

La medicina aragonesa

Publicación mensual

Zaragoza, Abril 1935

Admón.: Alfonso I, 12, ent.º izq.ª



EPIYOMIN SANAVIDA

Reconocido por los Sres. médicos que lo ensayaron como
el más eficaz de los **ANTIEPILÉPTICOS**
(vómitos del embarazo-insomnios-tic-coqueluche)
Fórmula: Sales calc. (clor. calc.)-brom. potas.-ac. feniletilbarb.
Entusiásticos informes médicos españoles y alemanes

Muestras y literatura: LABORATORIO SANAVIDA - Apartado núm. 227 - Sevilla



La Dirección y Administración de esta Revista
se ha trasladado a la calle de Don Alfonso I,
número 12, entresuelo izquierda. Rogamos diri-
jan la correspondencia a estas nuevas señas.

■ ESTREÑIMIENTO HABITUAL ■
CASCARINE LEPRINCE

Laxante perfecto, acción regular sin habituación, ni irritación consecutiva a su empleo.

— AFECCIONES del HÍGADO —
 — ATONIA del TUBO DIGESTIVO —

Eumictine

Santalol, Salol, Hexamethyleno-Tetramina

Antigonocócico
 Diurético
 Analgésico
 Antiséptico

■ FOSFOTERAPIA RACIONAL

por el **RHOMNOL**

Píldoras y Sacaruro a base de Acido Nucleínico.
 Ampollas a base de Nucleinato de Sosa. y el

NEO-RHOMNOL ■

a base

de Nucleinato de Eotricnina } Ampollas
 y Cacodilato de Sosa, }
 de Nucleinato de Eotricnina } Compri-
 y Metilarsinato de Sosa } midos

NEURASTENIA - INFECCIONES
 CONVALECENCIAS

Blenorragia —
 Cistitis —
 Nefritis —
 Pielitis —
 Pielo - Nefritis —
 Piuria —

TRATAMIENTO RACIONAL
 Y CIENTIFICO DE LA
DIABETES

por las
Píldoras del Dr. Sejournet
 a base de Santonina

ANTIDIABÉTICAS — RECONSTITUYENTES
 sin régimen especial.

Una Píldora en cada comida

Específico
 de la Hipertensión

GUIPSINE

en píldoras a los principios útiles
 del Muérdago (Gui)

REGULADOR DEL TRABAJO DEL CORAZÓN

Diurético — Antialbuminúrico
 Antihemorrágico — Antiescleroso

MEDICACIÓN ELECTIVA
 DE TODOS LOS
 ESTADOS ESPASMÓDICOS

Reguladora del
 Sistema Nervioso Simpático

FREINOSPASMYL

2 a 4 comprimidos diarios
 R.C. Seine 249925 B

LABORATORIOS DEL DOCTOR MAURICE LEPRINCE
 62 Rue de la Tour . PARIS . (FRANCE)

la medicina aragonesa

Revista científico-profesional

Publicación mensual

SUMARIO



Páginas

TRABAJOS ORIGINALES

- DR. FRANCISCO M. EIZAGUIRRE: «Nuevas ideas sobre la patogenia de la tuberculosis pulmonar» 89

SECCIÓN PRÁCTICA

- DR. FRANCISCO SERAL Y CASAS: «Un caso de auto-implantación equinocócica consecutiva a la extirpación de un quiste de bazo» 102
- RAMÓN RIERA AISA: *Pediatría*. «Fimosis en la infancia» 104
- PABLO PÉREZ FORNARI: *Oftalmología*. III. «Sífilis de los párpados» 106

ANÁLISIS DE REVISTAS

- Pediatría*, por R. RIERA AISA 109
- Tisiología*, por el Dr. EIZAGUIRRE 111
- Cirugía*, por el Dr. SERAL 114

LIBROS RECIBIDOS

- «Paludismo pernicioso», por el Dr. ANTONIO PACHECO 116

ACADEMIAS, CONFERENCIAS Y ASAMBLEAS

- Congreso Internacional de Accidentes y Enfermedades del Trabajo 117
- VII Congreso de la Asociación Internacional de Talasoterapia 118

CAJA GENERAL DE AHORROS Y MONTE DE PIEDAD DE ZARAGOZA

Institución benéfico-social



Fundada en el año 1876

Inscrita en el Ministerio de Trabajo y Previsión según R. O. de 13 de Diciembre de 1930 y sometida a su Protectorado e Inspección conforme al Estatuto de 14 de Marzo de 1933.

OPERACIONES QUE REALIZA:

Libretas ordinarias y especiales.

Libretas al portador (Cuentas corrientes).

Imposiciones al plazo de seis meses.

Imposiciones al plazo de un año.

Depósito de valores, alhajas, muebles y ropas.

Compra y venta de valores por cuenta de sus imponentes.

Préstamos sobre fondos públicos.

Préstamos hipotecarios.

Préstamos sobre ropas y alhajas.

Las ganancias líquidas que la Institución obtiene se destinan en un 50 por 100 a formar los fondos de reserva y fluctuación de valores, y el resto, o sea el otro 50 por 100, a sufragar obras benéfico-sociales que favorecen a gentes de las más modestas clases sociales, siendo preferidas entre éstas a las que tienen el carácter de imponentes del Establecimiento.

Oficinas centrales:

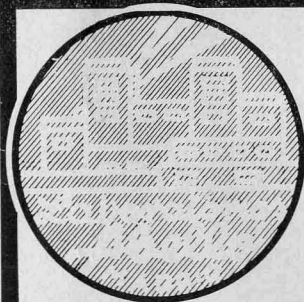
San Jorge, 10; San Andrés, 14; Armas, 30

Sucursal en Madrid:

Calle de Nicolás M.^a Rivero, n.º 6

Sucursal en Calatayud.

Plaza de la República, número 10



**Gripe, Neumonías,
Bronconeumonías y
todas las afecciones
pulmonares.**

**Profiláctico de
la gripe**

**Quinina
básica y alcanfor
en solución etereo-
balsámica-oleosa.**

ADULTOS: Caja de 10 ampollas de 2 ½ c. c.

NIÑOS: Caja de 5 ampollas de 1,1 c. c.

Fábrica de Productos Químicos y Farmacéuticos ABELLÓ

Vinaroz, 5 y Suero de Quiñones, 16 y 18 (Prosperidad), MADRID.

Agentes exclusivos para España: HIJOS DE H. RIESGO, S. A. - Calle Mayor, 7, Madrid.

NUEVAS IDEAS

SOBRE LA

PATOGENIA DE LA TUBERCULOSIS PULMONAR

POR

FRANCISCO MIGUEL EIZAGUIRRE

Director del Dispensario Oficial Antituberculoso
de Zaragoza

(Comunicación presentada a la Academia de Medicina de Zaragoza)

Los momentos actuales en la patogenia de la tuberculosis pulmonar se caracterizan, innegablemente, por su confusionismo; a las múltiples sinonimias propuestas por los diversos autores para procesos idénticos, se suma la disgregación, mayor cada día, de la famosa teoría de Ranke.

Los que tenemos ocasión de hacer múltiples observaciones clínicas de formas pulmonares tuberculosas, no encontramos, ni mucho menos, una teoría evolutiva ni una clasificación exactas para sistematizar la mayoría de ellas. Es por esto que nos animamos a exponer nuestras ideas, útiles, al parecer, para enlazar lo clínico con lo puramente doctrinal. Nos aislamos de todo eclecticismo y con una visión general, donde domina el sentido lógico de las cosas, enjuiciamos la evolutividad del proceso pulmonar tuberculoso desde la entrada del germen hasta sus difusiones finales.

Nos importa empezar afirmando la posibilidad múltiple de puerta de entrada de infección, y aunque hemos de reconocer que cada día es mayor la tendencia de todos hacia este punto de vista, es lo cierto que nadie da la importancia que, a nuestro juicio, tiene a la puerta posible de cualquier mucosa y, lo que es más importante, a que la vehiculización del germen no tiene por qué acabar fatalmente en el tejido pulmonar.

Múltiples discusiones han tenido lugar entre los defensores del aparato respiratorio y los del aparato digestivo, como puerta de entrada exclusiva. Cuando empezaban a fallar, por su excesivo carácter experimental, las pruebas de Cadeac y Mallet, y se echaba por tierra la hipótesis de las gotitas contagiantes de Flugge, merced a las ingeniosas oposiciones de Chausse referentes a la velocidad del aire impulsante y tamaño de las gotas, se alzaban las opiniones decididas de Nicolás y Descos sobre ingreso de germen por mucosa digestiva, defendidas ulteriormente por Calmette.

La anatomía patológica, primero, y el sentido común más tarde, han hecho que puedan admitirse indistintamente ambas puertas de entrada. Nosotros vemos hoy, sólo excepcionalmente, nódulos primarios pulmonares, y si se tiene en cuenta que a la constitución de éstos puede llegarse por vía hemática, debe afirmarse la rareza del aparato respiratorio como puerta de entrada. A pesar de todo no somos exclusivistas, y lógicamente admitimos todas las posibilidades, o sea las dichas, la puerta amigdalina, sobre la que llamó la atención Weller, la conjuntiva, etc. Afirmamos el criterio de que los bacilos de Koch llegados a cualquier mucosa, puedan ser englobados por macrófagos, llevados a sangre y después al órgano donde la primolesión vaya a verificarse.

CEREGUMIL FERNÁNDEZ

Alimento completo vegetariano

Insustituible en las intolerancias gástricas y afecciones intestinales

FERNÁNDEZ & CANIVELL -:- MÁLAGA

Las cadenas linfáticas, comunicándose entre sí, facilitan la infección de los ganglios mediastínicos, los que, a su vez, pueden infectarse directamente por vía sanguínea.

El concepto evolutivo de la tuberculosis en general, que empezó a marcarse por Koch y Behring, varió escasamente hasta Ranke, cuya concepción, indiscutiblemente genial para su época, sistematizó en tres períodos dicho concepto evolutivo. El error profundo nace después, cuando en vez de crear, con arreglo a la realidad clínica, sistematizaciones nuevas, se preocupan los tisiólogos o de desmenuzar los cuadros de Ranke para otorgar sinonimias personales, o de hacer objeciones a la teoría fundamental. La sistemática de Ranke, en tres períodos caracterizados por peculiaridades de evolución, inmunidad, histología, difusión y curación, tiene ya de por sí múltiples puntos débiles.

En el primer período existiría un complejo primario evolutivo con reacciones alérgicas esclerotizantes, con reacción histológica de induración, con metástasis linfáticas y curación por calcificación. En el período segundo, generalización del proceso con reacciones alérgicas secundarias o hipersensibles, inflamación histológica exudativa, metástasis hematógenas y curación posible por "restitutio ad integrum". Un tercer período de tisis aislada de los órganos, con reacciones alérgicas terciarias o productivas, con proliferaciones histológicas, con metástasis intracaniculares y curación posible por transformación fibrosa.

Entre las múltiples objeciones que se le han hecho a Ranke, son interesantes, por el rumbo ulterior que señalaron, la de Tendeloo sobre la entidad alérgica secundaria; la de Neufeld y Lydtine sobre alergia de terreno, y la de Baumgren sobre virulencia del germen. No obstante, las oposiciones serias han sido formuladas, en lo que hace referencia a la posibilidad de que las siembras hematógenas de pulmón tengan lugar en cualquier momento de la evolución de la tuberculosis, por Ulrici y Paggel, primero, hablando de la generalización final como cuarto período de Ranke; Hubschmann describiendo perfectamente las siembras precoces y las tardías, y, por último, Breuning y Redeker describiendo la siembra precomplejo y el triás.

Bajo el punto de vista de las distintas reacciones alérgicas admitidas por Ranke, diremos que, desde el momento en que han sido descritos los brotes posteriores por los alemanes, se ha atacado violentamente el criterio amplio del problema y necesitando aún hacer referencia a lo descrito, se viene hablando de regresiones alérgicas en el sentido de que una reacción fibrosa de cicatriz tipo 3 se exude nuevamente en virtud de una reacción hiperérgica tipo 2.

A pesar de todo, se sostiene en la actualidad un criterio bastante plausible al admitir que una vez en actividad el proceso tuberculoso pulmonar, se marca por una serie de estadios ondulantes (mejorías y empeoramientos). La realidad clínica nos dice que una vez infectado un sujeto de tuberculosis, la evolución de su enfermedad no se atiene a períodos clásicos, sino que, en relación indudable con los factores inmunobiológicos de ataque y de defensa, sigue distintos caminos que esencialmente son siempre tres: latencia, actividad tísica subsiguiente a la infección y actividad tísica subsiguiente a un brote nuevo en cuya producción intervienen terreno y reinfección. Más tarde valoraremos el papel clínico de esta última; afirmemos aquí que no puede ni debe hablarse de una tuberculosis infantil de características clínicas ni aun radiológicas distintas de la llamada tuberculosis del adulto. No hay más que un proceso tuberculoso pulmonar que en relación con el terreno del sujeto en quien asienta y con las alteraciones inmunobiológicas personales degenera o no en tísico. Recordemos el momento de la pubertad con su labilidad vegetativa más marcada en determinados sujetos, la influencia de la vida profesional en los datos epidemiológicos, los contagios masivos intrafamiliares en recién nacidos de madres tuberculosas, las reactivaciones consecutivas a nuevas aportaciones de gérmenes por vía extrafamiliar.

Una vez producida la infección primera, no existen más que razones inmunobiológicas para explicar las múltiples posibilidades clínicas, mejorías y empeoramientos, que desmenuzados artificiosamente, como al principio decíamos, han llenado de falsos conceptos el campo de la tisiogénesis.

Estamos de acuerdo con la denominación de Aschoff de primolesión para todo el componente clínico de la infección primera localizada. Se ha valorado, y últimamente debatido mucho, la posibilidad de que nazcan niños de madres tuberculosas viables y con una lesión de dicho tipo. Esta falsa herencia, sobre la que después de las consideraciones de infección por placenta y por líquido amniótico, estipuladas para fetos viables como una rareza (Sytsensefrey-Schmorl y Geipel), se ha valorado la mutabilidad de germen en su estadio de ultravirus, es una entidad de gran rareza clínica. Practicando sistemáticamente la reacción tuberculínica a los recién nacidos de madres tuberculosas, sólo en caso excepcional se encuentra positividad. Combatido por Redeker ya el síndrome de desnutrición progresiva del lactante, nos encontramos, además, en un momento en que se ataca violentamente al ultravirus como entidad aislada; si creemos a Jousset, y nos parecen lógicas las aportaciones hechas en Varsovia a la IX Conferencia Inter-

nacional de Tuberculosis (Capuani, Piasecka, Lange, Van Beneden), hemos de pensar que son otros productos de filtración a través de placenta los que impregnan a estos escasos niños a que hemos hecho referencia.

En la producción de esta primolesión tuberculosa tiene un papel primordial la cantidad y el poder patógeno de los gérmenes que infectan. Por esto, lo que observamos en clínica de tuberculosis no es siempre el tipo único de primolesión. El complejo primario pulmonar no podemos decir que sea una rareza, pero no es, ni mucho menos, lo frecuente; unas veces, porque la primoinfección masiva produce cuadros generalizados de primolesión generalizada y rápidamente mortal; otras veces, porque, consiguientes con el criterio de múltiples puertas de entrada posibles, se originan incluso siembras por vía hemática, sin que, por ningún sitio, se vea dicho complejo (el triás es bastante frecuente cuando se aquilatan los medios intrafamiliares) y las más de las veces, porque la primolesión no es pulmonar. De mayor sentido común que las opiniones de la escuela de Lydia Ravinovich sobre lesiones pulmonares que pasan a ganglios sin dejar cicatriz, es el criterio de que la primolesión, en vez de localizarse en pulmón, a donde, cuando tiene lugar, creemos que es más por sangre que por vía respiratoria, se localiza en intestino, en mucosa de garganta o en cualquier órgano de capilares finos, vehiculada por la sangre infectada a través de una mucosa a la que llegaron gérmenes que fueron englobados por los macrófagos sin producir lesión local, por razones de germen y de alergia de terreno.

Para poder admitir que un proceso infiltrativo pulmonar en un niño o en un adulto es una primolesión tuberculosa, ha de ser, a mi juicio, necesario, que tal proceso sea sorprendido antes de su enlace con hilio, y que si no es así, exista el dato de reacciones tuberculínicas negativas muy próximas al momento en que se considera.

Exista la primolesión donde quiera que sea, si no ha originado cuadros de evolución generalizada tísica, deja unas cicatrices, las únicas de naturaleza tuberculosa que tienden a calcificarse, y si ha originado siembras discretas, cicatrices nodulares que después pueden exaltarse.

Tales siembras, que coexisten o exponen la primolesión, no son, ni mucho menos, una rareza clínica cuando se estudian fuentes intrafamiliares.

Lo importante de la primolesión tuberculosa es el componente ganglionar, y esto por dos fundamentales razones: primera, por la afección de los ganglios torácicos, consecutiva por contigüidad a la de los ganglios abdominales, y segunda, porque dichos ganglios torácicos, que también han podido in-

fectarse por vía sanguínea, sufren un proceso constante, descrito por los histólogos con el nombre de induración antracótica, que impide la calcificación masiva de los mismos y que facilita, por su carácter inflamatorio, la reactivación fácil de los gérmenes que acantonan.

Este componente ganglionar está siempre generalizado a todos los ganglios de mediastino, debido a las fáciles comunicaciones existentes entre ellos. Nos parece excesivamente arbitraria la sistematización anatómica que se ha hecho de dicho componente ganglionar, puesto que no tiene más que una razón de ser: las comunicaciones fáciles de todos los ganglios con el llamado paratraqueal derecho, el cual vemos muy infartado con frecuencia. No deben confundirse las escrófulas localizadas de estos ganglios con la reacción ganglionar consecutiva a la primolesión.

Una vez afectados los ganglios torácicos, todo lo que sucede ya lo denominamos nosotros con el nombre de brotes hiliares, y ello por múltiples razones: la primera de todas, porque no encontramos limitaciones precisas entre el componente ganglionar primario y lo que se ha venido llamando formas ganglionares de alergias secundarias; no hay tampoco divisiones aceptables entre dichos procesos llamados secundarios y las llamadas tuberculosis hiliopulmonares del adulto. Se sostenía que las infiltraciones de parahilio, acompañándose de cicatrices en otro sitio, eran siempre secundarias, cuando no primarias; pero las siembras localizadas tienen varios momentos posibles de origen; las cicatrices pulmonares primarias no son siempre evidentes, ni mucho menos, y además, que una vez que el ganglio domina la localización, es mucho más lógico hacer una agrupación amplia de procesos con arreglo al enunciado que yo propongo.

Procurando siempre tener un apoyo en los hechos clínicos, lo que sí puede afirmarse es que estos brotes hiliares ampliamente considerados, unas veces son de predominio específico y otras de predominio paraespecífico, según que a su composición cooperen principalmente los gérmenes o principalmente sus toxinas.

Cuando lo que predomina es un componente paraespecífico por grandes reacciones exudativas o hiperérgicas, los procesos son de una benignidad mayor, como es lógico, que cuando predomina la acción lesional del germen.

Y, lógicamente también, admitimos que unos son el exponente de una continuación sin latencia de la actividad ganglionar primaria, y otros el exponente de una reactivación. Hay, por tanto, brotes hiliares de predominio específico y brotes hiliares de predominio paraespecífico. Admitimos los grupos siguientes:

Tuberculosis ganglio-bronquial inflamatoria. Síndrome muy frecuente, sobre todo en los niños de cualquier edad, con mayor o menor predominio bronquial, y originando, a veces, los que en este momento se llaman gérmenes de salida. Y, repetimos, que no son sólo los niños en la edad escolar, como se decía antes, los afectados de este brote, sino en cualquier edad de la vida, aunque en los adultos exista mayor tendencia a los signos bronquiales que a los ganglionares. Unas veces, en la constitución de este brote hiliar, hay un predominio paraespecífico; es lo que se ha llamado, y recurro a sinonimias para mayor claridad explicativa, tuberculosis ganglio-bronquial infiltrativa e intumesciente (Engel y Tapia). Otras veces existe un predominio específico, mayor malignidad del proceso y con mayor tendencia a la producción de difusiones hematógenas; es lo que se ha llamado tuberculosis ganglio-bronquial inflamatoria tumoral o caseosa. La clínica y la radiología precisan perfectamente este brote hiliar en cualquiera de sus dominios.

Escrófula; porque el brote se refiere casi con exclusividad a los ganglios mismos. Unas veces con localización preferente en un solo ganglio, que suele ser el paratraqueal, o el de Botal esencialmente. Teniendo en cuenta, como hemos dicho, que los componentes ganglionares de la primolesión asientan en cualquier sitio, hemos de admitir un apéndice en este lugar, con el nombre de brotes ganglionares, produciendo escrófulas localizadas, escrófula generalizada por exquisita alergia ganglionar y todos los cuadros de siembras que vamos a describir entre los brotes hiliares. La actividad de ganglios cervicales infectados por primolesión o por sangre durante ésta, produce la escrófula localizada de cuello discreta (micropoliadenitis de Lergoux o difusa).

Tuberculosis hiliopulmonar; porque el brote hiliar afecta por contigüidad el pulmón cercano. Cuando son de predominio paraespecífico, son brotes benignos en su evolución; son las que se han venido llamando, por su reacción alérgica exagerada, infiltraciones secundarias. Cuando lo específico predomina, se tienden a constituir lesiones parahiliares que dejan unas cicatrices que luego consideraremos, unidas a las de todos los demás brotes hiliares. Admitimos el brote sencillo más o menos ulcerado, tendiendo a la tisis o hacia la latencia, que quizá pueda equipararse a la llamada tuberculosis hiliopulmonar de Constantini, y la neumonía caseosa y la bronconeumonía caseosa de brote hiliar, puesto que a ellas, como diremos más tarde, también puede llegarse por un brote de pulmón.

Dispersiones hemáticas; porque los gérmenes acantonados en los ganglios salen con facilidad a

sangre, en virtud de las fáciles comunicaciones descritas por Rist, Albert e incluso Ghon (reinfección linfoglandular) con los pequeños vasos de mediastino; y según, si en venas o arterias, tendencia a localizaciones en pulmón, meninges o en otros órganos, pero siempre bajo el tipo de dispersión en el sentido de que son siembras más o menos extensas, pero de evolución benigna. Por lo que respecta al aparato respiratorio, su localización puede ser pleural y pulmonar (vértice y parahileo más frecuentemente); por lo que respecta al resto de la economía, dispersiones en serosas o en órganos, que quedan latentes o evolucionan.

La dispersión serosa en pleura origina, si evoluciona entonces, pleuresía con sus características propias. Los nódulos indurados de parahilio son casi constantes en todos los sujetos normales.

Siembras hematógenas; en el sentido de brotes generalizados con o sin participación meníngea y de evolución maligna. Granulía aguda con o sin meningitis.

Cuando las condiciones inmunobiológicas del sujeto hacen que el brote hiliar pase al estado de latencia, quedan unas cicatrices en las que si ha habido lesión de predominio específico, quedan acantonados gérmenes que pueden exaltarse. Estas cicatrices de los brotes descritos, que, desde luego, pueden tener lugar en cualquier momento de la vida, son esencialmente pulmonares y pleurales (irritaciones de pleura sufridas por dispersión o por continuidad). Entre las pulmonares, nódulos de contornos limpios y duros; de asiento preferente en parahilio (diferenciados de los vasos en sentido axial (Partearroyo); y en vértice (los llamados nódulos de Puhl y Simonn). Estrías que alrededor del parahilio marcan el comienzo posible de un cuadro de cicatriz extensa, de tendencia ulterior evolutiva o no, con bronquitis, enfisema y atelectasia de vecindad; grado mínimo de un cuadro que proponemos llamar de fibrosis difusa impura, por no corresponder al sentido puro de Neumann y sobre el que después insistiré. Son las estrías llamadas de Sturtz y Rieder, tramitis de Besancon, perilobulitis de Sergent y estado secuela interclodo-hiliar de León Bernard.

Pequeñas ulceraciones deformadas por el componente anatómico hiliar, desprovistas de fenómenos exudativos y, por tanto, en intervalo, llamadas úlceras cordonales por los alemanes, analizadas en parte por Engel en su trabajo sobre el hilio del niño. Induración antracótica ganglionar, ya descrita, como consecuencia de la primolesión.

Pleuritis residuales esencialmente laminar, de senos, mediastínica, paratraqueal, apical (muy constante, estudiada por Focke y Assmann con el nombre de "gorro del vértice o imagen radiológica

acompañante de segunda costilla", con engrosamientos triangulares y cicatriz pulmonar de vecindad, descrita, si es extensa, con el nombre de "enjambre colgante"), cisuritis y, en raros casos, pleuritis del lóbulo acigos.

Admitido hasta este momento el hecho posible de la reinfección endógena para explicar el mecanismo productor de los brotes hiliares, hemos de puntualizar la posibilidad de las reinfecciones exógenas en el origen de lo que llamaremos enseguida brotes pulmonares.

Cuando se describió el llamado infiltrado precoz como nódulo infiltrativo de comienzo de la llamada tuberculosis del adulto, se teorizó a este respecto sobre las posibles fuentes de reinfección que lo originaban. Descrito por Puhl el nódulo apical, se admitía por éste, por Assmann y por Aschoff, que era el producto de una nueva aspiración de gérmenes; se afirmaba, por tanto, la reinfección exógena. Al describir Simonn los nódulos apicales como producto de una siembra hematógena, al variar por el mismo Bedeker su concepto primero del llamado infiltrado precoz, afirmando que podía asentar en terreno pulmonar con cicatrices, al hablar más tarde de los infiltrados precoces de siembra hematógena y, por último, al destronar, por no adaptable a la realidad, el concepto mismo de infiltrado precoz, sufrió un rudo golpe el criterio de la reinfección exógena. Al valorar, posteriormente, que el ingreso de nuevos gérmenes en un organismo infectado sin producir lesiones nuevas son capaces de exaltar la virulencia de los gérmenes acantonados (en cualquiera de sus fases de mutabilidad en que se encuentren), y al establecerse el concepto alemán de brote posterior evolutivo alrededor de las cicatrices, se admitía casi por todos el hecho único de las reinfecciones endógenas. No obstante, aun Aschoff pretende defender en la actualidad la posibilidad en algunos momentos de las reinfecciones exógenas aspirativas. Es necesario reconocer que la clínica apoya constantemente a los defensores de la reinfección endógena, pero, no obstante, es necesario valorar el siguiente hecho: la aparición en el seno de un tejido pulmonar, hasta entonces indemne, de un brote exudativo que lógicamente es el exponente de un brote a distancia por siembra (brote hiliar o ganglionar que se infiltra), pero que también podría ser el exponente de una reinfección exógena con la vía aspirativa. Creemos nosotros que, mirando las cosas desde un punto de vista general y observando los estudios realizados sobre reacciones histológicas y alergia de terreno, no puede negarse, siquiera sea como posibilidad remota, y para algunos casos, la posibilidad de que nuevos gérmenes llegados del exterior, no sólo reactiven los existentes en las cicatrices, facilitando su

difusión por sangre, sino que ellos mismos inicien o secunden este camino de difusión.

Desde luego estamos conformes en negar la entidad clínica llamada infiltrado precoz, y repitiendo una vez más nuestro concepto de que la tuberculosis pulmonar no es más que una, y por tanto que en los niños se dan las mismas formas que en los adultos, no hablamos tampoco de tuberculosis pulmonar del adulto ni de brote de comienzo, nombre a todas luces artificioso según se desprende de las consideraciones y razonamientos que anteceden.

Todas las lesiones evolutivas de pulmón no comprendidas en las descripciones precedentes son llamadas por nosotros brotes pulmonares que, como es lógico, no tienen por qué subseguir necesariamente a un brote hiliar, sino que además de esta posibilidad existe la de que se den después de la primolesión y sin relación ninguna, con un brote hiliar precedente. No obstante, lo último es lo excepcional. A excepción de muy pequeños casos de brotes pulmonares en cicatrices de primolesión y de otros en que la negatividad de los datos anteriores puede hacer pensar en una reinfección exógena a través de sangre (según hemos descrito como posibilidad teórica más o menos remota), lo frecuente es que el brote pulmonar siga patocrónicamente a uno de los brotes hiliares descritos, o sea la evolución misma de una dispersión hiliar que evoluciona desde el momento en que se produce.

A partir de todas las cicatrices pulmonares y pleurales que hemos descrito, y a partir de nódulos de siembra que después de latencia evolucionan, tienen lugar estos brotes pulmonares. Admitimos, por tanto, campos indurativos que se reactivan, nódulos que se infiltran y siembras que se infiltran, y cuando en su evolución irritan la pleura por vecindad, hablamos de formas pleuro-pulmonares desde el comienzo (d'embélé de León Bernard) o consecutivas. Y, por último, unimos en forma de apéndice a estos brotes pulmonares los brotes pleurales puros de una siembra que cuando se produjo no evolucionó (hubiera sido brote hiliar seroso) y que ahora lo hace de una cicatriz más extensa pleural (anteriormente descritas). Los brotes pulmonares empiezan en forma de infiltrado, que luego se decide a seguir uno de los caminos que describiremos; hablando de infiltrados nubosos o crónicos cuando se estacionan y de neumonía gelatinosa o lobitis cuando son extensos.

Todos los brotes hiliares y pulmonares evolucionan con arreglo a unas normas fijas que han pretendido ser expuestas por lo que hace referencia a lo que llamaban infiltrado precoz, por varios fisiólogos; esencialmente Ulrich, Redeker y

Loeffier. Nosotros estimamos que existen esencialmente tres grandes posibilidades evolutivas: la reabsorción inmediata, las formas ulceradas evolutivas crónicas y las formas inicialmente tísicas.

Las formas inicialmente tísicas, tanto de brote hiliar como de brote pulmonar, se dan con aspecto anatómico de predominio neumónico o de predominio hematógeno en ocasión de que el sujeto sufra una alteración desfavorable en su equilibrio inmuno-biológico (pubertad, etc.) o en que la cantidad o virulencia de gérmenes infectantes sea extraordinaria (granulía con o sin meningitis de niños expuestos a focos masivos inmediatamente después de su primolesión, algunos casos de tisis juveniles, brotes hiliares de predominio específico en algunos escolares, etc.).

Las reabsorciones frecuentes dejando cicatrices que añadir a las que ya hemos esbozado sólo para los brotes hiliares, y que ulteriormente puedan volver a adquirir evolutividad con arreglo al criterio general que hemos sostenido al principio, de evolución cíclica de la infección tuberculosa por mejorías y empeoramientos o recaídas. Cuando la reabsorción de los brotes hiliares deja cicatrices que se corren esencialmente a parahilio y región intercleidohiliar y algunas veces también bronquitis crónicas irritativas con o sin bacilos de salidas, se constituye un cuadro que se ha venido considerando muchos años con el nombre de tramitis o perilobulitis, entidad despreciada hoy porque tendiendo a la consideración de la misma por su substratum radiológico, se incluían en ella imágenes claramente admitidas hoy, como de vasos sanguíneos. Si se tiene en cuenta la realidad clínica, es forzoso admitir estados de cicatriz de este tipo a los que se suma, desde luego siempre, imagen vascular por estar hipertrofiada la adventicia (imagen en klobig), originando, además de bronquitis irritativas, cuadros pasajeros de desequilibrio funcional y que muchas veces se hacen evolutivas crónicamente. Proponemos denominar este cuadro con el nombre de fibrosis difusa impura, que cuando alcanza gran extensión en sus campos indurativos, llega a acarrear deficiencias de corazón derecho.

Por lo que respecta a las reabsorciones puras sin induración, sólo se dan en algunos brotes hiliares de predominio paraespecífico y aun entonces histológicamente siempre queda algo; admitimos también el cuadro descrito por Neumann de fibrosis difusa, que yo apellido, además, pura, pero su diferenciación constituida por la induración de dispersiones algo extensas de predominio apical y extensión bilateral frecuente.

Entre los mismos cuadros es indudable hallazgo clínico y radiológico la llamada por Neumann fibrosis densa que yo apellido pura, constituida por

la exagerada cicatriz generalmente unilateral, con desviación de mediastino y reacciones cercana consecutiva a una dispersión muy intensa en un vértice de un sujeto que enseguida se defiende bien.

Por lo que respecta a la evolución ulcerada crónica, donde los mecanismos de la reacción defensiva llegan tardíamente, son insuficientes para reponerlo todo y son de vez en cuando sustituidos por nuevas reacciones exudativas de recaída; existen cuatro finales posibles: la muerte por tisis no inicial, sino degenerativa, la muerte por pseudotisis, la fibrosis densa impura (fibrotórax) y la cronicidad sostenida a lo largo de la vida, muriendo por una afección intercurrente o por un brote de tisis de los viejos (razones inmunobiológicas). Para llegar a estos finales, se pasa por cuadros evolutivos cíclicos más o menos largos y más o menos numerosos según razones exclusivamente personales de constitución. Nosotros, después de conocer la llamada evolución apico-caudal, el segundo brote después del período de remisión, creemos haber encontrado razones clínicas suficientes para exponer que la evolución ulcerada crónica es unas veces de predominio neumónico y otras veces de predominio hematógeno.

En la evolución de predominio neumónico admitimos las eventualidades siguientes: bronconeumonía caseosa más o menos localizada y con brotes neumónicos o no. Lo frecuente es que sean brotes de los llamados acino-nodulares en forma de pequeñas bronconeumonías y entonces sin seguir los caminos que Fleischner señalaba como imprescindibles en cuanto a patocronia, sino sencillamente con tendencia hacia base del mismo lado y del lado opuesto. Pero hay veces también en que la bronconeumonía es extensa e incluso tiene brotes neumónicos del mismo tipo que la descrita para algunos brotes hiliares inicialmente tísicos (tisis galopantes neumónicas).

Brotes congestivos sucesivos sin una gran tendencia infiltrativa pura ni acino-nodular pura alrededor de las lesiones ulceradas.

Bronquitis de vecindad.

Neumonías hiperplásticas, atelectásicas alrededor de las ulceraciones, con desviación de tráquea y mediastino, corticopleuritis, retracción costal: constituyendo un cuadro que yo propongo llamar de fibrosis densa impura, desde la cual al fibrotórax no hay sino un paso (el de que en las fibrosis densas son más fáciles los brotes posteriores).

Pleurestias de irritación de vecindad. (Pleuroneumonías).

En la evolución de predominio hematógeno tienen lugar brotes sembrados por sangre no ya a partir de hilio, sino de las lesiones pulmonares ulceradas. El hecho de que las siembras hemató-

genas sean posibles en cualquier momento de la evolución, fué, después de numerosas indicaciones, establecido por Herme; el que la fuente de origen sea parenquimatosa, se admite desde Hubschmann y Lydtine al describir dichos autores un cuadro de tuberculosis pulmonar evolutiva apico-caudal; la razón de que sólo en algunos casos existía este predominio, se relaciona con la mayor o menor facilidad que tienen los gérmenes de la lesión, para salir a sangre y con las razones de terreno enfocadas bajo distintos aspectos por Ascoli, Busson y Boquet, por Hubschmann y Tapia y Torres Gost.

Estos brotes hemáticos de tipo crónico tienen tendencia preferente a localizarse en pulmón, rara vez en pleura, y dan origen a diseminaciones extensas o localizadas, según los casos, asimilables etimológicamente a la llamada por Neumann proliferación virulenta. Una vez constituídos, tienden a evolucionar o a la latencia, con posibles evoluciones ulteriores según el criterio general evolutivo repetidas veces expuesto.

De todas estas evoluciones posibles que hemos descrito para los brotes evolutivos, se puede ir en ocasiones a la muerte por pseudotisis ocasionada mediante insuficiencia ventricular derecha, por obstáculos repetidos y persistentes en los campos pulmonares invadidos por destrucciones y por proliferaciones fibrosas.

En otras ocasiones, alrededor del brote se constituyen múltiples reacciones productivas denominadas en conjunto con el nombre de fibrotórax, corticopleuritis, atelectasia, desviación de tráquea y mediastino y que yo propongo llamar fibrosis densa impura; pueden darse brotes evolutivos con mucha mayor facilidad que en el fibrotórax, si consideramos a éste como un proceso de curación clínica.

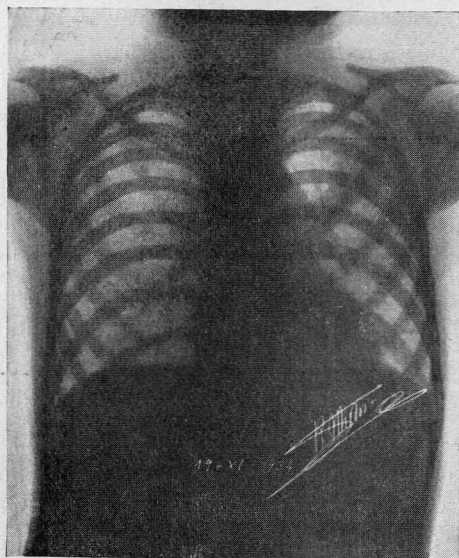
Además de estas evoluciones, es necesario, por fin, tener en cuenta la extensión lesional por continuidad, la difusión linfática a que hemos hecho referencia al tratar del brote hiliar y de la primolesión, y de algunos cuadros clínicos preferentemente extrapulmonares, pero motivados por las difusiones hemáticas a que hemos hecho referencia.

Cuando hemos citado las siembras hemáticas extensas, hemos diferenciado la granulia de la diseminación, y es que existen entre tales siembras, unas de evolución crónica que hemos descrito ya en forma de brotes, entre los que se halla la dispersión como forma extensa que a primera vista, sobre todo en los niños, parece una granulia, y que en cambio evoluciona favorablemente (todas las granulias curadas son para nosotros dispersiones cuya cronicidad se debe a las características cualitativas y cuantitativas del germen que las origina), y otras de tipo agudo malignas y benignas. Entre las malignas, se halla la citada granulia, aguda con o sin meningitis, originándose esta última según el parecer de Rich, a nuestro juicio lógico, más por la infección del líquido céfalo-raquídeo del espacio subaracnoideo directamente desde la sangre, que desde un tubérculo cerebral, adoptando los siguientes tipos clínicos: con piroxia atenuada, subfebril, catarral, pleural, disnéica o asfíctica, supurada y sinoque.

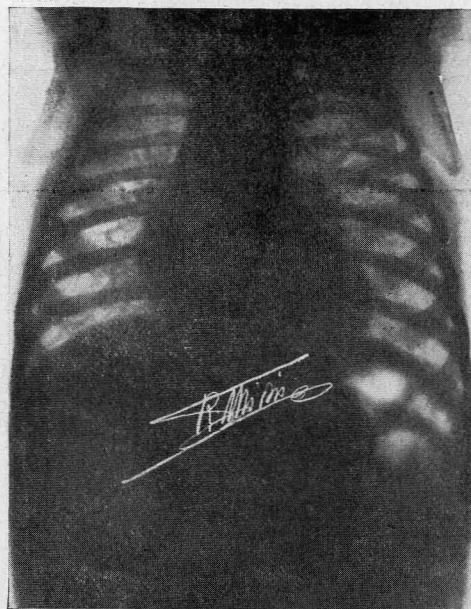
Entre las siembras de tipo crónico, todas las localizaciones en órganos extrapulmonares (laringe, riñón, peritoneo, huesos, etc.), exaltándose en el momento de producción o después de una latencia de las que hay que separar la peritonitis por prolongación linfática originada, según Anders, por comunicación de los ganglios mediastínicos posteriores con los peripancreáticos y los periporales.

Entre las de tipo crónico, también la descrita por Burnand y Saye, con el nombre de granulia fría, y que según el último trabajo de Dufourt y Brun, debe ser reservado para las dispersiones pulmonares, de evolución crónica, puras, pero nunca mezcladas en la evolución de una forma crónica ulcerada.

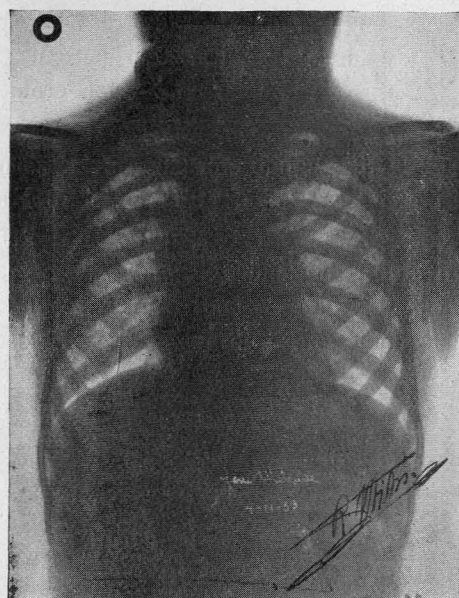
Entre las de tipo agudo, formas de septicemia tuberculosa con localizaciones ulteriores, muchas veces en base de pulmón; tifobacilosis de Landouzy o tifotuberculosis de Neumann. Los cuadros de bacilemia, que creemos pueden ser anteriores a la primolesión, de brote hiliar y de brote pulmonar.



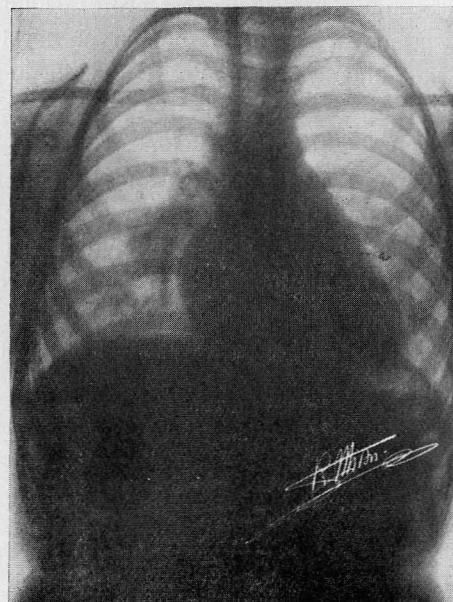
Núm. 1
Primolesión en pulmón.



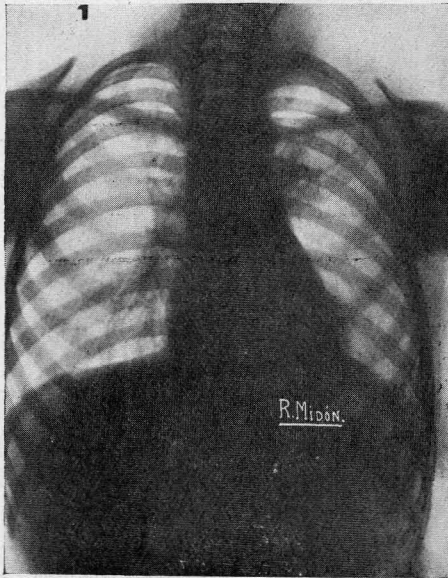
Núm. 2
Adenopatía paratraqueal y mediastinitis de vecindad.



Núm. 3
Tuberculosis gangliobronquial inflamatoria.

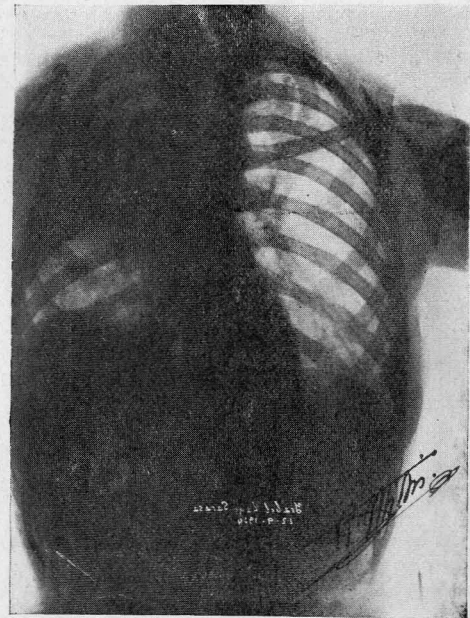


Núm. 4
Brote hiliar paraespecífico.



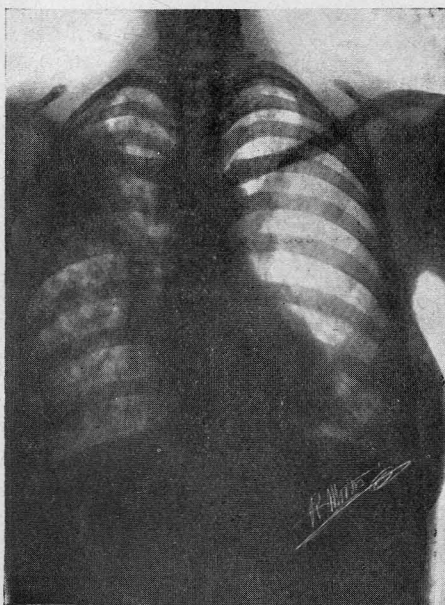
Núm. 5

Brote hilar: tuberculosis hiliopulmonar específica con gran ulceración.



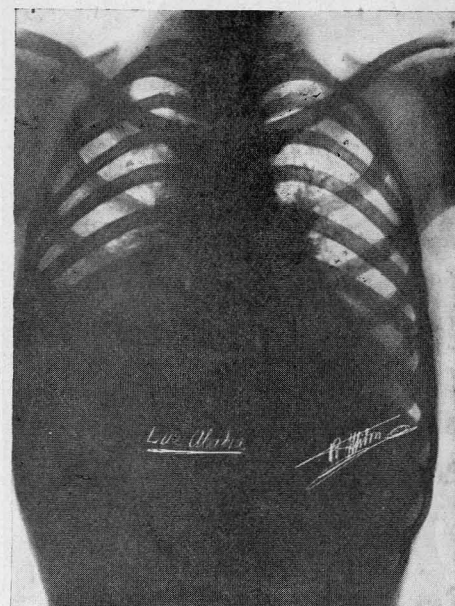
Núm. 6

Neumonía caseosa.



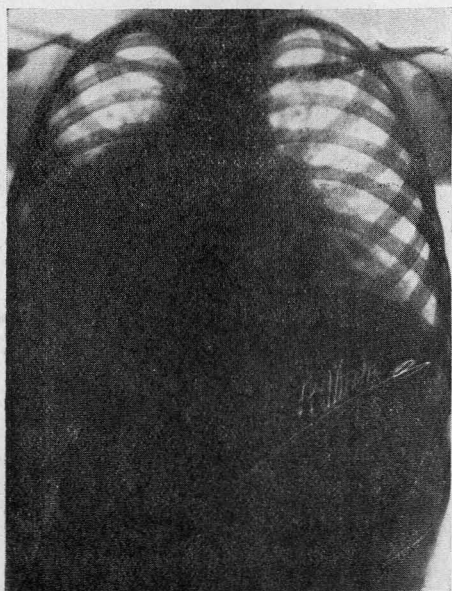
Núm. 8

Bronconeumonía caseosa en un adulto.

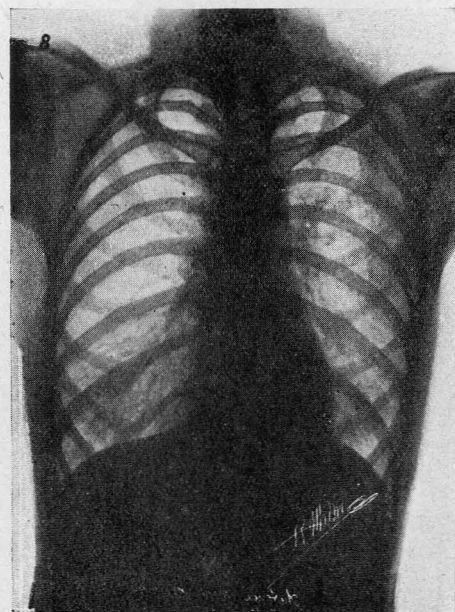


Núm. 9

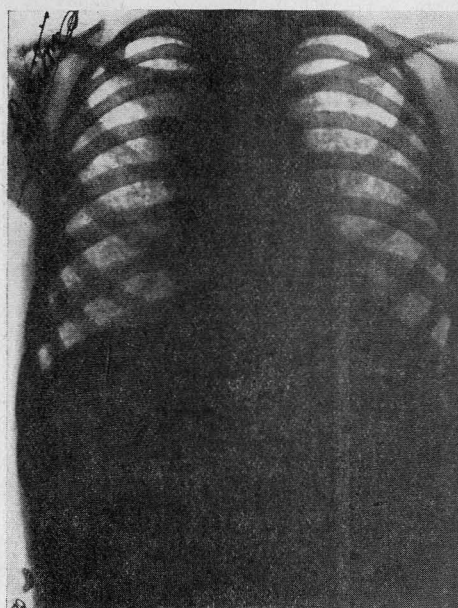
Dispersión serosa; pleuresía.



Núm. 11
Pleuresía por irritación de vecindad.



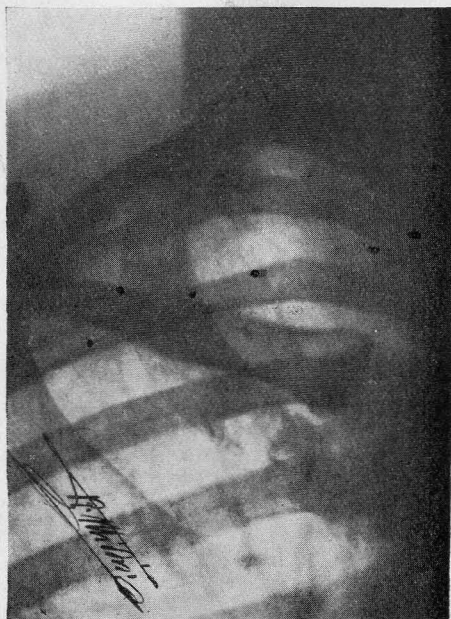
Núm. 12
Dispersión pulmonar en el pulmón izquierdo.



Núm. 13
Granulía.



Núm. 18
Pleuritis marginal apical. Imagen radiológica
acompañante de segunda costilla



Núm. 19

Focos de Simonn con pleuritis apical de Focke.
Enjambre colgante.



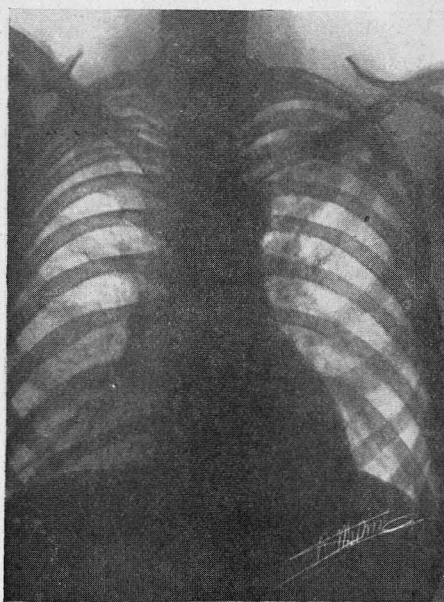
Núm. 20

Strang-kavernes.



Núm. 21

El mismo caso con las ulceraciones más estiradas.



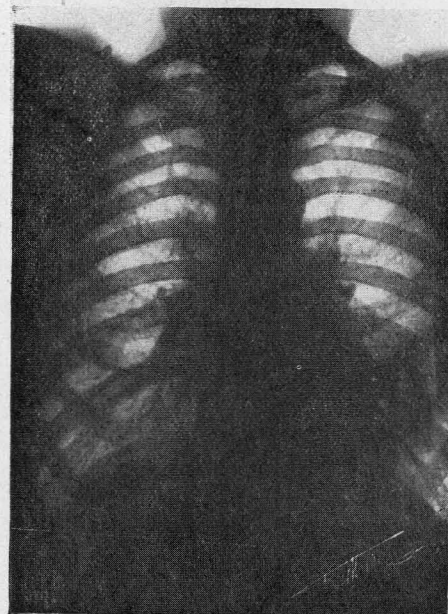
Núm. 23

Brote pulmonar subclavicular.



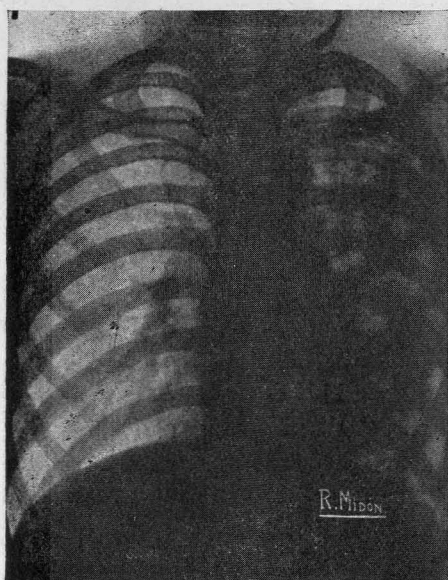
Núm. 24

Brote pulmonar ulcerado de parahilio.



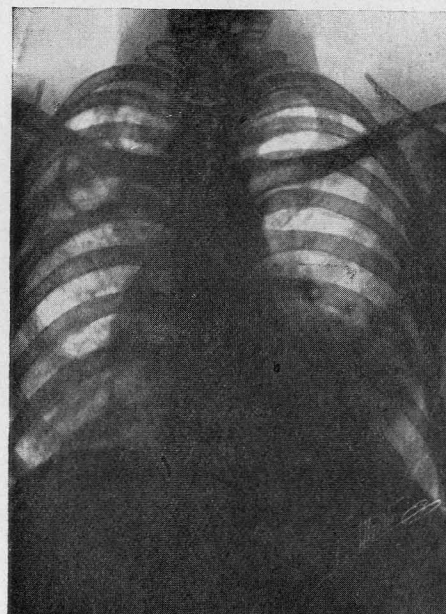
Núm. 25

Brote pulmonar bajo.



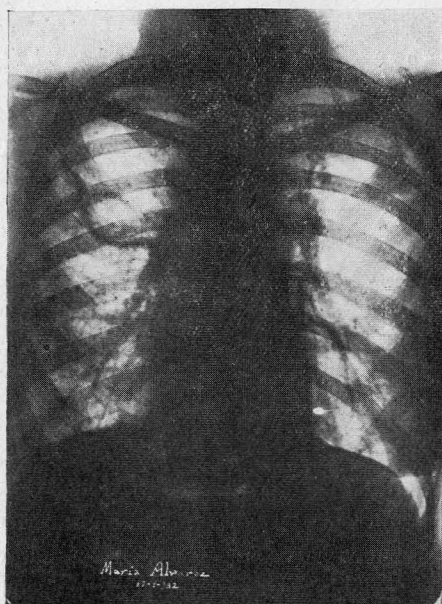
Núm. 29

Tuberculosis ulcerada crónica en un niño, con múltiples cavidades y tipo general tísico.



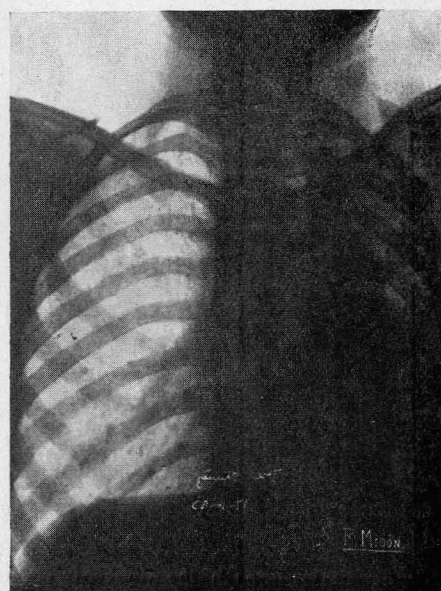
Núm. 31

Tuberculosis crónica ulcerada de evolución broncógena preferente.



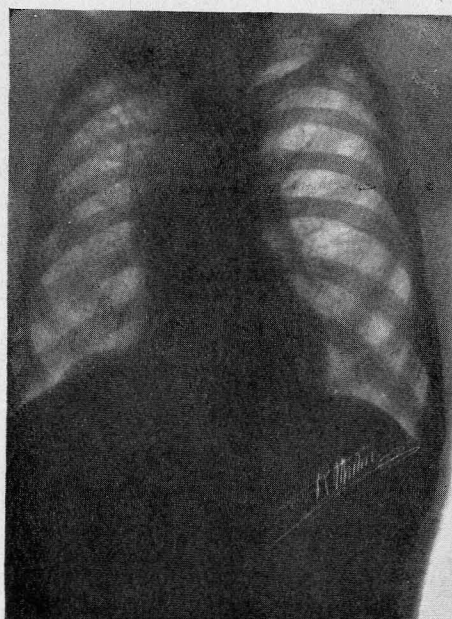
Núm. 32

Tuberculosis crónica ulcerada con evolución de predominio hematógeno. Infiltrado crónico muy visible.



Núm. 35

Fibrosis densa impura inicial de una tuberculosis crónica ulcerada con evolución de predominio hematógeno.



Núm. 39

Fibrosis densa pura de vértice derecho; por bajo de la misma, ulceración independiente del proceso que describimos.

SECCIÓN PRÁCTICA

Un caso de auto-implantación equinocócica consecutiva a la extirpación de un quiste de bazo

POR EL DOCTOR

FRANCISCO SERAL Y CASAS

EN todos los tratados de Cirugía, y particularmente en los dedicados al estudio de las equinocosis, se previene contra el peligro de que, al intervenir los quistes hidatídicos, pueda caer parte de su contenido en las serosas vecinas, dando lugar con ello a una siembra de hidátides o de que puedan éstas implantarse en los bordes de la herida operatoria, originando nuevos quistes.

Desde luego, no puede discutirse la posibilidad de que, al abrir una bolsa quística de naturaleza equinocócica, caiga el contenido de ésta en las serosas y se produzca en el acto quirúrgico una siembra de scolex. Ni la de que al marsupializar un quiste tenga lugar una implantación de las cabezas de tenia en los tejidos intersticiales de los bordes de la incisión. Pero creemos que se han exagerado estos peligros y que aun cuando no son imposibles, tampoco son muy frecuentes tales accidentes.

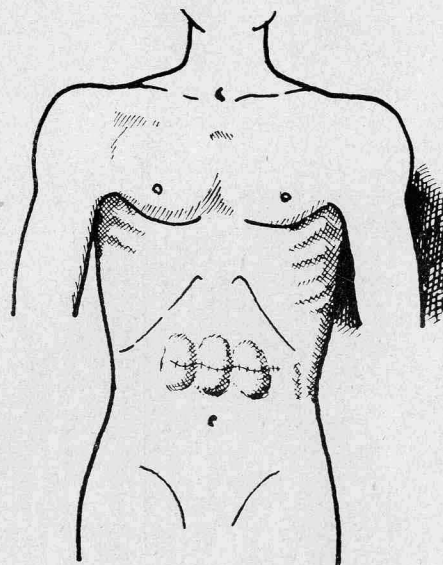
De aquí que hayamos considerado pudiera tener algún interés el caso recogido por nosotros y que nos decidamos a presentar la siguiente historia clínica:

Vicente T., natural de Zaragoza, de cuarenta y nueve años de edad. Profesión albañil. Antecedentes familiares y personales, carecen de interés.

Historia de la enfermedad.—Hace tres años fué intervenido quirúrgicamente para extirpar un quiste, localizado en bazo, del tamaño de un melón. La operación, realizada por nuestro maestro en el arte quirúrgico, el prestigioso cirujano doctor Iñigo, fué llevada a cabo sin incidentes en el curso de la misma, ni en el post-operatorio. Cicatrizó por segunda intención y fué dado de alta a los veinte días de haber sido operado.

Tres años más tarde, actualmente, se presenta nuevamente este enfermo en el Sanatorio. Palidez

de piel y mucosas, acentuada desnutrición. Al ser interrogado manifiesta que desde hace algunos meses, no conseguimos hacerle precisar, sufría dolores de intensidad variable en el costado izquierdo acompañados de tos y ligera disnea. Ultimamente los síntomas de opresión torácica habían aumentado,



y tres días antes de venir a consulta, tuvo un vómito copioso de *aguas amargas* y algo de sangre, el cual se repitió al día siguiente con expulsión de membranas quísticas. Refiere también que en el vientre, en el sitio de la laparotomía anterior, se le han formado unas tumoraciones que considera sean nuevos quistes.

El reconocimiento clínico y radiográfico nos permite diagnosticar un quiste hidatídico de base pulmonar izquierda, abierto, cuyo contenido debió indudablemente ser expulsado por la vómica que

refiere el enfermo y tres quistes superficiales del tamaño de mandarinas pequeñas implantados sobre la cicatriz de la intervención primitiva. La imagen radiológica del quiste abierto era la de una cavidad de límites irregulares que descansaba en el diafragma y en contacto con el pericardio.

Tratamiento.—La intervención en este caso ha sido muy breve y sencilla. Dada la superficialidad de los quistes implantados en la primitiva cicatriz, no fué necesario más que incindir la piel, marsupializar, extraer las membranas, limpiar la cavidad e introducir una gasa entre los bordes. A los nueve días había cicatrizado perfectamente y fué dado de alta el enfermo.

El quiste pulmonar vaciado por vómica suponemos que debió curar espontáneamente, sin complicación alguna, pues el enfermo, sin duda por no sentir trastornos ni molestia algunos, se negó rotundamente a nueva exploración y hasta la fecha continúa sin novedad.

Comentario.—La historia clínica que acabamos de exponer demuestra concretamente, a nuestro juicio, que estamos ante un caso de auto-implan-

tación equinocócica, puesto que el enfermo, al ser intervenido la primera vez, no presentaba síntomas clínicos ni radiográficos de ningún otro quiste. Y en este sentido hablan también la superficialidad y, principalmente, la localización de los quistes sobre la primitiva cicatriz.

Respecto al quiste pulmonar vaciado por vómica, nos limitaremos a llamar la atención sobre las íntimas relaciones de vecindad que éste guarda con la región en que se encontraba el quiste operado cinco años antes.

Finalmente, este caso nos permite determinar —aportando un dato más a las investigaciones hechas en tal sentido—el tiempo que tarda un embrión en desarrollarse y formar el correspondiente quiste. Basta para ello recordar la fecha en que se practicó la primera intervención y anotar el tiempo transcurrido hasta que se operó nuevamente al enfermo. Y vemos que, para el caso presentado, puede calcularse como máximun en menos de tres años el tiempo que invirtieron en desarrollarse los gérmenes implantados en los bordes de la laparotomía primitiva.

Bismuto PONS - Antiluético indoloro.
Valerianato amónico PONS - Desodorizado.
Argol - Antiblenorrágico.
Yodofosfol PONS - Escrofulosis-Raquitismo.
Fisiogenol - Elíxir, gotas, inyectable, ferruginoso, progresivo y bronquio-pulmonar.
Laboratorio PONS * Lérida

P E D I A T R Í A

POR

RAMÓN RIERA AISA

Ex-interno de las salas de Medicina y Cirugía infantil
del Hospital de Basurto

Fimosis en la infancia

EXISTE fimosis cuando no puede descubrirse el glande con el pene en erección, sin trastornos circulatorios y con un prepucio estrechado. (GOHRBANDT).

La mayor parte de los niños están durante los primeros meses de su vida afectados de fimosis. Hay que hacer observar que el fimosis es normal, ya que las estadísticas nos lo dan en un 95 % de los casos, durante el primer año de vida, por lo que habrán de ser en muy determinados casos, durante este período de tiempo, intervenidos los fimosis infantiles.

Podemos establecer tres etapas distintas del fimosis adquirido.

La necesidad de intervenir en los casos de fimosis está condicionada por los accidentes que se presentan en caso de no intervenir. Estos accidentes los podemos dividir en tres grupos: accidentes mecánicos, accidentes inflamatorios y accidentes reflejos. Entre los accidentes mecánicos tenemos la producción de la vesícula prepucial que se forma por la orina que distiende el prepucio continua, pero lentamente, y es que en estos casos el niño "*pisse dans son prépuce*". De los esfuerzos hechos para orinar, pueden originarse hernias inguinales o hernias umbilicales; también se ha hablado mucho de la frecuencia con que el hidrocele se presenta en los individuos afectados de fimosis. KAREWSKI, director del hospital judío de Berlín, hace notar el exiguo número de hidroceles que se ve en dicho hospital debido, sin duda, a que es

rito en la religión judaica el hacer la circuncisión a los niños, habiendo observado un caso de hidrocele que curó espontáneamente operando la fimosis. Claro es que se trataría de un síntoma de reacción inflamatoria propagada a las capas más profundas. Por otra parte, la erección y el coito estarán dificultados, como asimismo la posibilidad de la fecundación. Puede producirse una parafimosis.

Entre los accidentes de orden inflamatorio tenemos la formación de cálculos prepuciales y depósito de sales urinarias. Por causa de la inflamación pueden producirse balanopostitis que pueden llegar a la supuración, ocasionando en algunos casos linfangitis que pueden terminar en adenoflemones. Está facilitado por causa de la fimosis la inoculación venérea, sífilítica, blenorragica y chancrosa. Se han observado casos de coexistencia de fimosis y cáncer de pene; la prueba en contra de esto es la rareza de su observación en la raza judía.

Accidentes de orden reflejo: al llegar el niño a los ocho o diez años, se ve con frecuencia atacado de incontinencia de orina. Por otra parte, el prurito balánico da lugar a la erección precoz y con ello a las prácticas onanísticas, que pueden acarrear la neurastenia, neurosis, convulsiones y hasta crisis epileptiformes.

Por todo lo cual, volvemos a repetir, creemos más que indicada la necesidad de intervenir precozmente, ya que muchos de los accidentes enumerados sólo habrían de sobrevenir en la época de la pubertad y edad adulta.

La intervención variará según nos encontremos en uno o en otro de los tres estadios antes enumerados.

En los casos de adherencias epiteliales simples, el desprendimiento de estas adherencias se podrá llevar a cabo con simples lavados de agua estéril, solución débil de permanganato o ácido bórico. La técnica será como sigue: se introduce por la abertura del prepucio una cánula de goma blanda o dura, a cuyo extremo va unida la jeringa inyectando a presión el líquido, rompiéndose las adherencias por los sitios de mínima resistencia; también se puede hacer con una sonda acanalada en forma de hoja de azahar. Una vez desprendidas las adherencias, se retira el prepucio a la base del glande, que debe lavarse con agua tibia, se extraen las bolsas epiteliales y se embadurna todo él con parafina líquida, con lo cual evitamos que se reproduzcan las adherencias y conseguimos que la curación sea rápida.

Las verdaderas fimosis son mucho menos corrientes de lo que se cree; por lo general no se trata más que de la dificultad que existe en los niños pequeños para que su prepucio descienda hasta la base del glande. Pero no obstante esto, hay que admitir que se da, y por tanto vamos a exponer las maneras de intervenir para corregirlo; creemos que se puede dividir en tres grandes grupos: dilatación, circuncisión e intervenciones quirúrgicas.

La dilatación la podemos llevar a cabo por tres procedimientos: dilatación forzada con anestesia, dilatación instrumental sin anestesia y dilatación del prepucio sobre el glande.

La primera de todas sólo la llevaremos a cabo en niños ya mayorcitos, en los que nos sea imposible actuar de otro modo y no queramos todavía indicar la necesidad de la intervención. Hemos de tener en cuenta que este procedimiento, que es brutal, puede dar lugar a desgarros de la mucosa, a edema consecutivo, que puede llegar a la infección.

El segundo proceder es el instrumental sin anestesia; para él hay varias técnicas: con la pinza de Nélaton introducida por el orificio que deja libre el prepucio y abriéndola a continuación para dilatarle haciendo descender rápidamente a la base del glande, también se puede hacer con una sonda de goma para ir rompiendo las adherencias que haya y después hacer lo mismo; se comprende que siguiendo diferentes técnicas, se pueda llegar al mismo resultado; lo que es indispensable es seguir el siguiente curso post-operatorio: se aplicarán sobre la herida envolturas humedecidas en ácido bórico al 3 % durante tres días, al cabo de los cuales bajaremos de nuevo el prepucio, por si

quedase alguna adherencia, y volveremos a rodear todo el glande con parafina, que no se rancia y evita la irritación.

El tercer proceder se comprende es el más sencillo; consiste en hacer descender el prepucio sobre el glande un número de veces y repetir esta operación durante varios días; claro es que no todos los casos son tributarios de este procedimiento, y en cuanto el niño es un poco mayorcito, sobre no ser fisiológico, es inmoral.

El fimosis puede ser hipertrófico y atrófico.

El fimosis atrófico es debido a la existencia de un rodete prepucial, que es el único obstáculo que impide el descenso del glande, pues la piel podemos apreciar que es suficiente.

El fimosis hipertrófico está caracterizado por el exceso de piel que se prolonga en forma de trompa y que termina por un rodete; esta hipertrofia está formada a expensas del mismo prepucio y del tejido conjuntivo laxo.

Deliberadamente apenas si hemos mencionado la existencia de las parafimosis, por dejar este asunto para otra ocasión.

Los fimosis adquiridos son los que se producen a causa de lesiones del orden que sean en el prepucio, ya posteriormente a la pubertad, ya antes de ellas, por la existencia de adherencias, que ya hemos dicho que no se pueden considerar como verdaderos fimosis.

La circuncisión corriente se verifica estirando el prepucio y dando un corte circular al mismo, de un tijeretazo; es un procedimiento que, dado las pocas ventajas que reporta, hay que irlo abandonando; como circuncisión típica hoy se hace la siguiente:

La circuncisión típica, según SIEVERS, se hace del siguiente modo: se extiende bien la piel del prepucio, con dos pinzas se coge dicha piel en la línea en donde se ponen en contacto la hoja interna con la externa, por el tacto se averigua dónde está el glande, con objeto de no llegar hasta él en la incisión longitudinal que haremos a continuación sólo de la hoja externa, pinzaremos los vasos de la hoja media e incindiremos la hoja interna, suturaremos con puntos sueltos la hoja interna a la externa, y queda terminada la operación.

Los métodos operatorios se pueden dividir en métodos de incisión y métodos combinados con la circuncisión.

La incisión sencilla no es más que una variante de la circuncisión.

La incisión epifrenular de DUSSBAUM se emplea cuando están adheridos el frenillo y la uretra y se describe así: Se abre el prepucio por una incisión circular a la altura del frenillo, y se retrae la

hoja externa. En la hoja interna se hacen dos cortes paralelos al frenillo, uno a cada lado de éste y al final de éste se trazan dos pequeños cortes perpendiculares en dirección a la línea media. Los dos pequeños colgajos así formados son reanversados y suturados en dirección al frenillo y después por sutura se reúnen la hoja externa y la interna.

La operación de SCHLOFFER consiste en la incisión vertical, pero la sutura de esta incisión se hace en sentido horizontal, con lo que queda más que holgado el paso del glande a través del prepucio.

Se comprende que existan multitud de variantes de las formas indicadas, pero nosotros hemos expuesto las anteriores por creerlas las más sencillas de ejecutar.

Las formas combinadas apenas si se emplean, por ser de difícil ejecución y las ventajas posibles se obtienen ya con las enumeradas.

En cuanto al post-operatorio, lo siguiente: se puede poner un vendaje flojo, que se pueda sustituir fácilmente caso de ensuciarse, se puede vender rollando una venda en forma de cigarrillo, sobre el cual se hace el segundo nudo de los puntos que unen la hoja interna con la externa; de todas formas es de recomendar que se coloquen sobre la herida cada tres horas paños empapados con ácido bórico al 3 % y por la noche una pomada borcada.

A partir del tercer día, no hacen falta más que pomadas; no olvidemos que la orina del niño no es séptica, por lo que no es de temer una infección por esta causa.

OFTALMOLOGÍA

POR

PABLO PÉREZ FORNARI

III

Sífilis de los párpados

LAS afecciones sífilíticas de los párpados son raras, siendo las lesiones ulcerosas las que predominan y de ellas el chancro. En el período secundario se han señalado sífilides maculosas, observándose más frecuentemente sífilides papulosas y pustulosas, que no ofrecen caracteres particulares en esta región, y ulceraciones, también secundarias, consecutivas a pústulas de ectima, sobre todo en los niños. En el período terciario las ulceraciones que se observan son a consecuencia de la fusión de tumores gomosos.

Accidente primitivo. Chancro indurado.—Se encuentra en la proporción de 4 a 5 por 100 en relación con los chancros extragenitales.

El chancro evoluciona raramente sobre la cara cutánea, no diferenciándose en este caso en nada de los chancros cutáneos habitualmente encontrados. Su sitio de predilección es el reborde ciliar en

la comisura interna (Panas). El comienzo se produce en la base de una pestaña bajo la forma de un pequeño botón de acné, más tarde el chancro se extiende en superficie y forma un pequeño tumor del borde ciliar. En este momento determina un edema considerable que a menudo lo recubre completamente y lo hace de difícil descubrir. Muy duro al tacto, da muchas veces sensación cartilaginosa; su superficie es lisa, de coloración rojovinosa, bordeada de un rodete apenas marcado. El chancro toma pronto su aspecto característico, con bordes tallados a pico, pero no desprendidos, y base indurada, cartilaginosa. La piel vecina presenta una coloración rojo-violácea. No existe secreción en su superficie escoriada. Es de notar una alopecia pasajera sobre una parte o sobre la totalidad del párpado interesado.

El chancro del ángulo externo, más raro, afecta la forma de fisura, siempre fuertemente indurado, la superficie de la ulceración está irritada por los movimientos de los párpados, pudiendo simular un cancroide.

La adenopatía será siempre buscada en las regiones preauriculares y submaxilares. La hiper-

trofia ganglionar presenta los caracteres habituales: reacción inflamatoria discreta, ausencia de dolor, movilidad bajo la piel, volumen medio.

Tiene gran importancia diagnóstica la comprobación de los espiroquetas en la secreción del chancro. El diagnóstico diferencial se hará con el orzuelo, el chalación, el goma palpebral y la úlcera vacinal. La dureza característica, el fondo gris amarillento y lardáceo y la tumefacción indolente de los ganglios preauriculares denotan el chancro; sin embargo, el diagnóstico sólo se hará con seguridad después de una observación prolongada y sobre todo cuando se observen los espirilos pálidos con el ultramicroscopio.

El tratamiento debe ser general y local. El primero, que es el decisivo, debe instituirse sin pérdida de tiempo, dando la preferencia a las inyecciones intravenosas de neosalvarsán, con lo que se obtiene la curación en pocos días. El local debe ser completamente anodino, limitándose a lavados con suero fisiológico o con neosalvarsán y aplicaciones de pomada de calomelanos.

Durante el *período secundario* ya hemos visto que pueden presentar sífilides escamosas y papulosas, especialmente en las cejas, siendo raros los exantemas en los párpados; no obstante pueden presentarse asentando preferentemente en el borde libre y conduce a menudo a la alopecia ciliar. La blefaritis afecta ordinariamente la forma ulcerosa. Su tratamiento, además del general, consistirá en lavados con agua hervida adicionada de subcarbonato sódico al 1 por 500 o de sulfato de zinc al 1 por 100. Las costras serán reblandecidas con ayuda de compresas humedecidas en la solución de cianuro de mercurio al 1 por 10.000 y retiradas, procediendo con cuidado. La raíz de las pestañas será recubierta con pomada de calomelanos, óxido amarillo de mercurio o pomada roja, un poco irrigante algunas veces. Los vicios de refracción serán exactamente corregidos. Los párpados protegidos con gafas ahumadas.

Los *accidentes terciarios* se presentan bajo la forma de infección circunscrita (goma) y de infiltración difusa (tarsitis sífilítica y edema).

El goma comienza por un pequeño botón que levanta la piel, haciendo cuerpo con el tarso, simula a primera vista un chalación. Como éste, está situado en el espesor mismo del tarso, produciendo a su nivel un tinte rojo-violáceo de la piel. Esta doble coloración no existe jamás en el chalación. Raramente el goma termina por reabsorción, ordinariamente se necrosa y la ulceración aparece en la piel; es una ulceración fungosa, de bordes irregulares, base indurada que puede llegar a destruir una parte de los párpados e imponernos sobre un tumor neoplásico. Se distingue, no obs-

tante, del epitelioma, por su tendencia a la reparación bajo el efecto del tratamiento específico.

Los gomas son bastante raros. En estado no ulceroso pueden asemejarse a los orzuelos y chalaciones. Ulcerados, habrá de hacerse el diagnóstico diferencial con el chancro y la tuberculosis, diagnóstico que a veces resulta difícil, por lo que es necesario recurrir a los procedimientos auxiliares de diagnóstico.

Tarsitis sífilítica.—Los casos de tarsitis sífilítica son poco frecuentes y se presentan según tres tipos diferentes. Uno de ellos es la tarsitis marginal o blefaritis ulcerosa sífilítica. Otro tipo está caracterizado por un engrosamiento circunscrito, al nivel del cual se produce pronto una profunda ulceración crateriforme, cuando está alejada del borde libre, y en forma de escotadura cuando se halla en él. El tercer tipo, el más frecuente, consiste en un engrosamiento difuso de uno o de los cuatro párpados, de curso generalmente insidioso, y con escasas manifestaciones inflamatorias por lo general. Estas lesiones se observan en todas las épocas de la afección sífilítica, pero es más frecuente en la terciaria.

Edema.—Puede ser la consecuencia de un goma, o puede aparecer aisladamente, siendo muy raro en ambos casos. Es un edema blanco-amarillento, fiácido, localizado en uno o en los dos párpados y que recuerda bastante al edema del anasarca. Los ganglios preauriculares no estaban interesados en los casos observados. Pudiera ser determinado por una periostitis gomosa de la bóveda de la órbita que comprimiase el tronco o una de las ramas de la oftálmica y dificultase la circulación de retorno.

Todas las formas de sífilis palpebral requieren el tratamiento general específico de la enfermedad.

Lepra.

La forma ulcerosa es la que especialmente ataca a los párpados.

La enfermedad comienza, generalmente, por las cejas, y ocasiona la pérdida de éstas; las infiltraciones nodulosas de los párpados están en relación con las de las cejas, o se forman más aisladas. Estas nudosidades pueden llegar a producir graves ulceraciones y grandes deformidades cuando cicatrizan.

Carbunco.

Esta infección puede revestir la forma de edema carbuncoso difuso, o, más frecuentemente, la de pústula maligna, y aparece en las personas que suelen estar en contacto con animales o con ma-

teriales procedentes de ellos (carniceros, matarifes, veterinarios, palafreneros, etc.).

Lo que caracteriza a la pústula maligna es la aparición, en medio de una tumefacción edematosa de los tejidos, de una escara central que tiende a extenderse.

Para hacer el diagnóstico se tomará serosidad o sangre de debajo de la escara y de sus inmediaciones y se hará con ella frotis y cultivos; el aspecto particular de la bacteridia carbuncosa no dejará lugar a duda alguna.

El pronóstico es grave, ocasiona del 10 al 25 por 100 de mortalidad según estadísticas, no siendo más grave en los párpados que en otras regiones, como podría hacerlo temer la intensidad de las reacciones locales y generales. Las más de las veces, después de una decena de días, se produce una detención; la escara, extendida a todo el párpado, se limita y luego se elimina, y si no sobreviene ninguna complicación secundaria (flemón de la órbita o de la mejilla, etc.), la reparación prosigue bastante rápidamente. Pero, como a consecuencia de la necrosis cutánea, se desarrolla habitualmente un ectropión cicatricial, es altamente importante prevenir esta complicación haciendo lo más pronto posible, después de la eliminación de la escara, una blefarorrafia mediana o total. Ulteriormente y cuando el proceso infeccioso esté curado, se completará la intervención, mediante injertos cutáneos, y después de varios meses, se liberarán los párpados.

El tratamiento consiste, ante todo, en la seroterapia anticarbuncosa. Las cauterizaciones ígneas o químicas y el bloqueo de la pústula maligna con inyecciones de una solución de ácido fénico al 1/20 o de tintura de iodo. Las inyecciones de salvarsán y mercuriales se emplean con bastantes buenos resultados.

Gangrena.

Finalmente, puede producirse la gangrena de la piel de los párpados. Se trata de una inflamación necrosante no muy grande en superficie, pero

que avanza rápidamente en profundidad, y que a veces tiene carácter marcadamente pútrido. El borde palpebral suele conservarse incluso en los casos graves; esto depende, sin duda, por su mejor irrigación sanguínea. Al cicatrizar se forma un ectropión. La enfermedad evoluciona con fiebre alta y trastornos graves del estado general.

La etiología no es única; la gangrena puede seguir a enfermedades infecciosas (influenza, sarampión, escarlatina, tifus, viruela, varicela, erisipela, etc.), o se produce por metástasis en la septicopiemia, o tras contusiones y heriditas, o es consecutiva a la difteria de la conjuntiva. Además hay algunos casos raros en que la gangrena puede sobrevenir a consecuencia de perturbaciones nutritivas generales (alcoholismo, diabetes, sífilis, etc.).

El examen bacteriológico demuestra la presencia de bacilos diftéricos y estreptococos; principalmente estos últimos. La causa de la necrosis pútrida son los microorganismos anaerobios.

El tratamiento debe dirigirse a favorecer la nutrición de los tejidos, no descuidando el general a base de la seroterapia.

Otras dermatosis.

Además de las inflamaciones de curso más o menos agudo que hemos mencionado, pueden presentarse en los párpados una porción de procesos morbosos crónicos, que tienen interés principalmente para los dermatólogos y que, por lo tanto, sólo de un modo muy breve podemos mencionar aquí: 1.º *La psoriasis vulgar*. 2.º *La pitiriasis rubra*, en la que la piel está rubicunda y es asiento de una descamación abundante. 3.º *El líquen ruber acuminatus difuso*, en el que la piel entera de la cara está engrosada de un modo uniforme y puede ser asiento de una descamación; se observan muchas veces anomalías de posición de los párpados. 4.º Lo mismo puede decirse del *lupus eritematoso discoideo*, que aparece con frecuencia en el dorso de la nariz, y avanza en forma amariposada, en ambos lados de la cara, y cuya cicatrización fácilmente produce el ectropión.

ANÁLISIS DE REVISTAS

Pediatría.

La amino-antipirina en la tifoidea infantil.—Nota terapéutica. — E. COMENDADOR.—(*Paidoterapia*. Enero de 1935). Barcelona.

El autor quiere aportar su grano de arena al mayor conocimiento y extensión del tratamiento de la fiebre tifoidea por el piramidón a dosis refractas.

Cree el Dr. Comendador, y lo demuestra con historias clínicas, que el tratamiento de la tifoidea no es el piramidón, sino que este cuerpo hace que el organismo se coloque en situación óptima, por la apirexia que produce, para hacer en ese momento el verdadero tratamiento anti-tifoideo; y en su consecuencia, administra el piramidón, hasta que consigue estabilizar la temperatura entre 37° y 38°, momento en el cual inicia el tratamiento intravenoso de septicemine.

No es partidario, y compartimos su opinión, de prolongar el tratamiento con el piramidón, cosa, por otro lado, innecesaria, ya que en ningún caso ha observado la vuelta a la hiperpirexia, tras inyecciones de septicemine, habiendo casos en que ha bastado una sola, y casi nunca más de tres, para que podamos dar por curado al enfermito.

R. RIERA AISA.

Sobre investigaciones genealógicas, por ERNO DEUTSCH. — *Paidoterapia*. Enero, 1935. Barcelona.

La gran preponderancia que a raíz de la subida al Poder de Adolfo Hitler ha adquirido en Alemania el estudio de las razas, es el tema sobre el cual el profesor Deutsch se dedica a hacer algunas aportaciones y no pocas divagaciones.

La parte más interesante de su trabajo radica en la transcripción que hace de algunos párrafos de discursos y publicaciones de "el fhürer", principalmente de su libro "Mein Kampf".

La primera parte del trabajo, dedicada a decirnos cómo se estudia la genealogía y cómo se hace un árbol genealógico de familia, no pasa de ser una vulgarización de los conocimientos que en el bachillerato todos adquirimos.

Su verdadero trabajo está en la segunda parte del artículo, en la que hace una crítica más o menos afortunada de la idea de Hitler al querer hacer

resurgir a un pueblo. Indiscutiblemente que estamos de acuerdo con el autor acerca de que las ideas de raza no son, ni pueden ser, el todo en la vida de una nación. Indiscutiblemente que estamos también de acuerdo con el autor y, como católicos, quizá más allá que él, en no ser partidario de la famosa ley de esterilización.

Pero nosotros, que hemos visto el talento de un hombre capaz de reorganizar a una nación en unos meses, no podemos admitir que a ese talento no se le hayan alcanzado todas las dificultades e inconvenientes que al doctor Deutsch se le han alcanzado, y como a él a muchos millones de ciudadanos. Nosotros creemos que Hitler tuvo la necesidad de crear un *mito* para que uniese a todos los ciudadanos alemanes sin distinción de religiones, que es el pavoroso problema alemán, y de ahí que él salvase todos esos inconvenientes y dificultades en beneficio de su pueblo.

Que la ley de esterilización no es admisible, para nosotros es un hecho cierto, pero tengamos en cuenta que Hitler es protestante y no nos olvidemos de que, si no estoy equivocado, Alemania ha sido la única nación que en su régimen nacional-socialista ha dictado normas para favorecer en todo lo posible (no es una cuestión de meses ni de años, y quizá no lo sea de lustros) el matrimonio entre esposos jóvenes; cosa que en las naciones católicas no se ha hecho, dejando a la juventud que marche por sus impulsos sexuales, y no preocupándose los Estados de que ésta es una de las verdaderas causas de la degeneración de la raza.

R. RIERA AISA.

Un caso de osteomielitis septicémica con localización preferente en ileon, por TORRES MARTY y J. FALCÓN.—*Anales de Pediatría*. Barcelona. Octubre, 1934.

El primer trabajo de conjunto que se ha publicado de este asunto data del año 1883, en que Goulliard hizo la descripción tan clínica y tan acabada, que apenas sí es posible hoy imprimirle modificaciones de importancia. Y tan es así que aun habiendo, como indiscutiblemente han aumentado los medios de diagnóstico, y la facilidad para obtener datos que muchos de ellos no eran ni sospechosos en aquella época, nos encontramos, hoy, como entonces, sumidos en un mar de confusiones cuando queremos hacer un diagnóstico exacto en

un caso en el que pensemos por descarte en la posibilidad de que se trata de una osteomielitis del ileon.

La triada sintomatológica descrita por Platt-Michel, que es la que nos puede poner sobre la pista de un verdadero diagnóstico es la siguiente: Dolores reflejos irradiándose al costado del mismo lado; dolor a la presión y al tacto rectal del hueso ilíaco; sensación de resistencia sobre el gran trocánter y cresta ilíaca.

El caso relatado por los autores se refiere a un niño de cinco años y que tras varias vicisitudes, como es natural, ya que es el único tratamiento, la intervención acaba por curar completamente.

R. RIERA AISA.

Cardiopatía congénita, por SALA GINABREDA.—(*Anales de Pediatría*. Noviembre de 1934). Barcelona.

Una niña de ocho años, afecta de una cardiopatía congénita es la causa de esta comunicación.

Como antecedentes familiares, tenemos al padre con Wasserman positivo.

Los antecedentes de la niña no tienen importancia más que la observación que han hecho los padres, que desde el nacimiento, en cuanto llora, se pone morada y le dan accesos de sofocación.

Lo interesante de la exploración se reduce a una cianosis intensa en los labios y en los dedos del pie y de la mano, éstos terminados en los clásicos palillos de tambor. Tórax y constitución asténica. La niña aqueja frío con frecuencia.

Erectismo cardíaco, latidos no muy fuertes, y no hay más síntomas de auscultación.

La radiografía da un corazón globuloso, con marcada hipertrofia de ventrículo derecho.

Wassermann, negativo.

Mantoux, negativo.

Hemáties, 9760000.

Leucocitos, 9600.

Electrocardiograma, enorme predominio de corazón derecho.

El autor, a la vista de estos datos, supone se trate de una estenosis de la pulmonar, basado en:

1.º Por ser esta una lesión en que la cianosis ocupa el primer plano.

2.º Por la intensidad de la hipertrofia del ventrículo derecho.

3.º Por ser la combinación de lesiones que mejor explica la ausencia de soplos.

4.º Porque la imagen radiológica del corazón recuerda la tetralogía de Falat; y

5.º Por ser uno de los tipos anatomopatológicos más frecuentes.

R. RIERA AISA.

Observaciones sobre la meningitis verminosa.—

EMILIO MATE.—Publicado en *Pediatría y Puericultura*, en el mes de marzo de 1935. Granada.

Expone el autor un caso verdaderamente curioso dado la rareza de los mismos, de una niña con unas reacciones meníngeas francas y que clínicamente no tienen otra causa que una helmintiasis.

Publicamos la interesante historia:

Niña de ocho años de edad; padres sanos, siete hijos, no abortos.

La enfermita ha padecido diversas enfermedades de las cuales no ha quedado secuela alguna.

El comienzo de la enfermedad actual en el mes de abril pasado fué lento, pierde la gana de jugar, se halla intranquila y su carácter dulce se hace irritativo.

Al tercer día de comenzar, su estado era el siguiente: temperatura 37'5°, oscilando por bajo de la misma hasta llegar a estados hipotérmicos, teniendo necesidad de recalentarla.

Pulso muy frecuente e inestable alrededor de 140.

Impresión de conjunto mala, los rasgos faciales contraídos, los ojos estrábicos y la acentuada obnubilación mental, nos hacen pensar hallarnos ante una grave enferma.

La exploración del sistema nervioso daba:

Estado comatoso, no muy profundo, rigidez de nuca a la flexión-extensión y a los movimientos laterales. Pupila en midriasis muy torpe; a la luz ligero estrabismo bilateral por parálisis del recto externo.

Signo de KERNIG positivo; así como el reflejo contralateral de BRUZINSKY. Reflejos cutáneos normales, excepto un BABINSKY en ambos lados que se obtiene a la menor excitación cutánea. Le molesta la luz y los sonidos. Reflejos tendinosos exaltados en todos los miembros y más aún en ambos patelares. Hornigueos y algias frecuentes fuertes y difusas, en forma de cinturón en tórax y vientre (cedían mal al pantopón). Cefalalgia.

Vientre en tabla; no había vómitos y todas las vísceras del vientre eran normales a la exploración directa; ligero estreñimiento.

Pulmón y corazón normal; tensión arterial de 11-5 y 5-5 Mx y Mn respectivamente al aparato oscilométrico de BOULITTE.

Prueba de Pirquet negativa; Mantoux negativa al 1 por 1.000.

Punción lumbar se obtiene el siguiente resultado, sale gota a gota.

QUECKENSTEDT, negativo. Líquido claro y con las siguientes características: Forma pequeña red fibrinosa a las ocho horas; células por mm. cúbico (linfocitos), 64; reacción de Pandy deposita fuerte;

Nonne Apelt, negativa; Wassermann, negativa; ausencia de gérmenes. Sangre: hematíes por milímetro cúbico 4230000; hemoglobina 80 %; valor globular, 0'85; leucocitos 10850. Fórmula: linfocitos, 30; monos, 7; polis neutrófilos, 55; eosinófilo, 8, y ningún basiófilo. Heces muy parasitadas contienen abundantísimos huevos de ascárides lumbricoides y algunos trichurus. Orina, no acusa nada de particular.

Pasados tres días más, la enferma mejora algo, recupera parte de su sensorio, haciéndose un examen de ojo.

O/D. Papila de bordes gruesos, formando un pequeño rodete de bordes difuminados. Arterias muy estrechas, espasmódicas. Venas un poco menos tortuosas. Sólo tiene percepción luminosa.

O/I. Las mismas lesiones, menos acentuadas. No hay escotomas. La percepción luminosa llega al número 10 de la escala de Cusi. Acromatopsia total; paresia del VI par. Pupilas dilatadas permanentemente reaccionando mal a la luz.

Presenta los gráficos correspondientes a la perimetría.

Esta es la historia de esta enfermita, que hemos reproducido íntegra por creerla de interés para la interpretación de algunos síndromes meníngeos que muchas veces no se adaptan a las entidades más conocidas.

El tratamiento fué vermífugos, piramidón y vagotonina; la niña llegó a curar completamente.

R. RIERA AISA.

La higiene antimalárica escolar.—CACACE (Nápoles).—*La Medicina de los niños*. Diciembre de 1934. Barcelona.

Importancia que desde hace unos años a esta parte está tomando en la infección malárica las formas infantiles, ha hecho que se llegase en su estudio a postulados verdaderamente interesantes. Así, por ejemplo, Koch dice que los niños son los depositarios más numerosos y más temibles de la infección malárica. El predominio del paludismo en la edad infantil ha sido demostrado por infinidad de autores. Las determinaciones demográficas locales demuestran que el tributo que allí prestan los niños es verdaderamente enorme. La misma mortalidad está entre los cero y los cinco años.

Cacace, que casi podemos considerarlo como el verdadero fundador de la lucha profiláctica contra la malaria, nos relata en este artículo cómo paso a paso se han ido abriendo camino sus ideas y sus deseos para llegar a ser hoy en muchos sitios una realidad.

Las conclusiones a que llega el autor después

de tantos años de lucha por el bien de las regiones atacadas de malaria, són las siguientes:

1.º La educación higiénica y especialmente antimalárica de los maestros y escolares con método práctico, a fin de imprimir hábitos con el ejercicio de las prácticas higiénicas.

2.º La cura y la profilaxia medicamentosa de los alumnos y maestros con métodos riguroso y racional.

3.º Higiene de la escuela y de la casa, sobre todo, con la protección mecánica.

4.º Higiene de la alimentación y del vestido de los escolares.

5.º Higiene mental de los escolares.

6.º Todos los otros medios de profilaxia antipalúdica. — R. RIERA AISA.

Fracturas supracondíleas infantiles.—DR. GIMENO VIDAL.—Publicado en *Paidoterapia*, en el mes de febrero de 1935. (Barcelona).

Para el autor son fracturas supracondíleas las que encajan en la nomenclatura de BECK, con el nombre de fracturas por hiperextensión.

Un estudio sobre la manera de cómo ha ido evolucionando el tratamiento, encabeza el artículo.

En cuanto a la terapéutica de las fracturas supracondíleas, se sujeta a las normas generales con las siguientes variantes:

1.ª Reducción exacta, que se conseguirá por medio de la tracción del antebrazo (tracción manual), sobre el codo, colocado aquél en un ángulo de 90º; el antebrazo se colocará en pronación o en supinación, según que la desviación sea en varus o en valgus.

2.ª Inmovilización total completa por medio de un vendaje de yeso que debe de durar de cuatro a cinco semanas.

3.ª Tratamiento funcional; durante la inmovilización pasiva deberán moverse activamente todas las articulaciones libres. Los masajes y la movilización pasiva son *extraordinariamente* perjudiciales.

R. RIERA AISA.

Tisiología.

Importancia de las superinfecciones tuberculosas como determinantes de las generalizaciones hematógenas en el niño.—I. MINGUEZ.

Afirman que:

1.º El contagio de la tuberculosis, y singularmente el intrafamiliar, es un hecho incontrovertible.

2.º El contagio intrafamiliar, traducido en superinfecciones, desencadena tuberculosis miliares agudas en los niños.

3.º Aparte de la regresión alérgica total, se acusa ésta por regresión máxima local, con reactivación, fluidificación y hemorragia, causante de la irrupción de gérmenes en la sangre.

4.º Como estas formas son mortales en casi todos los casos, por no decir en todos, se impone por los Dispensarios una rigurosa medida de aislamiento, tanto mayor cuanto más hayan de relacionarse enfermos y sanos. Aquí puede decirse más que en ninguna otra ocasión, prevenir vale más que curar.

5.º La Lucha Antituberculosa, que es capaz de conocer estos desgraciados casos antes y después de tener remedio, no es capaz de evitarlos; y

6.º Necesitan, a dichos fines, una legislación amplia y eficaz, que saltando de la letra muerta de la *Gaceta*, se convierta en realidad viva y bienhechora.

DR. EIZAGUIRRE.

Los lóbulos supernumerarios del pulmón y su tuberculosis.—CERVA, HERRERA y MAFIOT.

Han examinado 490 radiografías y encuentran un 3,29 por 100 de lóbulos supernumerarios de pulmón. De ellos, diez son azygos derechos, dos izquierdos, tres lóbulos cardíacos y un caso de coexistencia de azygos derechos con el cardíaco.

Creen más frecuente los hallazgos en la pubertad y juventud. El 50 por 100 de sus casos tenían de diez a diecinueve años y sólo uno pasaba de los treinta y nueve.

Que en cuanto a sexo, las cifras globales señalan ligera superioridad en los hallazgos femeninos, los cuales, en cambio, son muy marcados en lo referente a los lóbulos azygos, en los que encontramos la proporción de 6 a 1.

Que sin negar la visibilidad de las cisuras supernumerarias normales, en todos los casos hallaron signos de infección tuberculosa, activa a veces, y residual otras, siendo la reacción a la tuberculina francamente positiva siempre.

Los lóbulos supernumerarios y cisuras están sujetos a toda la patología de cualquier lóbulo y cisura normal, y los azygos a las características anatómicas de los vértices del pulmón.

DR. EIZAGUIRRE.

Evolución de la tuberculosis apical.—JULIO BLANCO y JOSE ZAPATERO.

Afirman que:

1.º En el curso de la tuberculosis de vértice ha sido más frecuente encontrar lesiones en otros territorios pulmonares, de origen hematógeno, que metástasis broncogénas.

2.º Los infiltrados e infiltraciones infraclaviculares en este tipo de enfermos han mostrado una cierta benignidad, no habiendo podido sorprender ninguno en la fase de reblandecimiento.

3.º Las cavidades apicales eliminan bacilos con mucha menor frecuencia que las que asientan en otras zonas pulmonares.

4.º Aparte de las metástasis que aparecen con ocasión del foco primario o de localizaciones pulmonares en la edad juvenil (metástasis de Simon, tempranas y tardías), hemos comprobado la frecuencia en el adulto de siembras hematógenas en el vértice, aisladas o coincidiendo con siembras en otros campos pulmonares, frecuentemente sin foco pulmonar activo al que poder atribuirlos.

5.º Se confirma la frecuencia de astenia, hemoptisis y fiebre, ya observada de antiguo en este género de enfermos contrastando con lesiones muy discretas.

6.º Necesidad de especificar el tipo de lesión, no conformándose con la simple denominación de tuberculosis apical.

7.º De cincuenta y ocho enfermos se han encontrado nuevos focos en un 12 por 100 entre uno y nueve años y medio.

DR. EIZAGUIRRE.

Contribución al estudio clínico radiológico de la tuberculosis hematógena de los pulmones.—ANDRES DE VIVANCO.

Resumen y conclusiones:

1.ª La patología de las siembras hematógenas comprende toda la tuberculosis, desde el complejo primario hasta las fases de tisis aislada, y en la evolución de la tuberculosis reproduce unas veces procesos y formas independientes, y otras veces lesiones cuyo origen no se había considerado hasta ahora como de génesis hematógena.

2.ª Desde los primeros momentos de la formación del complejo inicial hasta en las últimas fases de la tisis aislada pueden existir siempre hemáticas. Esto demuestra la importancia de la bacilemia.

3.ª La infección inicial se considera de génesis aspirativa; el origen hemático del complejo inicial se admite sólo como posible.

4.ª Entre las siembras hemáticas que se realizan a continuación del complejo inicial está la diseminación precoz benigna, que se presenta en el estado primario en la formación del complejo primario.

5.ª Cuanto más abundante es la siembra precoz y más crónica su evolución, tanto más participan los pulmones, dando lugar a las formas de paso entre las diseminaciones benignas y las formas agudas mortales.

6.^a A las formas generalizadas de la infancia pertenece la meningitis tuberculosa, que existe al mismo tiempo que la tuberculosis miliar, en la mitad de los casos de muerte.

7.^a Las formas generalizadas de la infancia que se realizan a continuación del complejo inicial y que conducen a la muerte son la sepsis tuberculosa agudísima, la tuberculosis miliar y la generalización precoz de gruesos nódulos.

8.^a En los adolescentes y adultos, las formas generalizadas de la tuberculosis hematogena dan lugar a la tuberculosis miliar aguda o proliferación maligna de Neumann, que es la generalización tardía de Hübsdhmann.

9.^a Las formas subagudas crónicas constituyen la proliferación de Neumann en cuanto sólo considera las diseminaciones pulmonares, y que se cubre con la diseminación progresiva de Schürmann y Diehl en cuanto comprenden otras localizaciones hematógenas y simultáneas o sucesivas. En las siembras hemáticas de los adolescentes y adultos están las diseminaciones discretas, blandas o mitigadas, que son las tuberculosis abortivas, y a las formas más tórpidas y benignas corresponden los cuadros de las linfangitis reticulares crónicas de Schürmann, que se identifican con la tuberculosis miliar intersticial de Hübsmann con la perilobulitis de Sergent, con las formas tórpidas de Hautschmann, con las granulias de Sayé Burriand.

10. La tuberculosis apico-caudal hematogena por brotes repetidos no se ha confirmado clínicamente, y se considera que los procesos progresivos de arriba hacia abajo están dominados siempre por la formación de cavidades en la parte alta.

11. Del brote hematogénico en una sola vez resalta muy frecuentemente la tuberculosis de órgano aislada, y por lo que se refiere al aparato respiratorio, tiene lugar la presentación de las formas iniciales de la tuberculosis con cuadros clínicos diferentes.

- a) Forma pleural de la diseminación hemática.
- b) Forma pleuropulmonar de la diseminación hemática de Bernard y Bidermann.
- c) Laringitis tuberculosa primaria.
- d) Formas laringopulmonares de Galland y Rautereau.

e) Formas pulmonares limitadas: discretas, corticopleurales y apical.

f) Formas pulmonares extensas de focos diseminados o esparcidos.

g) Formas limitadas infiltrativas de Hein en el sentido de que en los casos de tuberculosis pulmonar iniciados en el campo superior haya preexistido una siembra. En los infiltrados este estudio previo es difícil de demostrar.

Así resulta una división esquemática de la tuberculosis de focos esparcidos o diseminados, tuberculosis de forma infiltrativa y en formas especiales de tuberculosis generalizada, a la cual se añade la forma pleural. Lo importante es el estado permanente determinado por la bacilemia.

12. El diagnóstico de la tuberculosis hematogena hay que establecerlo clínicamente con anamnesis, exploración física, datos de laboratorio y, radiológicamente, para diferenciarlas:

a) De las enfermedades infecciosas: síndrome tifoide, incluido el concepto de tifobacilosis; fiebre de Malta, sarampión.

b) De las enfermedades del aparato respiratorio: amigdalitis, gripe, bronconeumonía.

c) De las enfermedades del sistema nervioso: meningitis, poliomiелitis.

d) Se debe hacer el diagnóstico de las adenopatías que presentan los enfermos, y que pueden ser: bacilares, secundarias a infecciones en el territorio de los ganglios, luéticas, tumorales, dependientes de enfermedades de la sangre, dependientes de enfermedad de Hodgkin.

e) Hay que prestar atención al diagnóstico diferencial con las cardiopatías y estasis pulmonar, con las siembras hemoptoicas, con la congestión pulmonar por llanto de los niños, con los nódulos vasculares, con los nódulos descritos por Westenrijk, con la coniosis, con las metástasis tumorales del pulmón, con la esclerosis nodular del pulmón descrita por Macaigne y Nicaud, con las imágenes nodulares basílicas.

13. Después de la siembra hemática de los pulmones se produce la evolución de las mismas hacia formas de intervalo hematógenas en dos sentidos:

A) Favorablemente:

a) Por reabsorción, en cuyo caso puede desaparecer clínicamente y radiológicamente.

b) Por evolución de los focos apicales.

c) Por induración o calcificación de focos.

d) Por formación de campos indurados.

B) Desfavorablemente; es decir, que en su evolución puede dar lugar a diferentes formas de la tuberculosis pulmonar crónica:

a) Por destrucción o formación de cavidades.

b) Por evolución hacia el infiltrado. Cuanto más limitada sea la siembra al campo pulmonar superior, tanto más parecido es el curso de la enfermedad al de los infiltrados.

c) Evolución hacia la tuberculosis úlcerofibrosa.

d) Evolución hacia la insuficiencia cardiopulmonar y muerte en pseudotisis.

e) Puede dar lugar a la formación de bronquiectasias.

14. La dinámica de la tuberculosis hematogena, en su evolución, se influencia por los brotes

posteriores, que pueden hacerla progresar y que se presentan:

- a) En las cavernas.
- b) En el tejido pulmonar bajo el tipo de la infiltración.
- c) Bajo el tipo de infiltrado.
- d) En forma de nuevas diseminaciones hemáticas.

15. La experiencia demuestra que la tuberculosis se reactiva cuando coexisten estimulaciones y lesiones antiguas y, por lo tanto, la lucha antituberculosa está en impedir en lo posible la tuberculosis infantil o dominarla lo antes posible, a fin de que las cicatrices y focos residuales (entre ellos los hemáticos) sean insignificantes y en vez de una curación por defecto se obtenga una curación anatómopatológica y hasta biológica para que no subsistan las raíces endógenas de los brotes posteriores infiltrativos. El corolario de esto es evitar también las causas estimulantes: superinfección, diabetes, lúes, etc.

16. Como, a pesar de todo, hay que contar con el brote tuberculoso, éste debe ser sorprendido en sus primeras fases, lo que se consigue por la vigilancia del Dispensario en las personas expuestas.

DR. EIZAGUIRRE.

Ensayo de evaluación de la eficacia de la vacuna B. C. G. en los lactantes.—ZEYLAND y PIAREKA. *Anales del Instituto Pasteur*. Enero 1935.

Han observado 209 niños que vivían en un medio tuberculoso; de ellos han vacunado a 147 y han dejado 62 como testigos, y afirman, como consecuencia, que la morbilidad y mortalidad por tuberculosis durante el primer año de la vida es tres veces menor en los niños vacunados que en los testigos.

Crean que la morbilidad tuberculosa en los niños vacunados es causada, sobre todo, por la falta de aislamiento de los niños durante el tiempo que precede a la inmunidad. — F. M. EIZAGUIRRE.

Cirugía.

Tratamiento quirúrgico de la ptosis gástrica por el procedimiento del profesor Lambret.—P. RAZEMON, G. BIZARD y F. VANDENDORP.—(*L'Echo Médical du Nord*, enero 1935).

La primera fijación del estómago fué practicada por el profesor Lambret en marzo de 1927. Y un lapso de tiempo de ocho años—dicen los autores—es más que suficiente para que se puedan considerar los resultados alcanzados como definitivos. Actualmente, el método ha sido ya adop-

tado por diversos cirujanos en Francia, Bélgica, Canadá y Suiza. Pero son los médicos quienes deben convencerse de que el tratamiento quirúrgico de la ptosis gástrica es una operación benigna, de resultado seguro.

Desde luego, no debe ser aplicado el mismo tratamiento a todos los casos de ptosis. Hay casos en que con una buena higiene, una dietética apropiada y un adecuado cinturón antiptósico se puede mejorar al enfermo lo bastante para que no sea necesaria una terapéutica más activa. Pero no hay que hacerse muchas ilusiones con el tratamiento médico.

Para que sea eficaz el tratamiento quirúrgico de la ptosis gástrica, debe responder a las tres condiciones siguientes:

- 1.^a Corregir la acción perniciosa de la ptosis sobre los nervios, canales evacuadores y acodamientos duodenales.
- 2.^a Suprimir el *fondo inferior* del estómago y facilitar la evacuación del órgano fijándolo lo más horizontalmente posible al eje píloro-bulbar.
- 3.^a Obtener estos resultados sin modificar en nada (por ejemplo, por adherencias), el funcionamiento fisiológico del estómago.

DR. SERAL.

Contribución al estudio de la osteocondromatosis articular.—CH. GRANDELAUDE y P. RAZENION. (*L'Echo Medical du Nord*, enero 1935, Lille).

En este trabajo se presenta la historia clínica de un caso de osteocondromatosis del codo observado y operado en el Servicio del Prof. Grandclaude, de la Facultad de Medicina de Lille. Y está ilustrado con tres radiografías y otras tantas microfotografías.

DR. SERAL.

La resección artroplástica de la cadera.—Profesor PAUL MATHIEU, de París.—(*Le Scapel*, 9 marzo 1935).

En esta Comunicación a la Société belge d'Orthopédie, aporta el autor su experiencia personal en el empleo de la resección artroplástica de la cadera para el tratamiento de las pseudo artrosis del cuello, de las luxaciones antiguas y de las artritis deformantes de la cadera. Las observaciones presentadas, con documentación radiográfica, alcanzan una cifra bastante elevada y de ellas se deduce que la resección artroplástica es susceptible de aplicaciones numerosas con resultados, en conjunto, muy satisfactorios.

DR. SERAL.

Estudio biológico del acto operatorio.—Investigaciones personales.—Por los Doctores O. LAMBRET y J. DRIESSENS. — (*L'Echo Médical du Nord*, 27 enero 1935).

En 1930, uno de los autores presentó al Congreso de Cirugía una Comunicación sobre los cuidados post-operatorios en cirugía general. Ahora, insistiendo sobre la cuestión, presentan los doctores Lambret y Diessens este trabajo de investigación, inspirado en el logrado propósito de aumentar nuestros conocimientos acerca de las perturbaciones humorales y tisulares causadas directamente por la intervención quirúrgica.

He aquí las conclusiones que establecen:

1.^a En *todo operado* de cirugía general, aun cuando los exámenes pre-operatorios hayan sido satisfactorios, existe un *síndrome humoral complejo* caracterizado hasta aquí por:

- a) Hiperazotemia polipeptídica a menudo marcada.
- b) Hipocloremia generalizada manifiesta.
- c) Hiperglucemia con aumento de los productos intermedios del metabolismo de los glúcidos.

d) Hiperleucocitosis con predominio de mononucleares e hiperplaquetemia tardía.

e) Aceleración acusada y persistente de la velocidad de sedimentación de los hematíes.

2.^a Este síndrome humoral está bajo la dependencia de varios factores que, en orden cronológico, son los siguientes: *edad, anestesia, lesiones de los nervios* (contusiones, estiramientos), *secciones y compresiones vasculares, destrucciones celulares*.

3.^a Nuestras investigaciones personales, corroboradas por las de otros autores, nos permiten pensar que, entre esos factores, corresponde un papel esencial a la destrucción celular, jugando los otros elementos un papel coadyuvante, aunque no despreciable.

4.^a Desde un punto de vista muy general, el estudio del acto operatorio nos aparece como la introducción a un capítulo especial de patología quirúrgica, que comprende todas las destrucciones tisulares que se producen en distintas circunstancias; quemaduras, traumatismos, radiaciones, etc.

DR. SERAL.



Medicamentos para la Dermo-Sifilología
la Oftalmología y la Oto-Rino-Laringología

(Solicite literatura y consulte nuestra publicación periódica "Analecta Terapéutica")

Laboratorios del Norte de España, S.A.
« Especialidades Quím. y Químico-Biológicas »

LIBROS RECIBIDOS

PALUDISMO PERNICIOSO. — ANTONIO PACHECO.

Hace un estudio clínico acabado del proceso y después de unas consideraciones generales, expone las modificaciones que el paludismo pernicioso causa en la sangre, llegando a las conclusiones que siguen:

1.^a En el paludismo crónico se dan alteraciones importantes en el porcentaje de los elementos químicos de la sangre.

2.^a Estas alteraciones acentúan su altura en los accesos febriles.

3.^a Separados los palúdicos crónicos de las regiones donde viven y convenientemente tratados, algunos de esos elementos vuelven a sus proporciones normales, pero otros siguen alterados.

4.^a Alteraciones duraderas en el porcentaje de la urea, obligan a examen repetido y atento de los enfermos y a establecer un tratamiento adecuado y riguroso.

5.^a Alteraciones importantes en el porcentaje del ácido úrico, nos llevan a admitir relaciones del paludismo con ciertas formas de reumatismo y gota.

6.^a La colessterina disminuye durante el período febril y aumenta durante la convalecencia.

7.^a Estas alteraciones no dan elementos de diagnóstico, pero sí orientan para el tratamiento.

La anemia que se observa siempre se debe a destrucción de glóbulos rojos y a deshemoglobiniación intensa. Esta anemia grave presenta síntomas de anemia perniciosa y de anemia plástica primitiva.

El corazón está sometido a un trabajo más in-

tenso y a una presión más elevada. La insuficiencia cardíaca ligera se traduce por albuminurias leves, pasajeras. Grandes síndromes asistólicos se dan en ocasiones y entonces estos enfermos deben tratarse con quinina y digital para obtener un resultado favorable. De estos grandes síndromes, lo que más se observa es anasarca con hidrotórax y ascitis.

El bazo modifica su aspecto, consistencia, volumen y su estructura, llegando a la esclerosis.

Las lesiones hepáticas se explican por acción directa sobre el hígado, por relación entre el hígado y el bazo, por perturbaciones circulatorias, por alteraciones sanguíneas. Se producen congestiones hepáticas y por ella vómitos biliosos. Finalmente se inicia la insuficiencia hepática, con perturbación de sus diferentes funciones.

Es frecuente la cirrosis atrófica con o sin cortejo de síntomas gastro-intestinales, renales y nerviosos.

Disminuye la orina, con aumento de hemoglobina, con cilindro y albúmina. A veces orina hematurica.

Describe con detalle la causa y concausa de los accesos perniciosos y los accidentes y las complicaciones de los mismos.

En el tratamiento lo estudia en cada caso en relación al predominio sintomático y a las complicaciones posibles.

Es obra que tiene un interés extraordinario para el clínico, porque resume y trata con dominio todo lo referente al paludismo pernicioso y por consecuencia al paludismo en general. Lleva como apéndice una exposición completa de los métodos actuales de laboratorio aplicables al conocimiento exacto de los procesos palúdicos.

Congreso Internacional de Accidentes y Enfermedades del Trabajo

EL VII Congreso Internacional sobre estas cuestiones se celebrará en Bruselas durante el próximo mes de julio. El Comité belga del Congreso cuenta en diferentes países con la colaboración de eminentes personalidades que constituyen los Comités nacionales. Estando ya formados y actuando los pertenecientes a Africa del Sur, Alemania, América, Inglaterra, Argentina, Austria, Brasil, Bulgaria, Dinamarca, España, Francia, Italia, Japón, Polonia, Holanda, Rumanía, Suecia, Suiza y Checoslovaquia.

El Comité español lo constituyen: Presidente, Dr. A. Oller; secretario, Dr. J. Bordona; miembros, Dr. García Tornel (Barcelona), Dr. Vivaldi (Granada), Dr. López Trigo (Valencia), Dr. Monero (Bilbao), Dr. Jordana (Zaragoza), y Dr. Tovar (Madrid).

Los temas oficiales del Congreso, son los siguientes:

CIRUGIA

1.—*Consecuencias tardías de los traumatismos del cráneo.*

a) Etiología y sintomatología: Dr. Symonds (Londres).

b) Anatomía patológica: Dr. Arnaud (Marsella).

c) Diagnóstico, pronóstico y evaluación: Doctor Lippens (Bruselas).

d) Tratamiento: Dres. Oller (Madrid) y Martín (Bruselas).

2.—*Traumatismos de la mano y de los dedos.*

a) Tratamiento inmediato de las heridas de la mano y de los dedos: Dres. Neuman (Bruselas) y Bohler (Viena).

b) Complicaciones infecciosas de estas heridas: Dres. Yersin (Ginebra) y Buzello (Greifswald).

c) Los traumas provocados de la mano y de los dedos: Dres. Diez y Normant e Iselin (París).

e) Secuelas tróficas y dolorosas: Dres. Leriche y Fontaine (Estrasburgo).

ENFERMEDADES PROFESIONALES

1.—*Lucha contra los polvos industriales.*

a) Captación y examen del polvo para su medida y recuento: Dres. Middleton (Londres) y Bordas (París).

b) Valor de las diferentes medidas empleadas contra los polvos en suspensión en el aire: Doctores Deladriere (Bruselas) y Boherma (La Haya).

c) Criterios para la selección de los obreros expuestos a los polvos peligrosos: Dres. Martín (Lyon), Teleky (Viena) y Pieraccum (Florencia).

d) Signos de alarma que indican la necesidad de abandonar una ocupación peligrosa: Dr. Policard (Lyon), Dr. De Net (Obourg-les-Mons).

2.—*Efecto patológico del gas grisú.*

a) Naturaleza de este gas. Su reconocimiento y prevención: M. Breyre (Paturages) y Leprince Ringuet (París).

b) Efectos fisiológicos y patológicos: Dr. Sayers (Washington), Flury (Wurzburg), Henderson (New-Haven) y Hautain (Fontaine l'Évêque).

VARIOS

1.—*Manifestaciones objetivas del dolor.*

a) Psicología del dolor: Dr. Biondi (Siena).

b) Alteraciones patológicas del sentido del dolor: Dr. Crouzón (París).

c) El diagnóstico objetivo del dolor en los traumatizados: Dr. De Laet (Bruselas).

2.—*Lesiones causadas por la electricidad.*

a) Trastornos patológicos debidos a la electricidad: Dr. Aiello (Milán).

b) Higiene eléctrica: Dr. Jellinek (Viena).

c) Anatomía patológica: Dr. Wegelin (Berna).

d) Heridas eléctricas: Dr. Stassen (Lieja).

Para toda información dirigirse al Secretario del Comité español, Dr. Bordona, Clínica del Trabajo, Avenida de Pablo Iglesias, 21, Madrid.

VII Congreso de la Asociación Internacional de Talasoterapia

27, 28, 29 y 30 de Julio de 1935 - San Sebastián

Relación de ponentes de naciones asociadas que tratarán los temas oficiales en sus diferentes aspectos

Temas oficiales: «Tratamientos de las adenitis cervicales», «Indicaciones y contraindicaciones de los baños de sol».

Ponentes para el tema «Tratamientos de las adenitis cervicales»:

Bélgica: Dr. Blanckoff. Director del Hospital Marítimo de Grimberghe. Breedene-sur-Mer.

Dr. Delcroix (Eduardo). Cirujano Director de los Institutos Ortopédicos de Mariakerke. Ostende.

Checoslovaquia: Dr. Koch. Director del Sanatorio Koch. Bratislava.

España: Dr. Alvaro López Fernández. Director del Sanatorio "La Malvarrosa". Valencia.

Dr. Juan Mañes. Director de la Escuela de Odontología. Madrid.

Francia: Prof. Calot. Cirujano Jefe del Hospital Rothschild. París.

Dr. Coureaud. Médico Jefe de la Marina. Cirujano de los Hospitales Marítimos. Toulon.

Dr. André Richard. Cirujano de los Hospitales de París. Director del Hospital Marítimo de Berck.

Prof. H. L. Rocher. De los Hospitales de Burdeos.

Italia: Dr. Raffaele Zanolì. Cirujano Jefe del Instituto Hospitalario de "Santa Corona". Pietraligure.

Rumanía: Dr. Marinesco. Coronel Médico del Ejército. Bucarest.

Yugoeslavia: Dr. Gradoyévitch. Catedrático de Ortopedia de la Universidad de Belgrado.

Ponentes para el tema «Indicaciones y contraindicaciones de los baños de sol»:

Argentina: Prof. A. H. Roffo. Director del Instituto de Medicina Experimental para el estudio y tratamiento del cáncer. Buenos Aires.

Checoslovaquia: Dr. Kisch (Eugenio). De los Hospitales de Praga.

España: Dr. Manuel Bastos. Profesor Agregado de la Facultad de Medicina de Madrid.

Dr. González Aguilar. Director del Sanatorio Marítimo de Pedrosa. Cirujano Jefe de la "Casa de Salud Valdecilla". Santander.

Dr. López Prior. Inspector Provincial de Sanidad. Y Dr. Luis Ayestarán. Director del Instituto Radio-Quirúrgico. San Sebastián.

Dr. A. Navarro Blasco. Médico de la Lucha Antituberculosa. Madrid.

Dr. Gustavo Pittaluga. Director de la Escuela Nacional de Sanidad. Madrid.

Dr. Valdés Lambea. Jefe del Servicio de Tuberculosis del Hospital Militar. Profesor de Fimatología del Ejército. Madrid.

Dr. Valls Marín. Profesor de Ortopedia del Instituto Rubio. Madrid.

Dr. J. Verdes Montenegro. De la Academia Nacional de Medicina. Director del Dispensario Antituberculoso de las Peñuelas. Madrid.

Francia: Dr. Aimes. Cirujano Jefe del Instituto Marítimo de St. Pierre. Montpellier.

Prof. Rocher. De los Hospitales de Burdeos, con los Doctores Leuret, de Burdeos, y Doche, de Arcachón.

Italia: Dr. Francesco Delitala. Médico Jefe del "Ospedali Civile Riuniti". Venezia.

Dr. Donato de Francesco. Director del Hospital Marítimo de Lido di Venezia.

Dr. Magrassi. Director de la Clínica Helioterápica "Villa Sole". Desenzano.

Norte América: Dr. Rudolph S. Reich.

Rumanía: Dr. Horia Slobozianu.

Personalidades invitadas de naciones no asociadas:

Alemania: Dr. B. Valentin. De los Hospitales de Hannover.

Dr. Otto Wiese. De los Hospitales de Schömberg bei Wildbad.

Austria: Prof. Spitzky. Director de los Hospitales de Kharkow.

U. R. S. S.: Dr. S. Tregoubow. De los Hospitales Ortopédicos de Viena.

Agencia oficial del Congreso para viajes y hospedajes:

En San Sebastián: Agencia Cafranga, Avenida de la Libertad, 12.

En París: Viajes F. A. V. E., Boulevard de la Magdalena, 12.

* * *

Inscripciones: Comité Organizador del "VII Congreso de la Asociación Internacional de Talasoterapia", Plaza del Buen Pastor, 20 1.º San Sebastián.

Cuotas: Inscripción médica obligatoria, con derecho al libro de actas, 30 pesetas.

Carnet con derecho a todas las fiestas organizadas, incluyendo la excursión por la provincia, función de gala, banquete oficial, corrida de toros, etcétera, etc., pesetas 75.

Las señoras e hijas de los congresistas están exentas del pago de las 30 pesetas de derechos de congresista.

Nota: Con objeto de poder reservar a los señores congresistas las mejores localidades de toros y teatro, dentro de las señaladas a ellos, se ruega la más rápida inscripción de los que tengan el propósito de concurrir a las organizaciones del Congreso.



FORMIOKOLA MIRET

— TÓNICO NEURO-MUSCULAR —

INDICACIONES: Anemia, neurastenia, debilidad cerebral y medular, convalecencias, inapetencia y todos los trastornos provocados por el agotamiento nervioso (surmenaje) y la debilidad orgánica.

— PODEROSO REGULADOR DEL METABOLISMO —

Laboratorio MIRET - Plaza de la Sal, 13 y 15 (Teléfono 146) - Lérida

GUÍA DE BALNEARIOS

ALHAMA DE ARAGON (Zaragoza).—*Termas Guajardo*.—Aguas bicarbonatado-cálcicas, magnésicas, arsenicales y radioactivas. Especialidad: Procesos discrásicos, artritis, reumatismo, gota. Gran cascada. Inhalaciones afecciones vías respiratorias.

Temporada: 1 de junio a 31 de octubre.

ALZOLA (Guipúzcoa). — Aguas mesotermas, oligometálicas, bicarbonatado-litínicas y radioactivas. Especialidad: Riñón, vías urinarias, cólicos nefríticos.

Temporada: 15 de junio a 15 octubre.

BELASCOAIN (Pamplona).—Aguas clorurado-sódicas, bicarbonatadas, nitrogenadas, variedad litínica. Especialidad: Vías urinarias, cálculos, gota, diabetes.

Temporada: 15 de junio a 30 de septiembre.

BETELU (Navarra).—Manantiales Dama Iturri e Iturri Santu. Indicaciones: Obesos y bronquíticos, respectivamente. Aguas acratotermas, muy radioactivas.

Temporada: 15 de junio a 30 de septiembre.

CABREIROA (Orense). — Aguas acidulo-bicarbonatadas-sódicas-litínicas. Usos en bebida y baños. Especialidad: Diabetes, artritis, aparato digestivo, vías urinarias.

Temporada: 1 de julio a 30 septiembre.

CESTONA (Guipúzcoa). — Aguas clorurado-sódicas, sulfatadas termas. Especialidad: Hígado, intestinos, estreñimiento.

Temporada: 15 de junio a 30 de septiembre.

JARABA (Aguas de Sicilia en) (Zaragoza). — Bicarbonatado-sódicas, magnésicas. Clorurado-sódicas, litínicas, radioactivas. Especialidad: Reuma, gota, obesidad.

MARMOLEJO (Jaén). — Aguas bicarb.-sód., magnés., litínicas, muy radioactivas. Indicaciones: hígado, riñón y estómago.

Balneario: 1 abril-15 nov.

PARACUELLOS DE JILOCA (Zaragoza). — Clorurado-sódicas, sulfurosas, sulfhídricas. Especialidades: Escrófula, herpetismo y todas las enfermedades de la piel.

Temporada: 15 de junio a 15 de septiembre.

TIERMAS (Zaragoza). — Aguas clorurado-sulfuradas. Hipertermas. Especialidad: Reumatismo, sífilis, vías respiratorias, corazón.

Temporada: 15 de junio a 30 septiembre.

VILAS DEL TURBON (Graus), (Huesca). — Aguas oligometálicas, bicarbonatado-cálcicas, alcalinas, radioactivas. Eminentemente diuréticas. Clima de altura: 1.437 metros. Especialidad: Cólicos nefríticos, afecciones del hígado, trastornos de la nutrición.

Temporada: 15 de junio a 15 septiembre.

Bazar Quirúrgico - V.^{da} de R. MARTIN

Cádiz, número 15 - ZARAGOZA

Instrumental de Cirugía de las mejores marcas en acero níquelado, acero cromado y en acero inoxidable. Cajas, botes de metal para gasas.

Artículos para Laboratorio, ÓPTICA Y ORTOPEDIA

Esterilizadores metal troquelados. Jeringas y agujas de todas clases. Algodones, vendas, gasas y todo el material para curas.

BOROLUMYL

FORMULA: TARTRATO BÓRICO POTÁSICO, FENIL-ETIL-MALONILUREA, CAFEINA, BELLADONA ETC.

INDICACIONES

EPILEPSIA

VOMITOS DEL EMBARAZO

ECLAMPSIA, COREA

HISTERISMO Y OTRAS AFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

GRAJEAS DE

YODUROS BERN-K.YNa.

SIN YODISMO

Dosificar a 25 Centigramos

Tratamiento Científico y Radical de los

VARICES, FLEBITIS

Hemorroides y Atonías de los vasos por las

GRAJEAS DE

VARI-FLEBOL

FORMULA: HAMAMELIS, CUPRESUS, CASTAÑO DE INDIAS, CITRATO SÓDICO, TIROIDES, HIPOFISIS, CAP. SUPRARRENALES ETC.

Dirigirse para muestras y Literatura al Autor: LABORATORIO BENEYTC

MADRID

INSTITUTO MAGNUS

DIRECTOR: EXCMO. SR. D. JERÓNIMO DURÁN DE COTTES

MADRID:

Calle de Alcalá, n.º 192

Teléfono 57082

LABORATORIOS

BADAJOS:

Bravo Murillo, núm. 13

Teléfono 403

Tratamiento por vía digestiva de los procesos infectivos y de fermentación intestinal

Enterotifoserum

Suero antiproteásico y antibacilar de los gérmenes patógenos de la flora intestinal (Eberth, Paratífus Coli, Proteus, Enterococo).

Cajas con 5 ampollas de 5 c. c.

INDICACIONES: Cólera infantil, enteritis agudas y sub-agudas, infecciones tíficas y paratíficas.

Polifermentina

Fermentos lácticos en forma líquida y envase original (Kefir, Yougourt, Bacilo láctico, etc.).

INDICACIONES: Enteritis de la infancia y adultos, fermentación intestinal, infecciones intestinales, tíficas y paratíficas, etcétera.

Lactiproteoserum

Asociación de sueros antiproteásicos y antibacilares de los gérmenes patógenos de la flora intestinal, Eberth, Paratífus Coli, con los fermentos lácticos Kefir, Yougourt, Bacilo láctico, etcétera.

Forma en polvo.

INDICACIONES: Cólera infantil, diarrea verde, enteritis, fiebres tifoideas paratifoideas y colibacilares.

Bronconeumo Cottés

Suero pneumo-diftérico, optoquinado, concentrado

Sueros Vacunas

Opoterápicos

MUESTRAS Y LITERATURA:

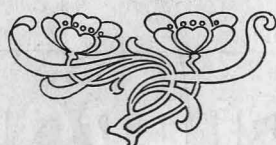
EDUARDO CASTILLO

Plaza Salameró, 3 y 4, pral.

ZARAGOZA

Suero Tónico Casén

Convalecencias, Anemias, Raquitismo,
Clorosis, Inapetencia, etc., etc.



Propaganda
exclusivamente médica

CAJA DE 12 INYECTABLES

Cada inyectable de 1 c. c. contiene:

Sulfato de estricnina	0,00012 gramos	
Cacodilato de hierro	0,006	»
Glicerofosfato sódico	0,06	»
Metilarsinato sódico	0,005	»
Nucleinato sódico	0,01	»
Agua bidestilada para	1 c. c.	

Babermil Lieb malt

BABEURRE EN POLVO

Leche Milfo transformada en leche
ácida con 5 gramos por
1.000 de acidez.



SOPA DE LIEBIG

malteada con leche Milfo y dese-
cada en tres formas:

LIEBMALT normal.

— laxante.

— astringente.

Útil en los procesos gastro-intes-
tinales.

Juan Serrallach

Vía Layetana, 15

BARCELONA