

oír al profesor MOURET, que pasó su vida dedicado a estos asuntos y cuya competencia no ha sido hasta la fecha igualada.

El Dr. PORTMANN expuso brillantemente su tema. Estudio completo muy acabado tanto anatómica como pato.génicamente; no podemos aceptar algunos puntos sobre eburneización de las mastoides supuradas que siguiendo a WITTMAACK sostiene, porque sus teorías pueden ser refutadas por hechos prácticos, puestos en evidencia, especialmente por el Dr. SUÑÉ y MEDÁN en sus radiografías. Siguió la ponencia sobre el mismo tema del profesor de Hamburgo Dr. WITTMAACK, muy amplio, muy detallado.

El último día del Congreso fué destinado al estudio de las ponencias sobre diatermia en el tratamiento de los tumores malignos de vías anteriores, a cargo de los Dres. van MACKENZIE y GUNNAR HOLMGREN.

El uso de la diatermia como precedimiento quirúrgico para el tratamiento de neoplasias malignas de la faringe, esófago y laringe, que el Dr. MACKENZIE preconiza, no creo sea aceptado por la mayoría de los asistentes. Es un tratamiento que nos recuerda el proceder de DOYEN con su sistema de electrocoagulación.

Creemos sinceramente que la diatermia tiene indicaciones sencillas y muy útiles, pero el bisturí y los procedimientos radiferos ganan en eficacia y en seguridad en el tratamiento de las neoplasias malignas.

Todos los días, después del desarrollo de las ponencias, fueron leídas y comentadas hasta 120 comunicaciones que versaban sobre los varios capítulos de la especialidad.

En tres secciones se dividieron las comunicaciones, secciones presididas por los profesores S. SCHWIEGELOW, H. MYGIUD, A. THOMVAL.

Las comunicaciones, muchas repetían temas ya conocidos con detalles prácticos observados o recogidos por los exponentes; otras sustentaban teorías más o menos ingeniosas sobre funcionamiento del laberinto, percepción de la audición, emisión de sonidos.

No estudiaré ninguno de los asuntos tratados, sólo haré remarcar que presentaron comunicaciones los Dres. FERRANDO sobre laringitis tuberculosa y sanocrisina, OLLER, sobre la acción de los iones en las enfermedades del oído; CASADESÚS, llamó la atención con su aparato fonatorio para laringectomizados; SUÑÉ y MEDÁN fué muy solicitado para la explicación de sus radiografías de cráneo; el que suscribe leyó los resultados obtenidos con las pruebas voltaicas en los laberínticos, cerebrales y normales.

Muchos especialistas españoles asistieron al Congreso, entre ellos los Dres. BRAGUERO y PORTELLA presentaron comunicaciones referentes a septicemia faríngea. HINOJAR y GARCÍA HOMACHE hablaron de extirpación de las amígdalas, exponiendo cada uno su procedimiento. RODRÍGUEZ JUAN y LORENTE de No, hicieron un amplio estudio de sus trabajos

referentes al laberinto en el perro. BARAJAS trató de diatermia en cirugía oto-rino-laringológica. FAIREN presentó un estudio sobre manifestaciones distónicas de laringe en los síndromes extrapiramidales. RUIZ ZORRILLA trató de cirugía cosmética de nariz.

Quedaron comunicaciones para desarrollar, todas irán incluídas en el tomo del Congreso.

La organización muy cuidada; antes del Congreso, todos los inscritos tenían en su poder el libro de las ponencias y un resumen de todas las comunicaciones.

Anexa había la exposición de instrumental, muy bien presentada por las distintas casas concurrentes. Los instrumentos, repetidos en todas las mesas, pocos no conocidos.

No faltaron los banquetes, recepciones y lunch; también un atractivo programa de excursiones dentro y fuera de la capital fué ofrecido a los Congresistas.

Dinamarca, nuestro recuerdo se pasea por sus lagos, bosques y jardines; gente amable. Copenhague extenso, urbano, muy fino.

VILA ABADAL.

## REVISTA DE REVISTAS

### MEDICINA

*Estado actual de las ictericias y de las cirrosis.*—F. GALLART Y MONÉS.

Los antiguos, no teniendo a su disposición argumentos experimentales ni anatómicos precisos, basaban la patogenia de las ictericias en el pronóstico. Oponían las ictericias benignas a las graves, no aceptando formas intermedias y dando a cada una de ellas una explicación diferente: las *ictericias benignas* eran siempre debidas a una obstrucción pasajera del colédoco, puesto que no se encontraba en ellas ningún signo de insuficiencia hepática; las *ictericias graves* eran debidas a degeneración de la célula hepática.

Las primeras eran de origen canalicular, las segundas traducían una hepatitis o una hepatosis.

Esta oposición condujo a la terapéutica colagoga en las ictericias benignas, y a la terapéutica antitóxica en las ictericias graves, buscando en las primeras, la secreción biliar, para expulsar el famoso tapón mucoso de Virchow que nadie ha visto.

No es este solamente el papel que se atribuyó al colédoco en la producción de las ictericias, sino que se invocaba también para explicar las ictericias infecciosas, aceptando exclusivamente la vía canalicular y por consiguiente la infección ascendente.

Pero, explicarse una ictericia crónica por retención u obstrucción de las vías biliares, era muy simple y sencillo, cuando se trataba de ictericias por retención, pero era más difícil cuando la ictericia no se acompañaba de retención,



como en la llamada enfermedad de HANOT y otras similares.

Fué entonces cuando se buscó una lesión histológica de las vías biliares más pequeñas, pero esta lesión era muy insignificante y se encontraba en todas las cirrosis, aunque no se acompañasen de ictericia.

En resumen: los autores, desorientados por la noción falsa del ataque parenquimatoso, como elemento de gravedad, buscaban siempre en las lesiones de las vías biliares una razón de las ictericias de pronóstico favorable.

Los trabajos experimentales, los estudios histológicos y hematológicos, cambiaron las cosas, y pronto la teoría biliar y del tapón mucoso, y de la infección ascendente, así como la angiocolitis crónica de las cirrosis icterígenas, fueron atacadas, y no encontraron ningún defensor ante los argumentos modernos siguientes:

**PRIMER ARGUMENTO.**—*La célula hepática es de una sensibilidad extraordinaria a las menores agresiones tóxicas e infecciosas.*

Una inyección intraportal, isotónica o no, de cloroformo, de tetracloreto, de éter pentaclorado de etileno, de toluendiamina, produce a las dos o tres horas alteraciones de la célula hepática, muy bien estudiadas por FIESSINGER y RUDOWSKA, caracterizadas por desaparición del condrioma, homogenización del citoplasma, pignosis, cariólisis y degeneración grasosa.

Esta fragilidad celular está diferentemente repartida, siendo las células periportales, adyacentes a los espacios de KIERNAN, las que principalmente se atacan. Esta fragilidad puede ser debida, ya a estar dichas células más próximas a los vasos, y por consiguiente, ser las primeras que reciben el tóxico, o bien como creen NOEL y ROSSIER, por ser las células intra-lobulares de reposo permanente.

Si la lesión tóxica continúa, las células hepáticas van desapareciendo y una reacción conjuntiva intensa aparece; al principio del tipo linfocitario, que va transformándose en conjuntivo adulto, estableciéndose la lesión anatómica, llamada cirrosis.

Como veis, la cirrosis debuta siempre por una lesión de la célula hepática. La lesión conjuntiva es secundaria a la degeneración epitelial y debe ser considerada como accesoria.

Esta fragilidad celular, contrasta con la resistencia pasiva de las células de revestimiento biliar, las cuales no acusan ninguna lesión, y cuando existe es mínima, e interesa escasos grupos celulares.

Debemos admitir, pues, que toda intoxicación o infección, por ligera que sea, puede dar origen a una hepatitis o hepatosis parenquimatosa más o menos extensa, siendo debido a la extensión de las lesiones y no a su distribución sobre tal o cual territorio del órgano hepato-biliar, que diferenciará los síndromes graves de los benignos.

**SEGUNDO ARGUMENTO.**—*La infección biliar por fuera de todo obstáculo mecánico, se produce de arriba a abajo, es descendente y no ascendente.*

Produciendo experimentalmente septicemias a los animales, se puede obtener todos los tipos de infección biliar. Los partidarios de la infección ascendente, apoyándose en reproducción de angio-colitis por infección ascendente, no demuestran que dicha infección sea posible espontáneamente por fuera de toda infección generalizada o hemática, pues para provocarla necesitan infectar el colédoco y ligarlo después en su terminación, y aún a veces la experiencia resulta negativa, cosa que no es de extrañar puesto que en la neoplasia de la cabeza del páncreas, que obstruye completamente el colédoco, nunca existe o es excepcional la infección de las vías biliares.

Experimentalmente puede aceptarse la infección ascendente, pero de ninguna manera en clínica, y si existe debe ser una rareza extraordinaria.

En cambio, por vía descendente la infección se explica

fácilmente, pues en la mayoría de septicemias hay eliminación de bacterias por la bilis, como por la orina. Lo que hay, es que la infección biliar puede demostrarse pronta o tardíamente.

**TERCER ARGUMENTO.**—*La existencia de ictericias disociadas.*

LYON CAEN, en el transcurso de una granulía, observó eliminación de sales biliares por la orina y no de pigmentos. Nota que publicó en el *Journal de Physiologie y Pathologie general* de julio de 1910.

NOEL FIESSINGER publicó en el mes de noviembre del mismo año y en la misma Revista, varios casos análogos. Además, obtenía ictericias disociadas a voluntad, según el tóxico y la dosis empleada.

Pero es a BRULÉ a quien se debe el haber puesto de relieve la noción de las ictericias disociadas.

En clínica observamos la retención aislada de pigmentos o de sales en ciertas ictericias catarrales, y en ciertas fases de la cirrosis, ya en el curso de las mismas, ya en su comienzo, o en su final.

Para que exista retención aislada de sales, es preciso que falte en la orina, no tan solamente la bilirrubina, sino también la urobilina.

Además, en ciertas ictericias, disociadas o no, encontramos por tubaje duodenal pigmentos y sales, excepto, como es natural, en la oclusión del colédoco, lo cual demuestra que para la producción de la ictericia es necesario la intervención de la célula hepática, cosa que destruye en absoluto la noción antigua de que las ictericias benignas eran tubulares.

**CUARTO ARGUMENTO.**—*La existencia de ictericias hemolíticas.*

Son ictericias incompletas, únicamente pigmentarias, con alteraciones sanguíneas manifiestas, globulares o séricas. En ellas el hígado tiene una mínima participación, y en cambio hay lesiones evidentes del sistema malpighiano del bazo, de la médula ósea, ganglios, etc.

El estudio histológico de las lesiones de los órganos antedichos, ha demostrado que ellas existen en las células que constituyen el llamado por ASCHOFF, tejido retículo-endotelial. Más adelante se demostró también que este tejido existe además en la sangre circulante, en las cápsulas suprarrenales, en el tejido conjuntivo y en el hígado, representado en este último por las células de KUPFFER.

Todo lo dicho resume el concepto moderno de las ictericias, de la siguiente manera:

Intoxicación o infección, como causa de alteración de la célula hepática. Consecuencia de ello, ictericia completa o disociada. En la mayoría de los casos, hemólisis acompañando a la lesión hepática o como proceso dependiente de una alteración del sistema retículo-endotelial.

De estas ideas tan sencillas, se deducen cuestiones prácticas de valor:

1.º Es inútil querer curar una ictericia con colagogos y purgantes.

2.º En la cirrosis, la aparición de una ictericia no hará pensar nunca en un proceso de angiocolitis crónica, y por consiguiente toda terapéutica, a base de antisepsia biliar, es completamente inútil, sino perjudicial.

Teniendo en cuenta las nociones expresadas, podremos aceptar en clínica diferentes tipos de ictericia, jamás, por el momento, una clasificación definitiva.

1.º *Ictericias por hemólisis.*—En las cuales el factor hepático se encuentra notablemente disminuido. Son ictericias amarillas, sin coluria, con urobilinuria, con materias hipercoloreadas. Hígado normal. Bazo enfermo. Sin intoxicación biliar, con anemia más o menos marcada.

En ellas se pueden incluir ciertas anemias perniciosas, las anemias esplénicas. Se curan con la esplenectomía algunas, y otras tienen en su origen la sífilis y curan con tratamiento específico.



2.º *Ictericias por retención crónica.*—Comprenden solamente las ictericias por neoplasia del páncreas y por cálculo del colédoco. Pero rápidamente la célula hepática se interesa y la ictericia obedece a la doble causa: retención y alteración celular.

Estas ictericias son las únicas que en clínica tienen una terapéutica exclusiva: la extracción del obstáculo.

3.º *Ictericias con lesión aguda de la célula hepática.*—Representan la mayor parte de las ictericias agudas que se encuentran en clínica. Reconocen como origen la intoxicación y la infección. Son muchas veces mixtas, hepatolíticas, pero siempre predominando la lesión hepática.

La lesión más profunda de este tipo es la *ictericia grave* por atrofia aguda amarilla del hígado. Considerada ya antiguamente como una hepatitis degenerativa, se acompaña siempre de otro síntoma, la uremia. Hasta hace poco se creía que la muerte era debida a insuficiencia renal, pero las investigaciones de MANN y MAGATH, han demostrado que la muerte es más que por uremia por hipoglicemia.

La extirpación total del hígado, produce a más de uremia, hipoglicemia creciente que se acompaña de las conocidas manifestaciones del estado hipoglicémico, llegando al coma en el que pronto muere el animal.

La muerte, en este caso, puede evitarse únicamente inyectando en las venas una solución glucosada, con lo que se restaura un nivel a veces supernormal de glicemia, recobrando el animal inmediatamente sus actividades. Con cierta rapidez reaparece el estado hipoglicémico y sus trastornos, que desaparecen de nuevo, volviendo a inyectar suero glucosado; de semejante modo pueden lograrse tales resurrecciones, cuatro o cinco veces y aun más.

En este grupo deben incluirse también las ictericias catarrales, las tóxicas, por el cloroformo, éter, arsenobenzoles, por cólicos hepáticos y por angio-colecistitis aguda.

Hay otro tipo de ictericia, la espiroquetosis ictero-hemorrágica, de gravedad a veces extrema, que se acompaña también de uremia, pero así como en la ictericia grave hay degeneración de la célula hepática, en aquella, la lesión histológica es de tipo hiperplásico. Fundados en la anatomía patológica, muchos autores afirman que en esta enfermedad el hígado está en super-actividad y que la muerte es por uremia. Nosotros creemos todo lo contrario, fundándonos en los signos graves de insuficiencia hepática que existen.

4.º *Ictericias por lesión crónica de la célula hepática.*—Aquí deben incluirse las cirrosis, etapa tardía y final de prolongadas alteraciones inflamatorias, degenerativas o proliferantes del hígado, provocadas por varios factores etiológicos, algunos de los cuales son conocidos, otros no, y por encima de todos están la sífilis, el alcohol y tal vez ciertos parásitos.

Por formar el hígado parte del aparato espleno-hepático, y no ser un órgano aislado, el bazo, también se ve afectado en la mayoría de los casos de cirrosis hepática. Cualquiera de estos órganos puede afectarse primaria o secundariamente, lo cual complica forzosamente el cuadro clínico y su diagnóstico.

Además, en toda cirrosis, el factor hemolítico interviene más o menos intensamente.

Si a todo lo dicho añadimos el preponderante papel que desempeña el sistema retículo-endotelial en el intercambio de la hemoglobina y formación de la bilis, procesos tan íntimamente unidos que no me atrevo a separar, llegaremos a la conclusión de que la cirrosis es la etapa tardía o final de un síndrome hepato-lienal en el cual juega un papel importante el agrupamiento endotelial espleno-hepático, que reúne el endotelio de los sinus y del retículo esplénico, al endotelio hepático o células de KUPFER. Tan convencido estoy de lo dicho y tantas pruebas da la clínica de ello, que creo se puede afirmar que toda la anatomía patológica descrita hasta hoy, de la cirrosis, debe revisarse de nuevo.

¿Qué son sino un síndrome hepato-lienal las ictericias hemolíticas, la tan discutida enfermedad de BANTI y ciertas formas de cirrosis icterígenas tipo HANOT?

Ni la llamada enfermedad de BANTI, ni la cirrosis de HANOT, tienen un cuadro clínico constante, antes al contrario, muy variable, y al quererlas considerar los autores como una entidad nosológica definida, no hacen más que aumentar las divergencias y la confusión clínica. Yo puedo decir que aun no he encontrado, ni en la clínica, ni en la necropsia, el síndrome de HANOT, tal como lo describió su autor y lo siguen describiendo los autores franceses.

W. MAYO, afirma que muchas veces es imposible distinguir la cirrosis biliar, de la ictericia hemolítica, y hay muchas ictericias crónicas sifilíticas que evolucionan exactamente como la cirrosis biliar.

Nosotros hemos tenido un caso de *púrpura hemorrágica* crónica primitiva, con hipertrofia del bazo y esclerosis hepática que produjo una ascitis considerable.

SABRAZÉS, cita un caso de enfermedad de BANTI con todo el síndrome clínico y hematológico, y la punción del bazo demostró la presencia de células del tipo granulomatoso, con eosinofilia, macrófagos, grandes células endoteliales llenas de pigmento ferruginoso y además los fragmentos del micelio de NANTA, productor, según este autor, de ciertas esplenomegalias. Se le practicó la esplenectomía y su bazo tenía todas las imágenes histológicas del síndrome de BANTI. Al mes de operado falleció con un síndrome portal ligado a una fibro-adenia intensa.

¿Queréis más parecido con la cirrosis que ciertas formas crónicas de Kala-azar infantil? Y en esta enfermedad el parásito se encuentra en el bazo, hígado, médula ósea y ganglios linfáticos, es decir, en todos los órganos en que existe un predominio del sistema retículo endotelial.

MARTÍNEZ GARCÍA en su lección a mi curso de Patología digestiva sobre «El sistema hepato-lienal en patología digestiva», nos hablaba ya de las alteraciones de dicho sistema en las cirrosis y fijaba en él, como probable, la lesión primitiva.

Todos habéis visto curar o mejorar enfermos con síndrome hepato-esplénico extirpando el bazo, cuya mutilación lleva aparejada la extirpación de una gran parte del sistema retículo-endotelial. Y todos habéis leído y tal vez algunos observado, casos clínicos de las enfermedades que acabo de enumerar, que también curaron con esplenectomía.

No tendría, pues, nada de extraño, que una de las terapéuticas destinadas a ser más eficaces en la cirrosis, especialmente en sus primeros periodos, fuese la esplenectomía.

#### CONSIDERACIONES SOBRE LAS LLAMADAS CIRROSIS ATRÓFICAS E HIPERTRÓFICAS

En todos los tratados de Medicina se describen dos tipos de cirrosis: la atrófica de LAENNEC y la hipertrofica, y sobre el volumen del hígado, se basan para diferenciar formas clínicas y establecer pronóstico.

SAVI, de Lyon, llamó la atención en 1924 sobre ello, sentando la conclusión de que el volumen del hígado tiene una importancia muy secundaria en la diferenciación de las formas clínicas de las cirrosis de tipo alcohólico. Nosotros creemos que esta conclusión debe hacerse extensiva a todas las cirrosis, máxime, aceptando como aceptamos solamente, una cirrosis, con variedades clínicas diferentes, cuya evolución está supeditada a la manera de reaccionar el hígado y el sistema retículo-endotelial frente al agente tóxico o infectivo.

Estamos completamente de acuerdo con SAVI, cuando dice:

1.º Hay hígados cirróticos, en los cuales el volumen y el peso no se modifican y por consiguiente no pueden incluirse entre las variedades atróficas ni hipertroficas.

2.º No es siempre fácil determinar clínicamente el volumen de un hígado cirrótico; fácilmente perceptible bajo el reborde costal, puede ser atrófico a la autopsia; en cambio, puede estar oculto debajo de las costillas y a la autopsia estar hipertrofiado transversalmente.



3.º Bajo el punto de vista anatómico tampoco existen diferencias; en ambas existe degeneración parenquimatosa más o menos extensa, con esclerosis intersticial y degeneración grasosa. Tal vez en la cirrosis atrófica predomina la esclerosis retráctil y en la hipertrofica la degeneración grasosa. Entre ambas se observan fases intermedias y a veces entre los dos lóbulos de un mismo hígado enfermo se encuentran más diferencias de lesiones que entre los hígados cirróticos de volumen opuesto.

4.º Bajo el punto de vista pronóstico, se cree que la hipertrofia es un elemento favorable. Y no es así, como no sea en la fase inicial de la hepatitis congestiva, que no es la cirrosis. Lo más frecuente es que la hipertrofia aparezca como una manifestación de una transformación esclerosa y grasosa del órgano hepático.

5.º Bajo el punto de vista etiológico, tampoco el volumen del hígado da indicaciones sobre la naturaleza alcohólica, sifilítica o tuberculosa de la cirrosis.

Para terminar este trabajo falta preguntarnos: ¿Cómo las lesiones antedichas crean el síndrome ictericia?

Las experiencias de MANN, BOLLMAN y MAGATH, de RICH y MAKINO, de BIKEL, practicadas en perros privados de su hígado, establecen de una manera indudable que el pigmento biliar continúa formándose en aquellos animales hasta producir ictericia.

Además se sabe, desde los tiempos de WIRCHOW, que la bilirrubina puede aparecer en cualquier sitio del organismo, a partir de la hemoglobina puesta en libertad en un foco hemorrágico.

¿Dónde y cómo se forma el pigmento? Después de una serie de experiencias, que no enumero para no fatigaros más, se ha demostrado que las células retículo-endoteliales juegan un papel primordial en la fagocitosis de los glóbulos rojos, apoderándose de su hemoglobina. Es lógico, pues, creer que si estas células juegan un papel en la desintegración de la hemoglobina, pueden formar la bilirrubina.

Bajo este punto de vista, RICH afirma que los estudios histológicos e histoquímicos demuestran la aptitud de dichas células para fabricar bilirrubina a partir de la hemoglobina; y que no hay ninguna observación demostrando que el pigmento pueda elaborarse en ausencia de dichas células. Asegura también que el pigmento puede tener su origen en uno de los órganos más ricos en células retículo-endoteliales: el bazo.

Además no hay ninguna prueba análoga de la actividad de otro tipo de células en la formación del pigmento, ni tampoco ninguna prueba, y se han hecho muchas, que demuestre que dicho pigmento pueda formarse extracelularmente por una acción diastásica.

Fáltanos preguntar: ¿Qué papel desempeña el hígado en la formación de la bilirrubina?

Hemos dicho que cuando se extirpa el hígado el pigmento biliar continúa formándose, lo cual hace pensar que normalmente una parte del pigmento puede ser elaborado fuera del hígado.

Ahora bien, este pigmento *extra hepático* ¿representa una pequeña o una gran cantidad del pigmento total?

MANN y MAGATH ligan el colédoco a un perro y extirpan el hígado a otro. La ictericia aparece en los dos animales con la misma rapidez e intensidad. En virtud de esta experiencia afirman que el hígado no ha jugado ningún papel en la formación de la ictericia.

RICH y su discípulo BOOM, contestan: Si examináis el hígado de vuestro perro antes y después de la experiencia, veréis que después de la ligadura del colédoco, el hígado está distendido y repleto de pigmento biliar. Y si la ictericia no aparece con más intensidad que en el animal a quien se ha extirpado la viscera, no es porque el hígado no haya fabricado pigmentos, sino que ellos no han pasado todos a la sangre.

Y efectivamente, MANN y MAGATH reconocen que la cantidad de bilirrubina formada en un perro sin hígado, es

mucho menor que en un perro normal. MAKINO, precisa más y dice: Que en ausencia del hígado, la cantidad de bilirrubina formada es la quinta parte de la bilirrubina normal.

El hecho de que en los anfibios y en las aves, el hígado es con toda seguridad el órgano más importante en la formación de la bilirrubina, hace creer lógicamente que su papel debe ser también importante en los mamíferos en estado normal.

Esta es la opinión de EPPINGER, el gran defensor de la teoría retículo-endotelial, y añade que probablemente en los estados patológicos se establecen procesos de compensación que hacen que la formación extrahepática del pigmento se encuentre notablemente aumentada.

Sea lo que fuere, no hay ningún argumento que demuestre de una manera cierta el papel exacto del hígado en la formación del pigmento biliar.

Lo que sí parece exacto, es que la célula epitelial del hígado no es necesaria a la formación del pigmento.

Si la célula epitelial no tiene ningún papel en la producción de pigmento ¿qué función desempeña? Los experimentos practicados bloqueando el sistema retículo-endotelial con tinta china (Fiessinger) colargol, azul trypan, parecen demostrar de una manera definitiva que la célula epitelial desempeña el papel de eliminadora del pigmento preformado en estado normal.

Cuando la célula epitelial está enferma puede retener el pigmento y aunque éste sea fabricado en cantidad normal, la retención es causa de ictericia, sin lesión del sistema retículo-endotelial.

En cambio, puede existir hemolisis intensa y, a pesar de estar sana la célula epitelial, no tener capacidad suficiente para eliminar el exceso de pigmento preformado, apareciendo también ictericia.

Lo que hay es que en clínica ambos factores se juntan con una frecuencia extraordinaria, y por esto hemos repetido tantas veces que las ictericias son en su mayor parte hepatolíticas y homolíticas.

Creemos estar en una fase nueva y ta vez firme en lo referente a ictericias y cirrosis. Las descripciones tan esquemáticas y sencillas de antaño, hicieron que no nos preocupásemos de investigar si eran o no ciertas. El problema está en fase de madurez para la investigación y no creo que tarde muchos años en resolverse. (Conferencia dada en la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, 17 abril 1928. Publicado en *Revista clínica de Bilbao*, Junio 1928).

*De algunos casos de tubaje duodenal en las afecciones de la encrucijada sub-hepática en el curso del embarazo.* —  
LÉNY-SOLAL y A. HADGÉS.

El tubaje duodenal de práctica hospitalaria corriente, debía tener, lógicamente, aplicaciones en la patología de la gestación. Desde octubre de 1926, lo hemos utilizado en la Maternidad de Saint-Antoine. Dicho tubaje nos ha permitido oponer una acción eficaz y rápida en los vómitos provenientes de afecciones de la encrucijada sub-hepática en el curso del embarazo. También nos ha dado ocasión de poner en evidencia ciertos elementos que permiten una discriminación de origen en el síndrome complejo de los vómitos gravídicos.

El número bastante importante de tubajes que hemos practicado (diez y ocho), nos permite indicar ciertas reglas sin las cuales podrían resultar equivocaciones. Toda mujer embarazada que haya de ser intubada, será interrogada y examinada acerca de sus trastornos digestivos antiguos o recientes. Síntomas del esófago que puedan hacer sospechar lesiones de estenosis o diverticulares; síntomas gástricos que pueden tener relación con ulcus-intestinales latentes o en actividad, o una estenosis orgánica de piloro; hematemesis antiguas o recientes, sea cual fuere su origen—a falta de



otros datos—constituyen contra-indicaciones para el tubaje. Hemos renunciado al tubaje permanente que ha podido causar incidentes (JONES, SINGER), y hemos podido sustituirlo por el tubaje cotidiano de una duración que permite la instilación de cierta cantidad de líquidos alimenticios.

El tubaje presenta, sin embargo, algunas dificultades en el embarazo. En nuestros casos, no ha sido necesaria ninguna anestesia de la faringe ni aún en las mujeres que tenían vómitos casi continuos. Hasta hemos podido practicarlo sucesivamente en varias mujeres en un misma sala. Cuando una ha sido intubada, las otras lo son más fácilmente. Hay aquí un factor psíquico que interviene y que precisa saberlo utilizar. Hasta ahora no hemos registrado ningún caso.

La extracción de líquido duodenal, alcalino, coloreado de bilis, se ha obtenido en nuestros casos en un tiempo que varía de una o dos horas. Para provocar la excreción biliar, hemos utilizado la solución de sulfato de magnesia a 25 % o la peptona de WITTE, a 5 %.

En la mayoría de los casos hemos obtenido una bilis B, llamada vesicular, bien caracterizada por su coloración y su viscosidad, pero mucho menos abundante cuando nos hemos servido de peptona. Aun cuando se estima de 100 a 150 centímetros cúbicos la bilis obtenida después de la instilación magnésica, hemos obtenido después de esta prueba una cantidad total netamente superior a 200 y 300 centímetros cúbicos. Esta cantidad puede rebasarse en caso de colecistitis. Entiéndase que no indica el total de bilis de excreción, y sí sólo la bilis captada por el tubaje. En el embarazo existe una policolia fisiológica por hiperfuncionamiento de la célula hepática, que está en relación con una destrucción muy activa de hemoglobina y un metabolismo sobreactivo de las sustancias azoadas y de las grasas. Los resultados aparentes del tubaje duodenal confirman los datos de la fisiología del embarazo.

A continuación los Autores exponen una serie de hechos relativos a vómitos gravidicos, que se prestan a las observaciones siguientes:

La prueba de la excreción biliar provocada, muestra que es a veces difícil diferenciar la bilis B, vesicular, de las otras bilis. Las variaciones de la coloración, de la viscosidad, de la colesteroína, son insignificantes y la policolia del embarazo es susceptible de modificar los resultados de la prueba. Estas variaciones responden perfectamente a la opinión de quienes como DANADE quieren que la bilis B no pueda diferenciarse siempre de una bilis de hipersecreción hepática.

A raíz de las numerosas investigaciones hechas durante estos últimos años parece que el medio duodenal goza de una esterilidad relativa. MAC DEAL y CHACK (1922), comprobaron que en estado normal el número de gérmenes era poco elevado en el duodeno y que llegaba a ser muy importante en las afecciones patológicas. HOEFERT (1921), en sus investigaciones, encontró el líquido duodenal estéril en estado normal y considera que esta esterilidad está bajo la dependencia de la acidez del jugo gástrico. En los casos de hipoacidez, la cantidad de gérmenes variaría en número y en especies; el medio duodenal sería favorable al desarrollo del *Bacterium coli*, del estreptococo y del estafilococo. AARÓN (1921), va más lejos y establece que existe una estrecha relación entre la riqueza de las colonias obtenidas por cultivos y la importancia de los trastornos digestivos. Las investigaciones de HERBER, KOHN, GORKE y KURT MEYER, confirman las de los autores precedentes. LIBERT (1923), en cincuenta tubajes comprueba que el líquido duodenal es notablemente pobre en bacterias. A pesar de algunos escasos trabajos contradictorios, discutibles, parece que el acuerdo es completo sobre la asepsia relativa del medio duodenal.

Esta asepsia es tanto más sorprendente cuanto que el jugo gástrico contiene numerosas especies microbianas, sarcinas y levaduras. GILBERT y SANTOS DOMINICI, no encuentran menos de 50.000 bacterias por milígramo de jugo gástrico de perro,

Dicha asepsia del medio duodenal se debe a la acción bactericida y antitóxica del páncreas, como lo estableció CARNOT hace ya mucho tiempo (1898), a la que se asocia la acción antiséptica poderosa de la bilis. Pero ignoramos si el embarazo modifica la esterilidad del duodeno. La cuestión se plantea por entero. Los tubajes de CANTONI (1922), y los trabajos confirmadores de FALCO, indican únicamente una acción disminuida de los poderes proteolítico y lipolítico del páncreas durante los primeros días de la gestación. Por otra parte, los trabajos de O'WEIL, atestiguan una hipofunción pancreática en numerosos casos de dispepsia crónica, de ictericia catarral, de litiasis biliar, de cirrosis del hígado. Permiten emitir la hipótesis de que estas afecciones patológicas pueden aumentar la deficiencia pancreática provocada por el embarazo en un principio y modificar el medio duodenal haciéndolo favorable al desarrollo de los microorganismos. Así pues, es de gran importancia para aportar más precisión en la evaluación de la carga microbiana de los líquidos extraídos por el tubaje, el examinar el líquido duodenal precediendo a la instilación magnésica y compararlo con la bilis de excreción provocada.

En el caso que nos ocupa, la bilis extraída después de la prueba de MELTZER-LYON, presentaba una abundantísima flora microbiana y la muestra C (mezcla de C + B) estaba cargada de elementos citológicos numerosos. Así, pues, estos signos, asociados, son la expresión de un proceso inflamatorio de las vías biliares que evoluciona insidiosamente, sin ninguna representación clínica. Este estado favorece una inflamación catarral, una colecistitis que puede sobrevivir en el curso del embarazo.

Los Autores exponen dos observaciones que confirman aún más exactamente la cronología de los hechos en materia de inflamación de las vías biliares, que toman un carácter agudo debido al embarazo. La última observación permite establecer el diagnóstico de duodenitis que parece se haya instalado en el momento de los accidentes de supuración dentaria, en el período que ha precedido al embarazo. Establecemos una estrecha relación entre estos fenómenos sépticos de la boca y la infección inflamatoria del duodeno. Esta etiología no es solamente verosímil, sino también cierta.

Desde el manifiesto de W. HUNTER (1910), que señala la importancia de la septicidad de la boca, los autores anglo-americanos tienden a incriminar las infecciones buco-dentarias en la etiología de los ulcus gástricos. ROSENOW ha insistido particularmente sobre este punto en un reciente trabajo. En nuestra enferma, los accidentes de supuración dentaria, fueron frecuentes y señalaron la aparición de dolores gastro-abdominales que atestiguaban inflamación duodenal al segundo mes del embarazo. El líquido del tubaje duodenal, con los pequeños cuajaronos de sangre y su rica flora bacteriana, abogaba en favor de una duodenitis. No podía tratarse de un ulcus duodenal en actividad cuya evolución y el aparato sintomático son bastantes exactos.

El fracaso de la prueba de MELTZER-LYON en dos tubajes, tenía, además, el valor de una confirmación diagnóstica. En una mujer joven, sin ningún antecedente patológico, la supresión funcional de la vesícula biliar no podía tener relación con una obliteración del cístico, una retracción o una repleción completa litiasica de la vesícula biliar. más bien debía admitirse que la absorción de la solución magnésica por la mucosa duodenal inflamada era mínima y que igualmente, del hecho de la congestión de la ampolla de WATER, el reflejo de apertura del esfínter de ODDI no podía producirse.

Las observaciones recogidas por los Autores permiten las conclusiones siguientes:

1.ª El tubaje duodenal se revela como un medio de acción rápido en los vómitos gravidicos asociados a afecciones de la encrucijada sub-hepática; permite la alimentación que combate los fenómenos de desnutrición y representa además el tratamiento más eficaz de la colecistitis gravídica, de la cual acorta la duración.



2.ª Sin querer abordar el estudio de la patogenia de los vómitos gravídicos, parece que el cuadro de este síndrome debe estar muy alargado. Al lado de los numerosos elementos etiológicos que se han descrito, debe insistirse en las alteraciones de la encrucijada sub-hepática. El tubaje permite más a menudo dar una confirmación diagnóstica de dichas alteraciones. Representa, además un instrumento de investigación fisis-patológica.

Por estos distintos títulos el tubaje duodenal parece que debe ocupar un lugar justificado en un servicio de maternidad. (*Paris Médical*, 7 abril 1928).

*El reflejo depresor carotideo en Medicina Legal.*—A. R. RODRÍGUEZ OLLEROS y F. VEGAS PÉREZ.

De los estudios de HERING y DANIELOPOLU se deduce una serie de hechos concretos que nos hacen pensar en nuevas interpretaciones sobre el mecanismo patogénico del complejo sintomático que se produce en ciertos traumatismos del cuello. La desproporcionalidad que en ciertos casos guardan las débiles excitaciones de las zonas reflexógenas con la respuesta sincopal gravísima de ellas, nos sugiere el traer al campo de Medicina legal, para que otros investigadores completen con estudios especializados más profundos, su importancia.

Establecen los estudios hechos por HERING, profesor de Colonia en el año 1923, y ampliados más tarde por DANIELOPOLU, ESCOEDER, MEISSYFF, SIMICI, ROTHBERGER, DIMITRIU, ASLANO, PROCA y RADOVICI, que el seno carotideo puede ser excitado por agentes mecánicos y químicos, produciendo una serie de disturbios vegetativos que pueden determinar la muerte.

Tres órdenes de fenómenos se producen cuando por una pinza u otro instrumento mecánico, producimos un insulto en el punto de bifurcación de la carótida primitiva:

1.º Fenómenos dolorosos que se producen a veces aún estando el animal anestesiado con morfina.

2.º Fenómenos vegetativos: circulatorios, respiratorios y viscerales.

Y por último: fenómenos motores.

Son dos las zonas de la carótida que, excitadas, dan lugar a la producción de estos fenómenos. En primer término, el seno carotideo, con mucho, el más importante, y después, la porción de carótida externa en donde se desprende la arteria facial.

Los fenómenos que vemos producirse cuando excitamos la adventicia carotidea en estos dos puntos son más constantes y acrecidos cuando la excitación se produce en la endoarteria.

La disección de estas dos zonas nos enseña que están envueltas por abundantes y voluminosos filetes nerviosos; la irritación de estas regiones produce dolor en el perro anestesiado cuando ya está inexcitable el resto de la carótida. La individualización de estos filetes hecha por DANIELOPOLU y sus colaboradores, muestra que en el perro son tres ramos los que inervan el seno carotideo, el uno proviene del ganglio cervical superior; el segundo, del vago, del cual emerge por debajo del punto en que el neumogástrico se confunde con el simpático, y el tercero, del nervio *sinusal* que, partiendo del seno carotideo, viene a anastomosarse con el simpático.

Partiendo de estas zonas y por estas vías, las excitaciones que van a descargar los reflejos llegan a los centros vegetativos simpático y parasimpático, predominando los efectos sobre uno u otro de estos sistemas.

Admite DANIELOPOLU y sus colaboradores que estas dos regiones regulan, por vía refleja, las funciones vegetativas del organismo.

Por tanto, a más del factor humoral con que el aparato circulatorio, por intermedio de la sangre, regula de modo directo el tono de los centros vegetativos, una acción refleja se une a éste para conseguir el mismo fin: la excitación por la presión arterial de las zonas reflexógenas carotideas.

Dejando aparte el estudio de los fenómenos respirato-

rios, dolorosos, motores y viscerales varios, que se producen por excitación mecánica de estas zonas carotideas, vamos a concretarnos en este trabajo al estudio, a grandes rasgos, de las consecuencias que sobre el sistema circulatorio produce esta excitación.

Se creía que los síncope, que seguían a veces a los traumatismos quirúrgicos o agresivos del cuello, eran debidos a excitación del tronco del vago que hacía sentir su acción diastólica, demostrada por primera vez por CZERMAK mediante la compresión digital del tronco de este nervio en el cuello. HERING, en una serie de estudios experimentales que fueron comprobados por DANIELOPOLU, ha demostrado que en el tronco del vago perfectamente aislado, los filetes centrípetos pueden provocar reflejos mediante una excitación muy fuerte; tanto, que no es posible por la excitación que en un hombre se puede hacer en la región submentoniana llegar a provocar reflejos por intermedio del tronco del vago sin que antes hayan aparecido los correspondientes a la excitación de las zonas carotideas.

Esto que los autores han comprobado en animales en los cuales el dintel de la excitación de los diversos nervios vegetativos no estaba alterado por la presencia en sus cercanías de algún foco flogístico, o alguna otra causa patológica, en el hombre, y por lo que se refiere a los reflejos que pueden producirse mediante las intervenciones quirúrgicas en esta región, no es axiomático, puesto que el tronco del vago puede estar hiperexcitado por la proximidad de las lesiones; así el Dr. CRESPO ALVAREZ, en una intervención en la Academia Médico-Quirúrgica, recordó un episodio de su época de internado en el que, con motivo de estar ayudando a una operación quirúrgica, oyó exclamar al profesor, con objeto de llamar la atención de los presentes sobre la bondad de la técnica: «Así se secciona la yugular..., así se secciona la carótida..., así se secciona el neumogástrico..., siendo seguida esta última operación de un síncope y muerte del enfermo.

Por lo tanto, no hemos de desechar en absoluto la importancia que puede tener en la producción de los reflejos de la región del cuello la excitación del tronco del vago, máxime si un foco de supuración cercano le irrita.

Por lo que se refiere a la influencia que en Medicina legal pudiera tener los estudios de HERING y DANIELOPOLU, hemos de considerar que los reflejos demostrados por estos autores se acrecen en ciertas lesiones de la arteria carótida.

HERING llama reflejo depresor al que se produce en el aparato circulatorio por la excitación de las zonas carotideas.

DANIELOPOLU y sus colaboradores afirman como resultado de sus estudios, que no siempre es un reflejo depresor, es decir, con baja de presión arterial y enrarecimiento del ritmo, lo que responde a la excitación de estas zonas, sino que a veces se produce aceleración del ritmo durante el período de excitación, siguiendo luego enrarecimiento, otras, enrarecimiento primero y aceleración después y en ambas modalidades hay con cierta constancia, pero no absoluta, baja de la presión sanguínea. En algún caso se ha producido elevación; por esto DANIELOPOLU llama al reflejo carotideo presor-depresor.

En el hombre los trazados electrocardiográficos, tomados al tiempo que se comprimen las partes laterales del cuello por debajo de los ángulos mandibulares, dan lugar a una gráfica en la que se observa modificaciones cronótropas y dromótropas negativas y producción de extrasístoles. Como estos extrasístoles se producen, no precisamente en los sitios de la curva en que el enrarecimiento de ritmo es mayor, hemos de pensar que no están condicionados por este enrarecimiento (efecto parasimpático), sino que son debidos a la excitación de los centros heterópicos (acción simpática).

Por lo tanto, hemos de concluir que dos vías conducen el reflejo carotideo: las fibras del parasimpático y simpático; predomina, sin embargo, el efecto de la excitación de las primeras, que se traduce por la acción diastólica y sincopal que caracteriza la forma clínica de este reflejo.

¿Tienen trascendencia vital los reflejos que se producen por la excitación del seno carotideo? Corrientemente es



necesario una excitación brutal tal como la que se produce en el golpe al cuello de los boxeadores para poner al individuo en estado sincopal; pero HERING, como deducción de sus estudios, afirma que el *ateroma del seno carotídeo acrece considerablemente* los efectos del reflejo hasta el punto que basta en algunos casos una excitación mínima para producirlo con caracteres verdaderamente alarmantes. Nosotros hemos observado un caso de un sujeto afecto de una insuficiencia aórtica con danza arterial considerable que le producía el signo de MÜSSER, todo ello consecutivo a una esclerosis lútica de los vasos, en el que la pequeña irritación que se producía durante las maniobras de ponerse el cuello era lo suficiente para producirle una sensación de repleción cerebral seguida de pérdida de conocimiento y caída al suelo.

Concluyendo: en dos personas, una normal y otra con ateroma del seno carotídeo, un traumatismo de igual intensidad puede causar reflejos de muy diferente cuantía hasta llegar a producir la muerte sincopal.

Tiene esto suma importancia en la práctica de Medicina legal y un estudio más profundo, y por personas más especializadas pueden establecer una relación exacta entre intensidad y proporcionalidad de la respuesta según los casos. (*Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas*, Julio 1928).

*Crítica a la nueva clasificación de los gliomas según Bailey.*—  
G. ROUSSY.

Percival BAILEY, completa en un reciente artículo, la clasificación de los gliomas que propuso hace unos años con HARVEY CUSHING. Se sabe que esta clasificación se basa esencialmente en la embriogénesis y que considera a todos los componentes de estos tumores como representación de uno de los estados evolutivos de la primitiva célula epitelial medular.

Percival BAILEY, admite con los embriólogos que esta célula madre da lugar a cuatro líneas celulares.

La *primera*, tiene como término la célula parenquimatosa de la epifisis.

La *segunda*, tiene como prototipo un elemento llamado *espongioblasto primitivo*, caracterizado por tener una prolongación y un núcleo dotado de varios cariosomas, que la distinguen de la típica de la *tercera* línea, cuyo núcleo redondeado y claro no presenta más que un nucleolo sin cariosomas.

El espongioblasto primitivo, da lugar a dos líneas secundarias que terminan, la una en la célula ependimaria y la otra en la neuróglia.

El primer tipo de la primera línea secundaria, está constituido por el *espongioblasto ependimario*, provisto todavía de una prolongación protoplasmática y dotado de granulaciones en el polo del cual parte la prolongación; el segundo por la *célula ependimaria*, que no difiere de la primera más que por la ausencia de la prolongación.

La segunda línea secundaria, termina en el astroblasto bi y unipolar. El astroblasto es el prototipo de la célula neuróglia, en la que afecta el contorno multipolar. Según sea su riqueza en protoplasma o fibrillas, da origen a la *neuróglia protoplasmática o fibrosa* y a la célula microglia.

La tercera línea termina en la neurona o célula nerviosa. Su prototipo es el elemento que P. B. llama *neuroblasto apolar*: pequeño elemento con núcleo grande claro, dotado de un solo nucleolo y ningún cariosoma. Su cuerpo protoplasmático forma un delgado anillo, manchado por pequeñas granulaciones en uno de sus polos. Por la prolongación de uno de sus polos o de los dos, constituyen el *neuroblasto uni o bipolar*, más tarde, en otro ciclo, la *célula multipolar* se carga secundariamente de corpúsculos de NISSL.

Finalmente terminan otras dos líneas en la *oligodendroglia* y en el *epitelio coroidal*.

En los tumores de los centros nerviosos en general y en los gliomas en particular, se encuentran, según P. B., agrupaciones celulares que permiten clasificarlos según el tipo embrionario de la célula que les ha dado origen. Así describe el autor:

1.ª El *meduloblastoma* (neuroblastoma de WRIGHT, neurogliocitoma embrionario de MASSON, glioma sarcomatoide de BORST), se aproxima al retinoblastoma y al simpático-blastoma; sus caracteres son los siguientes:

a) Presencia de un retículo cuya naturaleza es difícil de determinar; las coloraciones para las fibras nerviosas y la neuroglia no le colorean. Según WOLBACH y MASSON, este retículo tendría un origen más bien conjuntivo que nervioso. Por otra parte, puede faltar y además, no es patognomónico pues se encuentra también en el neuroepitelioma, el ependimoma y el pinealoma; b) Agrupación de células en rosetas; c) Multiplicidad de los tipos celulares pertenecientes a la serie nerviosa o neuróglia, por lo que se asigna a la célula de origen un tipo primordial poco diferenciado capaz de evolucionar en uno u otro sentido. Las células neoplásicas no presentan más que un ligero reborde protoplasmático en torno del núcleo. Su aspecto asemeja el de una remolacha de la cual uno de sus extremos se prolonga en un delicado apéndice de protoplasma claro. Su núcleo oval presenta una red de cromatina.

Las figuras mitóticas son muy numerosas. La coloración por la hemateína y eosina permite seguir la evolución de este tipo primitivo. La evolución hacia el neuroblasto se manifiesta por la hinchazón y vesiculación del núcleo, la evolución hacia el espongioblasto por la condensación del citoplasma; después según los casos, aparecen ya sea filamentos neuróglia o neurofibrilares coloreables por los métodos respectivos.

2.ª El *neuro-epitelioma*, del cual el tipo más perfecto es el retinocitoma de estafanocitos de MAWAS, es poco frecuente a nivel del sistema nervioso central. A nivel de su borde axial, estas células presentan blefaroplastos, o pestañas, como el espongioblasto primitivo. El polo opuesto presenta una prolongación afilada en la cual es imposible poner en evidencia la neurofibrilla mediante las técnicas apropiadas. Por fuera de estas rosetas, las células que componen el tumor se aproximan más a los meduloblastos y representarían un tipo celular poco diferenciado.

3.ª *Espongioblastoma multiforme*, representa la mayoría de gliomas (gliosarcoma, glioma poliforme de ROUSSY, LHERMITTE y CORNIL, espongioblastoma de GLOBUS y STRAUS). Es muy difícil de determinar el tipo constitutivo celular, debido al polimorfismo, que en gran parte es debido a procesos degenerativos. Es, en efecto, una neoplasia de evolución rápida. Las células tienen un citoplasma claro; el núcleo de forma ovoidea tiene una red de cromatina fina y ancha, se observan numerosas figuras mitóticas. Las células gigantes no son raras. En los elementos que no se hallan en un estado de degeneración muy avanzado, se observa una tendencia evolutiva hacia el tipo astrocitario (es decir, neuróglia). Asimismo pueden percibirse algunos filamentos neuróglia.

4.ª El *pinealoma*, tiene una estructura típica que permite reconocerle a simple vista. Sus células son grandes, globulosas, con abundante protoplasma y núcleo redondeado. Las prolongaciones protoplasmáticas son cortas, musgosas, bulbosas y en ocasiones contienen blefaroplastos. Estas células ocupan las mallas de una red extensa, acompañadas de leucocitos. No es raro encontrar células neuróglia con fibrillas fácilmente descubribles con los reactivos adecuados.

5.ª *Espongioblastoma unipolar*, algunos autores le llaman también *neurinoma central*. BAILEY prefiere llamarle *glioblastoma*, con lo cual no se prejuzga el número de prolongaciones a veces subdivididas y en ocasiones rectilíneas si no pueden colorearse las fibras neuróglia, por lo menos se colorean de manera uniforme por el violeta orange G. o la hematoxilina ácida fosfotúngstica. Estos tumores son esencialmente benignos.

6.ª Los *astroblastomas*, se encuentran con frecuencia en los gliomas, y más particularmente a nivel de los que los autores han llamado *espongioblastomas* o *astrocitomas protoplasmáticos*. Ciertos gliomas están casi exclusivamente formados por ellos. La naturaleza astrocitaria de estos elementos se demuestra claramente por los «pies» que les unen a las paredes de los vasos. Las células ofrecen un aspecto



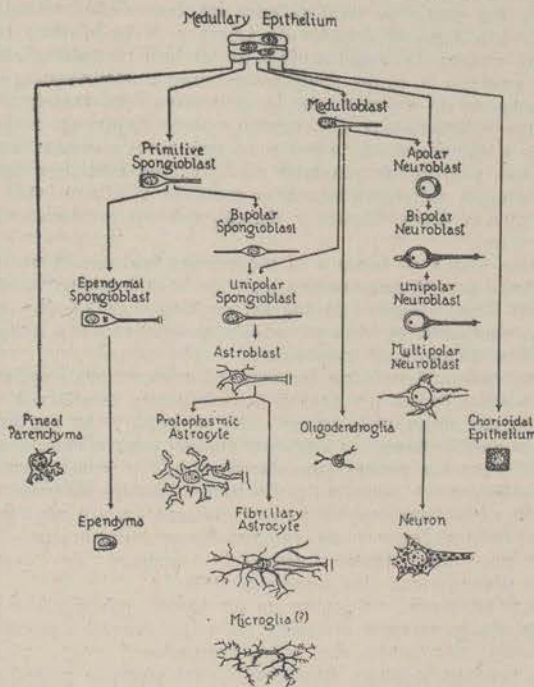
triangular, piriforme, muy parecido al de las células ganglionares de la corteza. En ocasiones se les ha descrito con el nombre de *gliomas de células ganglionares*.

7.º El *ependinoma* no se caracteriza solamente por la presencia del blefaroplasto. Las células de este tumor difieren también del astroblastoma por la ausencia de sus prolongaciones y por su aspecto más compacto.

8.º Los *astrocitomas*, son tumores poco discutibles. Están formados por astrocitos protoplasmáticos o fibrosos típicos; con frecuencia sufren una degeneración calcárea o quística.

9.º El *ganglioneuroma*, es un tumor muy poco frecuente, constituido por células nerviosas típicas con corpúsculos de NISSL y neurofibrillas. En general, es benigno.

10.º El *oligodendroglioma* se diferencia del grupo de los otros tumores en razón de los caracteres del núcleo de los elementos que lo componen. Estos núcleos son redondeados, más pequeños que los de las células neuróglícas, están rodeados de un halo claro. En todo su contorno resalta una substancia fibrilar que se colorea mal, pero que por el método de CAJAL se muestra constituida por las prolongaciones de las células neuróglícas. A este grupo pertenecen los «gliomas de pequeñas células redondas» de ROUSSY, LHERMITTE y CORNIL. Son siempre tumores benignos.



BAILEY, en el final de su monografía, recuerda que su clasificación está lejos de ser definitiva y hace constar que entre las diferentes formas descritas, existen numerosos tipos mixtos imposibles todavía de clasificar.

La clasificación de los gliomas propuesta por Percival BAILEY, aunque interesante, reposa en nociones embriológicas, lejos de estar definitivamente establecidas y en una idea doctrinal muy discutible.

En efecto, la histogénesis de los centros nerviosos contiene todavía numerosos puntos oscuros y en controversia, que por otra parte señala el mismo BAILEY. Así pues, RÍO HORTEGA considera a las células micróglícas como de origen mesodérmico, mientras que otros autores las consideran de procedencia ectodérmica. Tampoco está establecido todavía el origen de las células de la oligodendroglía. Pero estas objeciones no son más que de detalle, ante la objeción que puede hacerse a la clasificación embriológica de los tumores nerviosos. Con LHERMITTE y CORNIL hemos insistido sobre la dificultad y falta de precisión de estas clasificaciones, que a la vez son teóricas e hipotéticas.

Para nosotros no se ha podido demostrar que las neoplasias formadas por elementos más o menos diferenciados y que recuerdan los tipos embrionarios, procedan de células que hayan permanecido estacionarias en un período de su desarrollo. Se sabe, en efecto, que las metamorfosis celulares son frecuentes en la evolución de las neoplasias, y que es imposible discernir los estados tisulares o celulares de indiferenciación o de diferenciación: unos y otros llegan a un mismo punto siguiendo caminos opuestos. En presencia de tal o cual forma o aspecto citológico es imposible saber si esta célula ha conservado inmutables y por herencia los caracteres que tenía en el embrión, o si contrariamente, por un fenómeno inverso, ha recobrado un aspecto morfológico que recuerde los del embrión; en una palabra, si representa un aspecto conservado desde el origen del tumor, o bien un estado secundario adquirido durante el desarrollo de la neoplasia.

Por esta razón, hemos creído preferente junto con LHERMITTE y CORNIL, clasificar los tumores del sistema nervioso según su aspecto objetivo estructural y su predominio, sin la pretensión de sacar deducciones de orden embriológico e histogénico, muy lejos de poder ser demostradas. No puede olvidarse que entre los tumores del encéfalo existen pocos datos que permitan atribuir su origen a una anomalía embrionaria. Asimismo, la teoría embrionaria de CONHEIM que dominó durante algún tiempo toda la patología humoral, tiende a ser justamente abandonada.

Si bien hemos utilizado apelativos embriológicos en nuestra clasificación para denominar tal o cual variedad morfológica o a fin de precisar algún grupo de gliomas, es solamente para indicar su parecido con los elementos del sistema nervioso embrionario, dejando aparte toda idea de descendencia embriológica.

Tales son las razones por las cuales nos parece excesivamente esquemática la clasificación de Percival BAILEY. Pretender encontrar en los diferentes tipos de gliomas todos los estados embrionarios de la célula nerviosa, nos parece tanto más difícil cuanto que los tipos mixtos son los más frecuentes y que lo más a menudo es fácil encontrar en una misma preparación, imágenes que, de observarse solas, serían calificadas de la manera más diferente.

Quiero recordar finalmente que estas críticas se dirigen no solamente a la clasificación y concepción embriónica de los tumores nerviosos, sino de todos los tumores en general. (*Annales d'anatomie pathologique*. T. V.-N.º 6.-1928).  
D. FERRER.

## OTOLOGÍA

*Contribución a la Fisiología del laberinto anterior del oído (una teoría original sobre las «imágenes auditivas» que las ondas sonoras producen en el órgano de Corti).* J. IRUESTE y RODA.

Sabido es que las células ciliadas del órgano de Corti son las avanzadas del nervio coclear o auditivo, encargadas de recibir las vibraciones sonoras que la endolinfa en que están sumergidas, ha recibido, a su vez, del mundo exterior. Toman dichas vibraciones y las transmiten, convertidas en vibraciones de la sustancia nerviosa, a través de una serie de neuronas intermedias, cuyo papel en otro trabajo trataremos de explicar, hasta los centros corticales donde están las neuronas específicas que «oyen» y archivan lo que una vez «han oído», constituyendo así el ilimitado acervo de ruidos, voces y sonidos que mentalmente podemos recordar, con más o menos precisión, y que exactamente recordamos (a no tener muy mala memoria auditiva) cuando volvemos a escucharlos.

Es decir, que en nuestro cerebro se guardan imágenes auditivas tan precisas como las visuales. Y este grado de precisión depende, aparte de la capacidad retentiva de cada individuo—memoria auditiva—de la frecuencia de repetición con que las células auditivas corticales reciben la misma imagen sonora.

Ahora bien; estas imágenes, se forman exclusivamente



en las neuronas corticales o llegan a éstas, formadas ya, desde el órgano de Corti?

A nuestro parecer, y ésta es nuestra concepción original, ocurre lo último. De manera análoga a lo que ocurre con las imágenes visuales que se forman en la retina. Y como sucede con las de forma, consistencia y pesantez que, a ojos cerrados, nos llegan al «ensum» por la imagen táctil que en nuestras manos ha dejado el cuerpo que hemos tomado, sopesado, palpado y malaxado, imagen impresa en esos momentos en las terminaciones nerviosas táctiles, cutáneas y musculares, por la diferente presión que el dicho cuerpo ha ejercido simultáneamente en aquéllas.

Así, en el órgano de Corti, hemos de tener en cada momento sonoro una imagen de las vibraciones sonoras que a él atacan. ¿Cómo se forman estas «imágenes»? Vamos a explicarlo.

Demos por indiscutible que son las células ciliadas de dicho órgano las únicas capacitadas para impresionarse fónicamente de la misma manera que sólo los conos y bastoncillos de la retina son los únicos elementos de ésta capaces de reaccionar visualmente a las ondas lumínicas.

Las células ciliadas sensoriales de Corti, engastadas entre los pilares de los elementos de sostén o de Doitère, los cuales, a su vez, ponen su ancho asiento sobre la membrana basilar que tabica espiralmente el tubo de los contornos del caracol, dividiéndole en dos rampas independientes, forman un verdadero tapiz o pavimento de una de estas rampas, la vestibular o caracol membranoso. Todo el caracol membranoso está lleno de un líquido, la endolinfa, de densidad igual a la del protoplasma celular. Es decir, que las células ciliadas de Corti guardarían un equilibrio indiferente si se las desprendiera de su asiento y sumergieran en el seno del líquido endolinfático o de cualquier otro líquido de análoga densidad.

Las vibraciones sonoras transmitidas desde el exterior a la endolinfa sacular, merced a la cadenita oscilar—hablo de la audición fisiológica—, finísimo y equilibradísimo mecanismo registrador de toda vibración sonora, se propagan a través de toda la endolinfa, y al entrar en vibración, la que llena el caracol membranoso en la que está sumergida el órgano sensorial de Corti, hace vibrar éste en masa con ella, puesto que células y líquido endolinfático forman un bloque inseparable e incapaz de vibrar aisladamente unas de otro. Ahora bien; al entrar en vibración el pavimento de células ciliares sensoriales de Corti, fórmanse en él imágenes análogas a las que se forman en toda placa vibrante y que se pueden hacer resaltar ostensiblemente, espolvoreando la placa vibrante con licopodio u otro polvo casi imponderable; el polvo se acumula siempre en líneas geométricas, siguiendo los nodos o puntos muertos que no vibran, rechazado por las partes vibrantes o «vientres» de la misma.

Si en una placa vibrante fijamos una o varias partes de ella, para que al tocar su borde con el arco de violín de diferentes tonalidades, vemos que las imágenes nodales que se van formando son diferentes y siempre las mismas para cada «tono». Y, viceversa, podemos obtener este tono en dicha placa siempre que queramos, fijando la imagen notal correspondiente al mismo, de modo que sus puntos no puedan vibrar.

Pues bien: ¿por qué no suponer que en la placa de Corti, vibrante, no se han de formar estas imágenes, diferentes para cada tono, más firmes para los sonidos fuertes, más tenues para los débiles, relativamente fijas para los tonos sostenidos en el tiempo, fugaces para los efímeros?

El protoplasma granuloso de las células posee, como toda sustancia en estado coloide viva, multitud de gránulos micelares. Estos gránulos, que pudiéramos llamar «polvo coloidal», están siempre en movimiento browniano, y tienen la propiedad de polarizarse a todo movimiento vibratorio, siguiendo lo que en mecánica se denominan líneas de fuerza. Un estado vibratorio de células que lo contiene, siempre el mismo (para cada «tono»), han de producir una imagen o «campo de fuerza» como los que se originan en los campos atravesados por la vibración electromagnética, por ejemplo. Y volviendo exclusivamente a las vibraciones sonoras, los gránulos micelares

del protoplasma de las células ciliadas de Corti, se dispondrán siempre en líneas de fuerza al vibrar la membrana de la cual forman parte. Estas líneas de fuerza, que siguen los puntos nodales, son *imágenes reales* de cada movimiento vibratorio sonoro, siempre las mismas para cada «tono», y que, al formarse por dicha vibración y mientras dure ésta, han de producir una particular excitación nerviosa a su vez, siempre la misma, para cada «campo o imagen auditiva». Vibración que, a lo lejos, al recabar por último, en la neurona cortical auditiva, reproducirá el mismo campo de fuerza o imagen que en el órgano de Corti previamente se había formado. Solamente que esta imagen «cortical» no es ya pasajera y esfumable como la de la retina auditiva de Corti, sino fija para ser archivada. Queda, por decirlo así, cristalizada. Y ya veremos cómo este verbo sustantivo no es sólo una palabra.

Las imágenes auditivas que se forman en el pavimento sensorial de Corti hemos dicho que son instantáneas fugaces. No podrían ser de otra manera, pues si durasen mayor tiempo que la excitación vibratoria, se superpondrían imágenes y la audición sería imposible. Cada nuevo movimiento vibratorio sonoro, cambiando las «líneas de fuerza», borra la antigua imagen al constituir la nueva. Pero, además, es de suponer que la membrana tectoria que libremente golpea sin cesar las vellosidades de las células ciliadas, al vibrar con todo el órgano de Corti y la endolinfa, con su choque rompa la continuidad de dichas imágenes, de manera análoga a como rompía los campos electromagnéticos del cohesor de Branly, de la primitiva radiotelegrafía, el percutor automático del mismo, para dejar en todo momento a dicho cohesor apto a recibir nuevas ondas hertzianas. Así, sólo puede persistir en la retina auditiva de Corti una imagen acústica, mientras persiste el mismo «tono» sonoro que la hace vibrar, y desaparece instantáneamente al cesar éste.

Hasta ahora se tenía a la membrana tectoria como agente excitante por su golpeamiento de las células sensoriales ciliadas de Corti. Según mi teoría, es más bien el «apagador» de las excitaciones fónicas, puesto que borra toda imagen en aquéllas formada al golpearlas.

Esta misma teoría de las *imágenes auditivas* explica perfectamente todos los fenómenos acústicos auditivos, tanto fisiológicos como patológicos. Por ejemplo: la persistencia de un sonido mientras dura el mismo y su cesación apenas aquél cesa. La percepción de los tonos y semitonos y aun dieciseisavos de tono y la distinción de los mismos en un acorde cada uno con su propia imagen en un acorde o retablo de imágenes. Las imágenes que pudiéramos llamar simétricas nos darían sensación siempre de asonancia y las disimétricas, las de disonancia.

La persistencia subjetiva de un sonido por fijación o cristalización la imagen auditiva de dicho sonido y persistencia continua, por tanto, de dicha excitación.

La sordera lacunar, que acaece casi siempre para aquellos sonidos que más sostenidamente ha sufrido el oído (sordera de los caldereros, verbigracia) por cristalización primero de las micelas que forman esa imagen sostenido de dichos ruidos y luego por la floculación de todas las micelas celulares de las células afectadas, que así quedan inútiles para la función y aun muertas, pues la floculación es la muerte de los coloides, estado en que se halla la materia protoplásmica celular viva.

Aun los hechos descubiertos experimentalmente por YOSHII y WITTMACK—no comprobados, por otra parte, en todos sus detalles—de degeneración de determinados tipos del órgano de Corti en los conejillos de Indias sometidos a la tortura de oír continuamente durante días enteros el mismo estridente sonido de una sirena o silbato, se pueden explicar por el mismo mecanismo de cristalización y floculación celular por fijeza de las micelas en una misma imagen sostenida permanentemente. Pues, repetimos, la vida de todo coloide depende de la inestabilidad de sus micelas; en el momento en que éstas se fijen y pierdan la movilidad browniana, que pudiéramos denominar vital, el coloide cristaliza o flocula, dejando así de ser coloide.

Esta teoría hecha abajo todas las hasta ahora sustentadas



para explicar las excitaciones sonoras del órgano de Corti. La más universalmente aceptada era la de HELMHOLTZ, que supone a dicho órgano como un resonador o, mejor dicho, como toda una serie de resonadores capaces de vibrar armónicamente y aislada o conjuntamente acorde siempre a los sonidos percibidos.

Pero con la teoría de HELMHOLTZ no se pueden explicar muchos hechos. Primeramente cómo puede verificarse la vibración armónica aislada de las fibras elásticas de la membrana basilar del órgano de Corti—que para mí sirven sólo para dar fuerza y elasticidad a dicha membrana y a todo el aparato de Corti—si dichas fibras no están tensas y aisladas como las de cualquier instrumento de cuerda, sino englobadas en la masa de dicha membrana. Y aun suponiendo que así englobadas, pudieran vibrar con cierta independencia, como las cuerdas de un arpa, según su tensión, masa y longitud, armónicamente a cada «tono» musical llegado hasta dicho órgano de Corti, ¿qué diferencia debería haber entre las que han de vibrar o resonar a los sonidos bajos y las que han de resonar con los altos de la extensa gama que el oído humano es capaz de percibir?

Porque, físicamente considerado el asunto, a igualdad de masa y tensión, las que han de vibrar 20.000 vibraciones por segundo (y el oído humano puede percibir hasta 50.000) han de ser mil veces más cortas que las que sólo han de dar 20 vibraciones (y el oído humano puede apreciar hasta 16 vibraciones). Y la diferencia entre las fibras más cortas y las más largas de la membrana basilar es apenas un tercio. Y si hacemos caso omiso de su longitud, apenas variable, y suponemos que la tensión de las mismas también apenas cambia y que es la «masa» lo que varía, según las leyes físicas de sonoridad de las cuerdas, la masa de las que han de vibrar 20.444 vibraciones tendría que ser un millón de veces menor que la que sólo ha de resonar los sonidos de 20 vibraciones.

Véase, pues, cómo físicamente considerado el órgano de Corti no puede funcionar como aparato resonador, según se admite hoy día, siguiendo las huellas de HELMHOLTZ.

Pero, además, cuando un resonador es solicitado a funcionar por un sonido dado, la vibración armónica de aquél perdura, aunque éste haya cesado. Y en el oído no ocurre nada de esto. Y por el contrario, cómo explicar por la teoría de HELMHOLTZ la persistencia subjetiva de un sonido o zumbido determinado crónicamente. ¿Acaso es que la cuerda o fibra basilar correspondiente se queda vibrando para *in æternum*? En cambio, éste como todos los fenómenos auditivos que se presentan en el oído pueden explicarse perfectamente por mi teoría de las «imágenes reales auditivas».

(La Medicina Ibera. N.º 528).

## PEDIATRÍA

*Diátesis exudativa, especialmente del lactante.*—A. TOLDANO.

Si atendemos a su origen, la palabra *diátesis*, que, como es sabido, del griego procede, significa disposición; pero en el terreno médico, entendemos por tal aquella predisposición orgánica a padecer determinadas enfermedades; ¿quiénes, pues, tendrán razón: los que, como GALIEN y CHOMEL, han visto en la diátesis una disposición, una tendencia activa, o los que, por el contrario, como BOUCHARD, la han considerado como un trastorno permanente de la nutrición que prepara, provoca y sostiene enfermedades diferentes en cuanto a su asiento, a su evolución y a sus manifestaciones o procesos patológicos, admitiendo, por lo tanto, implícitamente, que ora puede ser una predisposición actitud pasiva, o ya una disposición fenómeno activo?

BENDIX define a las diátesis exudativas como una anomalía constitucional congénita, y en muchos casos las considera como enfermedades hereditarias, pareciéndome de capital interés que puntalicemos bien el verdadero concepto que de la diátesis debemos de tener, diciendo: ¿la diátesis es una enfermedad congénita? Se sabe hoy separar de una

manera clara y concluyente, en lo que a su patogenia se refiere, las enfermedades o cualidades hereditarias de las enfermedades congénitas, pues es hereditario lo que de las células germinativas de los progenitores procede, de las propiedades inherentes, cuanto a estructura, que los padres mediante el plasma germinativo, legan; mientras que consideramos como enfermedades congénitas aquellas que ya se fraguan después de haberse verificado la unión del óvulo con el espermatozoo, después, por lo tanto, de haberse realizado la fecundación; así, pues, las diátesis en general, y concretándonos en este momento a la diátesis exudativa, no es una enfermedad congénita, sino hereditaria, o, mejor dicho, como dice NONNE, una disposición de las células germinativas, al igual que ocurre en otras enfermedades, como, por ejemplo, en la hemofilia, y en virtud de la cual la enfermedad puede presentarse cuando el nuevo ser abandone el claustro materno; de esta suerte se comprende bien la diferencia esencial que separa a este grupo de enfermedades, de las enfermedades infecciosas, las cuales jamás, hablando con propiedad, se las puede considerar como enfermedades hereditarias, sino como enfermedades congénitas, pues el espiroquete o *treponema pálido*, si se trata de la sífilis; el bacilo de Koch, si hablamos de la tuberculosis, no se encuentran, por decirlo así, formando parte sustancial de la ya referida disposición que las células germinativas llevan en sí para enfermar de sífilis o tuberculosis el nuevo ser engendrado, sino lo que acontece es que estos gérmenes se incorporan a las mencionadas células cuando ya ha tenido lugar su unión, o, más tarde, puede ser infectado el embrión o el feto por vía sanguínea, a través de la placenta. Es indubitable, a nuestro juicio, que, al estudiar las diátesis, tenemos ante sí siempre procesos heredados, los cuales, andando el tiempo, si se dan las condiciones abonadas para su desarrollo, se exteriorizarán; y si los hechos parecen en ocasiones estar en aparente contradicción con el aserto señalado necesario, es para llevar a nuestro ánimo el convencimiento, recordar las sugestivas leyes de MENDEL en relación con la transmisión de determinadas disposiciones, pues ellas nos explican, en virtud del denominado carácter oculto, por qué se presentan en el hijo, y, a veces, de una manera súbita, cualidades que en los padres no se dejaron ver; tenemos la convicción, y por eso insistimos una vez más, en que el factor hereditario es el primordial en estas enfermedades; y si bien es verdad que ya por motivos o accidentes ocurridos en la vida intrauterina, o ya, también, por los múltiples factores que en el ser nacido puedan influir, ocurra que las cualidades corpóreas se modifiquen de manera tal que ello dé lugar, como dice CASTELLANOS, a que el organismo se desvíe de la expresión clínica a que hubiere dado lugar, ello en manera alguna invalida la cualidad esencialmente hereditaria de esta enfermedad.

Sentado este precedente, admitimos como factores que contribuyen a provocar esta diátesis, tal como incriminan Czerny y otros a las perturbaciones que en la nutrición pueden darse por la alteración que en su función experimentan órganos importantes, como el hígado, riñones, etcétera, y, muy especialmente, las glándulas endocrinas reputadas como las verdaderas reguladoras de la nutrición en relación con el sistema nervioso simpático y parasimpático; la diátesis coloidoclásica, estudiada especialmente por Widal, en la cual la hipertonia del vago parece jugar el papel principal; las malas condiciones higiénicas; la alimentación excesiva o insuficiente; la transgresión en el régimen alimenticio en general; la naturaleza del mismo, dentro del cual son reputadas como las sustancias más perjudiciales las grasas, el azúcar, ácidos orgánicos, etc.; las infecciones intercurrentes, con las modificaciones que en la sangre y demás medios interiores producen, variando su poder antitóxico de aglutinación, etc.; el *choc* hemoclásico, con sus síntomas: todos estos motivos representan, sin duda alguna, factores mediante los cuales la diátesis se pueden dar a conocer; pero la causa prima creemos que radica en el factor herencia; mas, ahondando más en esta cuestión, y dado que algún nexo debe existir entre estas



diátesis y las diátesis espasmofíticas, en las cuales el estudio de equilibrio ácido básico de la sangre, resultado de la teoría feliz, de la disociación electrolítica o teoría de los iones de Arrhenius, la cual nos enseña que si la leche de vaca perjudica más en los estados espasmofíticos que la leche de mujer, no obstante tener la primera una mayor proporción de calcio (120 miligramos por 100 gramos), mientras que la segunda tiene poco más de una cuarta parte, y que, a pesar de ello, el déficit que en calcio se da favorece la presentación de estos estados, a causa de que la leche de vaca, por tener mayor cantidad de grasa, determina una mayor eliminación de calcio al estado de jabones de cal, y, por consecuencia, se altera el equilibrio ácido básico de la sangre, dando lugar a una disminución del calcio existente; así, también, no nos parece aventurado el suponer que en la diátesis exudativa la grasa de la leche perjudique de análoga manera; pero sin extendernos más en estas cuestiones, tenemos que decir que lo que nuestra experiencia clínica nos ha hecho ver, especialmente en la labor diaria de la Institución municipal de Puericultura, es que el régimen lácteo, dándose muchas veces en niños, que pudiéramos decir con cierta tara hereditaria de atonía intestinal, favorecedora del estreñimiento y, como consecuencia del mismo, de fermentaciones intestinales abundantes en ácidos, los cuales, pasando al torrente circulatorio, como apenas son modificados, de ahí que en muchas ocasiones puedan ser causantes (aunque, seguramente, el problema es más complejo) de un gran número de diátesis exudativas, desde luego que preferentemente en aquella edad del niño en que la leche constituye su única alimentación, o, al menos, su alimentación preponderante. En resumen, pues, que sin dejar de conceder importancia a las múltiples causas enumeradas anteriormente, las perturbaciones intestinales, en un terreno preparado por la herencia, son el factor predisponente y determinante, a nuestro juicio, más digno de ser tenido en cuenta en la patogenia de las diátesis de tipo exudativo, especialmente del lactante.

De intento hemos efectuado el estudio de la diátesis exudativa de la infancia en los primeros años del niño, en aquella época en que esa fuerza immanente, desconocida en su esencia que preside el crecimiento, adquiere dentro de la vida extrauterina su máxima intensidad; pues, como a medida que los años pasan, la mencionada fuerza disminuye hasta llegar a aquel período en que la naturaleza parece, aunque sea transitoriamente, retraerse, concentrarse, para dar lugar después de ese gran impulso en que el desarrollo se manifiesta pujante, ese período crítico denominado pubertad; y como las diátesis se dan preferentemente en los tiempos de gran actividad, de gran nutrición, se comprende bien, por un lado, parodiando el símil empleado, a nuestro entender con acierto por algún autor (Hutinel), que si la máquina viviente se halla sometida en estos tiempos a una gran presión, es posible que no todas sus piezas estén dotadas de la suficiente flexibilidad o resistencia; por otra parte, fácilmente se advierte, que si queremos estudiar las diátesis propiamente dichas en pediatría, forzosamente tendremos que recurrir, muy singularmente a los primeros tiempos de la vida del niño.

Alentado por los buenos resultados obtenidos con la auto-hemoterapia, la cual, según FUNCK, SINGER y otros, no es más que una variante de la proteinoterapia, empleada en enfermedades diferentes; en la diabetes, en la epilepsia por SICARD, y especialmente en el psoriasis, urticaria, prurito, etc., y en aquella afección cutánea de disposición superficial (JACOBI), al menos en sus comienzos, proceso exudativo, acompañado de vivo prurito, coincidiendo con inflama-

ción en grados diversos, los cuales pueden darse sucesivamente o al mismo tiempo: eczema eritematoso, papuloso, vesiculoso, pustuloso, húmedo o rubrum, costroso, etc., localizado preferentemente en la cara y cuero cabelludo, a veces con ganglio vecino tumefacto, eczema húmedo, eritematoso o intertriginoso de los pliegues gémito-crurales; todas estas distintas variedades, podían encontrarse reuniendo todos los casos estos; niños en su mayoría pertenecientes a nuestra Institución, con reacción a la tuberculina negativa, Wasserman de la madre negativo; todos menores de siete meses, criados en su mayoría en régimen mixto, solamente alguno en lactancia materna; por regla general, alguno de los padres padecía de estreñimiento habitual, y casi siempre, también aun los niños criados al pecho estreñimiento tenían. De estos niños, en los tratados con auto-hemoterapia, con exclusión de todo otro tratamiento, cada cuarenta y ocho horas inyectamos intramuscularmente, previo lavado de la jeringa esterilizada, con suero fisiológico, siguiendo la técnica descrita por MAZZEO, 2 c. c. de sangre; observando que en las formas menos intensas y extensas se calmaba el prurito, a veces con la primera inyección, y a la tercera, en ocasiones el eczema se extinguía; en los otros casos tanto para calmar el prurito como para completar el tratamiento, tuvimos necesidad de mayor número de inyecciones; más hemos de anotar, que transcurridos unos meses en unos y otros enfermitos, se presenta de nuevo con toda su crudeza el proceso.

Los casos tratados con proteinoterapia (caseal cálcico), preparado que empleamos en otras enfermedades y que es perfectamente tolerado por el niño, como seguramente lo serán otros preparados similares, comenzando por inyectar intramuscularmente 1-2 c. c. y aumentando cada cuarenta y ocho horas la misma cantidad, llegando a inyectar 3 c. c. cada vez, y después de seis y hasta ocho inyecciones desistimos de seguir el tratamiento por no conseguir ningún beneficioso efecto. Varios casos más no son tratados ni por auto-hemoterapia ni por proteinoterapia; se le sustituyen alguna de las tetadas y biberones por papillas de harina lacteada, preparadas con agua ligeramente lactosada, jugo de naranja, convenientemente diluido en agua azucarada, toman los niños mayores después de las papillas (que algunos no toleran), aceite de ricino en dosis laxante, con intervalo de tiempo, variable, según los casos, y tratamiento local en consonancia con la fase y variedad del eczema, logrando con ello, en general, los mejores resultados.

En el tratamiento del eczema del lactante, no compartimos el criterio anteriormente señalado, de que la auto-hemoterapia no es más que una variante de la proteinoterapia; en manera alguna, que la sangre al ponerse en contacto de los elementos de que consta la jeringa, ésta determine una coagulación de la misma, capaz, suficiente, para que la proteína de la sangre se transforme en proteína heterogénea y, por lo tanto, semejante a la proteína por nosotros inyectada (creencia de MINO, según refiere el ya citado autor MAZZEO), sobre las precauciones adoptadas para impedir la tal coagulación, a nuestro juicio, tal opinión no es admisible, puesto que si así fuese, los resultados obtenidos hubieran sido concordantes; no el shock hemoclásico, la desensibilización que el organismo experimenta, según TENCKHOFF, se debe también a la acción simpática estimulante que la sangre inyectada produce; su modo de obrar seguramente dependerá de factores múltiples, y por eso parece lógico suponer que todo lo más el factor proteínico podrá ser uno de los diferentes que entren en juego.

(Archivos esp. de Pediatría, Julio 1928).