomio, el capítulo de las enfermedades del sistema nervioso, notablemente ampliado y puesto al día.

Con todo lo apuntado hasta aquí, podemos decir sin peligro de equivocación, que el estudiante continuará viendo en la última edición del Manual de Patología Médica del Profesor COLLET, el libro donde puede hallar los conceptos básicos de la Patología Interna, sin gran detrimento en la modernidad de su cultura médica fundamental.

Luis Trías de Bes.

BIBLIOGRAFÍA

COLLET.—MANUAL DE PATOLOGÍA MÉDICA. Segunda y última edición, vertida al español por el doctor F. COROMINAS. Editorial Espasa-Calpe, 1928. Mientras subsista la actual organización de la enseñanza oficial de la Medicina y de un modo particular la de la Patología Médica, quedará siempre justificada la existencia de tratados modestos, exentos

REVISTA DE REVISTAS

MEDICINA

Estudio crítico de la Fisiopatología de la diabetes insípida.
F. RATHERY y J. MARIE.

De la discusión referente a la fisiología patológica de la diabetes insípida, parece deducirse que se han adquirido tres puntos sobre los cuales pocas objeciones pueden hacerse:

1.º La poliuria puede ser creada experimentalmente por una lesión nerviosa. Ya se trate de la picadura del bulbo (Cl. Bernard), ya de las lesiones corticales (Bechterow), ya

del proceso vermiforme del cerebelo (Eckhardt), del tálamo (Aschner), de la hipófisis, etc., o de la lesión de los huesos infundíbulo-tuberianos (Camus, Roussy, Gournay y Le Grand);

2.º El mismo síndrome puede sobrevenir sin existir lesiones nerviosas reveladoras;

3.º El extracto hipofisario posterior goza de propiedades electivas sobre la poliuria de la diabetes insípida; la intensidad y la rapidez de esta acción es tal, que no puede negarse la existencia en el extracto hipofisario posterior, de una substancia dotada de una acción farmacodinámica especial.

Una vez admitidos estos tres hechos, recordaremos que el trastorno esencial de la diabetes insípida, reside en una anomalía en el metabolismo del agua, o, si se prefiere, una disminución del umbral de la misma.

Esta disminución puede depender de mecanismos múltiples. L. AMBARD admite en este caso dos factores: uno nervioso y otro humoral. El factor nervioso provendría de una lesión del suelo del cuarto ventrículo, del centro infundíbulo-tuberiano o hasta de otras regiones nerviosas. El factor humoral dependería de una excesiva ingestión de agua y de la presencia de ciertas toxinas (tuberculina).

Por nuestra parte, pensamos que los dos grandes tipos de la diabetes insípida (sin excluir de un modo absoluto la posibilidad de diabetes de orden humoral de otro origen), se clasifican como siguen:

1.º Existe un tipo de poliuria insípida que resiste específicamente al extracto hipofisario posterior; esta substancia se manifiesta como una verdadera hormona. En estas condiciones es razonable pensar que el funcionamiento del lóbulo posterior de la hipófisis es anormal, y, por consiguiente, la secreción de la hipófisis desempeña un papel en el metabolismo del agua y en el mecanismo de la diuresis. Es la diabetes insípida ordinaria o diabetes hipofisaria.

2.º Existe un tipo de poliuria insípida que está poco o nada modificada por el extracto hipofisario posterior: estos casos son clínicamente, mucho más raros que los precedentes; representan una franca minoría; existen indudablemente desde el punto de vista experimental; algunos de ellos pertenecen acaso a la poliuria debida a una lesión de la zona infundíbulo-tuberiana. Pero otras regiones nerviosas distintas podrían también provocarlos. Se trata entonces de diabetes insípida de origen nervioso. (*Paris Médical*, número 17, año 1928).

AUTO-RESUMEN

Sobre la sintomatología y la patología de la angina abdominal. D. DANIELOPOLU.

El autor considera la angina abdominal como un síndrome puramente abdominal que no tiene relación alguna con el corazón y las coronarias. Si la angina de pecho se junta con la angina abdominal, es porque las lesiones de las coronarias y del plexo cardíaco se juntan con frecuencia con las lesiones de las arterias gastro-intestinales y con el plexo solar. Como en la angina de pecho, en la angina abdominal deben tenerse en cuenta los factores predisponentes y los factores determinantes.

Los factores predisponentes son las lesiones de las arterias gastro-intestinales o las lesiones del tronco celiaco o de la aorta abdominal, los cuales disminuyen el calibre de los orificios arteriales, así como las lesiones del plexo nervioso peri-aórtico; del plexo solar y de los plexos arteriales secundarios, y el estado de hiperexcitabilidad del sistema nervioso vegetativo.

Los factores determinantes son: el esfuerzo y las comidas.

El asiento de la angina de pecho está en el miocardio; el de la angina abdominal reside en la musculatura gastro-intestinal.

Análogo es el mecanismo que produce dichas anginas. Se trata de un desequilibrio ocasionado en un momento dado, entre el trabajo de la musculatura gastro-intestinal y su irrigación sanguínea, cuyo resultado es una insuficiencia de irrigación sanguínea gastro-intestinal, que, por un pro-

ceso análogo al cansancio del músculo voluntario y del músculo cardíaco, provoca el cansancio de la musculatura gastro-intestinal. La digestión tiene necesidad de un aflujo de sangre que puede ser suficientemente suministrado por las arterias normales, viéndose imposibilitadas de hacerlo las arterias parcialmente obliteradas. Como la musculatura gastro-intestinal no está suficientemente irrigada durante su actividad acrecentada por la digestión, se halla insuficientemente desembarazada de los productos tóxicos del cansancio acumulados en aquel tejido. Sigue después un estado de intoxicación de dicha musculatura, que a consecuencia de la excitación de las terminaciones sensitivas produce el dolor, y por la alteración de los elementos motores causa, primero, una hipercontractilidad gastro-intestinal; después, un estado de verdadera parálisis que, clínicamente, corresponde al meteorismo. Así como en la angina de pecho, deben producirse también en la angina abdominal reflejos vegetativos análogos a los reflejos prensadores, lo que conduce a la musculatura gastro-intestinal a un círculo vicioso que aumenta su intoxicación.

Cuando la angina abdominal sobreviene después de un esfuerzo, es muy probable que el círculo vicioso provenga del aumento de la presión sanguínea. El esfuerzo provoca la elevación de la presión sanguínea, sobre todo en una vasoconstricción abdominal que disminuye la irrigación sanguínea de la musculatura gastro-intestinal, ya insuficiente por las lesiones de las arterias abdominales. Finalmente, cuando el acceso de la angina abdominal sobreviene después de la comida y sin haber sido provocado por lo que se ha comido, la insuficiencia de irrigación sanguínea será originada por un espasmo de las arterias gastro-intestinales.

Es seguro que el espasmo se producirá tanto más fácilmente, y será tanto más intenso, cuanto que las arterias gastro-intestinales estarán más alteradas. En los individuos que presentan una hiperexcitabilidad del sistema vegetativo y del sistema sensitivo visceral, el espasmo de las arterias abdominales puede provocar un acceso de angina abdominal, por el mismo mecanismo de irrigación sanguínea insuficiente, aún cuando dichas arterias sean completamente normales. Estos casos, aunque excepcionales, existen. (*Acta Médica Latina*, marzo 1928).

AUTO-RESUMEN

Apendicitis gangrenosa y seroterapia. L. URRUTIA.

La mortalidad de la apendicitis gangrenosa, es enorme, no ya abandonada a sí misma—en cuyo caso la mortalidad es casi del 90 por 100—sino aún en aquellos casos en que por cierto oportunismo mal entendido se dejaron pasar las primeras horas y sobrevino la desvitalización y perforación del apéndice. De aquí que la fórmula más juiciosa, ante un caso de apendicitis aguda, sea el de operar dentro de las doce primeras horas. Procediendo así, la mortalidad por apendicitis gangrenosa puede reducirse del 90 por 100 a las proximidades del 0 por 100. En cuanto a la seroterapia, encuentra su indicación en los casos avanzados, complicados con peritonitis general o parcial.

La seroterapia antigangrenosa de la apendicitis está basada en los datos proporcionados por la flora bacteriana de las mismas. Los sueros utilizados corrientemente en la práctica, son los sueros polivalentes de WEINBERG y de VICENT-STOEDEL. El primero, fabricado por el Instituto Pasteur, consta actualmente de cinco sueros: *antiperfringens*, *antivibrión séptico*, *antihistolítico*, *antiesporógenos* y *antedematios*. Ultimamente WEINBERG ha reemplazado el suero *antedematios* por el *anticoli*. También ha preparado un suero *antiterococo* y *antienterococo*, pero no lo aconseja más que en los casos en que el examen bacteriológico rápido indica una gran abundancia de estos gérmenes en el contenido apendicular.

Se diluyen cinco tubos del suero antigangrenoso en 500 cm. c. de suero artificial, reduciendo la dosis a la mitad en niños menores de diez años, y se practica la inyección subcutánea al terminar la operación o al aparecer síntomas alarmantes. Cuando la gravedad es grande y se desea un

efecto casi inmediato, la inyección será intravenosa y precedida de dos pequeñas inyecciones antianaflácticas, con quince minutos de intervalo. La intravenosa es más delicada y puede dar lugar a algunas molestias, en cuyo caso se suspende la inyección para repetirla a la media hora. Ordinariamente, basta con una sola inyección, pero cuando los accidentes persisten o vuelven, se hace una segunda y aun una tercera, con cuarenta y ocho horas de intervalo. Una rápida reacción es un signo de buen pronóstico.

El suero de VICENT-STOEDER es preferido por algunos cirujanos a causa de su mayor polivalencia (21 especies microbianas) y su elevado poder antiproteolítico. Se inyecta subcutáneamente, a la dosis de 40 cm. c. al terminar la operación y se repite la inyección al tercero y quinto día si es necesario.

Se han citado casos en que la aplicación local del suero antigangrenoso, bien inyectado en el peritoneo, bien mediante mechas de gasa empapadas haciendo el oficio de desagüe, ha dado buenos resultados. Si se procede así, no debe olvidarse la inyección subcutánea, intramuscular o intravenosa del suero.

El efecto del suero sería neutralizar los fermentos, que, segregados por los anaerobios, digieren los tejidos engendrando la gangrena, con lo cual aquellos gérmenes no podrían desarrollarse ya, pues sólo pueden hacerlo en buenas condiciones sobre tejidos ya desintegrados (*Guipúzcoa Médica*. Número 143. 1928).

N. BATESTINI

Un caso de grueso cálculo biliar expulsado espontáneamente.
DOMÍNGUEZ RODRÍGO.

Caso de litiasis vesicular cuya primera manifestación la constituye un ataque de colecistitis con pericolecistitis. Latencia absoluta durante año y medio y por último expulsión espontánea a favor de la caída en el intestino de un grueso cálculo. Actualmente perfecto estado de salud. (*Actualidad Médica*. Enero 1928).

AUTO-RESUMEN

La perforación aguda en las úlceras gástricas. O. DOMÍNGUEZ.

El autor señala la extremada frecuencia con que la perforación complica la úlcera y se esfuerza en fijar en la mente del práctico, como patognomónicos de perforación en un ulceroso antiguo (con agrios o dolores por temporadas, a las dos o tres horas de las comidas), dos signos capitales: el dolor abdominal intolerable, el típico dolor de puñalada peritoneal, localizado en el epigastrio; y cuando la perforación recae en una úlcera duodenal, bajo el reborde costal derecho, pudiéndose correr hacia la fosa iliaca; y la *defensa muscular*, sobre todo en la parte alta del vientre, estando los restos fuertemente contraídos. Esta defensa muscular, en la que aparece el vientre contraído y duro como una tabla, no debe ser confundida con las contracturas musculares abdominales cuando procedemos a la exploración manual, y que no son más que reacciones de defensa para evitar el dolor provocado por la exploración.

Tiene también gran valor, pero únicamente en los primeros momentos, antes de que aparezca el timpanismo abdominal propio de la peritonitis generalizada, la comprobación de la desaparición de la matidez hepática.

La conducta a seguir ante un enfermo en estas condiciones, es intervenir quirúrgicamente, lo antes posible y lo más rápidamente posible (*Policlínica*. Número 127, 1928).

N. BATESTINI.

CIRUGÍA

Bocio. Su tratamiento. G. E. ARÓSTEGUI.

1.ª Para tratar los casos de Bocio, se requiere una cooperación de especialistas muy homogénea, en la que cada cual

debe estar convencido de la influencia considerable del efecto psíquico en el tratamiento quirúrgico del bocio.

2.ª El tratamiento médico del bocio tiene sus indicaciones bien precisas en los tipos de Bocio de la adolescencia, de la menopausia, pero, mal dirigido, puede ser perjudicial.

3.ª El tratamiento por los Rayos X se emplea cada día menos y tiene también sus indicaciones, sobre todo en los casos de malignidad.

4.ª Las ligaduras de las tiroideas se harán en casos especiales y como preparación para la Tiroidectomía.

5.ª El tratamiento quirúrgico es el que mejores resultados da, haciendo la Tiroidectomía subtotal y teniendo cuidado de extirpar la suficiente cantidad de glándula, para curar la enfermedad, sin extirpar mayor cantidad de la necesaria, pues podría provocar el mixedema.

6.ª Para que la intervención quirúrgica tenga verdadero éxito, se requiere un tratamiento médico preparatorio, que coloque al paciente en las mejores condiciones posibles, así como también un tratamiento médico post-operatorio que ha de durar hasta bien pasada la convalecencia. (*Revista de Medicina y Cirugía de la Habana*, Febrero, 1928).

AUTO-RESUMEN

FISIOTERAPIA

Acción de los Rayos Ultra-Violeta sobre ciertas especies microbianas. J. de NOBELE y F. de POTTER.

Los distintos microbios no son igualmente sensibles a la acción de los Rayos Ultra-Violeta.

Los microbios suspendidos en el agua, son destruidos en frío por la luz después de tiempos variables, siguiendo la distancia que los separa de la fuente luminosa.

Dicha destrucción no se hace en conformidad con la ley del cuadrado de la distancia y no es muy posible establecer cualquier relación entre la duración de irradiación y las diferentes distancias.

La irradiación que tiene una dosis insuficiente para acrecentar la muerte de los gérmenes, ejerce, sin embargo, una acción inhibitoria notable, momentánea, caracterizada por la supresión de la movilidad y tardanza en la multiplicación de los microbios.

La inmovilidad de ciertos gérmenes, no corresponde, pues, a la supresión de la vitalidad.

La acción de los Rayos Ultra-Violeta, no influye siempre en las funciones cromógenas del picrocánico y en las propiedades reductoras del colí. (*Bruxelles-Médicale*, núm. 27, año 1928).

AUTO-RESUMEN

Radium en el tratamiento de la Leucemia. W. L. BROWN.

La leucemia representa hoy para el médico un problema en el que se ha fracasado siempre ante todas las tentativas y esfuerzos para su solución. Sabemos que es una enfermedad de los órganos que forman la sangre, caracterizada por un marcado aumento del número de los glóbulos blancos, muchos de los cuales son formas de tránsito, y por el aumento, de los ganglios linfáticos, y esplénico. La sintomatología, los datos de orden físico, curso, etc., se conocen y se describen muy uniformemente en la literatura que versa sobre esta cuestión. El hecho más deprimente conocido, acerca de esta enfermedad es su terminación fatal, universalmente aceptado. Este hecho debe servir como estímulo para interesarnos en el tratamiento.

Respecto a la literatura relacionado con esta cuestión, se citan los trabajos de MINOT, ORDWAY, GORHAM y otros, quienes han proporcionado bibliografías completas que abarcan todo este campo.

Los agentes terapéuticos empleados en el tratamiento de la leucemia cumplen medidas paliativas y sintomáticas, principalmente. El arsénico, el hierro, etc., se usan para combatir la anemia y sostener el estado general del paciente. El arsénico, aun en grandes dosis, ejerce poco o ningún

efecto beneficioso sobre el cuadro leucémico. Las inyecciones de metales coloidales, particularmente el oro y azufre coloidal, reducirán el número de los glóbulos blancos, pero estos, no han sido empleados terapéuticamente en la leucemia.

Se sabe que una infección intercurrente en el curso de la leucemia va usualmente seguida de una disminución del número de los glóbulos blancos. Esto es especialmente cierto en las infecciones caracterizadas por gran leucopenia. GAMBLE, SCHUPFER y otros han inyectado sangre conteniendo los micro-organismos de la malaria en las venas de los pacientes que sufren de leucemia y notaron un promedio de disminución de 50 % en el número de los leucocitos. Pero una pronta alza hasta la misma cifra original, seguía a la destrucción de los gérmenes de la malaria con la quinina. Desgraciadamente, los glóbulos rojos y la hemoglobina también bajaron con el recuento blanco y en la mayoría de los casos, no mejoró el enfermo después de la destrucción de los parásitos del paludismo. Estos hechos nos han desalentado en el uso ulterior de este método para tratar la leucemia.

El benzoato de benzilo, usado incidentalmente y reportado por HAUGHWOUT y ASUZANO, alivia muchos de los síntomas comunes en la leucemia, reduce las estructuras linfáticas hiperplasiadas, y el hígado, y también rebaja el número de los glóbulos blancos. Pero la mejoría parece ser temporal únicamente. No se conoce que hayan ocurrido trastornos después del uso de esta droga. Se indica que si se usa en las primeras etapas de la enfermedad y en dosis elevadas, podría resultar ser de considerable valor en el tratamiento de la leucemia.

El benzol, usado valientemente es de valor considerable; no obstante, es peligroso debido a las posibles lesiones en los riñones e hígado.

Una anemia aplástica puede seguir a su empleo descuidado. El benzol reduce la actividad de la médula leucoblastica, produciendo una reducción del número de glóbulos blancos. Sin embargo, no existe una correspondiente mejoría en el número de los glóbulos rojos. El benzol es beneficioso en la leucemia si se le administra debidamente. Los rayos Roentgen y el radium representan quizá los medios terapéuticos más útiles y beneficiosos de que disponemos hoy día. Cuando se aplica sobre los tejidos linfoblásticos usualmente sigue una marcada remisión de la enfermedad y mejoría, en el sentido de bienestar. Se rebaja el número de glóbulos blancos y el número de glóbulos rojos y la hemoglobina usualmente mejoran, acompañado de una marcada reducción del tamaño de todos los órganos linfoides e hígado. No se ha observado en ningún caso de esta serie malos efectos de los tratamientos con radium.

Lo anterior se refiere a tratamiento sólo de las formas crónicas, pues, como se admite generalmente, ninguna forma de tratamiento influye en la leucemia aguda en forma alguna.

Esta serie comprende 22 casos. *Mielógenos*: 13 casos Cinco de éstos eran gravísimos, o en las etapas terminales cuando se vieron por primera vez y se diagnosticaron. Todos murieron dentro de los dos meses después de hacer el diagnóstico. 1 murió de pulmonía después de 13 meses. Al iniciarse la pulmonía, el cuadro sanguíneo era casi normal y así había estado 3 años y medio después del diagnóstico y así había estado con el radium 3 años y 5 meses. Un paciente había estado bajo tratamiento 2 años y medio y se halla en estado bastante bueno hoy. *Linfáticos*: 6 casos, 3 de estos eran gravísimos o estaban en las etapas finales cuando se les vió, y murieron en menos de 3 meses después del diagnóstico. 1 vivió 14 meses y murió de pulmonía. 1 paciente está vivo y en estado bastante bueno hoy, 3 años y medio después del ataque y 3 después del diagnóstico, durante cuyo tiempo ha estado bajo tratamiento de radium. 1 paciente está en estado excelente 16 meses después del diagnóstico y después del tratamiento de radium. Los detalles de la historia y hallazgos de este caso se dan después. *Sin clasificar*, 3 casos. Estos eran casos agudos, alto recuento sanguíneo blanco pero el cuadro sanguíneo no podía caracterizarse de un tipo leucémico o mielógeno. Estos pacientes murieron después de 3 meses del comienzo de la afección. Los tratamientos en los ca-

sos agudos aparentemente no produjeron efecto alguno sobre el curso de la enfermedad, y la mejoría del estado sanguíneo fué ligera y transitoria únicamente.

Es notable el siguiente caso debido al importante cambio del cuadro sanguíneo y a la mejoría del estado general del paciente consecutivo a los tratamientos de radium. El cuadro sanguíneo cambió desde una típica leucemia linfática importantísima al de la sangre normal.

R. H. hombre casado de 50 años, 3 hijos, director de una gran empresa, vino a nosotros el 12 de Enero de 1926. Parecía estar en estado de salud general bastante bueno. Dolores ocasionales en el epigastrio. Estos no tenían relación con las comidas y usualmente desaparecían espontáneamente después de un breve tiempo. En octubre de 1925, notó el paciente alguna disminución en sus fuerzas y algo de atrofia muscular. Por haber sido un atleta notable, era muy sensible a este cambio.

Durante un examen no se pudo encontrar otro trastorno que el del cuadro sanguíneo leucémico. Se le informó al paciente de la gravedad de su estado y se le aconsejó empezar los tratamientos de radium inmediatamente. Esta información representó un agudo shock moral para el paciente, que nunca ha podido elevarse sobre la depresión mental que le produjo.

Los hallazgos de origen físico eran prácticamente negativos excepto una ligera hiperplasia de algunos de los ganglios auxiliares y un bazo aproximadamente doble del tamaño normal. Los reflejos estaban ligeramente exagerados. Presión sanguínea, diastólica 80; sistólica, 130. Recuento sanguíneo; células sanguíneas rojas, 3,860,000; células sanguíneas blancas, 675,000; Hb. 65%; leucocitos polinucleares, 7%; linfocitos mononucleares pequeños, 91%; linfocitos mononucleares grandes, 2%; numerosos linfocitos alterados.

Tratamiento. El tratamiento sintomático usual ha sido necesario y muy útil en este caso. Se dió primeramente arsénico en varias formas. Quizá la fase más difícil, desde un punto de vista sintomático, fué el estado de depresión mental. A veces el paciente sufría ataques de depresión mental que aparecían abruptamente y casi alcanzaban un estado de locura con intentos suicidas. Otras veces el temor a la locura y que pudiera cometer un suicidio en un momento de depresión mental era su obsesión de una gran intensidad.

Estos ataques se presentaban más frecuentemente a medida que el paciente perdía peso y fuerza y la debilidad muscular se volvía más pronunciada. A las 6 semanas el estado general físico y mental era tal, que fué necesario trasladarlo a un hospital con enfermeras especiales asistiéndole constantemente. Perdió fuerza y peso constantemente, aun cuando el cuadro sanguíneo mejoraba satisfactoriamente. Los sedantes, dieta y tónicos se usaron bastante abundantemente durante los períodos agudos de estos ataques. Los ejercicios al aire libre, la regularidad de las costumbres y la frecuente nueva afirmación de su mejoría parecía disminuir la intensidad y frecuencia de estos ataques mentales. La curva del peso del paciente marchaba casi paralela con la de su estado general. En En. 12, 1926, pesaba 177 libras. Bajó gradualmente hasta mayo 12, 1926, cuando pesaba 163 libras. Desde esa fecha ha ganado peso constantemente y llegó a lo normal en Octubre 6, 1926, y se ha mantenido alrededor de las 197 libras durante los últimos 3 meses.

Este paciente ha estado bajo la constante asistencia de los internistas, dentistas y especialistas, que han tratado de quitarle todo posible foco de infección y mantenerlo en el mejor estado físico posible.

Tratamiento por el radium. En todos los casos se han colocado los aplicadores sobre el bazo o grupos linfáticos hipertrofiados. Cada aplicador contenía 50 ó 75 mg. de radium, filtrado con 0.8 mm. de oro y a 1 pulgada de distancia. En 12, 1926 4 aplicadores sobre el área del bazo, 5 horas. Repetido en En. 27, 1926 y nuevamente en Feb. 12, 1926. Desde esa fecha el paciente ha recibido tratamientos similares a in-

GINECOLOGÍA

intervalos mensuales, un total de 16 aplicaciones, 5 de ellas sobre las glándulas linfáticas aumentadas en las regiones inguinal y axilar.

Respecto al intervalo de tiempo entre los tratamientos, parecía aconsejable repetir la aplicación antes de aparecer una marcada exacebación del estado leucémico. Se notó premiadamente que los pacientes se inclinaban a aplazar los tratamientos hasta que la gravedad de los síntomas les convenía de la necesidad de seguir el tratamiento. En algunos casos era simplemente un descuido e indiferencia por parte del paciente, y en otros casos era debido a la situación económica del paciente. Este paciente estaba muy ansioso de curar y recibió los tratamientos como se le aconsejó. En algunos casos informados en este report, los pacientes no volvieron en la fecha designada, sino que esperaban hasta que su estado era completamente desesperado antes de tomar nuevo tratamiento de radium. Entonces con un estado físico general pobre y el recuento sanguíneo blanco aumentado a 75.000 ó 100.000, los tratamientos de radium eran de poco valor. De aquí la conveniencia de practicar tratamientos menores a intervalos de aproximadamente un mes, para conseguir que el estado general del paciente se mantenga bueno y el recuento sanguíneo bajo.

En este enfermo la hemoglobina ha aumentado de 65 a 92 %. Durante los últimos 9 meses ha estado por encima de 75 % y puede considerarse normal. El número de glóbulos rojos ha aumentado gradualmente de 3.860.000 a 5.100.000 y ha persistido cerca de 4.800.000 desde el 8 de Marzo de 1926, 2 meses después del primer tratamiento de radium. El recuento total de células blancas bajó de 675.000 a 10.200 en Marzo 8, 1926, después que el paciente había recibido 3 tratamientos de radium, un total de 3250 mg-hr. de irradiación. Durante los últimos 14 meses se ha intentado mantener el recuento blanco entre 8.000 y 14.000. El recuento de Marzo 24, 1927 era de 7.000 glóbulos blancos, 74 % polinucleares y 26 % mononucleares. El recuento diferencial ha presentado los cambios más interesantes ya que en En. 7, 1926 daba solamente 7 % polinucleares, 91 % pequeños linfocitos y 2 % de linfocitos grandes. El porcentaje de las células polinucleares aumentó gradualmente hasta que llegó a 64 % en Julio 20, 1926, 6 meses después del primer tratamiento de radium. En este tiempo había un 28 % de pequeños linfocitos, 4 % de linfocitos grandes, 2 % eosinófilos y 2 % transicionales. Desde esta fecha el recuento diferencial ha permanecido bien dentro de los límites de lo normal. El número de los eosinófilos ha variado entre ninguno y 3 %. Un número similar de células transicionales se ha registrado también. No se han hallado mielocitos en ningún momento.

Por tanto, durante los últimos 10 meses el cuadro sanguíneo diferencial en este caso puede considerarse que está bien dentro de lo normal.

El paciente afirma que su estado general de salud nunca ha estado mejor, en ninguna época de su vida de lo que ha estado durante el año pasado.

Conclusiones.

1. Los tónicos se consideran de gran valor en el tratamiento sintomático de la leucemia.
2. Son necesarios exámenes frecuentes de la sangre, que proporcionan un índice a la indicación del tratamiento rates se consideran de valor para mantener el cuadro sanguíneo y a su dosaje. Los tratamientos de radium frecuentes cerca de lo normal.
3. Los resultados escasos, son a menudo debidos al hecho de que el paciente se pasa demasiado tiempo sin tratamiento y se desarrolla una extrema exageración de síntomas y cambios sanguíneos, los cuales son muy poco influidos por las aplicaciones de radium o cualquier otra forma de tratamiento.
4. Una vigilancia médica constante y completa, es necesaria para eliminar y evitar enfermedades e infecciones intercurrentes. (*The Am. J. of Roent and Rad. Therapy*, enero, 1928).

V. CARULLA.

Nuevo tratamiento de la insuficiencia funcional del ovario por el suero sanguíneo de mujer embarazada. C. MAORTÚA.

Apoya el autor su interesante trabajo en las nuevas investigaciones respecto al ciclo menstrual y las correlaciones endocrinas con el aparato genital que inician los estudios de ALLEN y STOKARD-PAPANICOLAU.

ALLEN y DOISY fueron los primeros que provocaron por la inyección del jugo folicular el ciclo vaginal en las ratas castradas, viéndose luego que análogos resultados se obtenían por la inyección de cuerpo lúteo premenstrual y ciertos extractos de placenta. Los estudios de GARCÍA TRIVIÑO evidenciaron la existencia de la hormona folicular en la sangre. Estudiando los cambios que experimenta en la rata el aparato genital por las inyecciones de sangre de mujer embarazada, logra producir un claro aumento en el volumen del útero y las trompas con pequeñas cantidades de suero, y lo aplica como reactivo biológico de la gestación.

Demostrada por lo tanto la existencia de la hormona en el plasma sanguíneo, en cantidad apreciable que llega hasta la cifra de 50.000 unidades biológicas, en tanto que la concentración de la hormona en el ovario es tan sólo de 1 por 500.000 según LAQUER, faltaba aplicar semejantes conocimientos en terapéutica ginecológica. El Autor ha ensayado los efectos de la hormona folicular inyectando a diversas enfermas afectas de hipoplasia e insuficiencia genital en sesiones diarias o alternas 3 centímetros cúbicos de suero de embarazada, y con ello consigue un aumento de volumen y de actividad del aparato genital con resultados sorprendentes que animan a proseguir las investigaciones.

Resume el Autor su trabajo en las siguientes conclusiones:

1.^a Los resultados obtenidos por nosotros por primera vez el tratamiento de las insuficiencias funcionales del ovario con el suero de mujer embarazada, son muy superiores a los que nosotros habíamos logrado hasta ahora con los métodos corrientes, y muy superiores también a los descritos con las foliculinas.

2.^a Nosotros pensamos que en el suero de las mujeres embarazadas, además de la hormona oestrógena, existen otros incrementos complementarios, lóbulo anterior de hipófisis principalmente, que hagan mucho más notorios los efectos conseguidos por nuestro método que los que se hayan logrado con todos los métodos conocidos y aplicados hasta la fecha.

3.^a De continuar observando estos efectos beneficiosos se podría derivar la preparación de un suero de animales gestantes, utilizable con ventaja en la práctica. (*Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades*, 7 abril 1928).

J. VANRELL.

PEDIATRÍA

Patogenia de los síntomas endocrinos del kala-azar infantil y de las leishmaniosis viscerales. G. PITTALUGA.

1. Los síntomas endocrinos del kala-azar infantil (leishmaniosis visceral mediterránea) no han sido, quizá, sistematizados todavía, en el estudio nosológico de este proceso morboso, con suficiente claridad. Esto obedece a diferentes motivos. En primer término, durante muchos años (1905-1915) se observaron, en proporción muy crecida, niños en fase muy avanzada, caquética, de la enfermedad. La sintomatología se hace entonces borrosa, principalmente en lo que atañe a este grupo de síntomas que responden a lesiones de las glándulas de secreción interna o, cuando menos, a una alteración de su equilibrio funcional, como consecuencia del ataque parasitario. Así y todo, las descripciones magistrales de la escuela en Italia (JEMMA, DI CRISTINA, CARONIA, LONGO, LA CAVA y otros muchos) certie-

nen indicaciones acertadas acerca de la intervención del sistema endocrino en el determinismo de algunos síntomas, como la astenia y los edemas. La fase de *edematización* de los niños atacados por kala-azar ha sido puesta en justo relieve por GARCÍA DEL DIESTRO, en su monografía del año 1913. Las alteraciones del pelo (distrofias) han sido atribuidas, sin embargo, casi siempre, por los diferentes observadores que las han hecho resaltar (GARCÍA DEL DIESTRO, TORRADEMÉ, BRAVO FRÍAS y otros) a la depauperación general, al estado de anemia avanzada, a la caquexia. De todos modos, un examen sistemático de estos síntomas, desde el punto de vista de la participación del sistema endocrino, no era fácil en un período en que, repito, se veían, sobre todo, niños en fase muy avanzada, en ocasiones preagónica, de la enfermedad. Poco a poco se han ido viendo, en estos últimos diez años, casos mucho menos graves, casos iniciales o, cuando menos, en período mucho menos avanzado de este proceso morboso. En España, como es sabido, se conocen hoy más de 700 casos de kala-azar. En su mayor parte, estos casos han sido estudiados con cuidado desde el punto de vista clínico y microbiológico. Cuanto más precozmente se establece el diagnóstico, más se acentúan los caracteres somáticos que acompañan desde su comienzo el desarrollo de la enfermedad. A veces nos sorprende un diagnóstico microbiológico (hallazgo de *leishmanias* por punción del bazo) en un niño que no parecía apenas presentar síntomas clínicos; más si entonces, asesorados por el resultado positivo de la investigación, volvemos a examinar al enfermo con más atención, descubrimos algunos signos que, en efecto, coinciden en todos los casos padecidos, cuando se encuentran aproximadamente en la misma fase de la enfermedad. Entre estos signos clínicos, hay algunos que merecen ser estudiados, sobre todo en cuanto atañe a su *patogenia*, cotejándolos con nuestros conocimientos actuales acerca de la histopatología de la *leishmaniosis*.

Se trata, en suma, de *síntomas relativamente precoces* que dependen de alteraciones de la actividad de glándulas de secreción interna. Ahora bien: en la leishmaniosis visceral, la localización casi exclusiva del parásito, en todos los órganos, hállase limitada al sistema de células que, con ASCHOFF, indicamos con el nombre de *sistema retículo-endotelial* (sistema de los macrófagos, sistema mesenquimatoso persistente de Urtubey). Todo el proceso morboso se desenvuelve como consecuencia de esta invasión parasitaria del sistema retículo-endotelial, que, evidentemente, se establece por vía hemática. Veamos, pues, cuáles son las relaciones entre el sistema retículo-endotelial y las glándulas de secreción interna.

II. El problema general de las relaciones entre el s. r. e. y las glándulas de secreción interna puede plantearse de dos maneras; como un problema de histogénesis y organogénesis, o como un problema de fisiología o fisiopatología.

Desde el primer punto de vista—del que hemos de prescindir en esta nota—, cabe afirmar que las glándulas de secreción interna se desarrollan, sin excepción, en el embrión de los mamíferos, como órganos constituidos por elementos celulares mesoblásticos, diferenciados en localizaciones típicas, en relación con territorios vasculares correspondientes a determinadas funciones, dentro del amplio campo de las actividades genéricas de orden diastásico que potencialmente conserva el s. r. e.

Estos grupos de elementos primordiales establecen conexiones íntimas, casi siempre, con un epitelio o con un tejido ú órgano procedente de esbozos epiteliales (ectodérmicos o endodérmicos). Tal acontece con la hipófisis, con las amígdalas, con el timo, con las paratiroides—estudiadas estas últimas en su morfogénesis con tanta perspicacia por MARAÑÓN,—con la glándula tiroidea, con las mismas glándulas sexuales. En el aparato suprarrenal, la intervención de los simpáticogomios de Poll y la formación consecutiva del sistema cromafino, introduce, quizá, los únicos elementos heterotípicos y heterólogos en relación con los grupos celulares primordiales del endotelio celómico de origen mesoblástico.

En otras ocasiones, como en el bazo, el órgano entero se forma con elementos típicos del retículo adenoideo perivascular, diferenciándose tan sólo desde el punto de vista del desarrollo ontogénico y de la definitiva adaptación fun-

cional en un tejido reticular de extraordinaria complejidad histológica, pero de único origen, y en un tejido linfóide igualmente derivado de células hemohistioblásticas identificables con las del s. r. e.

Finalmente, persisten en proporciones variables, según la importancia de la red vascular, en todos los órganos de secreción interna, masas de verdaderos elementos retículo-endoteliales, que forman la trama reticular del parénquima, o que en los espacios linfáticos perivasculares conservan los caracteres de células hemohistioblásticas potencialmente diferenciables en el sentido leucoblástico (como los elementos linfoides, que tanto abundan en el timo, en el tiroides) o en el sentido fibroblástico.

En suma: hay un problema de histogénesis del parénquima glandular desde esbozos que pertenecen al mismo sistema de células de que deriva el s. r. e., y luego hay un problema de fisiopatología de los elementos del s. r. e., persistentes, como tales, en la trama del parénquima glandular.

Ahora bien: si los elementos celulares que constituyen el parénquima glandular del órgano de secreción interna derivan, en parte, de esbozos mesenquimatosos identificables con los que dan lugar a todo el s. r. e., y representan, en suma, diferenciaciones, durante el desarrollo ontogénico, de células del s. r. e., cabe pensar en una intervención de este último en la renovación o neoformación del tejido glandular, del mismo modo y en el mismo sentido en que se plantea en nuestros días entre los hematólogos y los histólogos el problema de la participación constante y directa de las células reticulares en la neoformación eritroleucoblástica de los órganos hematopoyéticos. En conexión con este problema hállase el de los órganos vicariantes. La acción vicariante—o la neoformación de un verdadero tejido de sustitución—como acontece con las masas de tejido esplénico que se desarrollan alrededor de la vena lienal después de la esplenectomía, no se restablece, al parecer, por modificaciones de la actividad específica de un tejido glandular previamente diferenciado, sino por adaptación metaplástica de elementos del s. r. e., cuya característica es la reversibilidad, en las condiciones potencialmente, capaces de dar lugar—aun en el organismo siempre permanecen estirpes celulares indiferenciadas adulto, dentro de ciertos límites—a grupos de células eritroleucoblásticas por un lado, fibroblásticas por otro, específicas (glandulares) por otro. Por fin, la capacidad metaplástica, en el sentido eritroleucopoyético, con formación de verdadero tejido mieloide o, más frecuentemente, en el sentido linfoblástico (formación de células linfoides) se manifiesta con extraordinaria frecuencia en el parénquima de las glándulas de secreción interna. El timo, la glándula tiroidea, las amígdalas, son centros formadores de elementos linfoides que nacen de nidos retículo-endoteliales diseminados y que sufren variaciones considerables en relación con los períodos cíclicos de la actividad específica del parénquima glandular correspondiente, y con los estímulos patógenos que sobre él actúan. En todos los órganos de secreción interna pueden hallarse—aun prescindiendo de los casos en que interviene un factor patógeno específico (anemia, aplasia mieloidea, etc.), que provoca metaplasias de tejido mieloide ectópicas—nódulos eritroleucoblásticos o verdaderas masas de elementos de la serie roja y de la serie blanca, con todas sus fases de desarrollo. En las cápsulas suprarrenales, recientemente han sido señalados hechos de esta naturaleza por R. HERZEMBERG, F. VIGHI y otros. Recordamos estas observaciones, que atañen, en particular, a las suprarrenales, porque estos órganos han sido considerados siempre como propicios a las metaplasias mieloideas provocadas o reactivas (regenerativas).

Todo esto demuestra, en suma, la importancia del problema propiamente histogénico de los tejidos glandulares de los órganos endocrinos en relación con el s. r. e.

Pero nuestras personales observaciones, que han de ser objeto de esta comunicación, se refieren al punto de vista fisiopatológico; esto es, a la intervención de los elementos del s. r. e. como tales, en la actividad específica del parénquima glandular.

III. Conviene recordar que esta cuestión, tal como acabamos de enunciarla, se plantea en realidad, frente a todas

las actividades y funciones específicas de los diferentes órganos de la economía, y constituye uno de los problemas más interesantes de la fisiopatología del organismo humano y de los mamíferos. Bastará citar el caso de la célula de KUPFFER, elemento característico del s. r. e. no sólo en su más amplio sentido, como sistema mesenquimatoso persistente, sino en el sentido más limitado (*strictiori sensu*) ya definido por el mismo ASCHOFF, como aparato metabólico dotado de funciones actuales, prescindiendo de sus capacidades potenciales. En el equilibrio de las actividades espleno-hepáticas, y muy en particular, en el proceso de la biligénesis, el sistema de las células de KUPFFER interviene como un regulador indispensable entre los primeros momentos de la eritrofagia, de la eritrolisis y de la desintegración hemoglobínica encomendados a las células esplénicas y las fases definitivas de la formación de los pigmentos biliares encomendados verosímilmente a las propias células glandulares del hígado. Esta actividad intermediaria y reguladora, en virtud de la cual el sistema de las células de KUPFFER adquiere en ocasiones funciones vicariantes de extraordinaria importancia, llegando a suplir la insuficiencias de ambos órdenes, iniciales o esplénicas, terminales o hepáticas, se ejerce probablemente en términos comparables a los ahora indicados, en todos los territorios del s. r. e., cualquiera que sea su localización. El procedimiento de la impregnación o bloqueo del s. r. e. con suspensiones de sustancias introducidas en círculo, aunque muy susceptible de controversias, ha contribuido a confirmar en sus líneas generales esta función fundamental de las células del sistema. Sin embargo, los métodos experimentales no reproducen casi nunca las lentas acciones ejercidas sobre los tejidos y los órganos por los agentes patógenos naturales. Y en cuanto atañe a las glándulas de secreción interna, los signos de sus alteraciones funcionales se escapan con harta frecuencia a nuestra observación en los animales de experimentación, que reaccionan de modo muy distinto, cuantitativa y cualitativamente, a los estímulos hormonales, o a sus carencias, sobre todo cuando éstas se establecen paulatinamente y en modo indirecto por las lesiones que la impregnación determina en el s. r. e. Una vez más la fisiopatología de los órganos endocrinos ha de apelar a la clínica para ir desentrañando, uno tras otro, casi todos sus problemas.

IV. Ahora bien: hay un grupo de procesos morbosos de origen parasitario en el que el agente patógeno ejerce su acción primitivamente y, en ocasiones, persistentemente sobre el s. r. e. En grado diverso, pertenecen a este grupo las *espiroquetosis* (en primer término, la *sífilis*), las *tripanosomiasis* y las *leishmaniasis*. Por primera vez, yo he demostrado, no hace mucho (1926), sistematizando una serie de investigaciones personales y de otros observadores, que la *leishmaniosis visceral* (comprendiendo en esta denominación el kala-azar infantil de la cuenca mediterránea y el kala-azar indiano) puede considerarse como un caso típico de *impregnación parasitaria electiva del s. r. e.* o, con expresión menos feliz, que entonces empleábamos, *de bloqueo parasitario del s. r. e.* En todos los órganos, aun en los casos llegados a muerte en fases caquética de extrema emaciación, salvo observaciones aisladas y dudosas, los parásitos del género *leishmania* se encuentran localizados en el citoplasma de células reticulares o endoteliales, o en macrófagos y monocitos o en elementos hemohistioblásticos, según el predominio de uno u otro tipo en el tejido sometido al examen, con exclusión absoluta de las células constitutivas de los parénquimas glandulares. Hemos vuelto a examinar en estos últimos tiempos, para someterlas a revisión, desde el punto de vista concreto que en este momento nos interesa, las preparaciones de hígado, bazo, pulmón, glándulas linfáticas, médula ósea, glándulas suprarrenales, páncreas, tiroides y ovarios, procedentes de autopsias de niños fallecidos por kala-azar, o de perros inoculados con *leishmania*. Estas preparaciones proceden, en su mayor parte, de nuestras propias observaciones, o de las de M. VILÁ, TORRADEMÉ, GARCÍA DEL DIESTRO, GONZÁLEZ BARRIO y otros colaboradores míos (años 1913-1914), en parte,

del profesor FRANCO, de Lisboa, del anatomopatólogo de Buenos Aires, Dr. LLAMBIAS, del profesor JEMMA, del profesor DI CRISTINA y del profesor DA ROCHA LIMA, de Hamburgo. En todas ellas, las células parasitarias—como ya demostraron FRANCO y DE BUEN, en cuanto a los elementos parasitarios del bazo—pertenecen al grupo de las células retículo-endoteliales. En las cápsulas suprarrenales resulta, en ocasiones, difícil el encontrar células parasitarias, aun en organismos que presentan en otros órganos una gran invasión de *leishmanias*. Es interesante apuntar que en los nódulos o acúmulos linfoides que se encuentran con gran frecuencia en la porción medular y, en ocasiones, en la cortical, nunca hemos visto parásitos. Esto confirma lo que se observa en el bazo, y, en términos generales, sirve de apoyo a nuestra interpretación de que los elementos celulares diferenciados en función específica o maduros, cualquiera que sea el tipo morfológico o fisiológico a que pertenecen, no son atacados por las *leishmanias*. En las glándulas suprarrenales se encuentran parásitos tan sólo en células endoteliales de los capilares, o en células reticulares dentritiformes (tipo Sabrazés, Husnot), o en gruesos monocitos pervasculares. En algunos campos, como acontece también en los ganglios linfáticos, se ven células clasmatoцитoides llenas de parásitos, que, en forma de manguitos, rodean y abrazan a la pared de los capilares. Las células cromafinas no tienen nunca parásitos, aun cuando se observen fenómenos de degeneración citoplásmica o de cariólisis que demuestran que el órgano no se halla en condiciones normales. Lo mismo podemos afirmar en cuanto a las células granulosas de la parte cortical y a los espongocitos, en particular, de la zona media fascicular. Sólo en las células reticulares y en el endotelio se encuentran de trecho en trecho parásitos endocelulares. Estas observaciones corresponden del todo a las de la infiltración parasitaria de las células de KUPFFER del hígado leishmanioso. Estas células se hallan cargadas de parásitos cuando las células glandulares del parénquima hepático no revelan la presencia de una sola *leishmania* intracelular. En cambio, las lesiones degenerativas de las células hepáticas aparecen evidentes, en algunos casos acentuadísimas, acompañadas por proliferaciones del conectivo perivascular, perivascular, éxtasis y, en algunos casos, presencia de nódulos linfoides o de células hemohistioblásticas. En la tiroides, el soma de las células reticulares que acompañan con delgadas y extensas fibras a los capilares de las paredes vesiculares (Wegelin) contiene raros parásitos, así como algún elemento hemohistioblástico o indiferenciado de los nódulos linfadenoides esparcidos en el parénquima.

V. En suma: la *leishmaniosis visceral* es un proceso parasitario primitivo de los elementos del s. r. e. Los síntomas de este proceso morboso pueden, *grosso modo*, dividirse en dos grupos: los que dependen directamente de esta lesión parasitaria o impregnación del s. r. e., y los que indirectamente están relacionados con esa lesión y dependen de las alteraciones funcionales de los órganos y aparatos. No hay, a mi entender, una separación verdadera entre los unos y los otros. Estas indicaciones esquemáticas no tienen más eficacia que la didáctica, no corresponden a una realidad fisiopatológica. La anemia, por ejemplo, y sobre todo, la característica leucopenia pueden interpretarse bien como la consecuencia indirecta de una inhibición de la actividad de los órganos eritro-leucopoyéticos, o bien como una directa incapacidad neoformativa por parte del sistema retículo-endotelial, incapaz, por la impregnación parasitaria, de desarrollar su actividad proliferativa en el sentido leucoblástico o eritroblástico. Se trata de momentos sucesivos de un mismo proceso.

Ahora bien, como hemos dicho, los niños atacados de kala-azar presentan siempre una serie de síntomas endocrinos, algunos de ellos interesantes y poco estudiados. Podemos distinguir entre ellos:

- a) La astenia.
- b) La pigmentación.
- c) La edematización localizada.
- d) La hipertrichosis localizada.

La *astenia* es uno de los signos precoces de la *leishmaniosis*

visceral. En el kala-azar indiano alcanza progresivamente límites extremos. Es, en muchas ocasiones, en los niños por nosotros estudiados, desproporcionada en absoluto respecto a la demacración, a la anemia, a la fase de evolución de la enfermedad. Las madres acusan este signo diciendo que el niño parece un muñeco, que se abandona como un muerto, que no se mueve, cualquiera que sea la postura en que se le coloca.

La pigmentación es poco acentuada en la leishmaniosis visceral mediterránea, salvo en algunos casos, en que la piel adquiere un tinte ocre, parduzco, más pronunciado en los pliegues. En cambio, alcanza el tipo de la verdadera pigmentación addisoniana en los enfermos adolescentes o adultos de kala-azar indiano, que hasta hace pocos años daban, como es sabido, una contribución extraordinariamente elevada a la mortalidad de los indígenas de la India inglesa.

La edematización es característica de un período—a veces muy fugaz—de la enfermedad. En ocasiones—hace años eran los más frecuentes—no se observan más que los síntomas del período preaquético del kala-azar. Entonces los edemas no se ven; pero, en medida más o menos acentuada, no faltan nunca. Se trata de un edema difuso de la cara, mucho más pronunciado en la localización subpalpebral o palpebral, a veces frontal, a veces supraclavicular; en algunos casos, más difuso, con una infiltración de la piel de tipo mixedematoso.

La hipertriosis localizada es quizá el más interesante de estos signos de alteraciones del equilibrio endocrino en los niños leishmaniósicos. No afecta al pelo de la cabeza más que en el sentido de producir una laxitud y sequedad del pelo, que fácilmente se rompe y difícilmente se adapta a la compostura del peinado. Lo más interesante es la longitud extraordinaria y el color de las pestañas. Nuestros colaboradores, ya tan numerosos, que con tanta competencia han estudiado el kala-azar infantil en las comarcas rurales de Levante, del Sur y del Centro de España, han sido impresionados constantemente por este sistema. DE BUEN, LUENGO, ORTEGA CORROCHANO, TORRADEMÉ, URBANO CASAS, RODRÍGUEZ y otros muchos, entre ellos, Comín, de Valencia, etc., han hecho resaltar la constancia de este signo. Niños de un año, de dos, tres años, pálidos, demacrados, amarillentos, asténicos, en ocasiones niños rubios, presentan largas pestañas oscuras de seis, siete milímetros o más de longitud, que llaman poderosamente la atención y obligan a reconocer

en este síntoma una hipertriosis localizada en dependencia de un desorden endocrino.

VI. En este conjunto de signos endocrinos de la leishmaniosis infantil no es fácil desentrañar la intervención de las glándulas afectadas. Sin embargo, podemos afirmar que las suprarrenales, la tiroides, quizá la hipófisis, y, en hipótesis, las glándulas intersticiales sexuales en cuanto intervienen en el equilibrio somático prepuberal, son las responsables de estos síntomas. Las suprarrenales, ciertamente, en cuanto atañe a la astenia y la pigmentación; la tiroides, y probablemente la hipófisis, en la determinación de los edemas localizados y de la hipertriosis. Estas alteraciones se constituyen en virtud de un proceso morboso que ataca directamente al s. r. e. Y nos creemos autorizados a pensar, por consiguiente, que también en la actividad de las glándulas de secreción interna—tan exquisitamente específica—interviene con su mecanismo regulador el sistema de las células retículo-endoteliales. (*Archivos esp. de Pediatría*, Febrero 1928).

Los espiroquetes intestinales en las diarreas de los niños.

A. TRIAS MAXEUCHS.

De los casos estudiados, clínica y bacteriológicamente, por el autor, continuación de las observaciones de ESCHERICH, KLEIN, PESTANA, BETTENCOURT, TISSIER, LE DANTEC, MÜHLEUS, WERNER, METCHNIKOFF, TSIKYMKY, LUGER, KANTSCHERA, LUKFS, etc., deduce que la presencia de espiroquetes en las deposiciones coincide con la existencia de trastornos digestivos graves en el niño; que deben buscarse los espiroquetes en las porciones mucosas de las materias fecales; que la dilución de dichas materias en agua, caldo de cultivo, etc., es suficiente a veces para destruirlos y dar un resultado negativo; que la flora intestinal no parece modificarse con la aparición de los espiroquetes, ya que puede observarse su presencia tanto en las deposiciones con predominio del *B. bifidus*, como en los casos de flora intestinal con predominio del *B. coli* o del *proteus*; y que el aumento de los espiroquetes en las deposiciones coincide con los momentos de fiebre, incluso dentro de un mismo día. (*Boletín de la Sociedad Catalana de Pediatría*, Número 1. 1928).

AUTO RESUMEN