

Q74
N3-29

U. de A.
BIBLIOTECA MEDICA

TRABAJOS
DEL SERVICIO DE
PATOLOGÍA MÉDICA

OTRAS OBRAS DEL AUTOR

- Investigaciones anatómicas sobre el aparato paratiroideo del hombre.* — Ruiz, editor. Madrid, 1911. (Agotado.)
- La doctrina de las secreciones internas. Su significación biológica y sus aplicaciones a la Clínica.* — Corona, editor. Madrid, 1915. (Agotado.)
- Las glándulas de secreción interna y las enfermedades de la nutrición.* — Tres ediciones: 1914-1916-1920. — Ruiz, editor. Madrid. (Agotado.)
- Nuevas orientaciones sobre la patogenia y el tratamiento de la diabetes insípida.* — Calleja, editor. Madrid, 1920.
- Problemas actuales de la doctrina de las secreciones internas.* — Ruiz, editor. Madrid, 1922.
- La edad crítica.* — Ruiz, editor. Segunda edición. Madrid, 1925.
- Manual de medicina interna,* dirigido en unión de T. Hernando. — Ruiz, editor. Madrid. (En publicación y reimpresión.)
- Tres ensayos sobre la vida sexual.* — Biblioteca Nueva, editor. Madrid. Cuarta edición, con un prólogo de R. Pérez de Ayala, 1928.
- Gordos y flacos.* — Cuadernos de Ciencia y Cultura, editor. Segunda edición. Madrid, 1928.
- El problema de la febrícula.* — Ruiz, editor. Madrid, 1927.
- Bocio y cretinismo. Estudio sobre la epidemiología y la patogenia de esta enfermedad.* — Páez, editor. Madrid, 1927.
- El problema de las aortitis desde el punto de vista médico general.* — Ruiz, editor. Madrid, 1927.
- Prediabetische Zustände.* — Novak, editor. Budapest, 1927.
- Über das Geschlechtsleben.* — Kapmann, editor. Heidelberg, 1928.
- Det Sexuelle Livet.* — Wahlström-Widstad, edit. Stockholm, 1929.
- The Climateric (The Critical Age).* — Mosby, edit. St. Louis, 1929.
- Los Estados intersexuales en la especie humana.* — Morata, editor. Madrid, 1929.
- Trabajos del Servicio de Patología Médica.* — Años I (1925-26) y II (1926-27).

EN PREPARACIÓN

- El mito de Don Juan.*
- Manual del diagnóstico clínico.*
- Tratado de Endocrinología.*
- Amor, conveniencia y eugenesia.*
- Las hiperglucemias aglucosúricas.*
- Las ideas médicas del Padre Feijóo.*
- Tratamiento de la diabetes* (en colaboración con el doctor M. Izquierdo.)
- Clínica de las enfermedades del tiroides.*

Q24
M3-29

DR. G. MARAÑÓN

TRABAJOS
DEL SERVICIO DE
PATOLOGÍA MÉDICA

DEL HOSPITAL GENERAL
DE MADRID

AÑO III

1927-28



MADRID
MCMXXIX

QZ4
M3-29

ÍNDICE

	<u>Páginas.</u>
DEDICATORIA	VII
PRÓLOGO	IX-XVI
I. — SESIONES CLÍNICAS	1 a 232
II. — CONFERENCIAS PRONUNCIADAS EN EL CURSO	233 a 236
III. — ESTADÍSTICAS	237 a 254
IV. — PUBLICACIONES	255 a 260
ÍNDICE DE MATERIAS	261 a 268
ÍNDICE DE NOMBRES DE LAS SESIONES	269 a 270

Donación INER Nov 125/98

A LA MEMORIA
DE
LUIS FORTÚN

Dona

PRÓLOGO

I

EL volumen de estos TRABAJOS, correspondiente al pasado curso de 1927-28, aunque publicado todavía sin otra pretensión que la de una simple Memoria expositiva del balance de nuestra labor clínica y pedagógica, ha obtenido tan buen éxito entre los médicos españoles, que nos ha decidido a modificar y ampliar el plan del actual.

En realidad, en nuestras sesiones clínicas se han tratado tan gran número de temas, que su lectura constituye un modesto, pero no inútil resumen del movimiento de los problemas médicos actuales, considerados a través de nuestros puntos de vista y de nuestra peculiar organización de trabajo. Para valorarle, hemos dado este año mayor extensión a la referencia de las comunicaciones y discusiones, si bien conservando su carácter sucinto. En diversas revistas, nacionales y extranjeras, han aparecido, o aparecerán, por extenso, muchas de estas comunicaciones. Pero en el presente volumen nos ha parecido mejor que se mantengan dentro de ese

tipo intermedio entre el artículo completo y la mera indicación bibliográfica; en forma, en suma, de ficha de *Zentralblatt*, que permite al lector darse cuenta exacta del problema, sin detalles, pero con toda su eficacia de sugestión; ya que el médico, muchas veces, en el quehacer imprevisto y vario de la Clínica, aprovecha, antes que nada, esa indicación breve, que ilumina la interpretación de un caso o sugiere el planteamiento de un problema fisiopatológico.

II

Nos es grato hacer constar que este tipo de Sesiones clínicas, entre los elementos que trabajan dentro de una misma organización, empieza a ser frecuente entre nosotros. Naturalmente, no pretendemos haber sido precursores en esta materia. En muchas clínicas del extranjero se practica este útil medio de información y valoración de los datos recogidos por los colaboradores. Y entre nosotros hay precedentes tan ilustres como el del Instituto Rubio. Pero seríamos hipócritas al no darnos cuenta de que el buen éxito de nuestras Sesiones ha tenido alguna influencia en la difusión actual de tan excelente método pedagógico.

Por otra parte, el auge de las Sesiones clínicas así planteadas, coincide con la evidente decadencia que en todas partes se observa en las pomposas Sesiones científicas de las Academias y Corpora-

ciones Médicas. Es inevitable que en éstas, a las que acude un contingente libre de oradores y un público de meros curiosos, se mezcle con el puro interés científico un tanto por ciento de interés profesional, que se manifiesta, ya en la elección de los temas, ya en las intervenciones oratorias, impregnadas de un deseo de polémica. Es demasiado notorio y singularmente grave esto último en nuestro país, en el que — nos permitimos decirlo una vez más — los hombres que cultivan la ciencia, y de modo muy especial la medicina, se han formado — y tanto más mientras más distinguidos son — en el funesto ambiente de las oposiciones, parte esencial de las cuales es la indigna y bárbara «trinca», en la que se objeta por obligación, y, lo que es peor, con obligación de aplastar al contrario con argucias de un polemismo antidiluviano, basadas en detalles sin trascendencia científica, o en argumentos de erudición de última hora; pero, en cambio, sin verdadera efusión crítica y sin el preciso respeto, inviolable, a la verdad.

De tales manchas queda limpia la labor expositiva y discusiva de estas Sesiones en el ambiente mismo, donde los hechos se recogen y las ideas se elaboran. Nadie quiere encaramarse sobre el cadáver científico del adversario; que, aquí, es el colaborador. De donde su enorme utilidad, tanto para el esclarecimiento de los problemas médicos, como para la formación del espíritu metódico y de la disciplina crítica de los asistentes.

Es inevitable, en cambio, que en estas Sesiones se dedique parte de la atención y del tiempo a casos clínicos y pequeños problemas que, por su apariencia vulgar, quedarían excluidos de la actividad de la Academia. Pero acaso sea también esto una de sus ventajas; porque nuestra ciencia se alimenta, como los hombres, tanto de manjares selectos, como del pan nuestro de cada día.

III

Durante este curso ha progresado nuestra organización de trabajo, sobre la base de que los enfermos circulen por los distintos grupos de especialistas, recibiendo de cada cual el informe exploratorio, que luego se coteja con todos los demás, para deducir de su conjunto, si ello es posible, el diagnóstico. Es innegable que el clásico «ojo clínico» pierde en importancia cada día. Le sustituye el examen metódico del paciente, por técnicas diversas y médicos diversos también; unidos, al final, en una síntesis diagnóstica.

Sin embargo, es preciso insistir en la necesidad de conservar el arte del diagnóstico propiamente dicho; esto es, como impresión, como facultad innata o lograda por la experiencia de orientar, en una rápida visión, el espíritu del clínico en la dirección veraz. Muchas veces, la exploración metódica y plural proporciona un cúmulo de datos divergen-

tes, que no se pueden coordinar en un esquema. Ese esquema lo puede dar, en cambio, la mirada certera del patólogo.

En suma: todo lo que nos dé un análisis o una exploración especializada, se debe intentar buscar antes por el examen clínico. Y antes de que el diagnóstico resulte, casi automáticamente, del coitejo de varios informes, debe haberse intentado su previa solución intuitiva.

Así no se agotará, por falta de cultivo, el arte diagnóstico, que debe conservarse, como se conserva y cultiva en las grandes fábricas industrializadas, una muestra del antiguo arte manual respectivo. No olvidemos nunca que la Medicina, como ciencia experimental, está llena de lagunas, y necesita de unas alas — la intuición — que le permita volar por donde no pueda caminar a pie.

IV

Con estas miras hemos organizado nuestro trabajo, con la colaboración y la distribución siguiente (1):

a) Jefes clínicos de las salas. — Sala 39: Dr. LAMELAS. — Sala 40: Dr. DUQUE. — Sala 41: Dr. COMAS. — Sala 42: Dr. MENA.

(1) Naturalmente, esta organización, encaminada al estudio rápido de los enfermos y al mayor provecho didáctico, tiene un carácter particular y desinteresado, sin tocar para nada a los servicios oficiales del Hospital.

b) *Jefes del Servicio de Policlinicas.* — Doctores PARDO y MARTÍNEZ DÍAZ.

c) *Cardiología.* — Dres. DUQUE, MENA y LÓPEZ MORALES.

d) *Aparato respiratorio.* — Dres. MORENO COBOS, ORTEGA GÓMEZ ACEBO y ALONSO CANALEJAS.

e) *Gastropatología.* — Dres. COMAS y VIDAL.

f) *Vías urinarias.* — Dr. FERRERO VELASCO.

g) *Ginecología.* — Dr. HARO.

h) *Laringología.* — Dr. JIMÉNEZ QUESADA.

i) *Diabetología.* — Dr. M. IZQUIERDO.

j) *Endocrinología.* — Dr. BONILLA.

k) *Psiquiatría y Neurología.* — Dr. VÁZQUEZ.

l) *Trabajos de laboratorio.* — Dres. MOYA GASTÓN, J. BENÍTEZ, J. MORENO MORRISON, MORROS SARDÁ y J. IBÁÑEZ.

ll) *Radiografía.* — Dres. RAGUZ y GÁLVEZ.

m) *Metabolimetría.* — Dr. LLANOS.

n) *Anatomía patológica.* — Dr. COSTERO (histología), señor Conde GARGOLLO (anatomía macroscópica).

ñ) *Internos.* — Sres. VÁZQUEZ, ALONSO MUÑOYERRO y TEJERINA (oficiales). — Conde GARGOLLO, MUNUERA, FANJUL, PORTILLO, F. y F. GARCÍA COBEZON, ROMO JARO (libres).

o) Han colaborado, además, de un modo constante en nuestra labor, los doctores SACRISTÁN, JIMENO MÁRQUEZ, VALLEJO NÁJERA, PALACIOS y MARTÍNEZ DEL CAMPO, MORROS SARDÁ, S. GÓMEZ ACEBO, J. JIMENA y GABARAIN.

V

Naturalmente, nos encontramos, a medida que avanzamos más, menos persuadidos de haber logrado todavía el mecanismo eficaz de trabajo, a que aspiramos, cada vez con mayor entusiasmo. Aún queda mucho por hacer. Pero siempre hemos creído que el progreso está en la aspiración más que en la realidad lograda; y en nosotros mismos, en los hombres, antes — mucho antes — que en el progreso material. Jamás el instrumento ha creado al obrero — como parecen creer ahora en España — sino todo lo contrario. Necesitamos de muchas cosas materiales. Pero, sobre todo, necesitamos perfeccionar nuestra voluntad, nuestro escrúpulo en los métodos, nuestra ambición, nuestro desinterés, nuestra asiduidad en el trabajo científico.

No obstante, en la medida de nuestras fuerzas, hemos reformado y mejorado nuestras instalaciones.

Se ha ampliado considerablemente el número de revistas en la Biblioteca.

Y, en fin, el año próximo proyectamos la instalación de un gabinete de electrocardiografía y de nuevas ampliaciones de la Policlínica; mas la creación, largo tiempo aspirada, de un laboratorio de Constitucionología.

Octubre, 1928.

I

SESIONES CLÍNICAS

Sesión clínica del 8 de Octubre de 1927.

La disfagia en la aortitis.

Dr. DUQUE: Una mujer de setenta años ingresó en la Clínica, quejándose de dificultad a la deglución, por temporadas, y provocada siempre por la ingestión de líquidos. No tenía dolores torácicos ni ninguna otra manifestación patológica. La impresión que daba el síntoma era la de un fenómeno neurótico. Sin embargo, la exploración clínica y radiográfica dió bien pronto a conocer la existencia de una dilatación de la zona descendente de la aorta, moderada, pero indudable. Los fenómenos disfágicos eran, pues, consecutivos a la aortitis. —

Hay dos clases de disfagias ligadas a esta enfermedad: una disfagia anatómica, por compresión directa del esófago por la aorta dilatada o por propagación del proceso inflamatorio al mediastino; y otra funcional, debida a un mecanismo reflejo, cuyo punto de partida es la lesión aórtica. El carácter clínico de estas disfagias reflejas, que son, con mucho, las más frecuentes, es el presentarse paradójicamente tras la ingestión de los líquidos y no por

la de los sólidos. En esta mujer había también el antecedente de algunas pequeñas hemoptisis, que habían hecho pensar en una tuberculosis que nunca pudo comprobarse. Puede, pues, incluirse el caso entre las formas «pseudotuberculosas» de la aortitis, tan frecuentes y tan poco diagnosticados por los médicos.

Dr. MARAÑÓN: En los enfermos con bocio se presentan también ambos tipos de disfagia: una, anatómica, por compresión de la vía digestiva, cuando el tumor es muy voluminoso, y otra mucho más frecuente, refleja, originada aun con bocios muy pequeños.

En estas disfgias, reflejas, tanto de origen aórtico como de origen tiroideo, hay que tener en cuenta una predisposición neurótica por parte del enfermo.

Aortitis y síndrome anémico.

Dr. JIMENA: Un enfermo de sesenta años ingresó en la Clínica afecto de un síndrome anémico intenso. Los análisis de sangre demostraron que se trataba de una anemia intensa, de tipo simple. No se pudo probar, por el pronto, la causa de esta anemia; pero sí una aortitis muy considerable de la porción ascendente y del cayado. Podía, pues, relacionarse este caso con los publicados recientemente por HARTZIEGANN de anemia producida por la aortitis. Este

autor, al observar la frecuente coincidencia de ambos síndromes, ha tratado de relacionarlos; pero sus observaciones se refieren exclusivamente a mujeres, interpretándolas como formas de clorosis tardía. Claro es que esta explicación no era valedera para nuestro caso. Una investigación ulterior, muy cuidadosa, puso de manifiesto la existencia de hemorroides internas sangrantes, lesión de la que el enfermo no se había apercibido y a la que pudo atribuirse, con seguridad, el síndrome anémico.

Demuestra este caso la cautela con que hay que juzgar el hecho de la coincidencia de ambas manifestaciones clínicas — aortitis y anemia — pues la edad de la aortitis es también la edad en que se presentan de preferencia muchas lesiones hemorrágicas, entre ellas todas las que producen hemorragias ocultas de la vía digestiva.

Nuevos casos de diabetes funcional.

Dr. IZQUIERDO: Hemos observado dos nuevos casos muy demostrativos de enfermos diabéticos, en los que tras una cura prolongada con insulina se produjo una mejoría tan notable y permanente de su aprovechamiento hidrocarbonado que puede suponerse que sus alteraciones pancreáticas eran, por lo menos en gran parte, de tipo funcional, habiéndose regenerado después de la cura opoterápica. Se refiere uno a una mujer de treinta y cinco años

con enorme hiperglucemia, glucosuria y acidosis; que no toleraba más que 54 g. de hidratos de carbono. Después de una cura de diez meses con 60 a 70 unidades diarias de insulina, se encuentra perfectamente bien, y sin necesidad ninguna de medicación tolera 160 g. de hidratos de carbono con una cantidad proporcional de proteínas y grasas, sin glucosuria ni acidosis.

El otro caso se refiere a un médico que, en Mayo, se presentó con un síndrome diabético intenso y una tolerancia de 36 g. de hidratos de carbono. A los cinco meses de insulinoterapia intensa tolera 140 g., sin acidosis y sin necesidad de medicación. Su estado general es excelente, habiendo adelgazado algo, como casi todos los enfermos, en los que se observan estas formas permanentes y brillantes de mejoría.

Este resultado regenerativo es uno de los más interesantes de la insulinoterapia. Tal vez el más interesante de todos. Demuestra que, al igual de otras opoterapias, como la tiroidea, la insulina, no sólo tiene una acción «actual» sobre el metabolismo hidrocarbonado, sino también una acción «estimulante» sobre el parénquima pancreático mismo.

Es cierto que antes de la era insulínica se observaban también estos aumentos de la tolerancia en diabéticos bien tratados por el régimen, y por los ayunos (ALLEN); pero no en la medida y en la abundancia con que los observamos ahora.

Sesión del 15 de Octubre de 1927.

Enfermedad de Addison secundaria.

Dr. LAMELAS: Un joven afecto de tuberculosis pulmonar benigna, secundariamente de epididimitis tuberculosa doble y, por último, de un síndrome addisoniano; el cual síndrome se desarrolla con las características señaladas por MARAÑÓN en estas *formas secundarias*, a saber: gran intensidad y precocidad de la melanodermia con pocos síntomas funcionales (astenia, hipotensión, trastornos digestivos) y curso relativamente benigno. Así se da el hecho paradójico de que los casos más llamativos, esto es, los más melanodérmicos son los que tienen relativamente mejor pronóstico. Puede suponerse — las autopsias, cuando pueden hacerse, así lo confirman — que en estos casos la lesión tuberculosa, avanzando de fuera adentro, afecta principalmente a la región cortical y periglandular, dejando indemne la medular.

En este enfermo se hicieron todas las pruebas de laboratorio encaminadas a comprobar el diagnóstico de insuficiencia suprarrenal: el análisis de la sangre, que dió abundante linfocitosis, como ya señaló MARAÑÓN en esta enfermedad; la velocidad de sedimentación de hematíes, que estaba ligera-

mente aumentada, en armonía con los datos encontrados por BONILLA y MOYA; la calcemia y la coles-
terinemia, que eran normales; y el equilibrio ácido-
básico, que demostró una tendencia clara, aunque
no intensa, hacia la acidosis, como en los casos pu-
blicados por MARAÑÓN y MORROS.

Dr. MARAÑÓN: Aconsejo el tratamiento quirúr-
gico de la lesión testicular, ya de que la evolución
de ésta, y no de la lesión torácica, dependerá la
marcha del proceso suprarrenal, que ha de deci-
dir el pronóstico. La buena tensión arterial y la es-
casa acidosis permiten emprender sin grandes te-
mores el acto operatorio, siempre grave en estos
enfermos.

Esclerosis en placas atípica.

Dr. VÁZQUEZ: He aquí un caso de esclerosis en
placas, cuyas molestias empezaron a los veinte años,
habiendo sido perfectamente tolerada hasta la edad
actual (sesenta años). Las manifestaciones más lla-
mativas del enfermo son los trastornos de la marcha
que adopta un tipo entre espástico y atáxico, con
vacilación muy marcada hacia la izquierda, recor-
dando el andar de los cerebelosos. No hay, sin em-
bargo, ningún otro síntoma que permita suponer
una localización especial en el cerebelo. El estudio
diferencial entre este caso y las afecciones nerviosas
que le recuerdan permite afirmar el diagnóstico de

esclerosis en placas. Entre los tratamientos propuestos últimamente en esta enfermedad, los más importantes son la malarioterapia, el salicilato sódico a grandes dosis y la lecitina a grandes dosis, aconsejado hace poco por MINEA.

La edad del enfermo y una ligera nefropatía que padece contraindican la malarioterapia. El tratamiento más conveniente es el salicilado.

Dr. MARAÑÓN: Recuerdo otro caso de esclerosis en placas, con trastornos motores muy parecidos a los de este enfermo, que fueron beneficiosamente influenciados por la malarioterapia. Pero se trataba de un hombre joven y robusto. Estoy de acuerdo en que no debe emplearse en este enfermo. Como el paciente tiene vitiligo, tal vez pudiera ensayarse también un tratamiento mercurial ligero, a pesar de haber sido negativo el Wassermann en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo.

Adiposidad eunucoide prepuberal.

Dr. PARDO: Presento un caso muy típico de este síndrome. Lo más interesante de su historia, lo que me ha decidido a estudiarlo especialmente, es que el origen de la adiposidad es claramente exógeno: una sobrealimentación, a la que estuvo sometido como tratamiento de dos focos de osteomielitis tuberculosa.

Demuestra este enfermo, pues, cómo en los ni-

ños el exceso de alimentación puede producir la adiposidad, no sólo por el *mecanismo directo, exógeno*, esto es, por el cebamiento, sino también *indirectamente*, determinando lesiones glandulares, principalmente genitales que, a su vez, favorecen la adiposidad. Claro es que para que esto ocurra hay que admitir una predisposición individual; predisposición muy clara en este caso, pues ha habido bastantes gordos en la familia, y la abuela materna del paciente murió de obesidad. Experimentalmente se confirma este mismo hecho, es decir, la influencia nociva de la sobrealimentación o de la alimentación incorrecta sobre el funcionamiento glandular. PEZARD, en efecto, ha producido los mismos efectos de la castración en el gallo, sometiéndole a un régimen cárneo; y empíricamente se sabe el influjo nefasto que el cebamiento determina sobre los sementales. El diagnóstico diferencial entre esta forma de adiposidad, primitivamente genital y la obesidad de origen hipofisario es muy difícil. En este caso la silla turca es normal, y no hay enanismo poliurico, ni ningún otro síntoma achacable a la alteración hipofisaria, por lo que puede decidirse el diagnóstico de hipogenitalismo. El metabolismo basal era discretamente bajo: — 14 por 100.

Sesión del 22 de Octubre de 1927.

Observaciones sobre el Gluckhorment de Noorden.

Dr. IZQUIERDO: Las primeras observaciones recogidas en la Clínica y Policlínica con este producto antidiabético son poco demostrativas. Como se sabe, su fórmula es desconocida, pudiendo solamente decirse que es, según su autor, un derivado de un extracto fermentado de páncreas. El producto librado al comercio contiene un 2 por 100 de dicho extracto. Algunos autores suponen, sin embargo, que la guanidina, base de la sintalina, no debe ser ajena a su composición. Tiene la ventaja de poder ser administrado por la boca. Hemos empleado la misma técnica recomendada por NOORDEN, a saber: poner al paciente a cero de glucosuria con régimen alimenticio y con insulina; y después sustituir progresivamente las dosis de insulina por las dosis equivalentes del Gluckhorment.

De la historia detallada de cuatro diabéticos de distinto tipo, se deduce que en dos se obtuvo un efecto apreciable, aunque no brillante; en otros dos un resultado nulo. Aunque es necesario proseguir las investigaciones, estas impresiones primeras hacen formar un concepto un poco escéptico sobre el

valor antidiabético de la droga. La insulina sigue — y seguirá: es fácil profetizarlo — sin ser desbancada.

El Gluckhorment tiene además el inconveniente de ser muy caro. La mayoría de los enfermos, aun ante una igualdad teórica de efectos, prefieren el pinchazo de la insulina que el gasto excesivo del Gluckhorment.

Enfermedad de Recklinghausen familiar.

Dr. ORTEGA GÓMEZ ACEBO: Presento dos enfermos de este síndrome, uno de ellos en período terminal, observado en la Clínica desde hace varios años, y el otro, hermana del anterior, al comienzo del proceso. Dentro de los diferentes estadios de la evolución ambos presentan una sintomatología característica en cuanto a los tumores y a las pigmentaciones. El caso más antiguo presenta, desde hace cinco meses, un síndrome de atrofia muscular progresiva, muy diseminada, de marcha muy rápida. El mecanismo de producción de esta atrofia es periférico; sin duda debido a la destrucción de los nervios por los tumores, que son numerosísimos. El examen histológico de uno de estos tumores ha confirmado el diagnóstico clínico: se trata de un neurofibroma típico. El primer caso es algo cretinoide, y fué tratado al principio con extracto tiroideo, que hizo disminuir, evidentemente, el tama-

ño de los tumores más voluminosos. Desgraciadamente, esta mejoría no se ha confirmado al proseguir el tratamiento.

Nefropatía grave y síndrome coreico.

Dr. DUQUE: Una enferma de diez y seis años, ingresada hace pocos días en la Clínica, en estado de anasarca, con orina escasa y muy turbia y, además, con un síndrome motor, constituido por movimientos de tipo coreico, localizados en los miembros del lado derecho. El examen clínico y de laboratorio de la enferma es el siguiente: no presenta más etiología que anginas repetidas, que obligaron a hacer una extirpación de las amígdalas hace ya algunos años. A la exploración, no hay más síntomas que los edemas de tipo nefrítico, ruido de galope en la punta y una tensión de 13 y 9. Los análisis demuestran oliguria discreta, gran albuminuria, eliminación normal de cloruros, ligera retención ureica y ausencia de sangre en el sedimento. Ligera hiperazotemia (0,62). Leucocitosis con polinucleosis. Acidosis discreta.

Estos datos, en contra de lo que parecía indicar el aspecto clínico, demuestran que se trata de un proceso principalmente glomerular, aunque con evidente participación nefrótica. Es muy probable que esta enferma sea portadora de un foco séptico latente secundario al foco anginoso primitivo y res-

ponsable de la nefropatía, que seguramente se descubrirá en observaciones ulteriores.

Lo más interesante es la interpretación de los fenómenos coreicos. ¿Se trata de una «forma equivalente de un estado eclámpsico», o de un auténtico corea sobrevenido en una enferma nefrítica? Me inclino a la primera hipótesis, pues se han descrito formas «coreiformes» de la eclampsia y es muy significativa la coincidencia clínica de los signos coreiformes, apareciendo poco después de la lesión renal.

De todos modos, el curso ulterior decidirá el problema.

Un caso de inversión de vísceras total.

Dr. ALONSO CANALEJAS: Un adulto acudió a la Policlínica, afecto de una lesión tuberculosa leve, encontrándose al explorarle, clínica y radiográficamente, una inversión total de vísceras, ya diagnosticada por su médico de cabecera. Se han descrito distintos tipos de inversión visceral: la dextrocardia, la inversión total y las falsas inversiones, debidas a procesos patológicos. En este caso se trata de una inversión completa. Los casos recogidos en la literatura de esta alteración son relativamente escasos: algo más de 200. El año pasado tuvimos ocasión de observar otro en esta misma Clínica.

Sesión del 12 de Noviembre de 1927.

**El nuevo método de Boas
para la determinación de la pepsina.**

Dres. COMAS y MORROS: Exponen la técnica de este nuevo método para la determinación de la pepsina, que cumple las condiciones de ser exacto y fácil y de requerir muy poca cantidad de jugo. Se basa, como es sabido, en que la investigación de la pepsina no se hace por la transformación, gracias al proceso digestivo, de las sustancias albuminoideas; sino que se utiliza una mezcla conocida de hidratos de carbono y albúmina; aquéllos no son disueltos y se precipitan, apreciándose cuantitativamente en tubos calibrados *ad hoc* la cuantía de este precipitado. BOAS emplea como mezcla para la prueba un trozo de 0,5 cc. de macarrones. La técnica es la siguiente: 4 cc. de jugo gástrico filtrado se colocan en un vasito cilíndrico; se introduce en él la rodajita de macarrón; se lleva el vaso durante veinte minutos a la estufa a 38°; se lleva después el líquido gástrico a un tubo graduado especial, lavando el vaso con un centímetro cúbico de agua destilada, que se añade al jugo gástrico del tubo; se lleva el tubo a la centrífuga, centrifugando durante diez minutos, y a una velocidad de 2.000 vueltas; se saca

el tubo y se lee en su graduación la altura de la columna del sedimento precipitada por la centrifugación. Lo normal corresponde a 10 divisiones del tubito. La Casa Altman, de Berlín, vende un pequeño estuche con el tubo, los trozos de macarrón y todo el material preparado.

Las investigaciones llevadas a cabo en la Clínica confirman, hasta ahora, la exactitud y facilidad del procedimiento. Su valor clínico parece referirse, principalmente, al pronóstico de los estados hipoclorhídricos, pronóstico que es tanto mejor a medida que hay una disparidad más grande entre la disminución del ácido clorhídrico y la relativa conservación de la pepsina.

Dr. MOYA: El tubo de la Casa Altman, utilizado para este método, tiene el defecto de no ser cónico, lo cual hace que el sedimento pueda precipitarse en el reborde interior que separa ambos calibres, por lo que aconsejo introducir la pequeña modificación de emplear un tubo perfectamente cónico.

Un caso de gran histerismo.

Dr. GONZÁLEZ SUÁREZ: Una enferma de veinticinco años, hospitalizada en la sala 13 de este Hospital, con una historia de fiebre desde hace ocho meses, que la ha hecho recorrer diferentes clínicas, agotar todas las exploraciones y diagnósticos con resultado negativo y sufrir tres intervenciones qui-

rúrgicas, una en el apéndice y dos en la región renal, naturalmente, sin el menor resultado. En estas condiciones ingresa en el Hospital, presentando, además, amaurosis absoluta con fondo de ojo normal y un estado de inmovilidad catatónica con las piernas en extensión y los brazos en flexión. No hay trastornos de esfínteres. Los reflejos son normales. Anestesia al dolor y a la temperatura en toda la piel, excepto en las plantas de los pies y la mejilla derecha. Gran dolor en el parietal izquierdo.

Se hace, con estos datos, el diagnóstico de un gran histerismo; pero la fiebre, alta y continuada de una parte, y la ceguera y el dolor parietal de otra, plantean la posible existencia de una lesión encefálica orgánica. El resultado negativo de todas las investigaciones acerca de la existencia de una infección general o de un foco séptico latente; y, además, el hallazgo de una temperatura vaginal muy inferior a la axilar, permiten considerar también la fiebre como histérica. Los síntomas cefálicos hacen pensar también, como se ha dicho, en una posible lesión del sistema nervioso central, tanto más cuanto que el líquido céfalorraquídeo demuestra las reacciones de las globulinas ligeramente positivas, una curva de LANGE un poco deprimida y ligera cantidad de albúmina. Sin embargo, el conjunto de los síntomas observados no corresponde a ninguna lesión orgánica; y, aunque con algunas reservas, dados los datos del líquido céfalorraquídeo, me inclino a creer que toda la sintomatología es histérica. Hay, ade-

más, antecedentes psicógenos que favorecen a esta hipótesis.

Se plantea tantas veces en Clínica el problema de las fiebres histéricas — y generalmente con error manifiesto, pues se trata de infecciones disimuladas bajo una constitución neuropática —, que he creído interesante presentar este caso en el que la naturaleza histérica es muy probable.

Dr. MEANA: No es absolutamente seguro el que no pueda haber habido en este caso un proceso encefalítico que sirviera de espina irritativa a la neurosis y que explicaría los síntomas infecciosos y los datos del líquido céfalorraquídeo.

Dr. MARAÑÓN: Creo que es un caso de histerismo puro. Un proceso encefalítico no explicaría la enorme duración e intensidad de la fiebre. Aun con todas las reservas de que hay que rodear el diagnóstico de la fiebre histérica, me parece que éste es un caso típico de dicha afección. Como la fiebre histérica no excluye la posibilidad de alteraciones circulatorias y metabólicas en los centros nerviosos, esto nos explicaría las pequeñas anomalías del líquido céfalorraquídeo; sería interesante hacer esta misma investigación en otros casos de fiebre histérica.

Autopsia de un caso de tuberculosis pulmonar y aortitis.

Dr. MENA: Un hombre de cuarenta y cinco años, ingresó en el Servicio en gravísimo estado, con una historia de tuberculosis en período final. La exploración clínica daba síntomas de percusión y auscultación muy vagos e incompletamente recogidos por el estado casi agónico del enfermo. Pudo hacerse, sin embargo, una radiografía, que demostró una lesión caseosa en ambos campos pulmonares medios, una imagen de caverna en el vértice izquierdo y una claridad que ocupaba todo el campo superior derecho, donde clínicamente no tenía ningún signo claro de cavidad. Se descubrió, además, una gran aortitis de todo el cayado, de la cual no acusaba el menor síntoma el paciente. La autopsia puso de manifiesto una lesión tuberculosa bilateral, con gran condensación caseosa y panal de pequeñas cavernas en los dos campos pulmonares medios. En el vértice izquierdo se encontró la gran cavidad diagnosticada radiográficamente. Y en el vértice derecho una inmensa caverna que vaciaba todo el lóbulo superior del órgano. El cotejo de esta gran lesión con la radiografía, que es técnicamente excelente, demuestra lo difícil que es apreciar a veces en la radiografía una lesión tan elemental como la cavidad, aun siendo del tamaño excepcional de la de este enfermo.

A *posteriori* pueden interpretarse como signos cavitarios (zonas de condensación pericavitaria) algunas de las sombras que se ven en la imagen. Pero antes de la autopsia, el diagnóstico interpretativo era casi imposible, a pesar de que todas las conjeturas clínicas hablaban a favor de la cavidad.

Se confirmó, además, una gran aortitis con dilatación y coronaritis sin historia clínica del paciente.

El Dr. MIÑANA expone los resultados de su experiencia sobre la interpretación radiográfica de las lesiones pulmonares, presentando numerosos documentos gráficos (radiografías en vivo y en el cadáver, previa insuflación; fotografías de cortes de las lesiones, etc.). Para mí es siempre posible diagnosticar la cavidad, pues, aun cuando falte el nivel del contenido cavitario, no faltarán las zonas de condensación perilesionales. Ahora, que muchas veces es necesario un examen muy detenido de la radiografía para darse cuenta de la existencia de estos detalles. No basta la ojeada que los clínicos suelen echar sobre la placa. En la radiografía presentada por el Dr. MENA aparecen las sombras de condensación, si bien muy disimuladas, entre las otras alteraciones del parénquima. Respecto a la falta clínica de los signos típicos de la cavidad, su experiencia le confirma la gran frecuencia con que no se encuentran a la exploración más detenida, sobre todo si se trata de enfermos muy graves. El signo que tiene más valor por su constancia son los estertores consonantes.

Dr. MARAÑÓN: Hay casos de cavidad muy difíciles de diagnosticar radiográficamente, aun por los más expertos. Es necesario hacer, durante mucho tiempo, un cotejo sistemático entre las radiografías y los cortes del pulmón, endurecidos por el formol. En el caso presentado por el Dr. MENA, dudo que hubiera podido afirmarse la existencia de una cavidad antes de la autopsia; después de ésta, claro es, la situación del espíritu varía por completo, y automáticamente se interpretan detalles que antes no tenían significación. Creo que, en algunos casos, la inyección de lipiodol puede ayudar, de un modo definitivo, al diagnóstico difícil de ciertas cavernas.

Sesión del 19 de Noviembre de 1927.

Un caso de cáncer renal.

Dr. FERRERO: Una mujer de treinta y cuatro años ingresó en la Clínica con un síndrome de estrechez intestinal. El examen radioscópico demostró un remanso casi absoluto de la papilla en la fosa ilíaca derecha, donde la palpación había puesto de relieve una tumoración, voluminosa, dura y casi sin dolor. El examen clínico daba la impresión de que la tumoración no era intestinal, sino renal. No existía ningún síntoma urinario. El análisis de la orina era normal, sin sangre ni ningún elemento

patológico en todos los exámenes realizados. Hiperazotemia de 0,97. Una radiografía con cateterismo ureteral demostró permeabilidad normal del uréter izquierdo y obstrucción del derecho a pocos centímetros de la vejiga. Desde hacía pocas semanas la enferma presentaba una artropatía aguda de la rodilla derecha, que se interpretó como una artritis de origen focal (originada en una posible infección secundaria de la lesión renal). Se supuso que la índole de esta lesión era un carcinoma, que, en efecto, se confirmó en la autopsia, en la que apareció el riñón canceroso, formando un bloque con el hígado y con numerosas metástasis abdominales. La artropatía era debida a una metástasis de la extremidad inferior del fémur.

Es interesante en este caso la absoluta falta de síntomas renales, y, entre ellos, los hemorrágicos, que se dan como constantes en el cáncer renal. También es digno de notarse el aumento de la azotemia (la enferma murió en coma), a pesar de que la lesión era estrictamente unilateral y de que el otro riñón mostraba una vigorosa hipertrofia compensadora.

Enorme tumor hipofisario con leves síntomas acromegálicos.

Dr. MARAÑÓN: Un enfermo de veintinueve años, se presentó en la Policlínica con amaurosis total y síntomas típicos de hipertensión craneal. Atrofia papilar doble.

El enfermo refiere claramente que los comienzos de sus trastornos oculares fueron del tipo de hemianopsia bitemporal (se tropezaba con el quicio de las puertas, no veía a los que pasaban a su lado, etc.). Dada la probable localización hipofisaria, se investiga al enfermo en este sentido, no apreciándose adiposidad ni hipoplasia genital (más bien genitales grandes); ni tampoco trastornos óseos de tipo acromegaloide. Se hace en vista de esto el diagnóstico de una tumoración parahipofisaria, con compresión de quiasma. Pero la radiografía demuestra un enorme aumento de tamaño de la silla turca con integridad de las apófisis clinoides, lo cual hace pensar en un tumor juvenil que ha dilatado progresivamente su caja ósea.

Examinado nuevamente el enfermo, puede interpretarse como un caso de gran tumor hipofisario con *acromegalia larvada*. Hay, en efecto, gran aumento de vello por todo el tronco, genitales más bien excesivos; en suma: una *hipervirilización* no excesiva, pero típica. Por otra parte, hay desarrollo excesivo de las mandíbulas y de los senos frontales, detalles que se aprecian bien en la radiografía. No hay, pues, relación entre la intensidad de los síntomas anatómicos y la de los síntomas funcionales, ni en la hipófisis ni en las otras glándulas endocrinas. Con frecuencia vemos, por ejemplo, bocios muy voluminosos, con síntomas de compresión local muy grandes y con manifestaciones funcionales, hiper o hipotiroideas, escasas.

Dr. AZPEITIA: Estoy conforme con esta interpretación, y hago notar el valor diagnóstico, en el sentido acromegálico del gran desarrollo de los senos frontales que se aprecia en la radiografía.

Dr. PARDO: Creo que sería muy interesante la determinación del metabolismo basal en este caso, dada la frecuencia con que los acromegálicos acusan aumento de las oxidaciones.

Claudicación intermitente por arterioesclerosis muy mejorada por la insulina.

Dres. COMAS y JIMENA: Un hombre de cincuenta y siete años, ingresó en la Clínica absolutamente imposibilitado de trabajar por una claudicación intermitente que le impedía hacer los ejercicios más limitados. No era diabético ni prediabético. Tenía colesterinemia ligeramente alta. Índice oscilométrico, nulo en la pierna izquierda y muy disminuído en la derecha; posteriormente, y a pesar de los tratamientos habituales, desapareció en la derecha también. Las radiografías demuestran una calcificación en casi todo el trayecto de ambas femorales. Como etiología no se encontró más que una sepsis oral intensísima. Antecedentes sifilíticos y Wassermann: negativos.

En estas circunstancias, se instituyó una cura con insulina (20 unidades diarias, en dos dosis) que toleró perfectamente, llegando a tomar, en total, 475

unidades de insulina, hasta que se fué de la Clínica. El estado funcional mejoró rápidamente, recuperando en larga medida su aptitud para la marcha; el índice oscilométrico reapareció en ambas piernas. No puede, pues, dudarse de la realidad de los efectos conseguidos.

VAQUEZ y sus discípulos han preconizado recientemente el tratamiento insulínico de la claudicación intermitente, refiriéndose, principalmente, a la de origen arterítico obliterante; este caso demuestra también — y de un modo brillante — su eficacia en los casos de patogenia arterioesclerósica.

Dr. MEANA: Hay que distinguir las diferentes formas de arteritis que pueden ocasionar la claudicación intermitente. Los casos más propicios al tratamiento insulínico serían los de la endoarteritis juvenil, afección muy extendida y no limitada a la raza judía, como pretendió BURGER.

Dr. IZQUIERDO: Es frecuente la claudicación intermitente por endoarteritis en los diabéticos; y son los resultados sorprendentes de la insulina, sobre todo en uno de mis casos, en el que había sido preciso amputar una de las piernas, y en la otra había ya impermeabilidad absoluta de los vasos por debajo de la poplítea y comienzo de escaras en el pie. En la actualidad lleva cinco meses en perfecto estado funcional, gracias al tratamiento insulínico.

Dr. MARTÍNEZ: Recuerdo un caso de diabetes con claudicación intermitente en un actor que apenas podía salir a escena por esta afección. El tratamien-

to insulínico ha mejorado notablemente su situación funcional.

Dr. MARAÑÓN: Las dos indicaciones fundamentales de la insulina en la claudicación intermitente son: la arteritis juvenil y la arteritis diabética. En esta última creo que la eficacia es tan grande, que casi se puede considerar como nulo, en los diabéticos bien tratados, el peligro de la gangrena que atormentaba antes a estos enfermos. El caso presentado por los doctores COMAS y JIMENA no pertenece a ninguno de ambos grupos; es un caso de arteritis arterioesclerósica; por tanto, de los que el mismo VAQUEZ considera como inaccesibles a la terapéutica insulínica. El buen efecto logrado nos indica que deben ampliarse las indicaciones de esta medicación.

Abortos repetidos por diabetes.

Dr. IZQUIERDO: La diabetes o los estados pre-diabéticos son frecuentemente causa de los abortos repetidos; causa que generalmente no es tomada en cuenta por los médicos, que suelen pensar en la sífilis, en las afecciones renales, en los procesos ginecológicos, etc.; pero que olvidan el diagnóstico de los estados diabéticos y sobre todo de los prediabéticos. Aun existiendo glucosurias espontáneas, se suelen considerar como accidentes banales del embarazo. En realidad es la perturbación del metabo-

lismo hidrocarbonado, una de las más comunes causas del aborto. Es característico de estos abortos el gran tamaño de los fetos, dato señalado por TORRE-BLANCO y confirmado por otros ginecólogos españoles.

Presento un caso típico, referente a una mujer de treinta y cinco años, con historia de seis embarazos frustrados, casi todos a término, y, en algunos, con fetos voluminosos. Nunca se pudo explicar la causa de estos accidentes. Últimamente ha quedado de nuevo embarazada y han aparecido síntomas diabéticos, con gran glucosuria e hiperglucemia. Pero, seguramente, era hiperglucémica, antes de ser glucosúrica, desde muchos años antes, y a esta circunstancia se debe el fracaso de su vida genital. La contraprueba se logrará si con el tratamiento dietético e insulínico que se le ha instituído logra llevar a término, como es de esperar, el embarazo que actualmente presenta (1).

(1) Así ha ocurrido, en efecto. El término de esta historia clínica, tan demostrativa véase en la página 209.

Sesión del 7 de Enero de 1928.

Un caso de neumonía larvada con punto doloroso peneal.

Dr. MENA: Un enfermo de setenta años, ingresa en la Clínica, después de un pequeño ictus, quejándose de disnea y molestias precordiales. Temperatura, normal; 30 inspiraciones y 90 pulsaciones. Inspiración ruda en ambos vértices y algunos roncus. A la radiografía, un velo denso, de tipo neumónico en el vértice izquierdo, pero nada más.

Había, pues, ausencia de la sintomatología clínica neumónica. El paciente se quejaba sólo de dolor intenso en la *uretra*, con resultado negativo a la exploración urológica (Dr. FERRERO). Murió al cuarto día de su ingreso. Autopsia: miocarditis con ligera esclerosis mitral y aórtica. Neumonía del vértice izquierdo en fase de hepatización gris. Congestión difusa en pulmón derecho.

Se trataba, pues, de una neumonía senil, indagnosticada clínicamente, revelada sólo por la radiografía; con la particularidad de la existencia de un punto doloroso peneal. Han sido descritos muchos puntos dolorosos extratorácicos en la neumonía, principalmente los epigástricos biliares y apendiculares (LANDOUZY y otros); pero el punto peneal es excepcional.

Dr. PARDO: Son frecuentes los dolores extratorácicos en las neumonías infantiles. El punto peneal es rarísimo. Respecto a la génesis de esta localización del dolor podría explicarse dadas las conexiones que los nervios torácicos 11 y 12 tienen con el génitocrural.

Bronquiectasia seca hemoptoica.

Dr. RAGUZ: Una muchacha de veinte años, acudió a la Policlínica quejándose de vómitos de sangre repetidos, singularmente en los días que precedían al período. La exploración clínica fué reiteradamente negativa, salvo una ligera disminución de la sonoridad en el vértice izquierdo; que aparecía también velado, algunas veces, en las exploraciones radiológicas. Metabolismo: + 12 por 100. Examen de los escasos esputos: negativo. La radiografía muestra un corazón normal y sombras hiliares moderadamente intensas en el lado derecho.

Se pensó al principio en una lesión mitral, del tipo de la estrechez hemoptoica, que no fué confirmada. Todas las exploraciones para descubrir una tuberculosis pulmonar fueron negativas. Se presumió entonces una posible bronquiectasia seca, y se procedió a un examen con lipiodol, primero en el pulmón derecho, que no puso de relieve dilataciones bronquiales, pero sí manchas grandes de borde fastoneado, que tal vez se puedan interpretar

como acúmulos de lipiodol en alvéolos pulmonares dilatados; si bien no hay antecedentes bibliográficos que coincidan con esta explicación. Una nueva inyección de lipiodol en pulmón izquierdo, demostró sombras de bronquiectasia típica, no sólo en forma de nido de paloma (que según SERGENT pueden estar producidas por acúmulos de lipiodol en porciones horizontales de los bronquios gruesos), sino también en forma de racimo de uvas (esto es, las que, según dicho autor y otros, corresponden a las bronquiectasias secas). Es, pues, éste un caso más de hemoptisis por bronquiectasia seca que añadir a los publicados por BEZANÇON, SAYÉ y otros.

Dr. GARMA: Hay que hacer notar la influencia que sobre la lesión, de ordinario latente, tenía la plétora premenstrual, puesto que las hemorragias sólo aparecían en los días que precedían al período.

Dr. MENA: La radiografía sin lipiodol era suficientemente expresiva, si se hubiera interpretado con detenimiento, para sospechar la bronquiectasia.

Dr. RAGUZ: Estoy convencido, por el contrario, de que sólo mediante el lipiodol puede llegarse a diagnosticar estas lesiones. Añado ahora los buenos resultados obtenidos desde el punto de vista terapéutico, puesto que después de la inyección de lipiodol no han vuelto a presentarse las hemoptisis.

Aneurisma de la aorta con mediastinitis periaórtica.

Dr. MARTÍNEZ: He aquí dos casos de esta afección. Uno se refiere a un hombre de cincuenta y nueve años, sin antecedentes de interés, que se presenta en la Policlínica, quejándose de dolores en la nuca y hombro derecho después de comer, tos seca, voz bitonal y fatiga de esfuerzo. El diagnóstico «de impresión», de aneurisma aórtico es fácilmente comprobado, encontrándose, por percusión y radiografía, aumento de la sombra cardíaca y aneurisma de la aorta ascendente, cayado y tronco braquiocefálico. Doble soplo aórtico. Tensión, 17 y 6; orina normal; Wassermann, muy positivo. La existencia de una gran circulación colateral torácica y el examen de la radiografía permiten diagnosticar un proceso de mediastinitis sífilítica en torno del vaso dilatado. El tratamiento con biyoduro hidrargírico, bismuto y yoduro potásico a grandes dosis hace desaparecer la circulación colateral sin mejorar ninguno de los otros síntomas.

El otro caso se refiere a un hombre de cuarenta años, sin historia de antecedentes sífilíticos, que ingresa en la Clínica, quejándose de un fuerte dolor torácico, fatiga de esfuerzo, mareos y ronquera. La exploración clínica y radiográfica permite diagnosticar un gran aneurisma de la aorta ascendente

y del cayado con mediastinitis periaórtica. Orina, normal. Wassermann, intensamente positivo. El tratamiento bismútico le produce accesos de angor que ceden con la teobromina a grandes dosis. Actualmente se le trata con mercurio y salvarsán.

Entre los distintos tipos de mediastinitis sifilíticas, es particularmente frecuente, la mediastinitis periaórtica. A estas mediastinitis se deberían muchos de los síntomas atribuidos al aneurisma, entre ellos la circulación colateral y el síndrome subjetivo (mareos, etc.). Los dolores neuríticos tan frecuentes en estos casos serían también, para LAUBRY, patognomónicos de la mediastinitis sifilítica; pero otros autores creen que basta el proceso vascular para producirlos.

De todos modos, es evidente que el aumento de tamaño del vaso, por intenso que sea, se tolera muy bien por los órganos internos, siempre que no haya reacción inflamatoria, perivascular, del mediastino.

Dr. MARAÑÓN Son grandes las dificultades que ofrece el tratamiento antisifilítico en estos casos, unas veces por presentarse accidentes de tipo anginoso, como en el segundo de los enfermos expuestos, y otras por la rebeldía de los síntomas a la medicación mejor dirigida. Los síntomas de mediastinitis ceden mucho mejor que los de la aortitis, como se observa claramente en el primer enfermo. A esta mejoría de la mediastinitis periaórticas se deben sin duda las pretendidas mejorías o curaciones

de aneurismas sífilíticos publicadas por los autores.

En la sífilis vascular, como en la sífilis nerviosa, se observa una exquisita sensibilidad individual ante los diversos productos antiluéticos; y es necesario explorarla con gran cuidado en cada caso.

Acción de la lámpara de cuarzo sobre la dermatitis posterisipelatosa.

Dr. PARDO: Una muchacha de veintiún años, observada durante siete años en la Policlínica, con brotes de erisipela de repetición, que aparecían de dos a cuatro veces por mes, singularmente en torno de los días menstruales. Se había producido un edema indurativo de la cara rebelde a todos los tratamientos, hasta el punto de que la enferma tuvo accesos peligrosos de desesperación. Durante estos siete años ha sido sometida a toda clase de curas locales y generales: quimioterápicas, opoterápicas y bacterioterápicas, sin lograr la más leve mejoría. No se demostró alteración ninguna del riñón ni de los órganos endocrinos. En Enero pasado le fueron extirpados, por consejo nuestro, ambos sacos lagrimales, pues en ellos se originaba casi siempre el brote erisipelatoso. Seis meses después, la enfermedad continuaba en la misma situación. Fué sometida entonces a una cura con rayos violeta. A las diez sesiones de una exposición total, hasta de una hora el edema había desaparecido; y tres meses después de

este tratamiento, la erisipela no ha vuelto a presentarse. Puede pensarse que los rayos violetas han obrado tan favorablemente, por la esterilización de la región, y, además, modificando sus condiciones circulatorias y quizá produciendo cambios humorales, endocrinos, favorables al proceso inmunígeno.

Dr. MARAÑÓN: Reconociendo la importancia decisiva de los rayos violeta en este caso, creo que, a pesar del tiempo transcurrido, la eliminación de los focos lagrimales debe contarse como un factor del éxito. Es muy interesante, cualquiera que sea su mecanismo, el resultado obtenido, ya que los edemas indurados posterisipelatosos son enormemente resistentes a todo tratamiento.

Muerte súbita por infarto cardíaco.

Dr. DUQUE: Una mujer de sesenta y cinco años, asmática antigua, ingresó en el Hospital, quejándose de disnea de esfuerzo y accesos violentos de tos. El examen clínico proporcionó los datos siguientes: edema maleolar y abdominal; opresión torácica; palpitaciones; retracción inspiratoria de los espacios intercostales; 100 pulsaciones arrítmicas y débiles; estertores en las bases; tensión 14 y 10; azotemia: 0,61 por 100; indicios de albúmina e hipotenuria; tonos cardíacos apagados. Tres días después de su ingreso, la enferma muere súbitamente, con el diagnóstico de esclerosis renal y miocarditis.

En la autopsia se apreció un infarto hemorrágico del ventrículo izquierdo, con adelgazamiento de la pared y una fisura de la misma, abierta en el pericardio, cuya cavidad estaba repleta de sangre.

El infarto cardíaco es sumamente difícil de diagnosticar en vida. De los datos propuestos por los autores para su posible intuición, ninguno es característico (angor hiperalgésico de WEISSENBACH y KAPLAN, descenso súbito de la tensión arterial de GALLAVARDIN, etc.). A nuestro juicio, puede, pues, decirse que el diagnóstico en vida es prácticamente imposible. Este caso, bien observado a pesar de su rápida evolución, lo demuestra. Pertenece a la forma denominada por GALLAVARDIN «larvada», que no da síntomas específicos hasta que sobreviene la muerte súbita por rotura de una placa miomalácica.

Sesión del 14 de Enero de 1928.

Tuberculosis y traumatismo.

Dr. J. NOGUERAS: Dos casos de tuberculosis activada a consecuencia de traumatismos, asunto de mucho interés patogénico y medicolegal. El primer caso se refiere a un hombre de cincuenta y tres años, que recibió un traumatismo en la región izquierda del epigastrio, con formación de un hematoma y esputos hemorrágicos. Poco después empezó a tener tos y disnea. El examen clínico y radio-

gráfico descubrió una retracción de ambos vértices y lesiones considerables en todo el pulmón izquierdo, sobre todo en la base, con infiltración de la pleura.

El otro caso se refiere a un hombre de cuarenta y tres años, sano, subjetivamente, como el anterior, hasta el momento de recibir un golpe en el costado izquierdo, al que no dió importancia; pero poco después empezó a padecer catarros frecuentes, acudiendo al consultorio del Instituto del Príncipe de Asturias, comprobándose por el examen clínico y radiográfico un estado de inflamación peribrónquica bilateral; y en el pulmón derecho zonas de infiltración y de congestión difusa con un punto de reblandecimiento.

En ambos casos el análisis de los esputos fué positivo, dando bacilos abundantes en el segundo y escasos en el primero.

El estudio clínico permite inducir que en ambos enfermos existía un proceso tuberculoso en evolución muy latente, puesto que no había dado lugar al menor accidente patológico. Este proceso fué reactivado después del traumatismo, adquiriendo la infección, consecutivamente, una marcha rápida y grave.

En unión del Dr. CAMPUZANO, del Instituto del Príncipe de Asturias, he renovado el planteamiento experimental de este problema, sometiendo a conejos a la inhalación repetida (dentro de una campana, cuyo aire era agitado constante-

mente) de polvo preparado con gran cantidad de bacilos de Koch virulentos. Al cabo de veinte días, el animal no presentaba ninguna manifestación patológica. Se le practicó entonces, con todo rigor aséptico, la fractura de una costilla, y tres días después comenzaron los síntomas de una tuberculosis generalizada, de la que murió el animal, confirmando las lesiones por la autopsia macroscópica e histológica.

Desde el punto de vista médicolegal, mi criterio es favorable a considerar estos casos como accidentes del trabajo, ya que aunque eran seguramente portadores desde antiguo de su tuberculosis, prácticamente no eran enfermos, y lo empezaron a ser después del traumatismo.

Dr. DUQUE: Creo que en todos estos casos debe ser sometida a una minuciosa revisión la marcha clínica del proceso, pues dada la existencia anterior de la tuberculosis y la posibilidad de que ésta tenga espontáneamente brotes agudos, se corre el peligro de dar excesiva importancia patogénica al traumatismo, sobre todo por lo que hace al aspecto médico-social del problema.

Dr. BRAVO: En los dos casos presentados por el Dr. NOGUERAS, los signos de tuberculosis anterior no se pueden considerar como inexistentes; una revisión anamnésica muy cuidadosa, les hubiera puesto, sin duda, de relieve; admito, sin embargo, la acción reactivante del traumatismo.

Dr. MARAÑÓN: Creo que los casos presenta-

dos por el Dr. NOGUERAS son convincentes, respecto de la intervención del traumatismo, en la agudización inmediata de un proceso larvado; y que, por tanto, tienen un aspecto médicolegal favorable a su inclusión como accidentes del trabajo. Socialmente es la evolución clínica la que interesa.

Un caso interesante de diabetes infantil.

Dr. IZQUIERDO: Una niña de siete años, que el año anterior acudió a la Policlínica con una diabetes de tipo desnutritivo grave, sin etiología hereditaria ni personal. Tenía entonces 2,28 gramos de glucemia, 59 gramos de glucosuria por 1.000 y gran acidosis. Todos los intentos realizados para equilibrar su plan de alimentación fueron infructuosos, pasando rápidamente desde las grandes glucosurias a las acidosis peligrosas. La aplicación de la insulina permitió que tolerase un régimen, rico en hidratos de carbono, no acetógeno y compatible con una mejoría evidente del estado general; pero nunca se llegó a hacer desaparecer del todo la glucosuria, pues por encima de las 90 unidades de insulina aparecían fenómenos hipoglucémicos. Hubo, pues, que transigir con una cierta glucosuria, como mal menor, como ocurre en algunos casos de diabetes grave, sobre todo juvenil.

Actualmente, después de una cura tan prolongada con insulina, la niña ha engordado, ha creci-

do y se encuentra subjetivamente muy bien, con una ración de 55 gramos de proteínas, 168 de grasas y 104 de hidratos de carbono, más una dosis diaria de insulina, que varía entre 30 y 60 unidades; pero persiste la glucosuria moderada y la tendencia a la acidosis.

Es éste uno de los casos más resistentes al tratamiento de la serie de nuestros diabéticos; corresponde a las formas clásicas de la diabetes infantil gravísima. No obstante, a pesar del resultado incompleto, puede computarse el caso como éxito terapéutico, ya que, sin duda, gracias a la insulina vive la enferma; y en condiciones prácticamente favorables.

Acción del treparsol en la diarrea de los pelagrosos.

Dres. MARAÑÓN y COMAS: Son típicos, la frecuencia, la intensidad y el carácter incoercible que presenta la diarrea de los pelagrosos. Las descripciones clásicas de los libros, dan una idea menos grave de este síntoma de la que corresponde a la realidad. En la mayoría de los tratados se describe someramente el tratamiento de estas diarreas pelagrosas por los fármacos habituales. Y son todos, en la práctica, inútiles. Entre nosotros, la mayoría de los enfermos pelagrosos acuden al médico para curar su enteritis, que, aunque al principio se tolera bien, acaba por depauperarles.

La intensidad de la diarrea no guarda relación con la de los otros síntomas pelagrosos. A veces es, casi, el único síntoma. Por lo que es lícito sospechar que algunos tipos de diarreas rebeldes, que se atribuyen a enteritis banales, a uremias latentes, etc., puedan ser de origen pelagroso, aunque falten los demás síntomas y, sobre todo, el eritema de las manos, que se considera como el signo crucial para el diagnóstico; erróneamente, pues no es más que un accidente secundario, provocado por el sol u otro agente irritativo; y, por lo tanto, no constante.

Estas diarreas pueden compararse por su rebeldía a los tratamientos, a la enteritis tuberculosa del último período. Creemos que no dependen, como algunos han pretendido, de la anaclorhidria, pues hemos podido comprobar que ésta, aunque a veces existe, no sólo no es constante, sino que, en ocasiones, es sustituida por hiperacidez.

Tampoco es una diarrea de fermentación, pues aunque el Dr. JIMENO MÁRQUEZ ha encontrado los caracteres de ésta en algunos pelagrosos de la Clínica, el hallazgo no es constante.

Probablemente se trata de lesiones del colon de origen trófico, a veces ulceradas y al final con infecciones secundarias.

Basándose en los resultados obtenidos en las diarreas de los tuberculosos y en ciertas colitis disenteriformes por el treparsol, hemos empleado este medicamento en las diarreas pelagrosas con un resultado que hasta ahora no habíamos logrado por

ningún otro tratamiento farmacológico ni dietético. En tres casos cuidadosamente observados, el éxito fué admirable. Ya LOMBROSO preconizó el arsénico para el tratamiento de la pelagra, y más recientemente BABES, el atoxil; pero ambos lo hacían como remedio general y no en el sentido antidiarreico.

Cefalalgia por hipertensión intracraneal, tratada con éxito por el suero glucosado hipertónico.

Dr. MENA: Un enfermo de veinticinco años, ingresa en el Hospital afecto de un síndrome de nefropatía crónica con esclerosis renal secundaria y retinitis albuminúrica. Orina hipodensa, con ligera albuminuria y cifras de cloruros muy bajas. Azotemia, 0,52; reserva alcalina, 43,3; tensión arterial, 23 y 15. El enfermo se queja principalmente de enormes cefaleas, que no se le alivian después de un régimen apropiado, que mejora los otros síntomas nefríticos. La punción lumbar da una presión de 100 en el aparato de Sicard.

La relación entre la presión arterial (reducida a centímetros de agua) y la presión del líquido céfalorraquídeo era de 2,99, cifra muy inferior a la normal, que oscila, según DUMAS, entre 10 y 20. Para este autor, a esta desproporción entre las tensiones sanguíneas y céfalorraquídeas se debe el que la hipertensión sea más o menos tolerable. WEED

y MAC KIBEEN preconizaron para el tratamiento de estas hipertensiones, la inyección intravenosa de suero glucosado al 40 por 100. Con algunas variaciones en la técnica e indicaciones del método, éste ha sido también empleado por LERICHE y WERTHEIM, DUMAS y otros varios.

A nuestro enfermo le fueron administradas en días alternos 14 inyecciones de 5 cc. de suero glucosado al 50 por 100. Desde la tercera mejoró rápidamente la cefalea, y cuando salió del Hospital estaba completamente curado de este síntoma, que hacía su vida insoportable.

Dr. ORTEGA He visto posteriormente al enfermo, nuevamente molesto de los dolores, que otra vez han desaparecido con una sola inyección de 10 centímetros cúbicos del mismo medicamento.

Dr. MARAÑÓN: Encarece la importancia de estos resultados, ya que este tipo de cefaleas es extraordinariamente rebelde, obligando a los enfermos a tomar, sin éxito, enormes cantidades de calmantes que perjudican el estado del riñón. La punción lumbar, aislada, aparte de sus molestias, produce mejoría muy pasajera, pues según las experiencias realizadas en nuestra Clínica, la tensión del líquido tarda generalmente pocos minutos en recobrar la cifra anterior.

Sesión del 21 de Enero de 1928.

**Extirpación de una glándula suprarrenal
como tratamiento de la epilepsia.**

Dr. DÍAZ GÓMEZ: Este tratamiento de la epilepsia, fué preconizado en 1920 por FISCHER, para el cual dicha enfermedad no sería un síndrome primitivamente cerebral, sino la consecuencia de un complejo patológico, en el que intervendrían alteraciones de la corteza encefálica, de la musculatura estriada y de las glándulas suprarrenales. Sus propios experimentos demostraron que después de la extirpación unilateral de las suprarrenales disminuye la excitabilidad cerebral a los estímulos mecánicos o químicos. Después de la publicación de FISCHER han aparecido en las revistas hasta unos 30 casos de epilepsia tratados por este procedimiento. Los resultados son muy variables. En algunos casos se habla de curación. En la mayor parte, de mejoría muy prolongada. En otros, de fracaso.

Ahora presento un enfermo de veinticuatro años, operado hace dos semanas. Antes de la operación los accesos eran diarios; después, ha estado catorce días sin ninguno, presentándose, al cabo de ellos, dos accesos. El estado general es excelente. Anteriormente he operado a otra enferma con cinco a

seis ataques diarios desde hacía seis años; en los quince días que siguieron a la extirpación no hubo acceso alguno, muriendo la paciente a consecuencia de una pleuritis. Esta pleuritis es la complicación más frecuente de la intervención. El otro enfermo también ha presentado fenómenos pleuropulmonares, si bien atenuados.

Practico una incisión a nivel de las dos últimas costillas, que extirpo, dando así lugar a un campo operatorio suficiente para hacer cómodamente la extirpación suprarrenal y la hemostasia, que, en ocasiones, es difícil.

Dr. MARAÑÓN: Hay que recordar que en los enfermos con insuficiencia suprarrenal grave es muy común la aparición de estados convulsivantes de tipo mioclónico o epileptoideo al final de la enfermedad; lo cual estaría en contra de las ideas de FISCHER.

Enorme cálculo del conducto salival expulsado espontáneamente.

Dr. RAGUZ: Presento la autoobservación de un enorme cálculo salival expulsado espontáneamente. Desde hace algunos años presentaba, a veces, vagas sensaciones de ardor en el suelo de la boca, pero nunca dolores vivos ni tumoración permanente, ni accesos de hinchazón de la glándula durante la masticación. Hace pocos días empezó a hinchárase la región sublingual, con aspecto de in-

inflamación aguda de las glándulas sublinguales y dolorimiento permanente. Se supuso al principio que se tratase de una inflamación glandular y se trató por el calor; pero como las molestias persistían, se hizo una radiografía, en la cual apareció un enorme cálculo, alojado en la dirección del conducto de Warthon, derecho. Poco después de este hallazgo experimenté una crisis dolorosa paroxística, seguida de la expulsión espontánea del cálculo y de la consiguiente sensación eufórica. El cálculo tiene 2 centímetros de longitud y unos 6 mm. de diámetro. A la sección, aparece un núcleo central amarillento, envuelto en una cáscara blanca, pétrea, de aspecto muriforme.

Es notable en esta observación el que la formación de un cálculo tan voluminoso, elaborado, seguramente, en el transcurso de mucho tiempo, no haya dado lugar a ninguno de los fenómenos característicos de este accidente — dolores e hinchazones paroxísticas durante la comida — hasta pocos días antes de ser expulsado del modo espontáneo que se ha referido.

Dr. SCHERMNT: En muchos casos los cálculos de la glándula submaxilar con infección consecutiva del órgano, dan lugar a diagnósticos equivocados. Se toman por accidentes dentarios, sobre todo de la muela del juicio. En ocasiones sólo la radiografía puede hacer el diagnóstico diferencial. El accidente es más raro en la glándula parótida, confundiéndose también con accidentes infecciosos de las últimas

muelas. La radiografía suele ser entonces ineficaz, porque el conducto de Stenon queda oculto por la sombra ósea del maxilar; pero si sale pus por la boca de dicho conducto puede asegurarse que hay cálculo. El sondaje del conducto tampoco suele dar datos. Puede ser útil la aplicación de la lámpara ultravioleta.

Muchos autores alemanes insisten en que el núcleo de estos cálculos puede ser actinomicótico.

Dr. MARAÑÓN: Recuerdo varios casos de mi práctica de cálculos de los conductos salivales; en todos ellos se apreciaba el síntoma característico de la hinchazón paroxística durante la masticación. Tal vez podría explicarse su ausencia en el caso del Dr. RAGUZ, por el enorme tamaño del cálculo que inhibía la función secretora de la glándula.

Sacralización lumbar y radiculitis específica.

Dr. DUQUE: Una mujer de treinta y tres años, soltera, con historia de dismenorrea e hiperclorhidria, ingresa en la Clínica, quejándose de febrícula, adelgazamiento e intensos dolores de tipo radicular a lo largo de la pierna izquierda. Al examen clínico se encuentra: fosa ilíaca derecha ligeramente dolorosa; exaltación de los reflejos patelares en ambas piernas; tórax normal; orina normal; ligera anemia y ligera polinucleosis; líquido céfalorraquídeo normal.

El examen radiográfico de la columna vertebral pone de manifiesto la existencia de una sexta vértebra lumbar completamente sacralizada. Vértebras cervicales y dorsales, normales en número y estructura. Se pensó, en vista de este hallazgo, que los dolores fueran debidos al proceso de sacralización. Pero la reacción de Wassermann fué fuertemente positiva; y el tratamiento antisifilítico ha producido una mejoría muy neta de los dolores.

El síndrome de la sacralización dolorosa ha sido descrito por BERTOLOTTI; pero LÉRI opina que en la inmensa mayoría de los casos la sacralización es indolora, debiéndose las molestias a diversas concausas patológicas, como litiasis renal, reumatismo vertebral, salpingitis, etc. Este caso parece confirmar la opinión de LÉRI. Los dolores serían debidos a una radiculitis específica, acaecida en una enferma con una sacralización inofensiva. El examen radioscópico del abdomen demostró un éstasis de la papila en el ciego después de más de cinco días; como la región cecal estaba dolorosa, podría pensarse en una afección sifilítica de ciego del tipo de la descritas por PARTURIER. En efecto, la medicación específica, ha mejorado también la lesión sifilítica.

Dr. DÍAZ GÓMEZ: Lo interesante sería saber si algunas de estas alteraciones vertebrales son congénitas o adquiridas. En mi concepto, cuando dan lugar a dolores, se trata, no de trastornos congénitos, sino de inflamaciones secundarias de las apófisis transversas, debidas a reuma, a sífilis, etc., como he

podido comprobar en varios casos de mi práctica. Por lo tanto, debe agotarse el tratamiento médico antes de decidirse al quirúrgico, dada la inseguridad del mecanismo del dolor y las dificultades técnicas de la intervención.

Dr. NOGUERAS: Recuerdo dos casos vistos recientemente en el Instituto del Príncipe de Asturias, con dolores ciáticos a consecuencia de cánceres del ciego, desapareciendo el síndrome doloroso al extirpar el tumor.

Dr. GABARAIN: Creo que, aunque se trate de una alteración congénita, puede explicarse la aparición tardía de los dolores, sin necesidad de suponer una inflamación secundaria de los huesos; en la espina bífida, que es también congénita, es corriente el que los trastornos sean muy tardíos.

Dr. MARAÑÓN: Hay que hacer notar la gran importancia adquirida recientemente por el estudio de la patología raquidiana, desde el punto de vista de la medicina interna. Una investigación cuidadosa de las anomalías y enfermedades atenuadas de las vértebras nos permite a los médicos actuales, achacar a esta etiología procesos dolorosos del tronco y de los miembros que antes se diagnosticaban, a la ligera, de dolores reumáticos. Este diagnóstico es el que traen casi todos los enfermos de esta clase. Sin embargo, el caso presentado por el Dr. DUQUE, demuestra que es preciso proceder con mucha cautela antes de decidirse por el diagnóstico vertebral; en tanto que una vasta experiencia nos permita va-

lorar con exactitud la significación patogénica de las expresadas lesiones.

Corazón mixedematoso.

Dr. LÓPEZ MORALES: Una enferma de cincuenta años, que, a partir de la menopausia, presenta un aumento de peso y todas las características de un estado mixedematoso, al que no da importancia, acudiendo a la consulta por una disnea de esfuerzo muy acentuada. A la exploración radiológica se encuentra una sombra cardíaca, uniformemente agrandada, con contracciones muy lánguidas; 80 pulsaciones; tensión arterial, 9 y 6; orina normal; metabolismo basal igual a — 12 por 100; reacción a la adrenalina muy leve, tanto local como general; linfocitosis (40 por 100); ligera eosinofilia (6 por 100); curva de glucemia normal (ligeramente retardada); ligero edema maleolar; cianosis y disnea; tonos cardíacos muy apagados.

Se hace el diagnóstico de corazón mixedematoso, alteración producida, según ZONDEK, en parte, por una dilatación miocárdica, debida a la hipotonía del simpático, y en parte, por la infiltración mixedematosa del miocardio.

La enferma fué sometida al tratamiento por la tiroxina sintética, mejorando el estado mixedematoso, pero apareciendo cefalea, vértigos y empeorando los síntomas de insuficiencia cardíaca; una

cura por la digital restableció el equilibrio circulatorio, instituyéndose luego un tratamiento con extracto total de tiroides, que mejoró mucho los síntomas mixedematosos, sin producir molestias generales.

Es de notar que al mejorar la sintomatología general con la digital, el tamaño del corazón, medido por cuidadosos ortodiagramas sucesivos, no sufrió disminución ninguna; en cambio, después de la cura tiroidea ha habido una franca disminución del mismo. Una tos pertinaz ha impedido comprobar las modificaciones del metabolismo basal. En la actualidad se ha reanudado la cura con tiroxina, con toda precaución y alternándola con dosis moderadas de digital.

Dr. MARAÑÓN: Creo que en los casos llamados de corazón mixedematoso, de los que éste es un ejemplo típico, hay un factor de insuficiencia miocárdica, propiamente dicha, junto con el factor tiroideo. En suma, se trata de una forma de insuficiencia cardíaca que evoluciona de un modo especial en los mixedematosos, del mismo modo que la insuficiencia cardíaca evoluciona peculiarmente en los hipertiroideos.

Este caso nos enseña también, desde el punto de vista terapéutico, la necesidad de hacer preceder la cura opoterápica por un tratamiento tónico-cardíaco; enseña, finalmente, que la tiroxina no parece ofrecer ventajas incuestionables sobre los buenos extractos desecados de glándula total. Por lo me-

nos, nuestra experiencia nos indica hasta ahora que estos extractos tienen una acción tan segura como la de la tiroxina; no producen las molestias, tan fáciles de observar en esta última, y tienen, además, la ventaja de no ser necesaria su inyección. Tal vez la tiroxina obre con mayor urgencia; pero la urgencia rara vez es un factor esencial en las afecciones del tiroides.

Sesión del 28 de Enero de 1928.

Hipertiroidismo reaccional a un foco latente del riñón.

Dres. BONILLA y FERRERO: En la actualidad se da un grande y justo valor a los hipertiroidismos reaccionales, considerando que gran número de los casos de Basedow juvenil se deben a una respuesta del tiroides ante infecciones generales o ante focos infecciosos latentes. De las infecciones generales, la más importante no es la reumática, como antes se decía, sino la gripal, origen de muchos casos de hipertiroidismo (MARAÑÓN) y de algunos de insuficiencia tiroidea (LÓPEZ ALBO). Entre los focos latentes, los más importantes son los tuberculosos (basedowismo tuberculoso), los faríngeos (BLANCO SOLER), etc. Para el hallazgo de estos focos latentes generadores del hipertiroidismo es un dato importante la existencia de febrícula, tan común en los

enfermos hipertiroideos jóvenes. Esta febrícula, interpretada generalmente como de origen neurohumoral, es casi siempre, según han demostrado los trabajos de esta Clínica, publicados recientemente por BONILLA y MARAÑÓN, de origen infeccioso; obrando el hipertiroidismo tan sólo como sensibilizador de los centros térmicos.

He aquí un caso muy típico de esta afección. Se refiere a una muchacha de veintitrés años, con un síndrome clínico de hipertiroidismo muy intenso y + 38 por 100 de metabolismo basal. Febrícula prolongada. Buen estado general. Un tratamiento intensivo con quinina, belladona y ovarina fué ineficaz. Se investigó entonces la posible existencia de un foco séptico, y como la enferma recordaba haber tenido algunas veces molestias en la región renal, se hizo una investigación cuidadosa de la orina, que demostró piuria. Riñón izquierdo palpable y ligeramente doloroso. La cistoscopia demostró una vejiga normal, con edema del meato ureteral izquierdo, y el cateterismo ureteral, por este lado, comprobó la existencia de una ligera retención hidronefrósica (12 cc.), con piuria, presencia de estreptococos y ausencia de bacilos de Koch. Las instilaciones de nitrato de plata y la administración de urotropina curan rápidamente la lesión renal, y de un modo paralelo, los síntomas hipertiroideos, antes tan tenaces, se atenúan con rapidez, descendiendo el metabolismo basal a + 10 por 100 un mes después. Dos meses más tarde, la

curación clínica, tanto del proceso renal como del hipertiroideo, es absoluta: cateterismo ureteral, normal; orina, normal; metabolismo basal, — 10 por 100; la prueba de la reactivación del metabolismo por la adrenalina es también normal (— 6, + 8 y + 8); no hay, pues, hipertiroidismo latente.

Este caso nos enseña la necesidad de apurar el diagnóstico antes de emprender el tratamiento quirúrgico, que en la enferma presentada hubiera sido inútil, puesto que persistía el foco originador del hipertiroidismo.

Dr. PARDO: Recuerdo el caso de una señora con hipertiroidismo senil, muy intenso y rebelde a toda clase de tratamientos. Se presentó una cistitis, que puso sobre la pista del diagnóstico de una tuberculosis renal, muy bien tolerada hasta entonces. La extirpación de un riñón caseoso fué seguida de la desaparición de la febrícula que presentaba la enferma, y que se había atribuído al hipertiroidismo, y, además, se observó la atenuación rapidísima de éste. Han quedado lesiones de tuberculosis vesical, que de vez en cuando se exacerban, acompañándose los brotes de ligeras crisis hipertiroideas con crisis paralelas de hipermetabolismo. Recuerdo también un caso de hipertiroidismo por infección faríngea, observado el año anterior en la Policlínica, que sólo cedió a la electrocoagulación de las amígdalas.

Rotura lenta de aneurisma.

Dr. MENA: Un hombre de setenta años, ingresó en la Clínica, quejándose de una tos angustiosa, que le daba desde hacía ocho días, y que atribuía a haberse atragantado comiendo sardinas. Estaba demacrado y anémico. El pulso, en la radial derecha, era imperceptible, y amplio en la izquierda, lo cual hizo sospechar la existencia de un aneurisma, que confirmó inmediatamente el examen radioscópico. Durante esta exploración el enfermo se agravó, aplazándose el resto de su examen al día siguiente; pero pocas horas después fallecía de una manera súbita.

La autopsia confirmó la existencia de un voluminoso aneurisma de la aorta superior, con una fisura de algo más de un centímetro abierta en el pericardio, que aparecía lleno de sangre.

Hemos visto otros casos de anemia en sujetos portadores de aneurismas, debiéndose, a veces, como en ésta, a extravasaciones repetidas por algún punto de la lesión. Por esto la anemia, como la aparición de esputos sanguinolentos, es un síntoma de mal pronóstico, pues permite sospechar una próxima ruptura del saco. Hay que tener en cuenta la posibilidad de que la anemia sea, sin embargo, debida no a la lesión aórtica, sino a una causa concomitante (véase pág. 4).

Dr. MARAÑÓN: La idea de la tos por comer sardinas es una preocupación muy extendida en nuestro vulgo y probablemente en todos; y además muy antigua, pues aparece en diferentes documentos literarios; el más remoto, en la comedia de ARISTÓFANES: *Las harengadoras*, una de cuyas mujeres afirma que su marido había tosido toda la noche por comer sardinas. Esto demuestra la eternidad y la universalidad de las preocupaciones populares.

Diatesis varicosa.

Dres. MARAÑÓN y COMAS: Presentan el molde, en escayola, del tronco de un enfermo de cuarenta y cinco años, ingresado en la Clínica con enormes várices serpenteantes, algunas del tamaño de un dedo pulgar, que recorren toda la pared anterior del abdomen, principalmente en su parte derecha; y en la parte anterior y superior del muslo del mismo lado. Había también considerables dilataciones varicosas en ambas piernas, sobre todo en la derecha. La primera impresión diagnóstica fué de que se trataba de una cirrosis hepática; pero las dilataciones venosas no correspondían a la circulación colateral de tipo hepático. Tampoco a la obstrucción de ningún tronco venoso abdominal. Por otra parte, una exploración minuciosa descubrió que el hígado era normal, así como los demás órganos abdominales. Estos datos, y la difusión de las

várices, permitieron llegar al diagnóstico de várices difusas primitivas por diátesis varicosa. Singularmente, SICARD ha insistido mucho últimamente en que, así como hay sujetos con una predisposición degenerativa de sus arterias, hay otros en los que esta predisposición afecta el sistema venoso. Para él, la esencia de tal predisposición sería una perturbación hormonal, en la que jugaría el papel primordial el ovario. Esto explicaría la preferencia de las várices en las mujeres. El cuerpo amarillo segregaría una hormona dilatadora de la fibra lisa, que, en combinación con la increción hipofisaria, daría por resultado la dilatación uterina durante el embarazo. Esta sería una de las razones de la hiperfunción de los cuerpos amarillos en el estado gravídico. Pero el mismo estado humoral favorecería la dilatación de las venas, y de aquí la frecuencia de las várices durante la gestación, atribuídas antes falsamente a causas mecánicas. Un estado humoral parecido al del embarazo se encuentra en la menstruación, y por eso en esta época las várices aparecen también o se exacerban.

Respecto de la influencia de la hipófisis, SICARD recuerda que ya PIERRE MARIE anotó la frecuencia de las várices en los acromegálicos, y según él, en varios de estos sujetos con diátesis varicosa, es posible descubrir signos más o menos atenuados de hiperpituitarismo. Nuestra experiencia no concuerda con estas afirmaciones, pues en numerosos casos de acromegalia no hemos visto que las várices sean

más comunes que en otros enfermos; es, sin embargo, frecuente el varicocele. El enfermo objeto de la comunicación no presentaba estigmas clínicos hipofisarios. Por haberse fugado no se le pudo examinar la silla turca. El problema queda de todos modos por resolver. Lo que no parece justificado es el tratamiento con pituitrina, que SICARD preconiza para esos varicosos, ya que esta terapéutica, teóricamente, agravaría el estado hiperfuncional de la glándula.

Las várices de este enfermo fueron tratadas por el excelente procedimiento esclerosante del salicilato concentrado de SICARD, si bien incompletamente por falta de tiempo.

Hipo crónico.

Dr. JIMENA: Una joven de dieciséis años, sufre desde hace varios meses de un hipo violento, que aparece inmediatamente después de cada comida. La enferma lo produce a voluntad en el Consultorio, sin más que tragar unos pedazos de pan. Dura un tiempo variable, y desaparece sin dejar molestias. No presenta antecedentes de enfermedades anteriores que se puedan relacionar con este fenómeno. La exploración de los aparatos digestivo, respiratorio y circulatorio es completamente negativa. No hay signos de acidosis, la cual puede dar lugar a este síntoma. Los antecedentes familiares y sociales de la enferma son favorables a la hipótesis de una

génesis psicogenética del trastorno; los caracteres clínicos del síntoma coinciden con dicha hipótesis. La enferma supone que no es suficientemente atendida por sus padres, en relación con sus hermanos. Tiene también la sensación de la inferioridad de sus cualidades físicas — es fea — que la dificultan el tener novio y casarse.

Se puede dividir el hipo crónico en tres grupos: el *hipo sintomático*, consecutivo a las afecciones conocidas, abdominales y torácicas, que interesan la inervación diafragmática (peritonitis, pleuritis, etc.); el *hipo epidémico*, descrito a continuación de la gran epidemia encefalítica de los años 19 y 21, que puede considerarse como una variedad mioclónica de los síndromes postencefalíticos; y el *hipo psicógeno*, que corresponde a formas neurósicas como la de la enferma descrita. El diagnóstico diferencial entre las formas epidémicas y las neurósicas es, a veces, muy difícil, pues el hipo, como todos los fenómenos vegetativos de la esfera respiratoria (bostezo, ronquera, tos, etc.) es sumamente sensible al contagio mental. Recuérdese a este propósito la primera epidemia de hipo colectivo descrita en la literatura, acaecida en Madrid el año 1737 en el Colegio de Niñas de Monterrey, que describe VILLALBA en su *Epidemiología*. Su lectura deja en la duda de si fué una epidemia encefalítica, un contagio histérico o ambas cosas a la vez. Iguales dudas suscitan muchos de los casos publicados durante la pasada epidemia encefalítica.

Dr. MARAÑÓN: Los casos de hipo crónico post-encefalítico publicados por BONILLA y otros autores españoles, y por mí mismo, durante la epidemia encefalítica, fueron muy numerosos. Me parece muy probable la intervención importante de un factor psicogenético cuando se juzgan a distancia aquellos casos, pues es muy significativo el que, tanto en nuestro país como en el extranjero, apareciesen todos en el transcurso de muy pocas semanas, para no aparecer sino muy raramente después; en tanto que las diferentes formas de los trastornos postencefalíticos han continuado, y desgraciadamente continúan, llenando nuestras Clínicas.

Sesión del 4 de Febrero de 1928.

Resección del ganglio simpático superior.

Dr. DÍAZ GÓMEZ: Presento el caso de una mujer de treinta años, a la que le fué extirpada la parótida por sarcoma de ésta, produciéndose la parálisis facial correspondiente. A los ocho meses sobrevinieron ataques insoportables de dolor en el lado paralizado, acompañados de crisis sudorales de la misma localización. Se hizo el diagnóstico de una probable recidiva del tumor con compresión del simpático. Operada nuevamente, se encontró un ganglio no muy voluminoso, que comprimía

ligeramente el simpático a nivel del ganglio cervical superior, procediéndose a la extirpación de éste. Inmediatamente desaparecieron las crisis de sudoración y los dolores, y en la actualidad la enferma se encuentra bien. Solamente cuando hace esfuerzos muy violentos de masticación reaparece ligeramente el dolor. Es interesante que, después de la operación sobre el simpático, ha mejorado la parálisis facial. En efecto, recientemente se ha preconizado por algunos cirujanos el empleo de la sección del simpático para disminuir la parálisis facial.

Neurotomía retrogasseriana en la neuralgia del trigémino.

Dr. DÍAZ GÓMEZ: Un hombre de veinticinco años padecía una neuralgia del trigémino desde hacía ocho años. Los accesos, primero mensuales, acabaron por hacerse continuos y tan intensos, que impedían hasta la deglución de los líquidos, imposibilitando el trabajo del paciente, que llegó a pensar en suicidarse. El año 1925 le practiqué la neurotomía retrogasseriana. Consecutivamente a la intervención, se produjo un absceso alojado en la fosa del ganglio, que dió lugar a una sintomatología meníngea, que algunos neurólogos diagnosticaron de meningitis tuberculosa suscitada por el trauma; pero que se desvaneció al evacuarse el pus. El enfermo, tres años después, está, como puede verse, totalmen-

te curado. No tuvo queratitis ni tampoco parálisis del nervio masticador; por feliz casualidad, la operación debió ser incompleta y se respetó, fortuitamente, la raíz motora del nervio. La sensibilidad corneal reapareció rápidamente; pero se conserva en absoluto la anestesia de los tegumentos. A este enfermo se le habían hecho, sin resultado, toda clase de tratamientos y operaciones, entre ellos la extirpación total de la dentadura, la trepanación de los procesos alveolares, inyecciones de alcohol y dos secciones nerviosas.

Dr. MARAÑÓN: En muchos casos, la neuralgia de trigémino está ligada con perturbaciones metabólicas solapadas, como hiperazotemias latentes, estados prediabéticos, etc., que es preciso diagnosticar antes de recomendar el tratamiento quirúrgico. Respecto de éste, es preciso reaccionar contra algunas intervenciones mutilantes que se practican con increíble ligereza, sobre todo la extirpación de los dientes, que tiene sus indicaciones precisas, y que, efectuada de un modo sistemático y masivo, produce la atrofia de los procesos alveolares, evidentemente perjudicial para el curso ulterior de los dolores, como he podido comprobar en muchos casos. Las inyecciones de alcohol requieren una técnica que es preciso dominar perfectamente. Muchos de los fracasos atribuidos a este método se deben a meros defectos de técnica, como lo demuestra el que enfermos después de tratados sin éxito por este método, son curados por las inyecciones practicadas por

cirujanos de cuidadoso conocimiento del método. A veces, los tratamientos quirúrgicos, sólo producen un alivio pasajero. Los médicos internistas vemos en nuestras consultas muchos casos de dolor persistente, que los cirujanos habían anotado como éxitos por la desaparición temporal de los dolores en las semanas subsiguientes a la operación. El caso del Dr. DÍAZ GÓMEZ es completamente convincente, por la totalidad de la curación, y, sobre todo, por la persistencia de ésta.

Ramisección del simpático abdominal en la enfermedad de Little.

Dr. DÍAZ GÓMEZ: Presenta un niño de nueve años con enfermedad de Little grave, tratado por la ramisección del simpático abdominal. La historia de los tratamientos quirúrgicos de las parálisis espásticas es una historia de fracasos. Las tenotomías, aparatos escayolados, etc., son inútiles, cuando no perjudiciales. La radicotomía o sección de la vía sensitiva del arco reflejo, según FÖSTER, es una operación extraordinariamente grave, por el gran número de raíces que es preciso incindir para lograr un efecto útil. La sección de las ramas motrices es muy penosa por la dificultad de investigar los nervios correspondientes a los músculos espastizados, y, además, por la facilidad con que dichos nervios se regeneran.

Los nuevos conocimientos sobre la inervación muscular han dirigido el interés de los cirujanos hacia el simpático. Hoy sabemos que las fibras musculares están inervadas por fibras motoras y por fibras simpáticas. Según los estudios de SHERRINGTON, el tono contráctil de los músculos depende, efectivamente, de los nervios periféricos; pero hay otro tono postural que rige la conservación de las actitudes, y que depende, directamente, de la inervación simpática. En las parálisis espásticas este tono postural está enormemente aumentado. De aquí el haberse propuesto, por ROYLLE, la resección de los ramos del simpático abdominal.

En el caso que presento los resultados obtenidos son convincentes. Antes de la operación, el niño estaba paralizado, con las piernas rígidas y entrecruzadas. Se hizo la sección en un lado, y a los seis días el paciente separaba espontáneamente las piernas. Pocos días después, se hizo la ramisección del lado opuesto, y en la actualidad, el niño (aunque con dificultad) anda sin necesidad de ayuda. Hubo que hacer alguna operación complementaria (tenotomía del tendón de Aquiles). El niño es bastante inteligente, y esto constituye una condición esencial para el éxito de la operación, que ha de ir seguida de un período reeducativo. En realidad, la intervención lo que hace es facilitar la reeducación de los movimientos, y ello no es posible cuando se trata de niños — como ocurre frecuentemente en esta enfermedad — muy deficientes o idiotas. En España, el

Dr. OLLER ha publicado tres casos, con resultados, al parecer, no tan satisfactorios como los obtenidos en el niño objeto de esta comunicación.

Sobre la septicemia gonocócica.

Dr. TAPIA (MANUEL): Es muy interesante el problema de la septicemia gonocócica, que, aunque pasa por ser una de las más benignas, puede, por su tendencia a localizarse en las articulaciones, en el endocardio, en la pleura, en el pulmón y en las meninges, convertirse en gravísima. He visto recientemente cinco casos de esta enfermedad, recogidos en el Hospital del Rey y en mi práctica privada. El primero se refiere a una mujer que aborta, y un mes después presenta vómitos, dolores de vientre y fiebre accesional. Al examen, se encuentra dolor hipogástrico, bazo aumentado de tamaño, ausencia de artropatías, fiebre, leucocitosis ligera (11.400), sedimentación de hematíes igual a 129; hemocultivo negativo; examen bacteriológico de la leucorrea, negativo. Desviación del complemento con antígeno gonocócico, francamente positivo. Fué tratada por la tripaflavina y la vacuna antigonocócica, sin resultado; en cambio, el tratamiento por el mercurio-cromo coincidió — no nos atrevemos a afirmar qué produjo — con la desaparición de todo el cuadro clínico. Se trata, pues, de un caso de septicemia gonocócica leve.

El segundo caso se refiere a una mujer que, después de haber tenido una relación sexual sospechosa, enfermó con fiebre y diarrea, artropatía de la rodilla y erupción de la piel, que atribuía a haber comido pescado en malas condiciones. Pocos días después recae, con nuevas artropatías y disuria. Aumento de la macidez cardíaca y soplo sistólico. 12.500 leucocitos. En el flujo vaginal no había gonococos. La fijación del complemento, para esta enfermedad, fué positiva. La tripaflavina y las vacunas no dieron resultado; pero un nuevo tratamiento vacunoterápico produjo la desaparición de los síntomas, incluso los circulatorios. Se trata, pues, de un caso de septicemia gonocócica de mediana intensidad, con artropatías y endocarditis. Clínicamente se curó ésta, lo cual es raro, dada la naturaleza vegetante de la localización endocárdica del gonococo.

El tercer caso se refiere a una mujer de veintidós años, que a los dos meses de unas relaciones sexuales sospechosas, presenta flujo blanco, dolor hipogástrico, vómitos, fiebre accesional y diversas artralgiás. Gran anemia. Hipertrofia del brazo. Roce pleurítico. Aumento del área cardíaca sin soplos. 12.400 leucocitos, con 83 por 100 polinucleares; 1.600.000 hematíes. Velocidad de sedimentación muy rápida, característica de una infección focal. Flujo vaginal, sin gonococos. Desviación del complemento gonocócica, positiva (ocho unidades por centímetro cúbico). Fué tratada por el mercuriocro-

mo y la ingestión de hígado fresco, sin lograrse mejoría alguna. En los últimos días apareció un intenso soplo diastólico. Murió y en la autopsia se apreció un proceso miocárdico y una lesión supurada, en pequeños focos múltiples de ambos riñones, en cuyo pus se aisló el gonococo. La intensidad del cuadro endocárdico en este caso (soplo diastólico, anemia, etc.), no confirmada por la autopsia, suscita la duda de si muchos de los casos diagnosticados clínicamente, sin necropsia, de endocarditis infecciosa, no serán tales endocarditis. A este propósito, recuerdo otro caso diagnosticado de endocarditis lenta, en cuya autopsia tampoco se encontró lesión cardíaca y sí un foco piógeno renal de probable origen hematógeno (a través de las arterias uretéricas).

En el cuarto caso se trataba de una mujer con fiebre, soplo diastólico y esplenomegalia, diagnosticada de endocarditis estreptocócica. Pero el hemocultivo fué negativo para el estreptococo y la fijación del complemento positiva para el gonococo (45 unidades). Un hemocultivo ulterior fué positivo para el gonococo. Muere a pesar de todos los tratamientos. En la autopsia se encontró una endocarditis mitral (son más frecuentes las aórticas en esta infección) y un proceso nefrótico, que fué la causa de la muerte (es más frecuente la glomerulonefritis).

El quinto caso se refiere a un hombre de cincuenta y seis años, con blenorragia antigua y re-

infección reciente, mal tratado, que enferma con fiebre accesional, diagnosticada de paludismo, incluso, según le dijeron, con análisis de sangre positivo. Vivía en un país palúdico. Trasladado a Madrid, los análisis para el paludismo fueron repetidamente negativos; pero la desviación del complemento, gonocócica, fué positiva (35 unidades). Mejoró al principio con el mercuriocromo; pero, súbitamente, apareció un cuadro meníngeo, con hallazgo de gonococos en el líquido céfalorraquídeo. Inyección de suero antigonocócico intrarraquídea. El enfermo fué trasladado, en grave estado, a su pueblo. Posteriormente he sabido que se curó. Dadas las analogías morfológicas del gonococo y el meningococo, este caso hace pensar que quizá hayan podido pasar por meningocócicas algunas meningitis producidas por el germen de Neisser.

De la consideración de estos casos se derivan las siguientes impresiones: La septicemia gonocócica suele aparecer después de contagios primarios no tratados y con frecuente ausencia clínica de los síntomas locales. La fijación del complemento es de enorme importancia para el diagnóstico. Es una reacción, en cuanto a su mecanismo, intermedia entre el Wassermann y las reacciones de inmunidad. El hecho del hemocultivo negativo no invalida el diagnóstico de meningococia. Es lo común que sea negativo bacteriológicamente el análisis del pus uretral o vaginal. La gravedad de la septicemia gonocócica, puede ser muy grande.

Sesión del 11 de Febrero de 1928.

Hipertiroidismo y lipodistrofia céfalotorácica.

Dr. MARAÑÓN: Presento dos casos de este síndrome. El primero se refiere a una mujer de cuarenta y ocho años, que padeció hace diez un síndrome hipertiroideo típico. Fué operada, curándose por completo, y aumentando 15 kilos de peso. Actualmente vuelve a la Consulta, quejándose de síntomas nerviosos, palpitaciones y sofocos, que coinciden con los primeros trastornos menopáusicos. Puede pensarse, pues, que se trata de un ligero síndrome hipertiroideo climatérico, recaído en una antigua basedowiana curada.

Sin embargo, el metabolismo basal no está aumentado; por más que esto ocurre en un cierto número de hipertiroideas climatéricas, sin duda porque la insuficiencia ovárica actúa en sentido hipometabólico, contrarrestando la tendencia contraria del tiroides. La distribución de la grasa acumulada, a partir de la operación, sigue estrictamente el tipo descrito por BARRAQUER y luego por SIMMOND, con el nombre de *lipodistrofia progresiva*, nombre que nosotros hemos propuesto, en unión del doctor BLANCO SOLER, cambiar por el más exacto y expresivo de *lipodistrofia céfalotorácica*. Es decir,

la mitad inferior del cuerpo está engrasada y la mitad superior, muy emaciada, por el contrario. No se trata de un síndrome extremo; pero hay una notabilísima diferencia entre el engrasamiento de la mitad inferior del tronco y piernas, y el de la mitad superior del tronco, cabeza y brazos.

El segundo caso se refiere a una muchacha de veintitrés años, afecta desde hace dos de un síndrome hipertiroideo muy caracterizado y de tipo agudo. El tratamiento médico la ha mejorado mucho, ganando en estos últimos meses 7 kilogramos de peso. Como en el caso anterior, la grasa adquirida se acumula con enorme preferencia en la mitad inferior del tronco y piernas, cuyo grosor ofrece, aun a través de los vestidos, un marcado contraste con la delgadez de la parte superior del cuerpo.

Estos dos casos confirman nuestras ideas, ya hace tiempo expuestas, respecto de la frecuencia de la distrofia céfalotorácica, que puede, incluso, considerarse como un tipo morfológico normal, extraordinariamente común en las mujeres de tipo asténico; así como en las mujeres correspondientes al grupo pícnico, la distribución de la grasa suele observar una forma inversa: esto es, un gran acúmulo en tórax, brazos y parte anterior del vientre, con delgadez de las piernas. La lipodistrofia céfalotorácica no sería, pues, más que una exageración de aquel tipo normal.

Cualquier causa que hace adelgazar a las muje-

res de este tipo, acentúa su tipo morfológico, y entre ellas, en primer término, el hipertiroidismo, que, por darse de preferencia en mujeres asténicas, es muy común en estos casos. Pero las dos enfermas presentadas demuestran que la distribución lipodistrófica céfalotorácica no sólo se debe al adelgazamiento de la mitad superior del cuerpo, sino también al engrasamiento de la mitad inferior.

Macrosomía por probable tumor epifisario con hidrocefalia consecutiva.

Dr. GABARAIN: Presenta el caso de un niño, que fué llevado a la Policlínica por el enorme tamaño de su crecimiento total y del desarrollo de su pene. Tenía dos años. Ningún antecedente hereditario. Como antecedente personal, una tos ferina muy intensa. Su talla era de 96 centímetros, y su peso de 17 kilos. Hidrocefálico desde hacía unos meses, según informes de la madre.

La circunferencia de su cráneo medía 50 centímetros. Presentaba tubérculo de Carabelli positivo. No tenía espina bífida. La inteligencia era normal; tal vez algo excesiva con relación a su edad. Todos los reflejos normales. La reacción de Wassermann, negativa. El pene, grande, fácilmente eréctil, de seis centímetros de longitud. Los testículos de tamaño normal para su edad. No presenta caracteres sexuales secundarios precoces.

Unos meses después, el niño presenta un cua-

dro, diagnosticado de meningítico, y seguramente producido por un aumento súbito de la hipertensión craneal. Pocos días después muere, sin haber sido posible practicarle la autopsia. La radiografía del cráneo puso de manifiesto los signos propios de la hidrocefalia, con aplastamiento de la silla turca, como ocurre en muchos de estos niños a consecuencia de la dilatación del ventrículo medio. No se apreciaban sombras anormales en la región hipofisaria ni en la epifisaria.

Con las reservas inherentes a la falta de la necropsia, ya que la experiencia clínica de estos casos es muy restringida y la literatura escasísima, puede suponerse que en este enfermo existía un tumor de la epífisis, responsable, por una parte, del desarrollo precoz de los órganos genitales primarios y de la totalidad del organismo y, por otra parte, de la hidrocefalia.

Es de advertir que en este caso, como en varios de los publicados, había macrogenitosomía precoz, es decir, aumento del tamaño de los genitales, pero sin pubertad precoz, ya que faltaban los caracteres puberales y la actividad prematura del instinto. Podría, pues, suponerse que la influencia de la epífisis se ejercita sobre el volumen del soma, incluido el volumen de los genitales, pero sin influir en la evolución funcional de éstos.

Tampoco había adiposidad, dato que citan también SÉZARY, PELLIZZI, OESTREICH, etc. Es posible que en los casos descritos como de *adiposidad* epi-

fisaria se tratase en realidad de alteraciones de la grasa, debidas a la lesión concomitante de la hipófisis o de los centros nerviosos parahipofisarios; la hidrocefalia, por sí sola, puede bastar para producir estas lesiones secundarias, por el mecanismo de la hipertensión ventricular. Respecto a la naturaleza del tumor epifisario no pueden hacerse más que conjeturas.

El avance del desarrollo en este niño, juzgando por el peso, la talla, el desarrollo genital y el desarrollo general, puede calcularse en cuatro a cinco años. El caso presentado es el más precoz de los publicados en la literatura.

Síndrome anginoso en las lesiones mitrales.

Dr. GÓMEZ ACEBO: Hemos recogido en la Clínica y Policlínica tres casos de enfermos mitrales con síndrome anginoso típico. Desde que HUCHARD decía que la angina de pecho no se presentaba nunca en las lesiones mitrales, considerándose como falsas anginas las manifestaciones objetivas de que a veces se quejan estos enfermos, hasta el momento actual, han variado mucho nuestros puntos de vista.

En primer lugar, no podemos considerar como *falsos* los accidentes anginosos que sobrevienen en el curso de una lesión orgánica de la circulación, cualquiera que ésta sea. Además, poseemos hoy

día muchas observaciones seguras de síndrome anginoso en enfermos mitrales puros. Así lo demuestran varias estadísticas, principalmente la de GALLAVARDIN, de cuyos 100 casos de angina auténtica, 15 eran mitrales. Posteriormente este autor ha publicado otros 6 más.

Los tres casos nuestros son muy típicos. El primero se refiere a un hombre de treinta y nueve años, con antecedentes de cardiopatías por la rama materna y blenorragia en la juventud. Desde muy pequeño le dijeron que padecía una estrechez mitral, que toleró perfectamente, permitiéndole una vida social y matrimonial normal, hasta hace pocos días, en que empezó a sufrir crisis dolorosas de angor, que afectan al hemitórax izquierdo con irradiación a ambas muñecas. Las circunstancias de presentación de estas crisis son las típicas del angor (digestión, esfuerzo, emociones). Las exploraciones pusieron de manifiesto una estrechez mitral sin síntoma alguno de lesión aórtica. La tensión arterial era de 13 y 7.

Segundo caso: un hombre de cuarenta y un años, labrador, hasta entonces sano; empieza a quejarse de dolores anginosos no muy intensos, pero con irradiación típica al brazo izquierdo y gran sensación de angustia. La intensidad de los fenómenos subjetivos, lo poco marcado de los signos de exploración y el buen estado del enfermo, inducen a un diagnóstico de neurosis, siendo enviado el enfermo a la Policlínica de enfermedades nervio-

sas del Dr. SANCHÍS BANÚS. Este lo interpreta como una lesión orgánica, y nos le envía, confirmando por todas las exploraciones la existencia de una estrechez mitral, probablemente congénita y bien tolerada hasta los momentos actuales. La tensión arterial era normal. No había signos de ninguna otra alteración circulatoria ni de los demás aparatos.

Tercer caso: una mujer de cuarenta años, casada, con dos hijos normales. La madre, muerta de impotencia cardíaca (probablemente endocarditis). Está siempre buena, hasta hace tres meses que, coincidiendo con los primeros trastornos climatéricos, aparecen varios accesos de angor típico, con irradiación dolorosa al brazo izquierdo. Al auscultarla, se aprecia una estrechez mitral típica y pura, que confirman las exploraciones radiográficas, electrocardiográficas, etc. En los meses sucesivos se repiten los accesos, siempre con ocasión de los días menstruales.

Es, pues, evidente que las lesiones mitrales puras pueden dar lugar a manifestaciones anginosas verdaderas como primer, y, a veces, único síntoma subjetivo y objetivo. La aparición de estos accesos coincide, por lo común, con circunstancias que desnivelan el equilibrio circulatorio (aumentos de peso, esfuerzos, plétora climatérica, etc.). De todas las teorías expuestas para explicar el mecanismo de la angina de pecho, la que mejor cuadraría a estos casos sería la del reflejo presor de DANIELOPOLU.

Es preciso, sin embargo, no confundir estos accesos anginosos típicos de los mitrales con otros fenómenos dolorosos que pueden presentar; sobre todo, las localizaciones pericardiácas de la infección reumática, que son muy frecuentes, según ha demostrado recientemente GARRETÓN.

Las sales de oro en el tratamiento de la tuberculosis.

Dr. ALONSO CANALEJAS: Son interesantes los resultados obtenidos con ese tratamiento en los tuberculosos de la Clínica, precisamente porque se trata casi siempre, como se sabe, de enfermos abiertos, en los períodos terminales de la enfermedad; y no de los pacientes iniciales que suelen escogerse para experimentar los nuevos remedios antituberculosos.

Sin embargo, han podido tratarse bastantes casos con procesos exudativos o con infiltraciones iniciales, tanto de los recogidos en la Clínica como de los ambulantes de la Policlínica. También se ha empleado en un grupo de fibrocaseosos. En suma, en un extenso material. Porque aunque, en general, cada período y cada forma de enfermedad tenga sus indicaciones, éstas deben tender a hacerse cada vez más amplias.

En realidad, el tratamiento, tanteando bien las dosis, puede plantearse en casi todos los enfermos,

no estando extraordinariamente graves. La contraindicación principal la dan las lesiones renales. Según mi experiencia en los casos de tuberculosis intestinal, el tratamiento no da buenos resultados.

Los preparados empleados en esta serie de enfermos han sido la sanocrisina, el orosanil, el trifal y el krisolgan. Para la sanocrisina, la dosis inicial ha sido 0,05; las dosis siguientes han dependido del tipo de la enfermedad y de las formas de la reacción. Una marcha posológica análoga se ha seguido en los otros preparados.

En general, el espacio entre inyección e inyección debe ser más largo a medida que la dosis es más alta; entre las primeras se ha tardado unos cuatro días; y entre las últimas — de 0,75 a un gramo — de dos a tres semanas. Nunca se ha pasado del gramo. La duración media de los tratamientos es de unos tres a cuatro meses, empleando en cada enfermo, en total, de cuatro a seis gramos. Las dosis de los otros preparados varían según las indicaciones que da la fábrica. Debo hacer constar los buenos efectos logrados con el preparado español *orosanil*.

Es todavía muy difícil formar un juicio exacto de la eficacia de estos métodos terapéuticos, ni juzgando por la propia experiencia, ni por la de los autores (entre ellos los españoles, que han aportado contribuciones interesantes a este tema, como CODINA, GARCÍA TRIVIÑO y otros, y especialmente,

SAYÉ, en varias comunicaciones y en un reciente libro).

De todos modos hay un hecho que nos impresiona por encima de todas las estadísticas, y es la suerte distinta que ahora puede asignarse a los tuberculosos graves de los Hospitales generales. Hasta hace pocos años estos enfermos entraban, para morir al poco tiempo de estar en la Clínica, sin más tratamientos que los meramente sintomáticos. En la actualidad, la práctica habitual del neumotórax y el empleo de las sales de oro, permite, en muchos de ellos, notables mejorías, y aun curaciones desde el punto de vista social, ya que el paciente puede llegar a reanudar su trabajo.

Dr. NOGUERAS: 57 tuberculosos han sido tratados por este procedimiento en el Instituto del Príncipe de Asturias. En general, somos partidarios de las dosis pequeñas. La indicación debe hacerse con gran cuidado, y no tratar nunca a los pacientes sin una investigación cuidadosa de la función renal. El momento más propicio para el tratamiento es la fase de paso de la lesión fibrosa a la caseosa. Si el enfermo es hemoptoico, debe preparársele por la calcioterapia, pues se ha podido observar, con alguna frecuencia, tendencia a la producción de hemorragias con el tratamiento áurico. Los enfermos que más se benefician son los que tienden a perder de peso. Mis experimentos han confirmado la falta de acción directa de las sales de oro sobre el bacilo de Koch.

Sesión del 18 de Febrero de 1928.

El Doctor Fortún.

Dr. MARAÑÓN: Cuando proyectábamos la instalación de esta Clínica, el Dr. SAYÉ, de Barcelona, me habló un día de la conveniencia de asociar a los futuros trabajos a D. LUIS FORTÚN. Yo le había conocido por su hermano, el poeta — también muerto ya — cuando yo terminaba mis estudios y él los comenzaba. Desde el primer momento daba esa impresión peculiar que emana de los hombres profundamente inteligentes: algo reservado, instintivo y trascendente, que atrae por debajo de las cualidades de orden más superficial y que constituyen la simpatía y la antipatía. Supe que terminada su carrera se había especializado en los estudios psiquiátricos: los que mejor cuadraban a la finura de su espíritu y su vasta cultura general. Luego desapareció de la esfera de mi actividad, hasta el día en que de nuevo nos le trajo SAYÉ. En estos años se había desarrollado ya su tuberculosis; y obligado a permanecer muchos meses en un Sanatorio de Suiza, optó por dedicarse a la especialidad de su propio mal.

Su estancia entre nosotros fué breve, pero fecunda. Tenía un conocimiento perfecto de su disciplina y una sagacidad clínica de maestro. Con igual

ventaja conocía las teorías y las técnicas. Y sobre todo esto, sabía pensar con certero sentido biológico sobre el problema que para él era cada enfermo. Hace pocos meses, en un librito, pequeño y pulido como una joya, que escribió en su última estancia en el Sanatorio de Davos, dejó una plena demostración de su conocimiento de la tuberculosis, como infección general y como problema social; de su sentido crítico; y de su prosa, justa, diáfana, severamente científica, pero con aquellos indispensables matices literarios que tan difíciles son de lograr sin excederse en su fruición. ¡Nadie sospechará que las últimas pruebas de esta monografía, tan ecuánime y tan optimista, fueron corregidas penosamente, interrumpida la labor por las primeras agonías; y terminadas, como me decía en su última carta, con la conciencia de que tal vez no vería el volumen en manos de sus amigos!

Pero, además de un gran especialista, FORTÚN era un hombre comprensivo y perspicaz; su ideario estaba henchido en todos los momentos de iniciativas sagaces y prontas a darse generosamente. Todos sabéis que su consejo influyó primordialmente en la organización de este cenáculo activo y libre, en el que todos trabajamos sin más deseo que ayudarnos en la tarea de aprender y contribuir todos juntos, cada cual en la medida de sus fuerzas, al progreso de nuestra ciencia y al bien de los enfermos. Estas mismas sesiones fueron sugeridas por él. Y ello nos obliga con nuevo entusiasmo y cre-

ciente severidad para nosotros mismos a empujarlas hacia la perfección.

FORTÚN fué todavía más que esto. Fué un amigo entrañable de todos sus amigos. Cada uno de vosotros podrá recordar la lealtad de su afecto en alguna ocasión. Yo tuve la suerte de ponerla a prueba, va a hacer dos años, cuando pareció que se cernía la desgracia sobre mi porvenir y el de esta Clínica. De aquellos días guardamos — yo y los míos — grabados en el corazón una lista de nombres, y el de FORTÚN está entre los primeros.

Ahora FORTÚN acaba de morir. Es el primero de nosotros que desaparece. Estoy cierto de decir la verdad, asegurando que la Medicina española pierde en él una de sus más legítimas glorias futuras. Para nosotros la pérdida no admite reparación: gran espíritu científico, gran información; habilidad exquisita en el manejo de las técnicas exploratorias, operatorias y analíticas; dominio de los idiomas; singular talento literario; vasta cultura general, y, además, un gran corazón, ¿dónde volveremos a encontrar todo esto?

Y basta ya. Los tiempos son de afán sin tregua. Y estamos todos seguros de que el homenaje que le satisfará más — desde el mundo inefable en que se haya — es el mismo que nos satisfaría a cada uno de nosotros: seguir trabajando.

Acidosis y uremia.

Dr. COMAS: Un hombre de cincuenta y siete años, con antecedentes de fiebres repetidas, que fueron diagnosticadas de paludismo. Hace tres años empezó a adelgazar, con poliuria, polidipsia y poli-fagia. Dos años después, calambres. Ingresó en la Clínica con estos mismos síntomas; orinaba más de cinco litros, y traía el diagnóstico de diabetes sacarina. A la exploración se aprecia: vértice izquierdo submacizo, enfisema, ligero aumento del área cardíaca, sombra radiográfica del diafragma festoneada (adherencias pleuríticas), estado precomatoso. Muerte, a pesar de los tratamientos de urgencia, con respiración lenta y profunda, lengua seca, pupilas rígidas, abolición de reflejos. El análisis de la orina demostró que no se trataba de un diabético, sino de una poliuria por esclerosis renal. La glucemia era de 1,26, la azotemia de 1,53. El equilibrio acidobásico dió la cifra de 26 (gran acidosis). Se hizo, en las horas en que vivió, una cura insulínica, sin resultado. En la autopsia se comprobaron las adherencias pleuríticas, el enfisema y las lesiones caseosas en vértice izquierdo; corazón, degenerado; hígado con cirrosis inicial; glándulas suprarrenales voluminosas, sobre todo la izquierda. Riñones blancos, pequeños, duros, muy retraídos y degenerados.

Se trataba, pues, de un caso de esclerosis renal.

con un gran síndrome poliúrico y otras manifestaciones, que clínicamente hacían pensar — a una observación muy precaria, claro es — en la diabetes. La acidosis era también intensa. Sin embargo, la confusión con la diabetes en casos como éste sólo es posible prescindiendo de los análisis y las exploraciones elementales.

Confirma este caso también la importancia diagnóstica y pronóstica que tiene la investigación de la reserva alcalina en las nefropatías, como han visto muchos autores, y entre nosotros MOGENA.

Dr. IZQUIERDO: En este enfermo había una ligera hiperglucemia (1,26), que hacía todavía más fácil la confusión con el coma diabético. Prácticamente demuestra este caso la necesidad de no emplear insulina en los casos de coma, sin averiguar estrictamente la naturaleza de éstos, a pesar de que todas las apariencias depongan en el sentido diabético. La acidosis nefrítica puede indicar la insulino-terapia, pero a dosis muy moderadas; y no en las dosis enérgicas, propias para el coma diabético.

Intolerancia para el salicilato e insuficiencia tiroidea.

Dres. DUQUE y LÓPEZ MORALES: Exponemos los primeros resultados obtenidos estudiando la acción de la tiroidina, sobre la hipersensibilidad que ciertos enfermos presentan para el salicilato. Como ejem-

pló típico presentamos una mujer, que ingresó en la Clínica con una enfermedad mitral neta y un estado febril intenso de tipo de septicemia endocardí-tica. Fué sometida a la medicación salicílica; pero presentaba una intolerancia tan grande, que hubo necesidad de suspenderla después de ingeridos sólo 4 gramos. No presentaba ningún síntoma clí-nico de insuficiencia glandular, pero su metabolis-mo basal fué de -9 por 100. Se la sometió en-tonces a una cura con tiroidina, y al cabo de diez días el metabolismo había subido a $+11$ por 100. Se reanuda entonces la medicación salicílica, que resiste perfectamente, pudiendo tomar durante doce días seguidos dosis de 10 a 12 gramos.

Este primer resultado es tan neto, que anima a proseguir las investigaciones en el sentido de si será la insuficiencia tiroidea la responsable de la intole-rancia a la medicación salicílica de ciertos reumáti-cos. Será necesario repetir la investigación del me-tabolismo basal en todos estos enfermos y ver si las cifras bajas coinciden con los casos de intolerancia, y, por otra parte, comprobar si los hipertiroideos resisten dosis de salicilato superiores a las de los demás enfermos. Desde el punto de vista práctico son interesantes estos trabajos, pues cuando existe la intolerancia para el salicilato, el clínico se ve obli-gado a adoptar la vía intravenosa, que muchas ve-ces produce rápidas esclerosis por flebitis química.

Dr. PITTALUGA: La vitamina D o antirraquítica interviene en el estado humoral de los reumáticos

y probablemente en la intolerancia o en la eficacia de la medicación. Es de suponer que las alteraciones de las vitaminas en el reumatismo estarán relacionadas con las modificaciones tiroideas expuestas, ya que varios autores, y entre ellos yo mismo, han demostrado la relación entre las modificaciones vitamínicas y las hormónicas.

Dr. ORTEGA GÓMEZ ACEBO: Como los reumáticos tienen habitualmente fiebre, ésta influirá sobre el metabolismo basal, impidiendo apreciar exactamente el estado glandular. Creo que las inyecciones intravenosas de salicilato no llegan a obturar las venas si se diluyen convenientemente.

Dr. MARAÑÓN: Uno de los tratamientos clásicos del hipertiroidismo es la medicación salicilada, la cual resisten estos enfermos extraordinariamente, al igual que la quinina. Estos datos apoyan, pues, los puntos de vista expuestos por los comunicantes. Hay que recordar también la frecuencia de las lesiones tiroideas en el reumatismo poliarticular agudo, señalada principalmente por VINCENT, y no confirmada, por cierto, en el material de esta Clínica.

Un caso de síndrome de Blok.

Dr. VÁZQUEZ: Una mujer de treinta y cinco años, viuda desde los veintiséis; se casó a los diecinueve, sin sentir durante toda su vida conyugal la menor sensibilidad sexual. A los tres meses de casada

tuvo dolores genitales y metrorragias. A poco de casada murió su padre, al que quería apasionadamente, y desde entonces se hizo melancólica, preocupada, y adquirió ideas de tipo paranoide, principalmente contra su marido, del que se separó varias veces. En la actualidad, su regla es muy escasa. Color anémico, con intenso cloasma ovárico. Carácter autista, ligeramente paranoide; reacción desproporcionada a los acontecimientos, gran depresión moral; buena memoria e ideación. Refiere tres sueños muy netos: en uno, se subía a un árbol, y se caía; en otro, se subía a una silla para alcanzar algo, con gran miedo de que la sorprendiesen; y en el tercero, salía a la calle medio desnuda, avergonzándose de que la viera la gente. Actualmente es criada de servir, en una casa donde viven dos señores, casados, que, según dice, la hacen constantemente proposiciones amorosas, intentando alguna vez violentarla.

En sus líneas generales corresponde el síndrome de esta enferma al descrito por BLOCK y estudiado entre nosotros, entre otros, por JUARROS y por BONILLA. Son muy claros los tres elementos del síndrome: insuficiencia ovárica, falta de satisfacción de la libido y pigmentación. Es interesante, además, el estudio psicopático del caso. La alteración inicial parece corresponder a la afección hacia el padre, paralela al desamor al marido, y al traumatismo psíquico producido por la muerte de aquél.

Un caso peninsular de enfermedad del sueño.

Dr. PITTALUGA: Un adulto con enfermedad del sueño típica, adquirida en el territorio del Muni al final del año 26. El síndrome es típico de este proceso patológico. La enfermedad ha evolucionado, como habitualmente, de un modo lento, comparable a la sífilis desde todos los puntos de vista. El período de incubación suele durar dos semanas. El de invasión se caracteriza, principalmente, por fenómenos subjetivos, siendo el más típico la cefalea, que obliga a oprimirse la cabeza, por lo que en África se diagnostica a los indígenas infectados por llevar un pañuelo atado en torno de la frente; hay también astenia, o, mejor dicho, miastemia dolorosa; y, por fin, apatía y fiebre irregular, remitente y resistente a la quinina. Dura este período varias semanas o meses, y le sigue el de los infartos glandulares, que es mucho más acentuado en los negros que en los blancos. En este período hay también hipoglobulia y anemia hipocrómica, con hiperleucocitosis y monocitosis, y aglutinación espontánea de los hematíes. Frecuentemente aparecen en este período, en los enfermos de raza blanca, erupciones máculopapulosas. En el siguiente período aparecen la caquexia y los edemas. Estos últimos pueden ser locales y generales; el más frecuente es el palpebral. Y hay, por fin, somnolencia y toda la sintomatología meningoencefalítica.

Todo el problema de esta enfermedad estriba en su diagnóstico precoz. Por eso cuando se ve una fiebre tropical resistente a la quinina debe buscarse el tripanosoma en la sangre. He observado que esta emigración a la sangre periférica del parásito que tanto facilita el diagnóstico se favorece extraordinariamente por el calor.

Hecho el diagnóstico debe procederse al tratamiento, que en la actualidad es positivamente eficaz. Desechando el atoxil, que aún preconizan algunos médicos coloniales belgas, debe emplearse el llamado Bayer 205 o Germanina, cuya fórmula ha dado a conocer recientemente FOURNEAU. Este preparado es un grupo molecular intermedio entre las aminas y la urea. No se sabe el mecanismo de acción de este medicamento; tal vez obre al modo inespecífico de la proteinoterapia. Pero el hecho es que su eficacia es extraordinaria, como han comprobado multitud de autores, y entre nosotros HUERTA, LUENGO, DE BUEN, PITTALUGA y otros. La dosis inicial es de pocos centigramos, aumentándola progresivamente hasta alcanzar el gramo y aun el gramo y medio. Puede producir albuminarias transitorias.

Insisto en la importancia de este problema, pues en nuestras posesiones del Africa occidental están infectados el 40 por 100 de los indígenas, y se conocen ya más de 30 casos de europeos, varios de los cuales viven ahora en la Península.

La calcemia en las endocrinopatías.

Dr. MORROS: He aquí mis primeros resultados obtenidos en la investigación sistemática de la calcemia en las endocrinopatías. Los datos publicados a este respecto son muy escasos. RITTMAN, en 77 casos de Basedow, encontró ligero aumento de la calcemia en la mitad; y en la otra mitad ligera disminución. Iguales resultados obtuvieron HAYN y HAASE. En un addisoniano BILLINGHEIMER encontró una ligera hipocalcemia (10,8). PARHON, en animales a los que había extirpado el ovario, encontró un aumento de la cal, no comprobado por BLANCHETIERE. En la diabetes, KYLIN encontró una cifra ligeramente elevada (término medio 12,15 por 100).

Yo he hallado las cifras siguientes, aceptando como normal la de 11,13 miligramos por 100, dada por KYLIN: en seis casos de hipertiroidismo. 11,8, 12,9, 12,6, 10,0, 13,0. En dos casos de hipotiroidismo: 10,8, 11,0. En dos addisonianos: 12,6, 12,8. En dos insuficiencias ováricas: 10,9 y 11,1. En una osteomalacia: 9,6. Las determinaciones fueron hechas con la técnica de KARMER y TINDALL.

Los estudios recientes tienden a dar una importancia extraordinaria a las influencias hormonicas como reguladoras de la calcemia. La secreción paratiroidea la aumentaría y la rebajarían la adrenalina y la insulina. Sin embargo, de los datos expues-

tos se deduce que las alteraciones observadas en los procesos endocrinos son insignificantes, por lo menos con las técnicas actuales.

Sesión del 24 de Febrero de 1928.

Un nuevo caso de acromegalia larvada.

Dres. MARAÑÓN y PARDO: Un nuevo caso de la serie de acromegalias larvadas recogidas últimamente. Se trata de un hombre de cuarenta y dos años, que acudió a la Consulta quejándose de molestias subjetivas, caracterizadas principalmente por disnea de esfuerzo. Como presentaba una enorme cifosis y escoliosis, se pensó que pudiera tratarse de un corazón escoliótico. Pero pudo comprobarse que padecía una insuficiencia aórtica independiente de su alteración vertebral. Examinado detenidamente el paciente, se apreciaron ciertos estigmas hiperpituitarios (pies y manos grandes, senos frontales voluminosos, prognatismo mandibular, caracteres sexuales secundarios intensamente viriles, voz profunda y grave), que hicieron pensar en una forma larvada de acromegalia, relacionada con la desviación de la columna. El examen radiográfico comprobó los estigmas completos de esta enfermedad, a saber: aumento de tamaño de la silla turca, falta de nitidez de las apófisis clinoides, aumento de volumen de los

senos frontales y demás formaciones neumáticas del cráneo, desigual espesor del diploe de la bóveda y gran resalte de las líneas vasculares.

Este caso nos enseña que así como ciertos síntomas — cefaleas, hidrorrea nasal, etc. — pueden ser explicados por formas larvadas de la acromegalia, esta misma enfermedad puede explicar ciertas escoliosis y cifosis, llamadas *esenciales*. A este propósito hay que recordar que las escoliosis de la adolescencia sobrevienen muy frecuentemente en muchachas con alteraciones endocrinas, sobre todo con insuficiencia ovárica, como señaló DECRET; y con esas formas de crecimiento exagerado y displásico. Este tipo disarmónico del crecimiento puede considerarse como una verdadera acromegalia pasajera puberal (MARAÑÓN). Podrían, pues, unificarse las patogenias, por un lado, de la escoliosis juvenil, por lo menos en algunos de sus casos; y, por otra parte, de la conocida y violenta escoliosis de los acromegálicos.

En este enfermo se hizo una determinación del metabolismo basal, con reactivación pituitrínica. Las cifras obtenidas fueron las siguientes: + 13 por 100, en ayunas; + 6, a los diez minutos de la inyección de un centímetro cúbico de extracto hipofisario de MULFORD; + 10, a los veinticinco minutos, y + 10, a los cincuenta minutos. Esta experiencia nos enseña que en los casos larvados de acromegalia el hipermetabolismo es discreto. Puede sospecharse que los grandes hipermetabolismos

obtenidos por varios autores, y entre ellos nosotros, en los casos de acromegalia manifiesta, tal vez se deban a la concurrencia de otras alteraciones glandulares, principalmente tiroideas. La reacción del metabolismo a la inyección de extracto hipofisario, reacción paradójica, de tipo descendente, la hemos encontrado otras veces, en unión del Dr. JIMENA, en varias clases de enfermos, sobre todo en hipertiroideos. Será esto objeto de un estudio especial que llevamos a cabo para tratar de aclarar la acción de la hipófisis sobre el metabolismo basal, estudiada, entre otros, por LABBÉ y STEVENIN, CASTEX, MARAÑÓN y CARRASCO, etc.

Forma difusa y lipomatósica de la adiposidad dolorosa.

Dr. MARTÍNEZ: Presenta el caso de una mujer, de treinta y ocho años, sin antecedentes de interés, baja y obesa, con un síndrome típico de adiposidad dolorosa. Toda la grasa del panículo es fuertemente sensible a la presión; pero, además, presenta dos lipomas simétricos en las rodillas, que son particularmente dolorosos.

Su peso es de 73 kg., con baja talla, como se ha dicho. Plétora abdominal. Menstruación, normal. Trastornos gástricos de tipo hiperclorhídrico.

Se trata, pues, de un caso de adiposidad dolorosa, en el que concurren dos de las variedades que

DERCUM señaló en el síndrome de su nombre, a saber: la adiposidad difusa y la lipomatosis.

Entre las diversas teorías emitidas últimamente para explicar este proceso patológico, es digna de recordarse, principalmente, la de LABBÉ, para el que se trataría casi siempre de pequeñas neuritis alcohólicas; y la de WALDORP, para el que el dolor sería de origen central (talámico). Nosotros creemos, con MARAÑÓN, que el dolorimiento de la grasa se debe más bien a irritación de los nervios de la piel por la lipomatosis misma; y, además, a la sensibilidad de la enferma, ya que casi sin excepción las personas afectas de este síndrome son mujeres de temperamento nervioso muy agudo. Es también evidente la relación del síndrome de la adiposidad dolorosa con diversos estados endocrinos, principalmente con los que concurren en la crisis climática, que, casi sin excepción, coincide con las alteraciones descritas por DERCUM.

Dr. MARAÑÓN: Considero este caso interesante, porque enlaza el síndrome de DERCUM clásico con la alteración descrita por mí y por BONILLA con el nombre de *Artropatía y lipomatosis simétrica de las rodillas*, que presentan muchas mujeres climáticas, obesas, y, generalmente, con pie plano, en las que aparecen fenómenos dolorosos de la rodilla, generalmente diagnosticados de reuma, y acompañados de una formación lipomatósica bilateral, extraordinariamente sensible a la presión. Desde la primera descripción de este síndrome, hice notar

su posible parentesco con el síndrome dercunnianno. El presente caso lo demuestra cumplidamente.

Neuralgia intercostal en una acondroplásica.

Dr. ORTEGA GÓMEZ ACEBO: Una mujer, de veintisiete años, soltera, con gran acondroplasia e insuficiencia mitral. Wassermann, negativo. Ha padecido sarampión, escarlatina y erupciones de tipo urticaria. Hace dos años, herpes, zona grave, en el cuarto espacio intercostal derecho, del que quedan cicatrices borrosas. Pocos meses después de esta erupción se presenta una neuralgia en dicho espacio intercostal, que aún perdura con gran intensidad.

Se trata, pues, de una neuralgia postherpética. ROSE, FERRARI, FERRIO y otros autores han publicado casos parecidos. Es una de las formas más rebeldes de las neuralgias intercostales. En este caso es de observar la etiología, cargada de erupciones, que KRAUSE cita como muy frecuente en los enfermos que más adelante padecen herpes zona.

La aparición de la neuralgia después del zona, su localización en el mismo nervio, y la presencia de puntos dolorosos en la parte media del espacio intercostal y en el punto paraesternal, hacen indudable el diagnóstico. Sin embargo, es necesario recordar que los enfermos acondroplásticos pueden presentar neuralgias de tipo radicular, como en la observación publicada por BONILLA en esta mis-

ma Clínica (1). En efecto, la acondroplasia puede producir alteraciones vertebrales, no citadas generalmente en los libros, que den por resultado la compresión de las raíces nerviosas, al igual que ocurre en el mal de POTT, en la osteomalacia, etc.

En vista del fracaso de un buen número de tratamientos, se decidió tratar a esta enferma por las inyecciones de agua destilada en el trayecto del nervio. Se hizo previamente una inyección con el anestésol de MERCK; en este momento decidimos suspender la inyección de agua, esperando el resultado del anestésico puro. Este resultado fué excelente. Se han repetido cuatro inyecciones de dicho anestésico con intervalos de ocho días, y la enferma está en la actualidad perfectamente curada de sus dolores.

Sesión del 3 de Marzo de 1928.

Muerte por hipoglucemia en un caso de diabetes juvenil.

Dres. MARAÑÓN, IZQUIERDO y LAMELAS: Un muchacho de dieciséis años ingresa en el Hospital con un síndrome diabético grave; gran adelgazamiento, astenia, diarreas, queratitis del ojo derecho, con hi-

(1) Véase: *Trabajos de la Clínica del Dr. Marañón.* Curso 1926-27, pág. 21.

popión y pérdida de la visión, una ulceración infectada de la mano izquierda y gran glucosuria y acidosis. No tenía antecedentes diabéticos ni sifilíticos. Wassermann, negativo. Era, además, infantil (27 kilogramos de peso y 1,30 m. de talla; cifras correspondientes, aproximadamente, a un niño de nueve años; inteligencia también infantil). Al empezar el tratamiento eliminaba 71 g. de glucosa por día, y tenía 2,93 de glucemia. Se le sometió a un régimen de 66 g. de proteínas, 104 de grasas y 96 de hidratos de carbono, y dos inyecciones diarias de 20 unidades de insulina, sin lograr modificar apenas el estado diabético, pero desapareciendo la acetona. Al quinto día tuvo, a media tarde, un accidente convulsivo de quince minutos de duración, tan parecido clínicamente a un ataque epiléptico, que fué diagnosticado como tal por los enfermeros (a la sazón había dos epilépticos en el Servicio). Se suspendió la insulina de la noche; pero como la glucemia seguía alta, y tres días después eliminaba todavía 22 gramos de glucosa, se reanudó la dosis primitiva, encargando a los enfermeros una vigilancia especial del enfermo. Dos días después fué acometido, a las tres horas de la segunda inyección, de un nuevo síndrome hipoglucémico convulsivante, en el que falleció.

La autopsia demostró que en el páncreas había extensas zonas de necrosis con ausencia de los islotes de LANGERHANS, en un gran número de preparaciones examinadas por los doctores DEL RÍO HORTEGA, COSTERO y nosotros mismos.

Las cápsulas suprarrenales mostraban, al examen macroscópico, una marcada aplasia, y al examen microscópico se observaba la casi ausencia de sustancia medular. El tiroides era pequeño. Hígado y bazo congestionados. Restos fisiológicos de timo. Edema cerebral.

Este caso nos demuestra que la intensidad de las lesiones pancreáticas correspondía bien a la gravedad del síndrome clínico, que, como dice ESCUDERO, recuerda en estos niños a la diabetes experimental, por extirpación del páncreas en el perro. Nos enseña también que el infantilismo concomitante con ciertas diabetes infantiles no es consecuencia de la diabetes, sino un fenómeno pluriglandular, debido a la misma etiología, que daña a la vez al páncreas y a las otras glándulas de secreción interna. Y nos enseña, por último, el porqué de la gravedad de la hipoglucemia en este caso, ya que había una aplasia intensa en el tejido cromafino; y, según se ha demostrado en esta Clínica, el mecanismo de defensa del organismo contra la hipoglucemia insulínica está ligado con una secreción compensadora de adrenalina, que en este organismo debía ser muy deficiente, casi nula. Es de advertir que la tensión arterial era tan baja en el enfermo, que no pudo determinarse por los aparatos habituales.

Condiciones análogas deben ser la causa de la sensibilidad que, en general, presentan los niños diabéticos a la insulina, como han señalado diversos autores, principalmente HIRSCH-KAUFMANN.

Recordemos también, en apoyo de estos puntos de vista, el caso de otro diabético, con gran hipotensión y ligera melanodermia, en el que cinco unidades de insulina producían intensos trastornos hipoglucémicos. No debe, pues, inyectarse esta medicina a ningún enfermo sin determinar previamente la tensión arterial, y si ésta es muy baja deben redoblarse las precauciones.

Otro caso de suprarrenalectomía unilateral en la epilepsia.

Dr. DÍAZ GÓMEZ: Un muchacho de dieciséis años, epiléptico, sin accidentes convulsivos, con ausencias muy frecuentes e intensas, operado hace veinte días de extirpación de la suprarrenal derecha. En lugar de ligar el pedículo del órgano he dejado una pinza durante cuarenta y ocho horas. No ha habido pleuresía como en los casos anteriores (1). Desde el día de la operación el enfermo sólo ha tenido tres o cuatro ausencias (antes, varias al día). El estado general es excelente. Es, pues, un nuevo caso — y al parecer favorable — que añadir a la aún escasa casuística de suprarrenalectomía parcial en los estados epilépticos.

(1) Véase la página 47.

Neurotomía retrogasseriana.

Dr. DÍAZ GÓMEZ: Un nuevo caso de neuralgia del trigémino, tratada por esta operación. El enfermo tiene sesenta años, y padecía los dolores desde hacía treinta y cinco; en los últimos siete años aparecían cada cinco minutos, haciéndole insoportable la vida. Naturalmente, había sido sometido a toda clase de tratamientos, inyecciones locales, mutilaciones, etc., sin ningún resultado. Está operado hace quince días. Desde el momento de la operación no ha vuelto a tener dolor. Como en el enfermo análogo, presentado en una de las sesiones pasadas (1), no hay en éste la menor alteración ocular, lo cual hace suponer que la operación, sin quererlo, se hace a veces incompletamente, respetando fibrillas que regulan la troficidad ocular.

Ramisección del simpático abdominal en la enfermedad de Little.

Dr. DÍAZ GÓMEZ: Esta operación ha sido practicada en un nuevo caso de esta enfermedad, remitido a su Servicio por esta Policlínica. Se ha hecho sólo la intervención en un lado, extirpando, ade-

(1) Véase la página 60.

más, un ganglio del simpático abdominal. Los cuatro días que siguieron a la intervención hubo una gran intensificación de los síntomas con aparición de movimientos atetósicos. Pero, en la actualidad, se aprecia ya una clara mejoría. Próximamente será operado del otro lado.

Significación del tubérculo de Carabelli.

Dr. PARDO: Este tubérculo aparece en la cara interna del segundo molar superior, en uno o en los dos lados. SABOUREAUD lo consideró como peculiar de la heredosífilis, refutando su opinión DRANCE y otros autores. CABANNE lo ha encontrado en el 40 al 60 por 100 de los niños, por lo que presume que su relación con la heredosífilis es mera coincidencia. Lo ha encontrado, además, en cráneos de la época paleolítica. Para AGUILAR y VALDERRAMA se trata de una formación con carácter atávico, que ha desaparecido a medida que la civilización obligaba a los hombres a esfuerzos masticatorios menos enérgicos; por tanto, no tiene relación alguna con la infección sifilítica. Lo mismo opinan SÁINZ DE AJA, desde su punto de vista sifilográfico, y MUÑOYERRO, como pediatra.

MARAÑÓN ha sugerido la frecuencia con que este tubérculo se presenta en niños afectados de trastornos del crecimiento: infantilismos, enanismos, trastornos tiroideos e hipofisarios, raquitis-

mos, etc. La experiencia mía coincide con este modo de pensar, pues en numerosos casos de infantilismo, hipoplasia genital, raquitismo, diabetes insípida, insuficiencia ovárica, adiposidad eunucoide, etc., he encontrado el tubérculo de Carabelli muy positivo. En otros casos de infantilismo, trastornos tiroideos, encefalitis y enfermedad de LITTLE, no existía. En toda mi serie de casos he hecho cuidadosamente la investigación de los antecedentes sifilíticos y la reacción de Wassermann y complementarias, confirmando la falta absoluta de relación del síntoma con dicha infección. Precisamente en los tres casos con herencia sifilítica y Wassermann positivos, el Carabelli era negativo. Insisto, además, en que se trata de un carácter hereditario, concordando mis observaciones, a este respecto, con las de VALDE-RRAMA y CABANNE.

Las tres conclusiones que pueden deducirse de mi estudio son: 1.^a, que el tubérculo de Carabelli no tiene nada que ver con la sífilis; 2.^a, que es un carácter hereditario, y 3.^a, que coincide generalmente con trastornos del crecimiento, ligados con alteraciones endocrinas.

Sobre el cultivo del bacilo de Koch.

Dr. MOURIZ: La historia de los métodos de cultivo del bacilo de Koch, ha progresado mucho desde los inmortales descubrimientos de ROBERTO

KOCH hasta los tiempos actuales, en que LÖWENSTEIN y HOHN han simplificado la técnica, que yo he modificado a mi vez.

Procedo, en líneas generales, de la siguiente manera: 2 cc. del material (esputos, sedimento urinario, pus, etc.) son agitados en un tubo *ad hoc* con ácido sulfúrico, en proporción conveniente para no destruir las bacterias. Mediante un dispositivo especial se dejan los tubos tendidos, para que el material acidificado presente una gran superficie. Se centrifuga luego y se siembra en el medio de cultivo a base de huevo. Es condición especial que este medio esté muy fresco. Otras veces empleo un nuevo medio hecho con puré de patata y huevo, adicionado de cloruro de potasio. Las colonias se obtienen con gran seguridad y con caracteres enteramente típicos.

Todo el porvenir de la bacteriología depende del estudio del metabolismo de las bacterias, deduciendo de este estudio los medios de cultivo exactamente convenientes para la biología de los gérmenes. Este estudio, a más de proporcionarnos las ventajas diagnósticas inherentes a los cultivos rápidos y seguros, está lleno de sugerencias terapéuticas.

Sesión del 10 de Marzo de 1928.

Sobré la hipotensión llamada esencial.

Dr. MENA: Un hombre de cuarenta y seis años, sifilítico, bien tratado, ingresa en la Clínica por padecer mareos y cefalalgias y algo de tos. A la exploración se le aprecia un enfisema discreto y una sintomatología circulatoria, caracterizada por auscultación normal; 80 pulsaciones; corazón de tamaño normal y una tensión de 8,5 máxima y 6 mínima (VAQUEZ); índice oscilatorio igual a 3 en la humeral y 3,5 en la pedia. Los tónicos cardíacos no le mejoran. En cambio, la adrenalina (40 gotas diarias) hace desaparecer rápidamente la sintomatología subjetiva. En la Policlínica se han observado, recientemente, algunas observaciones, que repiten la de este enfermo típico, a saber: sintomatología de astenia, mareos y cefalea y hallazgo, como única alteración, de una hipotensión intensa.

Este síndrome clínico, coincidente y probablemente producido por la hipotensión, ha sido poco estudiado. Los médicos valoran la hipertensión y la tensión normal; pero suelen olvidar los estados hipotensos. El hecho es que hay un síndrome constituido, como he dicho, por cansancio físico e intelectual fácil, cefaleas, vértigos, palpitaciones, constricción torácica (MARTÍN), tendencia al colapso e infar-

tos cervicales (JOACHIM), que coincide con estados de una hipotensión permanente, que no se explica por las causas patológicas habituales. DUMAS lo ha estudiado particularmente, encontrando muchas veces trastornos cardíacos, que, según él, son secundarios a la alteración vascular. Esta hipotensión habitual puede originar, secundariamente, la hipertrofia cardíaca y la asistolia. Para JOACHIM esta hipertrofia cardíaca es inconstante. Todos los autores — los citados, LAUBRY y otros — están conformes en el fracaso de los tónicos cardíacos y en los éxitos de la adrenalina. JOACHIM recomienda el arsénico.

Dr. DUQUE: No creo exacto el apellido de «esencial» que suele darse a estos casos de hipotensión, que, cuando se estudian bien — al igual que los de la hipertensión llamada «esencial» — acaban por demostrarnos que está perturbado alguno o algunos de los tres factores que regulan el tono vascular: cardíaco, nervioso o glandular. Debe, a mi juicio, sobre todo, apurarse el diagnóstico de perturbaciones glandulares, principalmente las suprarrenales y también las hipofisarias, tiroideas y genitales, que pueden contribuir a perturbar la circulación. Tal vez este enfermo sea un insuficiente suprarrenal. Es peligroso, sin embargo, asimilar sistemáticamente los conceptos de hipotensión e insuficiencia adrenalínica, pues dicha alteración puede producirse por causas distintas de la suprarrenal; sobre todo por las pequeñas e indagnosticadas alteraciones cardíacas.

Dr. IZQUIERDO: La hipotensión no es siempre de origen suprarrenal; pero debe pensarse que lo es cuando se trata de instituir un tratamiento insulínico, ya que la insuficiencia suprarrenal predispone a los graves accidentes hipoglucémicos. La existencia de una curva hipoglucémica alta, permite, en efecto, desechar el origen suprarrenal, y, desde luego, aleja la contraindicación para la insulina.

Delgadez por hipertiroidismo latente.

Dr. MUNUERA: Una enferma de veintisiete años, de Lugo (país de bocio endémico), cuyo padre murió de diabetes. Acude a la Policlínica, quejándose de adelgazamiento rápido (9 kg. en poco tiempo), polidipsia, prurito, astenia, diversos síntomas nerviosos y síntomas hiperclorhídricos. Este síndrome y su herencia diabética hicieron pensar en un estado diabético o prediabético; pero no había glucosa en la orina y la curva glucémica fué negativa (0,87, 1,11 y 0,93).

Desechada la interpretación diabética, se investigó la existencia de un trastorno tiroideo. La enferma presentaba un pequeño bocio derecho; signo de proyección visceral tiroidea, positivo; fino temblor; 96 pulsaciones, y corazón erético. El metabolismo basal dió la cifra de + 12 por 100 en ayunas. La inyección de pituitrina produjo un descenso del metabolismo a — 9 por 100, descenso obser-

vado por JIMENA en otros casos de hipertiroidismo. Con todos estos datos se hizo el diagnóstico de hipertiroidismo latente, explicándose por él el adelgazamiento. Todas las demás exploraciones fueron negativas. El síndrome hiperclorhídrico podría relacionarse con la alteración hipertiroidea, como han demostrado HERNANDO, MARAÑÓN, ESCUDERO y otros.

La enferma presentaba, además, una ligera febrícula, muy común en estas formas latentes del hipertiroidismo, y reveladora en ocasiones de focos sépticos, generalmente tuberculosos, latentes. En este caso, la rebusca de estos focos fué negativa.

Dr. MARAÑÓN: En este caso, la herencia endocrina se transformó (el padre, diabetes; la hija, hipertiroidismo), demostrándose, de una parte, esta forma de verificarse la herencia endocrina, ya señalada por mí hace más de diez años; y, de otra parte, el parentesco entre las lesiones tiroideas y pancreáticas, que LORAND fué el primero en señalar.

Dr. LORAND (De Carlsbad): Hace más de veinte años demostré en el laboratorio de MINKOWSKI que la extirpación del páncreas en el perro produce alteraciones tiroideas de tipo hiperfuncional. Extirpando el tiroides a otros perros, observé, asimismo, que sus páncreas eran extraordinariamente ricos en islotes de LANGERHANS, como WICHSELBAUM pudo comprobar. Posteriormente, FALTA, EPPINGER y otros confirmaron la colaboración del tiroides y el páncreas. Esta fué la primera demostración experi-

mental de una correlación interglandular, que después ha alcanzado tan extraordinario auge en la ciencia.

Por esta misma época demostré que la vejez prematura y la fisiológica podían ser también debidas a alteraciones pluriglandulares, como STEINACH, VORONOFF y otros han confirmado después. También en la enfermedad de Basedow apunté, hace muchos años, la probable patogenia pluriglandular.

Regla de cálculo para determinar el régimen dietético en los diabéticos.

Dr. M. IZQUIERDO: Son varias las fórmulas que se emplean en dietética para determinar, en los regímenes equilibrados, las cantidades de hidratos de carbono, proteínas y grasas que proporcionen el calórico necesario, compensen las pérdidas de nitrógeno y, además de dejar la orina libre de glucosa, mantengan el equilibrio cetógeno-anticetógeno, dando la cantidad de hidratos mínima que se pueda dar para que se queme totalmente la grasa del régimen. Si aun así se mantiene la glucosuria, el problema no tenía solución antiguamente; hoy sí, pues la insulina nos permite metabolizar los hidrocarbonados que el paciente no tolera.

Conocida la tolerancia para los hidratos de carbono, por medio de un régimen de prueba, podemos fácilmente prescribir un régimen en que se que-

me totalmente la grasa, teniendo en cuenta, además, que las cantidades de proteínas deben ser mínimas, — no más un gramo por kilogramo de peso ni menos tampoco de 0,66—. La grasa puede calcularse, conocidos los datos anteriores, con arreglo, por ejemplo, a la fórmula de WOODYATT.

Mas cuando no conozcamos la tolerancia hidrocarbonada, emplearemos las fórmulas de WILDER:

$$H \text{ de } C = 0,024 M - 0,41 P$$
$$G = 4 H \text{ de } C - 1,4 P$$

En estas fórmulas, *G* es el número de gramos de grasa, *H* de *C* el de hidratos de carbono, *P* el de proteínas permitidos; y *M* el calórico total requerido, que podemos conocer por el metabolismo basal.

WILDER ha dado un ábaco, basado en estas fórmulas, por el que prontamente se determina la dieta de un diabético. Mas nosotros, considerando incómodo el ábaco, pensamos en sustituirlo por una regla de cálculo. La difícil resolución técnica del problema se la debemos al ingeniero D. FERNANDO BERNÁLDEZ EDER, verdadero autor de la regla que hoy presentamos.

Esta regla, igual en su construcción que las de cálculo, tiene en su parte inferior la escala de hidratos de carbono, hasta 60. En la superior la de grasas hasta 300 (todas las cifras se refieren a gramos).

La reglita o reglilla tiene, por su lado anterior, dos escalas: de proteínas la inferior, hasta 120, y

otra también, muy reducida, de proteínas, que coincide con la de grasas de la regla. La primera de proteínas de la reglita coincide con la de hidratos de carbono de la regla. Por su parte posterior lleva la reglita, a uno y otro lado (menos de 2.000 a uno y más de esta cifra al opuesto), la escala de calorías.

Para manejarla, es preciso conocer las calorías necesarias y la cantidad de proteínas. Un ejemplo nos lo explicará fácilmente.

Supongamos un paciente de 70 kilogramos de peso y con unas necesidades energéticas de 1.600 calorías. Hacemos coincidir la cifra 1.600, que encontraremos en la parte posterior de la reglita con una pequeña rayita, que también se encuentra en la parte posterior de la regla. Como al paciente, dado su peso, le vamos a dar 60 de proteínas, vemos dónde coincide este número de la escala grande de proteínas de la reglilla con la de hidratos de carbono de la regla, para obtener la cifra de éstos, que será 13 (entre 13 y 14). La cifra de grasa la encontramos en el punto de contacto del número 60 de la escala pequeña de proteínas de la reglilla con la escala de grasas de la regla 139 (entre 139 y 140).

Esta regla está basada en la fórmula de WILDER, que responde a los principios de subalimentación en los diabéticos graves. No puede usarse, por tanto, sino transitoriamente, mientras arreglamos el trastorno metabólico. Nosotros no somos partidarios de una hipoalimentación permanente.

Dr. LORAND: En la alimentación de los diabéticos, soy partidario de la dieta rica en grasa, tal como años después la preconizó PETREN. Creo que en España el abundante y excelente aceite de oliva debe ser administrado a los diabéticos mucho más que ahora.

Sesión del 17 de Marzo de 1928.

Tratamiento de las tuberculosis cutáneas por las sales de oro (orosanil).

Dr. NOGUERAS: Un hombre de cuarenta y cuatro años con importantes antecedentes tuberculosos, en el que hace cuatro meses apareció una lesión edematosa y acrocianótica de los pies, ulcerándose posteriormente el izquierdo. Acudió al Instituto del Príncipe de Asturias, donde fué diagnosticado de úlcera tuberculosa cutánea. La radiografía demuestra la integridad de los huesos. Fué sometido a una cura de reposo y alimentación apropiada, con escasa mejoría. Se hizo una biopsia de la lesión, resultando del examen histológico una lesión inflamatoria con caracteres dudosos entre la sífilis y la tuberculosis; pero no había antecedentes específicos y el Wassermann fué repetidamente negativo, por lo que se ratificó el diagnóstico de tuberculosis. Se le sometió entonces a una cura con

orosanyl, precedida de unos días de cloruro de cal. Las dosis fueron las habituales: empezando por 5 centigramos y aumentando hasta 15 y 25. cg. Desde la tercera inyección de 15 cg. se inició una mejoría franca de la lesión ulcerosa. Los fenómenos tóxicos generales mejoraron también, y en la actualidad la úlcera está cerrada y el estado general es excelente.

Probablemente, en este caso la infección tuberculosa fué secundaria a una infección banal de la piel. Es de notar que el enfermo, a diferencia de otros tratados por las sales de oro, ha aumentado de peso.

La literatura sobre el tratamiento por esta medicación en las tuberculosis cutáneas es escasísima, y esto hace interesante la presente observación.

Dr. MARAÑÓN: Hace poco he observado un caso semejante en unión del Dr. ALONSO CANALEJAS. Un hombre de cuarenta y seis años, con lesiones pulmonares fibrosas, antiguas y bien toleradas, y con acrocianosis de las extremidades. Recientemente aparecieron ulceraciones en los tobillos, que al principio no se pensó que pudieran ser tuberculosas. Pero la aparición de ulceraciones corneales de carácter fímico típico, puso sobre la pista de la naturaleza de las lesiones de las piernas. Ha sido sometido a la medicación áurica, con resultados excelentes hasta el momento actual. Debemos recordar a este respecto que los estados acrocianóticos se producen en la mayoría de los casos a

consecuencia de perturbaciones endocrinas, principalmente genitales. Por esto son tan frecuentes en la época prepupal, desapareciendo espontáneamente cuando la increción testicular u ovárica adquiere todo su vigor, y reapareciendo, a veces, en la época climatérica. Las infecciones de la piel acrocianótica son secundarias. Las más comunes son las dermatitis banales, sobre todo los sabañones ulcerados. Pero también son muy frecuentes las infecciones tuberculosas. Recuerdo dos casos vistos en unión del Dr. AZÚA en matarifes, con acrocianosis juvenil e infectados al manejar la carne de reses tuberculosas.

Lesiones radicales por afecciones latentes de la columna vertebral.

Dr. LAMELAS: Últimamente hemos visto varios casos en la Policlínica y en la Clínica, que acudieron quejándose de dolores, más o menos intensos en el tronco. Sin excepción, venían diagnosticados de reumatismo. Sin embargo, una exploración cuidadosa de los mismos puso de manifiesto la existencia de alteraciones indidiagnosticadas de la columna vertebral. Estas afecciones han sido estudiadas recientemente por varios autores, y principalmente por LERI: tales son, la espina bífida, la sacralización de la quinta lumbar, la lumbarización de la primera sacra, la agenesia sacrocoxígea, la cifosis heredo-

traumática, las fracturas ignoradas o latentes, la espondilosis rizomélica, los reumatismos vertebrales, la escoliosis, la columna vertebral en resorte, etc.

Prácticamente son especialmente interesantes las formas latentes del mal de POTT. El médico tiende a no hacer este diagnóstico más que en los casos con deformación ostensible de la columna vertebral; pero es evidente que en un número grandísimo de casos esta deformación es nula y el enfermo sólo se queja de dolores en el tronco, en las piernas, etc., siendo preciso explorar cuidadosamente la columna vertebral, para hallar los puntos dolorosos y acudir a la radiografía, que nos pone de manifiesto la lesión; si bien es precisa una práctica especial, tanto en la técnica de la obtención de las placas como en la interpretación de las imágenes. También tiene un cierto valor diagnóstico la aparición de una mancha roja a nivel de la vértebra lesionada, cuando se percute o se frota la piel dorsal. Es éste, pues, un signo más de *proyección visceral*, vasomotora, análogo al descrito en las afecciones tiroideas, aortíticas, etc.

También hemos visto recientemente algunos casos de espondilitis rizomélica latente, con sintomatología únicamente radicular. Esta enfermedad, que su descubridor, PIERRE MARIE, creía rara, es en realidad nada excepcional. Pero muchos de los casos presentan, por lo menos durante mucho tiempo, muy atenuados los síntomas locales, por lo que pasan inadvertidos con una cierta frecuencia, pu-

diendo manifestarse sólo por el dolor. La etiología gonocócica es la más común, pero no siempre es la responsable, aun cuando haya existido la infección neisseriana. Recuerdo a este propósito un caso observado en la Clínica de espondilitis típica con antecedentes gonocócicos seguros, que murió repentinamente después de una inyección de vacuna antigonocócica, apreciándose en la autopsia una tuberculosis suprarrenal, responsable de la muerte súbita, y lesiones también fímicas de la columna vertebral.

Un caso de obesidad hipofisaria.

Dr. F. ECHÁUZ (de San Sebastián): Son bien conocidas las relaciones entre la obesidad y la hipofisis, así como los diversos puntos de vista de los distintos autores a este respecto; puntos de vista que se dividen, como es sabido, en dos grupos: unos que admiten que la insuficiencia de la increción hipofisaria es capaz por sí misma de producir la obesidad; y otros para los que ésta se debe a la lesión de los centros tróficos parahipofisarios. Nuestra opinión concuerda con la mantenida por PENDE, MARAÑÓN, ZONDEK y otros, respecto a la colaboración de ambos factores — el endocrino y el nervioso — en la producción de la obesidad; hipótesis ecléctica que recientemente han confirmado COLLIN y otros investigadores al demostrar el paso de la

secreción coloidea de la hipófisis por el tallo pituitario hasta los centros parahipofisarios.

Es muy típica la historia clínica de una mujer, de cuarenta y dos años, observada por mí en el servicio del Dr. TAMÉS, del Hospital de San Antonio, de San Sebastián. Sin otro antecedente, hace cinco años cayó por una escalera, con pérdida de conocimiento. A partir de esta fecha las reglas desaparecieron y comenzó a engrosar hasta el estado actual en que pesa 105 kg., con 1,60 m. de talla. La grasa se acumula preferentemente en la región abdominal. Riñón, normal; glucemia, normal. Wassermann, negativo. Tensión arterial, 22 y 12. Fondo de ojo, normal. Radiografía, normal. En este caso puede suponerse que, a consecuencia del traumatismo, se produjo una hemorragia de la hipófisis, responsable del síndrome, caracterizado por adiposidad preferentemente abdominal e insuficiencia genital. Puede, pues, compararse la observación a la publicada por MARAÑÓN (*Deut. Arch. für klin. Med.*, 1925), con comprobación necrópsica, y a la de BONILLA (*Med. Ibero*, 1926), en la cual la lesión era de origen sífilítico, disminuyendo la adiposidad por la acción del tratamiento antiluéptico. En el caso objeto de esta comunicación todos los tratamientos fueron ineficaces.

Dr. BONILLA: Creo que, en efecto, se trata de un caso de hemorragia hipofisaria. Hay que tener presente la facilidad con que estas hemorragias se producen en el parénquima pituitario, aun por traumatismos leves.

Dr. MARAÑÓN: Los casos de obesidad hipofisaria son probablemente más frecuentes de lo que se supone, aunque cuando no haya aumento del órgano, como pasa en las lesiones hemorrágicas o esclerósicas, el diagnóstico no puede afirmarse con seguridad. Un descenso discreto del metabolismo basal es la regla en estos casos.

Dr. CARRASCO CADENAS: He confirmado este mismo descenso del metabolismo en la obesidad hipofisaria. Advertiré, sin embargo, que muchas veces los analistas dan cifras bajas de metabolismo en los individuos muy obesos, por error de cálculo, pues las tablas de DU BOIS, que sirven para el cálculo metabólico, no comprenden a los pesos extremos.

Polineuritis sifilítica.

Dr. GONZÁLEZ SUÁREZ: Una muchacha de diecisiete años afecta de polineuritis. No tenía antecedentes. Era amenorreica. Ingresó en la Clínica en estado de impotencia motora absoluta, sobrevenida después de un enfriamiento. Dolor a la presión en los trayectos nerviosos. Miembros en extensión sin contracturas. Sensibilidad, normal. Reflejos, normales. Se hizo la diferenciación clínica con los diversos procesos mielíticos que pudieran afectar una sintomatología semejante, llegándose al diagnóstico de polineuritis con predominio de los síntomas motores. Se investigó la etiología, encontrándose

frecuentes abortos en su madre y cefaleas sospechosas en la enferma, por lo que se practicó el Wassermann, que fué de primera intención ligeramente positivo y fuertemente positivo después de una reactivación con dos inyecciones de bismuto. Se la sometió entonces a un enérgico tratamiento bismútico y arsenical, regresando rápidamente los síntomas hasta el punto de que en la actualidad (mes y medio después de comenzada la cura) la enferma está clínicamente curada.

Es interesante este caso, dada la rareza de las polineuritis de origen sifilítico; rareza sorprendente, pues no se explica por qué una infección tan vulnerante del sistema nervioso respeta el sistema periférico. Probablemente estos casos son más frecuentes de lo que se supone, y depende de un error del clínico el despistarse por el hallazgo concomitante de otras infecciones o intoxicaciones, olvidando la sífilis.

Dr. MENA: Es semejante a este caso, el de polineuritis sifilítica presentado en las sesiones del curso pasado y que aún está en la Clínica (1). Se refiere a un adulto con polineuritis de localización preferente en piernas y en el motor ocular interno izquierdo, con Wassermann fuertemente positivo. También ha mejorado mucho por la cura antiluética, aunque no tan completamente como la enferma presentada.

(1) *Trabajos del Servicio*, etc. Curso 1926-27, pág. 110.

Sesión del 24 de Marzo de 1928.

Observaciones sobre la técnica de la inyección bronquial, y especialmente de la inyección de lipiodol con fines diagnósticos.

Dr. GARCÍA VICENTE: Es considerable la importancia que tiene en la actualidad la técnica de las inyecciones bronquiales, ya con fines terapéuticos, ya con fines diagnósticos. Como colaborador de una Clínica de enfermos tuberculosos, me he visto precisado a practicar muchas veces esta maniobra. Al principio utilizaba la técnica clásica de los especialistas, esto es, me valía del espejillo laríngeo, anesthesiaba la glotis e introducía el medicamento con el instrumental corriente.

Pero esto es largo, requiere habilidad especial y una cierta colaboración del paciente. Por este motivo he discurrido el empleo de una técnica que consiste en anestesiar ligeramente las fauces, servirse del índice para llegar a la glotis, tomando la epiglotis como punto de referencia, y, guiándome por el dedo, introduzco entre las cuerdas vocales, forzándolas suave y rápidamente, una jeringa, con la que se inyecta el medicamento. Naturalmente, una jeringa ordinaria ofrecería el peligro de herir los tejidos glóticos, por lo cual he mandado cons-

truir una cánula, terminada en una oliva de acero, con la que se fuerza, como una cuña, la hendidura glótica sin lastimar las cuerdas.

(Hace algunas demostraciones prácticas que demuestran la rapidez e inocuidad con que se realiza esta técnica.)

Desde luego es un método mucho más fácil para las inyecciones terapéuticas, por ejemplo, de aceite gomenolado, que se hacen con rapidez, que no para las inyecciones de lipiodol, mucho más densas y más copiosas.

Sobre la diabetes bronceada.

Dr. SEMPAU: Presentó un caso típico de diabetes bronceada. Mujer de cincuenta y cuatro años, sin antecedentes diabéticos, con muchos abortos, pero con Wassermann negativo. No era alcohólica. Desde hace tres años, astenia, prurito y melanoderma difusa progresiva. A la exploración se le apreció gran hipertrofia del hígado y del bazo, sin ascitis; 17 gramos de glucosa por 1.000; sin acetona; tensión arterial, 9,5 y 6. La diabetes bronceada era, pues, indudable. Se trata de casos raros, pues hasta 1925 sólo había 84 seguros, recogidos en la estadística de BLANTON. Pero, además, probablemente, existe un gran número de casos atenuados, en los que no se llega al diagnóstico.

Es en este sentido muy acertada la opinión de

FIESSINGER, para el que se pueden presentar las siguientes formas de diabetes bronceada: primera, *completas*, con cirrosis, melanodermia y diabetes; segunda, *incompletas*; subdividiéndose en: *a*), incompletos por falta de la diabetes, en cuyo caso se diagnostican de simple cirrosis; *b*), por falta de la hepatomegalia, diagnosticándose de simples glucosurias; *c*), por falta de melanodermia, etiquetándose como glucosurias hepáticas; y, por último, *d*), casos en los que existe sólo la melanodermia y se diagnostican de enfermedad de Addison.

La pigmentación puede afectar sólo a las vísceras y no a la piel, siendo, por tanto, un hallazgo de la autopsia. La enferma presentada ofrece la particularidad de la enorme esplenomegalia, tan sólo observada en los casos de WILSON, WEISER y FIESSINGER.

Durante la permanencia de la enferma en la Clínica disminuyó la intensidad de la melanodermia, ya sea por la acción favorable del tratamiento, como presume LABBÉ, ya simplemente por la sustracción de la piel a los rayos solares (la enferma era vendedora ambulante). La hipotensión arterial era muy intensa, como en varias de las observaciones publicadas. Podría achacarse a la cirrosis hepática (GILBERT y GARNIER); pero es más probable que esté en relación con una lesión concomitante de las suprarrenales, que explicaría también la profunda astenia de la enferma.

Las pruebas de la insuficiencia hepática fueron

negativas, coincidiendo con lo observado por FIES-SINGER. Sólo la prueba de la hemoclasia fué ligeramente positiva; pero estas técnicas tienen cada vez menos valor. El metabolismo basal fué de + 45 por 100. En la literatura no se consignan datos sobre el comportamiento del metabolismo en esta enfermedad; pero teniendo en cuenta que en un buen número de casos de diabetes intensa el metabolismo está más o menos elevado, puede relacionarse nuestro hallazgo con el estado diabético.

La colesterinemia dió una cifra baja: 1,025. ADLER ha encontrado también hipocolesterinemia en esta enfermedad. La curva de glucemia fué: 1,72, 2,26, 2,76; es decir, una curva francamente diabética, y distinta de las curvas por insuficiencia hepática, que suelen dar menos alta la cifra inicial y el ascenso más lento. La reserva alcalina fué de 58,8 por 100.

La enferma fué tratada con insulina. En un mes se le administraron 420 unidades, sin obtener resultados apreciables, en oposición con varios casos favorables aparecidos últimamente en la literatura.

Dr. MARAÑÓN: Probablemente hay un número bastante crecido de casos de diabetes bronceada sin aumento de tamaño del hígado ni ningún síntoma clínico de perturbación hepática, como FIES-SINGER ha señalado. Estos casos se diagnostican, casi siempre, de enfermedad de Addison (hay que tener en cuenta la casi absoluta identidad de la melanodermia en uno y otro proceso). Sólo investigando sistemáticamente la curva de glucemia se

puede separar una y otra enfermedad, pues en la insuficiencia suprarrenal suele haber hipoglucemia o bien glucemia normal, pero con curvas normales o bajas; mientras que en la diabetes bronceada, la curva es francamente diabetoide. Sin embargo, el asunto no está aún definitivamente resuelto. A veces las curvas de los addisonianos son de tipo alto también.

Estudio de la función suprarrenal en un caso de extirpación unilateral de esta glándula.

Dr. MORROS: He hecho varias observaciones en un caso de epilepsia, en un muchacho de dieciocho años, antes y después de serle extirpada una glándula suprarrenal con fines terapéuticos por el doctor DÍAZ GÓMEZ. La reserva alcalina, que antes de la operación era de 49,6, era a los veinticinco días de la extirpación de 46,2. Aunque la disminución es pequeña, está en armonía con los datos publicados por MARAÑÓN y yo sobre la frecuencia e intensidad de la acidosis en la insuficiencia suprarrenal.

Confirma también este resultado que dicha acidosis de los addisonianos no se debe a la evolución del proceso tuberculoso, ni a la hipoalimentación, sino tal vez a la presencia de productos metabólicos no bien conocidos: quizá la histamina, que se ha encontrado muy aumentada en los animales sin suprarrenales, y que, según ha demostrado Hi-

LLER, inyectada en el perro provoca franca acidosis.

La glucemia antes de la extirpación era de 0,70, y después de 1,02. Este resultado contradice a la mayoría de los datos clínicos y experimentales, que parecen señalar un descenso de la glucemia en la insuficiencia suprarrenal. Sin embargo, a veces, como acaba de decirse en la comunicación anterior, se presentan addisonianos con glucemias normales o altas. Tal vez pudiera explicarse por el hecho de la probable hiperhistaminemia antes referida, pues según ABRAMSON y KATZENOLBOGEN, la histamina, que a dosis muy tóxicas determina hipoglucemia, a dosis moderadas provoca hiperglucemias apreciables y bastante duraderas.

La colessterina circulante descendió desde 1,66 a 1,06. La diferencia es poco importante, pero va en favor de la hipocolesterinemia encontrada por MARAÑÓN y otros autores en la enfermedad de Addison.

Muy interesante fué la variación observada en la velocidad de sedimentación globular, que desde 3 milímetros, por hora, subió a 42,6, por hora. El dato está en pleno acuerdo con los hallados por BONILLA y MOYA en la enfermedad de Addison en esta Clínica, y demuestra que la sedimentación rápida está ligada con la insuficiencia suprarrenal misma y no con la evolución del proceso tuberculoso.

Finalmente, la tensión arterial, cuya media antes de la operación era de 13 y 8, descendió después a 11 y 7; conforme con los datos clásicos re-

ferentes a la intervención de las suprarrenales en la regulación de la tensión arterial.

Es de notar que en este caso no había ni antes ni después de la operación estado convulsivo que pudiera influir sobre los datos expuestos, sino sólo fenómenos de ausencia.

El examen histológico de la glándula suprarrenal extirpada (Dr. COSTERO) demuestra la absoluta integridad del órgano. Y también la dosificación de la adrenalina en la glándula recién extirpada.

Tratamiento de las várices por las inyecciones esclerosantes.

Dr. MENA: Hemos empleado en varios varicosos este tratamiento, según la técnica de SICARD. La obliteración de las venas se produce por la irritación del endotelio, que se congestiona e hipertrofia, depositándose en él la fibrina, y ulteriormente se esclerosa. En mis 15 casos, he empleado la técnica de AISNES, estando el enfermo en pie.

Generalmente he usado el salicilato de sosa al 20 por 100, empezando por 2 cc., y aumentando la cantidad y la concentración hasta llegar a 5 cc. de la solución al 40 por 100. También puede emplearse la quinina, el biyoduro de mercurio, el citrato de sosa, etc.; pero casi nunca he visto inconvenientes en el empleo del salicilato.

Hay contraindicaciones generales, que consis-

ten en la existencia de tumores abdominales, embarazo, edemas, hipertensión, sífilis no tratada y claudicación intermitente. Es muy conveniente que el enfermo no esté estreñado.

Hay que recordar los puntos de vista recientes sobre la influencia de las hormonas en la tonicidad venosa, y, por tanto, en la producción de las várices; ya comentados en esta Clínica (1). La ovarina y la hipofisina han sido recomendadas en este sentido, aunque con vaguedades en sus fundamentos teóricos.

Los resultados obtenidos por la inyección del salicitato en los 15 casos de esta serie son excelentes. No hubo ningún accidente; sólo en uno, una ligera lipotimia en la primera inyección. Después de la quinta o sexta, las venas estaban esclerosadas y las molestias subjetivas se habían aliviado mucho. En un hombre de cincuenta y siete años, con várices grandes y muy duras, el salicilato fracasó; pero bastó una inyección de quinina para esclerosar una váriz de 15 centímetros de largo.

Dr. COMAS: El Dr. SALOMÓN emplea, con este fin, las inyecciones de azúcar a 63 por 100. También emplea la sal común y el sublimado. A pesar de ser cirujano, dicho autor es entusiasta del tratamiento esclerosante.

Dr. PARDO: Puedo aportar tres casos de várices graves tratados con éxito por el salicilato. Las inyec-

(1) Página 55.

ciones de azúcar no deben hacerse sin explorar el metabolismo hidrocarbonado en los enfermos — la diabetes y las várices coinciden no raramente —, para evitar accidentes, como los observados, por olvidar esto, en las dermatosis tratadas por las inyecciones hipertónicas de glucosa.

Dr. BRAVO: Creo que la obliteración de las venas no es duradera.

Dr. JIMENA: Cada medicamento tiene su indicación, según el estado general de la enferma. Si hay trastornos hepáticos, el menos nocivo es el salicilato. Si hay sífilis, debe darse la preferencia a las inyecciones hidrargíricas. Los resultados son duraderos, como lo demuestran los datos clínicos, y sobre todo, los histológicos, que ponen de manifiesto la formación de una cicatriz indeleble.

Sesión del 31 de Marzo de 1928.

Un caso de sifiloma con osteítis del cráneo.

Sr. VÁZQUEZ: Presento un enfermo de veintiséis años, que a los diecinueve tuvo un chancro sifilítico apenas tratado. Estuvo bien hasta el mes de Agosto último, en que le aparecieron fuertes dolores por el tronco y últimamente vómitos incoercibles y enorme cefalea, que le obligaron a ingresar en el Hospital. El síndrome de hipertensión craneal era muy intenso. Presentaba anisocoria. Marcha vacilante,

netamente cerebelosa; adiadococinesia y otros síntomas de tipo cerebeloso. El examen del fondo de ojo acusó un éstasis papilar intensísimo, sobre todo del lado derecho (Dr. CELADA).

El enfermo presentaba un dolor vivísimo a la presión en la región parietal derecha. El hueso estaba netamente inflamado en dicha región. Estos datos, unidos a los otros antecedentes y, por fin, a un Wassermann fuertemente positivo, permitieron hacer el diagnóstico de sífiloma con osteítis parietal izquierda. Los síntomas cerebelosos se explicaban por la compresión intracraneal. El diagnóstico diferencial con otras tumoraciones — gliomas, tuberculomas, etc. — se hizo sin dificultad.

Es de notar que el enfermo tuvo doce años antes un ataque epiléptico. OPPENHEIM cita casos en los que esta manifestación convulsivante precedió hasta treinta años a la sintomatología tumoral, por lo que se podía interpretar, en nuestro caso, como el síntoma inicial del proceso. Sin embargo, en nuestro enfermo la tumoración era seguramente de formación más reciente. Posiblemente se trataba de un sistema nervioso tarado, que fué, por ello, especialmente vulnerado por la sífilis.

Se le sometió a un tratamiento con biyoduro de mercurio, notándose desde el primer momento la disminución de los síntomas, incluso los cerebelosos; pero a la sexta inyección reaparecieron, con gran violencia, los síntomas de hipertensión craneal y los cerebelosos mismos.

Suspensión durante seis días del tratamiento. Otras 14 inyecciones de 5 miligramos de biyoduro, al terminar las cuales reaparecen las crisis de cefalea; nueve días de descanso y pantopón. Tratamiento con neosalvarsán, habiendo tomado hasta el momento actual 6 gramos. Toda la sintomatología ha desaparecido, incluso el éstasis papilar. El estado general es excelente. Durante el tratamiento arsenical ha tenido también algunas crisis de cefalea, cada vez más atenuadas. Demuestra este caso la gran precaución con que debe hacerse la cura antisifilítica en estos enfermos, en los que hay que sortear la aparición de las reacciones de HERXHEIMER para proseguir el tratamiento.

Sobre el cáncer tiroideo.

Dr. MARAÑÓN: El cáncer del tiroides, según las estadísticas del Instituto del Príncipe de Asturias y las mías propias, es mucho menos frecuente en España que en los demás países ricos en bocio, como Francia, Italia, Suiza, Alemania, los Estados Unidos, etc. En este curso se han presentado dos casos: el primero, fallecido hace poco, y el segundo, actualmente en la Clínica. Ambas, mujeres.

Ha habido muchas discusiones para fijar el concepto del cáncer tiroideo, que aun histológicamente es muy difícil de diferenciar de los bocios muy hiperplásicos. El mismo WEGELIN, a pesar de

ser histopatólogo, se atiende a un criterio clínico — la presencia de metástasis — para calificar de cáncer a un bocio hiperplásico. En el 90 por 100 de los casos recae en portadores de bocios endémicos.

Los síntomas para el diagnóstico son de tres órdenes:

1.º, *locales*, que consisten en el crecimiento rápido del tumor, con enorme endurecimiento del mismo, y casi siempre en dolor irradiado a la oreja y a la nuca e hipertrofia ganglionar.

2.º, las *metástasis*, que no faltan nunca, y que afectan principalmente a los órganos intratorácicos, dando lugar a diversas sintomatologías.

Una de las dos enfermas de este año presentaba un soplo bronquial tan intenso que se pensó en una bronquiectasia concomitante; pero la inyección de lipiodol y nuevas exploraciones permitieron diagnosticar una compresión bronquial por metástasis ganglionar, que la autopsia confirmó, mostrando el bronquio principal izquierdo comprimido contra la pared posterior del tórax por un enorme ganglio canceroso.

La segunda enferma presenta un síndrome de HORNER típico, por metástasis que comprime el simpático cervicotorácico. También son muy frecuentes, al decir de los autores, las metástasis óseas, tanto que, según BERARD, siempre que en un país bocioso se presenta un enfermo con fracturas espontáneas de los miembros debe pensarse en una degeneración cancerosa del bocio. Hay que

tener en cuenta que estas metástasis pueden aparecer antes de que aumente de tamaño la glándula y se perturbe el estado general. Nosotros, sin embargo, no hemos visto un solo caso de metástasis ósea.

3.º *Síntomas generales*, que muchas veces tardan en presentarse, pues ciertas formas de cáncer tiroideo permiten temporadas largas de una salud excelente. Otras veces aparece la sintomatología caquéctica habitual de las neoplasias. El adelgazamiento puede ser particularmente rápido. Es muy interesante observar que tal vez la primera manifestación de la transformación cancerosa de un bocio puede ser el aumento inesperado del metabolismo basal, que sorprende, porque coincide con la falta de síntomas generales de hipertiroidismo.

El diagnóstico diferencial más interesante, a mi juicio, se hará con las *estrumitis climatéricas*, que los libros no citan apenas. El bocio también aumenta y se endurece en estas estrumitis. Pero no hay metástasis ni mal estado general (aunque sí puede haber hipertiroidismo agudo con adelgazamiento). Hay, además, fiebre, y generalmente alguna etiología notoria (infección aguda, supresión menstrual, etc.) que faltan en el cáncer.

En el primero de los dos casos citados, el análisis histológico, realizado en el Instituto del Príncipe de Asturias, demostró que se trataba de un cáncer de origen branquial incluido en el tiroides. Se trata de un hallazgo rarísimo.

Dr. NOGUERAS: He visto dos casos de sarcoma de la tibia con síndrome de fracturas espontáneas en el Instituto del Príncipe de Asturias, en los que nos sorprendió el hallazgo de una reacción adrenalina particularmente intensa. Tal vez se tratase de metástasis de un cancer tiroideo inicial.

Aneurisma de la aorta abierto en las vías respiratorias.

Dr. COMAS: Un hombre de cuarenta y dos años, sin antecedentes de interés, sargento, acudió a la Policlínica, quejándose de que al dar las voces de mando se quedaba ronco. Se creía enfermo de la garganta. Examinado su aparato circulatorio, se le encontró un enorme aneurisma de la aorta (cayado y descendente), como puede comprobarse por la radiografía y el ortodiagrama.

Sorprende la escasez de la sintomatología en relación a la magnitud de la lesión. Negaba haber tenido sífilis, pero el Wassermann fué fuertemente positivo. Su aspecto general inducía a la sospecha de heredosífilis. Ingresó en la Clínica y se le empezó a tratar con bismuto (inyección intramuscular semanal), yoduro y reposo. Dos días después de la tercera inyección tuvo algunos esputos hemoptóicos, y pocas horas después, dos vómitos copiosísimos de sangre, en el segundo de los cuales murió.

Los comentarios que sugiere este caso se refieren:

a) A la escasez de la sintomatología.

b) A confirmar una vez más el aumento en el número de las mesoaortitis sifilíticas, en armonía con lo observado por diferentes autores recientes y últimamente por HELLER; el cual, de la reunión de los protocolos de autopsia de varios hospitales de Berlín deduce que se trata de un aumento real de la lesión y no de un aumento de los diagnósticos exactos.

c) A la ineficacia del tratamiento antisifilítico, como ocurre siempre que la lesión está tan avanzada.

d) Por último, a la posibilidad de que el tratamiento bismútico influyese en la aparición de las hemorragias, teniendo en cuenta los varios casos de accidentes hemorrágicos postbismúticos observados en esta Clínica (MARAÑÓN, BONILLA) y confirmados por otros autores.

Dr. RAGUZ: Es de notar el tamaño normal del corazón, a pesar del enorme volumen del aneurisma. Contra lo que dicen los libros, es un hallazgo relativamente frecuente. En estos dos cursos hemos visto ocho casos semejantes de gran aneurisma y pequeño corazón.

Dra. VEGA: Recuerdo la historia de un tabético con aneurisma discreto de la aorta, tratado por el bismuto, que, después de la segunda inyección, presentó esputos hemoptóicos seguidos de muerte por hemorragia fulminante.

Dr. JIMÉNEZ QUESADA: Tiene gran valor para el

diagnóstico precoz de las dilataciones aórticas la aparición de disfonías de esfuerzo como las que presentaba este enfermo.

Dr. PARDO: Consideramos siempre en la Clínica, como un síntoma de mal pronóstico inmediato en los aneurismas la aparición de esputos sanguíneos. Este caso lo confirmó una vez más. Es dudoso si la aparición de la hemorragia fué independiente del tratamiento o fué favorecida por el bismuto. Mi criterio es favorable al empleo del mercurio en el tratamiento de la sífilis vascular.

Dr. DUQUE: Estimo un accidente tan frecuente de los aneurismas, la hemorragia, que me parece aventurado relacionarla con el bismuto. Creo en la eficacia del tratamiento antisifilítico en estos casos, siempre que se haga con gran intensidad, como recomiendan diferentes autores, entre ellos CARRE-RAS, de Buenos Aires.

Dr. MARTÍNEZ: Hoy ha acudido a la Policlínica un aortítico sifilítico, tratado y mejorado con el mercurio, en el que se ha prescrito ahora el bismuto, y la primera inyección le ha producido esputos hemorrágicos.

Dr. MARAÑÓN: No puede, desde luego, afirmarse *científicamente* la responsabilidad del tratamiento bismútico en el accidente hemorrágico de este enfermo. Pero son tantos los casos recogidos por nosotros de hemorragia postbismútica, que insisto en indicar cada vez, con más cautela, esta medicación en las enfermedades propensas a hemorragias.

Vértigo en un prediabético tratado con buen éxito por la insulina.

Dr. IZQUIERDO: Un hombre de sesenta y seis años, sin antecedentes diabéticos, que desde hace dieciocho presenta vértigo, al principio sencillo, y luego acompañado de pérdida de conocimiento. Al principio fué tratado durante seis años con quinina, que lo mejoró; pero hacía tiempo que esta medicación era ineficaz, y se encontraba cada vez peor. En Julio acudió a la Consulta, y, teniendo en cuenta los casos publicados por SANCHÍS BANÚS de vértigos en la diabetes, fué investigado en este sentido. No tenía glucosa en la orina, pero su curva de glucemia era: 1,02-1,60-2,00; es decir, una curva de tipo prediabético.

El examen auricular (Dr. JIMÉNEZ QUESADA) puso de manifiesto una laberintitis de tipo tóxico-infeccioso, con destrucción del laberinto izquierdo. Este diagnóstico concordaba con la curva glucémica prediabética, y fué sometido a una cura por insulina (15 unidades diarias) y régimen de limitación hidrocarbonada discreta. El vértigo desapareció inmediatamente. En Febrero abandonó el tratamiento y volvieron los vértigos, llegando a hacerse diarios. Nueva curva glucémica: 1-1,82-1,32. Se reanuda el régimen y la insulino-terapia; desde la segunda inyección el enfermo está perfectamente bien.

Diferentes autores — SICARD, BANÚS, MARAÑÓN — han insistido sobre la vulnerabilidad de varios territorios nerviosos en los comienzos de la diabetes. BANÚS llama «diabetes neurotóxicas» a los casos con esta particularidad, y entre ellos describe especialmente la forma vertiginosa. Este caso demuestra que el vértigo se relaciona también con los estados prediabéticos, de acuerdo con nuestras ideas referentes a la predilección de los síntomas nerviosos y dérmicos en las fases iniciales y ocultas de la diabetes.

Sesión del 14 de Abril de 1928.

Reumatismo agudo y salicilato sódico.

Dr. CORTÉS LLADÓ: El resultado de sus experiencias sobre este tema es el siguiente: el primer problema es el de las dosis. Las dosis bajas son insuficientes, pero las excesivamente altas son inútiles. Ya G. SÉE preconizó el empleo de las altas dosis; pero posteriormente se describieron diversos accidentes, debidos a la medicación, y se rebajaron las cantidades. Para fijar la dosis es necesario tener en cuenta la toxicidad del salicilato y la rapidez de la eliminación. En el hombre se toleran bien de 25 a 30 gramos del medicamento, sobre todo si es muy puro. Sin embargo, el 90 por 100 de los enfermos

presentan fenómenos de intolerancia en cuanto se sobrepasan los 10 g. El 50 por 100 de los casos tienen molestias gástricas a partir de los seis g.; pero mezclado con doble dosis de bicarbonato, el 95 por 100 toleran estas dosis y aun dosis más altas. En ciertos casos la intolerancia es absoluta. Las lesiones cardíacas, como contraindicación de esta droga, han pasado a la Historia.

Para estudiar la rapidez de la eliminación, el comunicante hace ingerir a individuos sanos un gramo de salicilato, analizando la sangre cada cinco minutos en la primera media hora, cada quince minutos en la hora siguiente y cada media hora hasta completar seis horas. Asimismo se guardó la orina de las veinticuatro horas. Investigado el salicilato, resultó que cinco minutos después de la ingestión del mismo se encuentra ya en la sangre. Persiste todavía a las tres horas. A las cuatro ha desaparecido. En la orina aparece al cabo de la hora y media a dos horas, y desaparece hacia las siete horas. Alguna vez puede durar la eliminación hasta las veinte horas. Este paso tan rápido del salicilato por la sangre nos indica que, más que las dosis grandes y aisladas, son útiles las pequeñas y repetidas.

La vía de administración más útil, según estas experiencias, es la vía gástrica. La vía endovenosa, tan preconizada últimamente, no tiene ventajas sino en casos aislados.

Es muy importante sostener la dosis hasta des-

pués de desaparecidos todos los fenómenos. Las curas deben repetirse periódicamente si hay sospecha de localización cardíaca.

He tratado algunos enfermos con tiroidina antes del salicilato, observando, como recientemente el Dr. DUQUE, un aumento de la tolerancia para la medicación salicílica. Tal vez el fenómeno se deba a que el salicilato, por la influencia de la tiroidina, se elimina más rápidamente, pero no se puede asegurar.

Dr. DUQUE: Estoy conforme con los puntos de vista expuestos por el comunicante. El tratamiento salicílico debe ser precoz, intensivo y largo. Tampoco soy partidario, si no es excepcionalmente, de la inyección intravenosa. La acción del tiroides aumentando la tolerancia salicílica no se explica bien, pero es indudable. Tal vez el aumento de la acidosis de la sangre, que se produce por la acción del tiroides tenga influencia en el fenómeno.

La malarioterapia en la parálisis progresiva.

Doctores RODRÍGUEZ ARIAS y PONS BALMES: Hemos inoculado a los paralíticos en todos los períodos; el 60 por 100 en período ya avanzado. Hemos empleado un virus de quartana, que ha sido fácilmente manejable. En dos enfermos se inoculó inadvertidamente un virus maligno que produjo accidentes graves. Es, pues, necesaria la identifica-

ción previa y rigurosa del germen. La incubación dura, por término medio, diez días, a veces quince, veinte o treinta más. Los accesos se desarrollan en la forma habitual.

Como accidentes se han observado: a veces, excitación y agresividad, edema de las piernas, relajación de los esfínteres, trastornos tróficos de la piel; pero son molestias leves que desaparecen con la quinina. Han muerto cinco paralíticos: dos, de ictus congestivo; otro, con estado general malo; otro, en pleno acceso, con un proceso pulmonar agudo; otro, repentinamente, sin causa explicable. El número de accesos permitidos a cada enfermo varió de 10 a 12. Se suprimen éstos con 1 ó 2 g. de quinina por vía gástrica. A veces ha sido preciso inyectarla. Algunas veces se ha inyectado salvarsán. Se persiste en la quininoterapia durante un mes o mes y medio.

Los resultados obtenidos son los siguientes: somáticamente, todos los enfermos, menos dos, han mejorado. Neurológicamente, los resultados son inconstantes, a veces mínimos. Los síntomas que más se modifican son, por orden de frecuencia: la disartria, los temblores, los ictus congestivos, la reflectividad tardía. No se han modificado nunca los síntomas pupilares, la abolición de los reflejos, etc. Alguna vez se ha observado la aparición, durante el tratamiento, de nuevos síntomas. Mentalmente, los resultados son muy favorables: desaparecen la excitación y el delirio; se modifican, a veces de un

modo impresionante, la afectividad, la memoria y el juicio; los trastornos demenciales mejoran también. Bastantes enfermos han podido reintegrarse a la vida social. Sólo cuatro no han mejorado. Uno de los mejorados ha recaído.

Respecto a los cambios humorales, nuestra impresión es pesimista: casi nunca hay modificación.

Dr. VALLEJO NÁJERA: Deduzco de mi experiencia en el Manicomio Militar de Ciempozuelos que la inoculación debe hacerse precozmente y que debe ir seguida de un tratamiento antisifilítico. Cualquiera que sea el estado del enfermo, debe ser tratado. La existencia de procesos tuberculosos es una importante contraindicación. La diabetes, en cambio, no contraindica el tratamiento. Los estados de agitación pueden aumentar durante el tratamiento. Consiento diez o doce accesos, divididos en dos grupos, con un descanso intermedio de dos meses. Los síntomas psíquicos no mejoran; sólo, si acaso, los llamados síntomas marginales. Aun los paralíticos, a quienes se les da el alta, siguen estando «parados», no tienen autocrítica y requieren, más o menos, una tutela. Tampoco he visto modificación de la sangre y del líquido céfalorraquídeo.

Dr. GONZÁLEZ PINTOS: Considero que una de las principales contraindicaciones de la malarioterapia es la presencia de signos tabéticos. Las formas simples demenciales son las que menos mejoran. Las alucinaciones de tipo cinestésico suelen aumentar. Raramente he visto hepatomegalia. Antes de la

cura conviene en muchos enfermos dar unos días la digital. La paludina corta mejor el acceso que la quinina. Es muy frecuente que persistan los síntomas neurálgicos.

Forma atípica de la esclerosis múltiple.

Dr. RODRÍGUEZ ARIAS: He estudiado recientemente un caso de esta afección. Las parestesias subjetivas (entumecimiento, hormigueo, sensación de frialdad), sobre todo en las piernas, son muchas veces el primer síntoma de la enfermedad. Sólo después aparecen manifestaciones objetivas de tipo cerebral, radicular, periférico. Las hiperestesias e hiperalgesias, los trastornos del sentido estereognóstico, los dolores fulgurantes, la ausencia de perturbaciones de la sensibilidad térmica y el desarrollo de verdaderas neuralgias, son característicos. De todos estos síntomas el menos conocido de los médicos es el dolor. Hay, sin embargo, una «esclerosis múltiple dolorosa» (MÜLLER), cuyo desconocimiento puede dar lugar a muchos errores de diagnóstico, incluso con la tabes dorsal.

El caso que presento es un hombre de treinta y siete años, sin antecedentes, que hace tres comenzó a quejarse de dolores gástricos, con vómitos en forma de crisis bruscas. Resistente a todas las medicaciones. Fué diagnosticado de crisis gástricas de aspecto tabético. El Wassermann en sangre es nega-

tivo, e igualmente en el líquido céfalorraquídeo. El tratamiento antisifilítico no le alivia. Después fué inoculado con paludismo. Se ausentó de la Clínica; y ahora, en estado deplorable, por persistencia de la infección malárica, reingresa en la Clínica, presentando ya todo el cuadro de la esclerosis en placas: nistagmus, lenguaje ininteligible, paraplejía espasmódica, reflejos abdominales abolidos, temblor intencional, trastornos cerebelosos, diversos trastornos psíquicos.

Es, pues, evidente la existencia de una forma dolorosa de la esclerosis múltiple.

Dr. MARAÑÓN: En cinco casos de esclerosis múltiple de la Clínica, se ha practicado la inoculación con paludismo, habiéndose obtenido en uno de ellos excelente resultado.

Un caso de probable fiebre de Malta con fracturas espontáneas.

Dr. CUATRECASAS: Un hombre de cincuenta y dos años que en 1925 tomó leche de cabras estando de excursión en Andalucía. En Enero del 26 comenzó a notar algias en la nuca, astenia y anorexia; estreñimiento pertinaz. En Agosto fiebre brusca de 39°, poco oscilante, con sudores abundantes, exacerbación de las algias y aparición de otras. A las tres semanas volvió a hacer la vida normal, quejándose siempre de los dolores. En Octubre grandes

dolores del brazo derecho con atrofia muscular. Probablemente, tuvo fiebre durante todo este tiempo. Yo le observé por primera vez en Febrero del 1927. Estaba muy caquéctico, con rigidez cérvicodorsal, atrofia muscular generalizada, ciática, artralgias, irritabilidad de carácter, postración, insomnio, taquicardia con hipotensión, febrícula vespertina, esplenomegalia dolorosa, anemia (3.280.000), leucocitosis normal (6.400); fórmula normal. Los hemocultivos y reacciones de aglutinación, negativos. A pesar de estos datos negativos, el cuadro clínico autorizaba a hacer el diagnóstico de melitococia, pues son muchos los casos publicados de esta infección con reacciones serológicas negativas. Las vacunas biliadas (DOMINGO) coincidieron con la desaparición de la fiebre. Pero el estado general continuó empeorando.

Posteriormente, aparecieron sobre los planos costales abultamientos fluctuantes indoloros del tamaño de una nuez, reapareciendo la hipertermia. Su punción demostró que se trataba de hematomas. Cada uno de estos hematomas correspondía a una fractura de las costillas. Aparecieron otras en los huesos ilíacos. Muerte del enfermo.

Admitiendo el diagnóstico de melitococia, la existencia de fracturas espontáneas no ha sido citada por ningún autor. Podrían explicarse las fracturas, en parte por acción trófica (neuritis), en parte por acción discrásica (alteraciones del metabolismo calcio, debidas a trastornos suprarrenales y a la alimentación avitaminósica).

Dr. TAPIA: Creo que, en efecto, se trata de un caso de fiebre de Malta, a pesar de la aglutinación negativa. Es posible que en los primeros tiempos de la enfermedad hubiera sido positiva.

Dr. COCA: A mi juicio no tiene valor epidemiológico el detalle de que bebiese leche de cabra, pues el contagio se hace más frecuentemente por medio de las deyecciones que por la ingestión de leche. Mi experiencia confirma que es raro que falte la aglutinación positiva en la fiebre de Malta, siendo más frecuente que sea positiva en infecciones no melitocócicas. El hemocultivo es casi siempre positivo, si se hace la siembra en fondo de tubo y se continúa la observación durante muchos días.

Metabolismo basal y pesos extremos.

Dr. J. PI Y SUÑER BAYO: He aquí los resultados obtenidos, explorando el metabolismo basal en 257 sujetos: 70 hombres y 187 mujeres. Dividimos estos individuos en cinco grupos: muy obesos (más de 20 kilogramos por encima del peso normal); obesos (más de 10 kilogramos); normales; flacos (menos de 10 kilogramos del peso normal); muy flacos (menos de 20 kilogramos). En la obesidad esencial la mayoría de los autores encuentran un metabolismo normal. Los datos obtenidos por mí sobrepasan en conjunto las cifras normales. Podría explicarse esto por la frecuencia de la sobrealimenta-

ción en los gordos de nuestro país. En los individuos delgados el metabolismo basal era generalmente elevado, confirmando la suposición de que con frecuencia tengan un fondo hipertiroideo.

Dr. CARRASCO CADENAS: He encontrado, en general, cifras metabólicas normales en los obesos esenciales. En los casos de pesos extremos puede influir en los resultados un error de cálculo en el área de superficie, pues no se sabe exactamente cuál es la cifra que hay que tomar como tipo para calcular dicha área. Mi experiencia me induce a pensar que las cifras normales en Madrid son más altas que las dadas por los autores americanos.

Dr. MARAÑÓN: De mis observaciones con el Dr. MARTÍNEZ en obesos policitémicos, resulta que en ellos el metabolismo basal es superior al normal; y tanto más a medida que es mayor la policitemia. Creo también que las cifras medias de Madrid son más altas que las de los *standars* americanos. Podrían aceptarse como límites normales entre nosotros las cifras de + 15 y — 15.

Dr. BELLIDO: Insisto en la gran importancia de determinar las cifras medias del metabolismo normal en nuestro país. Con este objeto se persiguen minuciosas investigaciones en el Instituto de Fisiología de la Universidad de Barcelona.

**Observaciones clínicas sobre 22 casos
de linfogranuloma.**

Dr. J. GUASCH: Resumo mis observaciones sobre este tema, diciendo: El linfogranuloma es algo más frecuente en el sexo femenino. No influye la edad, pero la más frecuente es la de la pubertad y la adulta. Empieza por el infarto ganglionar, limitado al principio a un lado del cuello. Puede empezar por los ganglios mediastínicos, inguinales, etc. A veces la causa ocasional de la enfermedad es una angina, la gripe, la vacunación antivariólica, etc. En ciertos casos el primer síntoma es una neuralgia debida a compresión nerviosa por adenopatías ocultas. Otras veces empieza por prurito.

A continuación se instala el cuadro clínico con los caracteres bien conocidos. Las adenopatías son siempre indoloras. Nunca hay supuración espontánea. La fiebre es constante. Después de estos dos síntomas, los más característicos son debidos a la compresión por los tumores: dolores, edema, circulación colateral, alteraciones pupilares, etc. Gran adelgazamiento. Wassermann siempre negativo. Anemia de tipo secundario con disminución de la cantidad de hemoglobina y valor globular inferior a uno. Rara vez leucopenia; a veces leucocitosis. En general, polinucleosis neutrófila.

La duración del proceso osciló entre seis meses

y cuatro años. La muerte sobreviene por caquexia, insuficiencia cardíaca, etc.

El tratamiento clásico es la irradiación y el arsénico; pero los resultados son malos.

El linfogranuloma es, a mi juicio, una infección de curso subagudo o crónico de naturaleza no tuberculosa.

Sesión del 21 de Abril de 1928.

Hidronefrosis doble idiopática.

Dr. FERRERO: Las hidronefrosis se suelen dividir en congénitas y adquiridas. La que es objeto de esta comunicación es congénita, con todas las oscurecidas etiológicas propias de esta afección.

Se trata de una muchacha de diecinueve años, soltera, sin antecedentes, que desde hace tres meses se queja de dolores constantes en la región lumbar, no influídos por el ejercicio; pérdida de apetito; regla irregular, leucorrea; hábito linfático y anémico. Ningún síntoma funcional del aparato urinario. Corazón erético. Tensión: 170 y 120.

Por palpación, se toca una tumoración renal grande y fija en el lado derecho y otra, de menor tamaño, en el lado izquierdo. El análisis de la orina es normal. Azotemia: 0,31. Reserva alcalina: 45,8. Por cistoscopia se aprecia una vejiga normal. El catete-

rismo de uréteres se hace fácilmente, dando salida a abundante orina. La pielografía nos muestra las pelvis y los cálices extraordinariamente dilatados. La sonda del lado izquierdo se ha enrollado dentro de la pelvis. El análisis, separado de la orina de cada riñón, da cifras normales; pero diluídas.

Se trata, pues, de una hidronefrosis doble, mayor en el lado derecho, sin obstáculo alguno en uretra, vejiga ni uréteres; sin acodamiento ureteral, y con implantación normal de los uréteres en la pelvis. Merece, pues, el nombre de hidronefrosis doble idiopática.

De los casos recogidos en la literatura, el que más se parece al presentado es el de BARD, para cuyo autor lo primitivo es la dilatación pélvica, siendo secundarias las alteraciones periféricas, que, generalmente, se interpretan como obstáculos primitivos, generadores de la dilatación.

El factor familiar en el reumatismo poliarticular.

Doctores DUQUE y LÓPEZ MORALES: Desde que el reumatismo poliarticular agudo se consideraba como una diátesis, hasta los tiempos actuales, en que se tiene por cierta su naturaleza infecciosa y contagiosa, ha evolucionado radicalmente el concepto de esta enfermedad. Sobre todo, durante la guerra europea, se han hecho observaciones con-

cluyentes que demuestran la contagiosidad del proceso. Es difícil, sin embargo, explicarse cómo se verifica el contagio, estando los hipotéticos gérmenes encerrados en las cavidades articulares y en el endocardio. BEÇANZON lo compara a la dificultad con que antiguamente se interpretaba el contagio de una pleuresía tuberculosa. Sería más exacta la comparación con la meningitis cerebroespinal, cuya contagiosidad no se concebía, por estar los meningococos encerrados dentro del cráneo. La explicación la da, seguramente, el hecho de que las localizaciones articulares y endocardíticas son precedidas de una fase probablemente de localización nasofaríngea, que es la contagiosa; de la misma suerte que la tuberculosis se contagia antes de localizarse en la pleura y la meningitis en la fase faríngea que precede a la invasión de las meninges. El hecho es que la investigación cuidadosa de los casos de endocarditis reumática, permite afirmar la frecuencia de su contagiosidad.

GARROD y HUNT han encontrado en el 21 por 100 de sus casos antecedentes hereditarios positivos. MÜLLER, en el 28 por 100. BEÇANZON, en el 30 por 100. En 57 casos de cardiopatía reumática, nosotros hemos llegado a esta conclusión: había antecedentes personales positivos en 54 casos (94 por 100); antecedentes familiares positivos en 17 (30 por 100); y personales negativos y familiares positivos en tres (6 por 100). Varios casos demuestran plenamente que el proceso reumático puede per-

manecer latente en los padres y adquirir caracteres intensos en los hijos; por ejemplo, una niña con endocarditis mitral y poliartritis, cuya madre, sin haber tenido nunca manifestaciones febriles y poliartríticas, sufre de tiempo en tiempo accidentes de taquicardia paroxística, probablemente debidos a la misma infección.

Lo más verosímil es que el contagio se verifique durante fases preclínicas de la enfermedad, inadvertidas, por tanto, para el médico. Este contagio se parece mucho, por su forma insidiosa y lenta, al de la sífilis.

Sobre el cáncer del pulmón.

Dr. NOGUERAS: Es indudable el aumento actual de las observaciones de neoplasia pulmonar, que hace de actualidad el estudio de este problema. Es clásico dividir el cáncer del pulmón en primitivo y secundario. El cáncer primitivo, que fué negado durante mucho tiempo, está, en la actualidad, perfectamente demostrado, aunque es poco frecuente. Su diagnóstico es muy difícil, aunque no imposible. Recientemente he observado dos casos muy típicos: uno se refiere a un hombre de sesenta y ocho años, sin antecedentes de interés, que desde Septiembre de 1925 se agrava de una bronquitis crónica que padecía, con esputos sanguinolentos y hemoptisis intermitentes, por lo que fué diagnosticado de tu-

berculolosis pulmonar. Accesos de intensa disnea. Fué diagnosticado, después de una cuidadosa exploración clínica, de esclerosis de ambos vértices pulmonares, principalmente del derecho, de probable origen bacilar, aunque los esputos fueran reiteradamente negativos para el bacilo de KOCH. El tratamiento adecuado a este diagnóstico no dió resultado ninguno. Una nueva exploración con radioscopia puso de manifiesto una sombra del tamaño y forma de una naranja en el campo pulmonar derecho, que hizo pensar en un quiste hidatídico; pero todas las reacciones de esta enfermedad fueron negativas. Se pensó también en una pleuritis interlobular y en una sífilis pulmonar. Por fin, la marcha rápidamente caquectizante del enfermo fijó el diagnóstico en el sentido de una neoplasia. Se hizo un neumotórax discreto, que produjo intensas reacciones, siendo necesario extraer el gas. Una nueva radiografía confirma el crecimiento rápido del tumor. Fué operado, confirmándose en la operación el diagnóstico de neoplasia, y muriendo el paciente poco después.

La otra observación se refiere a un hombre de cuarenta y seis años, catarroso antiguo, y últimamente con esputos hemoptoicos y hemoptisis verdaderas, tos quintosa, gran disnea y mal estado general. Explorado, se encuentra una total condensación pulmonar derecha, que, unida a los síntomas anteriores, permite hacer el diagnóstico de cáncer, que se confirma en la radiografía y en los análisis

sucesivos. Estos dos casos confirman la posibilidad de hacer clínicamente, y con una relativa precocidad, el diagnóstico de cáncer de pulmón primitivo.

Mucho más frecuentes son los cánceres secundarios del pulmón, sobre todo consecutivos a las neoplasias mamarias. El cáncer de tiroides es también origen no raro de las neoplasias secundarias del pulmón.

Dr. MORENO: El neumotórax artificial, con pequeña cantidad de gas, puede hacer las sombras radiográficas del cáncer mucho más expresivas, contribuyendo a aclarar el diagnóstico en los casos difíciles.

Dr. MARAÑÓN: Algunos casos de mi experiencia, demuestran la dificultad para llegar al diagnóstico clínico del cáncer pulmonar. En un grupo de casos, el síntoma que precede, a veces durante largo tiempo, a todos los demás, es la tos quintosa. En una de mis observaciones se hizo el diagnóstico de tos ferina, pues los nietos del paciente la habían padecido. En otro grupo de enfermos, lo que más llama la atención es la disnea, desproporcionada a la lesión, todavía inicial. De la observación de un caso de la Clínica, en el que se pudo hacer la autopsia, se deduce que tal vez intervenga en la patogenia de esta disnea una invasión precoz del pericardio. En un tercer grupo de casos, la sintomatología se reduce al esputo hemorrágico, que hace pensar en tuberculosis, quistes hidatídicos, etc., como ocurrió

en los enfermos del Dr. NOGUERAS. Aun con el cuadro clínico bien establecido, se hace, a veces, muy difícil el diagnóstico diferencial, con ciertas formas de sífilis pulmonar de tipo tumoral, inaccesibles al tratamiento. Tal ocurrió en un caso de la Clínica (véase curso 1925-26), que unos diagnosticaron de sífilis y otros de cáncer de origen bronquial (entre ellos el Dr. STAUB, de Davos), aclarándose sólo el problema — en el sentido de sifiloma — por la autopsia. En este caso, el tratamiento antisifilítico fué totalmente ineficaz, lo cual demuestra que esta ineficacia no basta para desechar el diagnóstico de sífilis.

Un nuevo caso de esclerodermia con retracción de la aponeurosis palmar.

Dr. PARDO: El caso que presento plantea de nuevo el problema de la relación de la esclerodermia con la retracción de la aponeurosis palmar. Se trata de una mujer de treinta y tres años, sin antecedentes de interés: ni hereditarios ni personales. Tuvo una menarquia tardía; es casada y tiene tres hijos. La enfermedad actual empezó gradualmente, con sensación de frío en las manos, que luego se pusieron moradas y, por último, pigmentadas. Más tarde comienza la flexión de los dedos sobre la palma. En la actualidad, se la encuentra un soplo mitral, con tensión de 90-70; campo visual

normal: melanodermia en los brazos y algo en la cara. No fué posible hacer el Wasserman, por la imposibilidad de puncionar las venas. Metabolismo basal de + 44, conservándose esta cifra después de la inyección de un centímetro cúbico de pituitrina (1).

Las lesiones esclerodérmicas, extendidas por ambos brazos, son completamente típicas. Este caso es enteramente semejante a los presentados por LEHELLE, por MARAÑÓN, por mí mismo, en ocasiones recientes. La frecuencia relativa de esta asociación parece indicar el origen común de la esclerodermia y la retracción de la aponeurosis; origen achacable, probablemente, a una perturbación del sistema nervioso simpático. En esta enferma falta la etiología profesional y la sifilítica, citada por muchos autores. Respecto a la influencia de los factores endócrinos en la producción de ambos síndromes, este caso parece coincidir con los publicados por VON LEUBE de asociación de esclerodermia con hipertiroidismo; pues, si bien no había síntomas clínicos de éste, el metabolismo basal era alto. Estaría, en cambio, en contradicción con los autores que asocian la esclerodermia a una insuficiencia tiroidea

* (1) El aumento del metabolismo después de la inyección de pituitrina es un dato favorable al diagnóstico de trastorno hipofisario, según nuestras investigaciones actuales. En este caso, por lo tanto, este resultado excluiría el origen hipofisario de la esclerodermia, que propugnan algunos autores. Véase más adelante y el volumen de *Trabajos* del curso próximo. G. M.

(LAIGNEL-LAVASTINE y otros). DUPRÉ y GUILLAIN han citado la coincidencia de la esclerodermia con tetania, que, en este caso, no existía. ROUX citó la coincidencia de la esclerodermia con una esclerosis de la hipófisis; tampoco en nuestros casos se ha observado perturbación alguna sospechosa de origen hipofisario. La pigmentación y la astenia pueden hacer pensar en insuficiencia suprarrenal; pero LICHWITC y KREN han encontrado normales estas glándulas en autopsias de esclerodérmicos.

Dr. MARAÑÓN: Las investigaciones recientes tienden a demostrar que pueden existir formas de hipertiroidismo, sin otra manifestación que el metabolismo basal alto. En tal sentido, podría este caso considerarse como hipertiroideo. La patogenia hipertiroidea de esta enfermedad, tan sostenida últimamente, parece cada vez menos fundada. He tratado varios casos de esclerodermia y de retracción de la aponeurosis palmar por la tiroidina, con resultados siempre negativos.

Parálisis recurrencial y aortitis.

Dr. JIMÉNEZ QUESADA: Tiene un gran valor diagnóstico la hemiparesia laríngea para el diagnóstico precoz de la aortitis. Por lo tanto, siempre que se encuentre una parálisis recurrencial, debe pensarse, antes que nada, en una aortitis.

Mi estadística personal se eleva a más de 70 ca-

sos. Presento un enfermo típico, hombre de treinta y nueve años, que acude a consultar una afonía persistente. No tenía ningún otro síntoma. Examinada la laringe, se aprecia la paresia de las cuerdas. Negaba sífilis. Había refuerzo muy neto del segundo tono aórtico.

El examen radioscópico demostró la dilatación moderada del cayado aórtico.

En estos casos, el tratamiento antisifilítico — y los otros tratamientos, con mayor motivo — no suele ser eficaz, pues las lesiones son irreparables. Pero debe hacerse, de todos modos, para evitar su progreso.

Dr. DUQUE: No participo del pesimismo de muchos clínicos, entre ellos el comunicante, sobre la eficacia del tratamiento antisifilítico en estos casos. Si el tratamiento es intensivo (por ejemplo, el Neosalvarsan a grandes dosis), las lesiones aórticas — y sobre todo las lesiones de mediastinitis periaórtica, regresan evidentemente.

Sesión del 28 de Abril de 1928.

Un nuevo caso de lipodistrofia céfalotorácica.

Dr. MARAÑÓN Hemos recogido dos nuevos casos de este síndrome, descrito por BARRAQUER con el nombre de *lipodistrofia progresiva*, y luego por el patólogo alemán SIMMOND. Es conveniente insistir

sobre este tema; porque, a pesar de las repetidas comunicaciones hechas por nosotros y nuestros colaboradores para recabar la prioridad de esta descripción para el neurólogo de Barcelona, sin embargo, en la mayoría de los libros en que se habla de dicha enfermedad, se la sigue denominando «síndrome de Simmond»; y en algún tratado reciente, como el importante que se publica en la actualidad, bajo la dirección de HIRSCH, no se menciona siquiera el nombre de BARRAQUER.

La primera observación se refiere a una mujer de veintiún años, que acudió a la Policlínica quejándose de trastornos vagos diversos. La simple inspección permitía el diagnóstico de la lipodistrofia progresiva que nosotros, en unión de BLANCO SOLER, hemos propuesto llamar *céfalotorácica*. Las fotografías de la enferma desnuda demuestran la tipicidad del síndrome. Tal vez sea éste el caso, de cuantos hay publicados, en que la atrofia del panículo adiposo de la mitad superior del tronco aparezca de una manera más neta. Es muy notable también la apariencia viril de los brazos y región torácica de la enferma, musculados, nervudos y con gruesas venas. Este detalle, que se repite en muchos de los casos de la enfermedad, no ha sido citado en ninguna descripción. La investigación del metabolismo basal dió una cifra alta (+ 27 por 100), dato muy interesante, porque concuerda con las observaciones mías y de BLANCO SOLER respecto a la frecuencia de la lipodistrofia céfalotorácica en los estados hi-

pertiroideos. En esta mujer no había síntomas clínicos de hipertiroidismo. Pero el hipermetabolismo permite relacionarla con dicho grupo de casos.

La otra observación se refiere a una mujer de veinticinco años, afecta de obesidad de tipo hipogenital, con una paraplejía espasmódica de etiología desconocida. Fué sometida por su obesidad, que aumentaba las dificultades de la marcha debidas al trastorno medular, a una enérgica cura de desgrasamiento. En efecto, se logró la pérdida de peso; pero la fusión de la grasa se verificó casi exclusivamente en la mitad superior del tronco, resultando un síndrome de BARRAQUER de origen terapéutico.

Esta segunda observación demuestra el criterio sustentado por nosotros en publicaciones anteriores de que el síndrome de BARRAQUER no es más que un estado constitucional de patogenia neuroendocrina, todavía no bien dilucidada, que unas veces permanece latente y otras se exagera al sobrevenir influencias adelgazantes las cuales, por virtud de aquella predisposición, actúan solamente sobre la mitad superior del cuerpo. En el caso del hipertiroidismo, la influencia adelgazante sería el exceso de la hormona tiroidea, en nuestro segundo caso, la medicación y el régimen adelgazante.

Desde el curso pasado se ha comenzado a tratar a estos enfermos por la insulinoterapia. El efecto logrado en una enferma, aún inédita, ha sido notable. Recientemente, he visto un nuevo caso de mi

clientela privada con iguales efectos felices por la misma medicación.

Dr. BUYLLA (de Oviedo): Es muy frecuente observar la disposición céfalotorácica de la grasa, en los numerosos casos de adenoma tóxico del tiroides observados por él en Asturias.

Dr. MARAÑÓN: La distribución céfalotorácica de la grasa en los basedowianos, a que se refiere BUYLLA, puede identificarse con el síndrome de BARRAQUER, del que ha querido separarla recientemente ZONDEK.

Un caso de cardiopatía de diagnóstico difícil.

Dr. MENA: Un hombre de treinta y tres años, sin antecedentes personales, que, según refería, tuvo en el mes de Diciembre último accesos de disnea con tos e hinchazón de la cara. Ingresó cuatro meses después en la Clínica con una facies abotargada y azulada, de tipo mediastínico, macidez cardíaca uniformemente aumentada, sin soplos, con taquicardia embriocárdica, 120 — 80 de tensión, estertores en ambas bases pulmonares, hígado de éxtasis, orina normal y Wassermann reiteradamente negativo.

¿A qué se debía este síndrome de insuficiencia cardíaca? Se pensó primero en un tumor mediastínico, diagnóstico que la radioscopia permitió desechar rápidamente. La hipótesis de una poliglobulia verdadera fué desechada por el análisis de la sangre

falta de esplenomegalia, etc. El tamaño de la sombra cardíaca inducía a pensar en una pericarditis; abonaba esta suposición la escasez de movilidad de dicha sombra, y su irreductibilidad, en cuanto a tamaño y forma, por el tratamiento digitálico; pero los tonos eran normales, no había roces ni decúbito típico, etc. Se pensó luego en la existencia de una sínfisis pericardíaca; pero no había perfil cruzado, ni retracción sistólica de la punta, ni signo de ABRAMS.

Desechados todos estos diagnósticos, se hizo el de miocarditis esclerósica hipertrofiante, que corresponde a toda la sintomatología expuesta. Estas formas de miocarditis hipertrófica son muy corrientes, y los médicos piensan poco en ellos. El diagnóstico diferencial más difícil es con la pericarditis.

Dr. BUYLLA (de Oviedo): Recuerda la semejanza de este síndrome con el de la esclerosis primitiva de la arteria pulmonar.

Consideraciones sobre la cura de engorde por la insulina en la tuberculosis pulmonar.

Dr. BUYLLA (de Oviedo): FALTA, BAÜER y otros fueron los primeros que ensayaron la cura de engorde en los sujetos con delgadez recalcitrante, sobre todo en los de tipo asténico (por oposición a los delgados de tipo erético que, según estos autores, resisten a la insulina). En la tuberculosis la insu-

lina fué considerada al comienzo como contraindicada. Pero a partir de los trabajos de DUMAREST y THEODORESCO multitud de autores han permitido con sus observaciones llegar a la conclusión de que no solamente no existe dicha contraindicación, sino que en muchos tuberculosos sometidos al tratamiento insulínico, mejoran notablemente el peso y el estado general. Yo he aplicado la insulina en dos enfermos con tuberculosis evolutiva febril; en dos fibrocáseos bilaterales apiréticos; en una esclerosis poco activa del vértice y en un proceso fibrocáseo sin reacción febril. En todos ellos se comenzó por dos inyecciones de cinco unidades diarias, aumentando progresivamente hasta llegar a 20 en cada dosis con el aumento paralelo en los hidratos de carbono. La cura duró un mes aproximadamente. Los resultados obtenidos varían según los casos. En la tuberculosis evolutiva la insulina fué bien tolerada, pero no produjo mejoría. En el caso fibroso y en el caseoso apirético los resultados fueron, en cambio, visiblemente halagüeños. En estos enfermos se comprobó que había una eliminación de agua aumentada, lo cual permite desechar la hipótesis de FONSECA, que explica el engorde insulínico por la retención del agua en los tejidos. La temperatura no se influenció en ningún caso ni hubo que lamentar el menor síndrome hipoglucémico.

Dr. ALONSO CANALEJAS: Los efectos de la insulinoterapia en cuatro tuberculosos de la Clínica son poco halagüeños. En uno se produjo un aumento

del apetito y del peso; en los otros tres el resultado fué nulo.

Dr. MORENO COBOS: Creo poco eficaz esta cura, aunque en casos bien elegidos puede coadyuvar a la mejoría general. No creo tan difíciles de producirse, como el Dr. BUYLLA, los accidentes hipoglucémicos, pues yo los he observado sólo con cinco unidades de insulina en un tuberculoso, que, además, era diabético.

Dr. MARAÑÓN: Los efectos de la insulinoterapia son óptimos en los tuberculosos jóvenes. La misma comunicación de BUYLLA lo demuestra. En las frecuentísimas formas de tuberculosis juvenil con relación hipertiroidea (basedow tuberculosis) se da la indicación más precisa de esta medicación.

Dr. BONILLA: La tuberculosis por sí misma no contraindica la insulinoterapia. Pero hay que eliminar la posible existencia de estados de insuficiencia suprarrenal tan frecuentes en los tuberculosos, los cuales, desde luego, contraindicarían dicho tratamiento. Probablemente, esto ocurría en el caso relatado por el Dr. MORENO.

Dr. NOGUERAS: En un caso de tuberculosis caquética con vómitos incoercibles, he visto un buen resultado de la insulina. En el primer mes ganó cuatro kilogramos. En general, los resultados son favorables. La única contraindicación es, en efecto, la posible existencia de estados hipoadrenalínicos, que, a veces, se denuncian tal vez sólo por la hipotensión.

Dr. ECHAUZ (de San Sebastián): Creo que lo esencial para lograr los buenos resultados de la insulino-terapia en los tuberculosos y en todos los casos de delgadez, es que la cura sea muy prolongada.

Estrechez e insuficiencia aórtica de origen es- carlatinoso.

Dr. ESTANISLAO LLANOS: Una muchacha de veinte años, sin antecedentes familiares, que a los dos años padeció escarlatina, seguida de poliartritis. Desde entonces, pero singularmente desde hace dos años, presenta fatiga y opresión precordial, con dolor irradiado al mentón. Examinada en la Policlínica, se la encuentra una lesión típica de estrechez e insuficiencia aórtica, con doble soplo, tensión de 120-30; ortodiagrama característico; Wassermann negativo.

La lesión doble de la aorta, de origen escarlatinoso, como ocurre, indudablemente, en este caso, es relativamente rara y esto nos induce a presentarla. También es curioso el síndrome anginoso en una lesión aórtica juvenil; y dentro del síndrome anginoso, la irradiación del color hacia el mentón, que todos los autores citan como muy poco frecuente.

La enferma está muy bien compensada en la actualidad, por lo que se le ha instituído únicamente un tratamiento higiénico.

Dr. DUQUE: En este caso, como en otras lesiones cardíacas de mujeres de esta edad, el principal problema que se le presenta al médico es el de si la mujer podrá quedar embarazada o no. La verdad es que no sabemos *a priori* por qué unas mujeres con lesiones valvulares se agravan en el estado gravídico y otras no. Tal vez no sea todo el problema de causa mecánica e intervengan también factores humorales que, en realidad, conocemos mal. En este sentido es posible que la determinación previa de la acidosis pudiera ser útil. Claro que lo esencial no es el matrimonio, sino el embarazo; el problema, pues, se traslada de la Medicina a la Eugenesia y a la Moral.

Dr. MENA: Sigo creyendo, conforme a las ideas clásicas, que lo importante, respecto al matrimonio, es la localización de la lesión; las lesiones mitrales evolucionan peor que las aórticas.

Dr. MARAÑÓN: Tengo, a este respecto, la experiencia contraria; en general, las lesiones aórticas toleran peor el embarazo.

Síndrome siringomiélico de naturaleza dudosa.

Dr. COMAS: Un hombre de cincuenta y siete años, que ha vivido en su juventud en Méjico y en Cuba, y luego ha estado durante un período muy largo empleado en el Hospital de San Juan de Dios, de mozo del depósito, encargado de quemar las ropas de los cadáveres, que manejaba con poco cui-

dado. Hace seis años (a los cuatro de estar prestando servicio en el Hospital) se le presentó una ulceración rebelde en el pie izquierdo. La simpatectomía hizo cicatrizar la úlcera por el momento. Pero a poco se presentaron otras nuevas, que exigieron tres amputaciones hasta la altura de la garganta del pie. Recuerda que por esta época tuvo rinorrea y abundantes epistaxis. Fué enviado a nuestra Clínica con el diagnóstico de endoarteritis obliterante, por si era susceptible de un tratamiento insulinoterápico. Pero no presentaba síntomas de dicha enfermedad. Nunca tuvo claudicación intermitente ni signos de otro orden indicadores de la perturbación circulatoria. La oscilometría era normal. La curva glucémica, ligeramente alta (0,82, 1,42, 1,42); colesterinemia, normal (1,20); Wassermann ligeramente positivo. Pero a la vez que estos síntomas, una exploración cuidadosa puso de relieve un estado de atrofia muscular generalizada en ambos miembros superiores y una perturbación de la sensibilidad característica de la siringomielia. Además, presenta placas de anestesia en el trayecto de las piernas, localizadas en ciertas manchas de aspecto vitiligoide. La investigación en el moco nasal de los bacilos leprosos ha sido negativa. No presenta síntomas de lesión de columna cervical. El tratamiento por la insulina y el Neosalvarsán ha mejorado notablemente su estado general, pero sin influir sobre sus otras lesiones.

El problema diagnóstico que se plantea en este

caso es el siguiente: ¿Se trata de un síndrome siringomiélico autóctono o de un proceso leproso con síndrome siringomiélico? En este caso, como en otros muchos parecidos, la duda queda sin resolver, ya que no existe un criterio bacteriológico que permita inclinarse en uno u otro sentido, pues la investigación negativa de las secreciones no excluye la posibilidad de lepra. Sin embargo, la permanencia en países sospechosos, su oficio en el hospital, la presencia de zonas de anestesia y la ausencia de lesiones de columna cervical inducen a creer que se trata de una forma nerviosa de lepra.

Dr. MARAÑÓN: Hace poco he visto un caso de lesiones siringomiélicas en una señora de Canarias. Vista por innumerables médicos y especialistas, españoles y extranjeros, los diagnósticos fluctuaron también entre siringomielia genuina y lepra de forma siringomiélica. Es uno de tantos casos de la Medicina que no se pueden resolver científicamente. El criterio mío, en estos dos casos — el presentado por COMAS y el mío — se inclina a favor de la lepra.

Sesión del 5 de Mayo de 1928.

Esquizofrenia e infantilismo.

Dres. MARAÑÓN y VÁZQUEZ: Un muchacho de dieciséis años, sin antecedentes, con criptorquidia doble pasajera, infantilismo genital, y talla, peso y proporciones también infantiles. Enorme acrocia-

nosis de las manos. El índice morfológico acusaba unos cuatro años de retraso.

Periódicamente se escapa de su casa, permaneciendo fuera de ella durante períodos de tiempo variables, al cabo de los cuales regresa, recordando perfectamente y narrando con todos sus detalles cuanto le ha ocurrido en su ausencia.

Estas fugas obedecen siempre a una intención premeditada (deseo de librarse del ambiente familiar, que cree injusto con él; propósito de ganar dinero, etc.). Su limitación física e intelectual hace muy difícil, sin embargo, su vida fuera del hogar, y regresa generalmente hambriento y en mal estado. A la exploración psíquica faltan todos los datos caracterológicos de la epilepsia. En cambio, son muy netas las características esquizoides. Explorada la edad mental, da un índice que coincide exactamente con el morfológico, esto es, un retraso de unos cuatro años.

Es interesante en este caso, en primer lugar, la enorme intensidad de la acrocianosis de las manos, acompañada de numerosos sabañones, lo cual nos hace insistir en la relación de este trastorno con la insuficiencia genital, tan neta en este caso; de dónde el nombre de «manos hipogenitales» con que he bautizado a estas manos cianóticas de los jóvenes con insuficiencia genital.

Es también interesante la coincidencia del trastorno esquizoide con la perturbación endocrina. Se ha discutido mucho la relación de diversos trastor-

nos tiroideos y sexuales con esta perturbación psíquica. Es evidente que la iniciación «social» de muchos procesos esquizoides coincide con la pubertad y con los diferentes episodios genitales.

LESSING ha estudiado minuciosamente esta relación, y admite un disgenitalismo como base constante de los estados esquizofrénicos. Cuando la reacción de Abderhalden alcanzó su boga, se puntualizó mucho esta relación endocrinopsíquica; pero en la actualidad esta reacción está muy desacreditada.

Después, los psiquiatras han olvidado excesivamente — o deliberadamente desdeñado — el estudio de las alteraciones endocrinas en su relación con las neurosis y psicosis. La mayoría de los libros recientes apenas hacen referencia a esta relación. Sin embargo, es evidente que en esta dirección de los trastornos humorales y concretamente endocrinos se abre una vía magnífica al estudio, todavía tan incompleto y arbitrario, de las alteraciones del espíritu.

Sobre el hipertiroidismo de origen tuberculoso.

Dr. MARAÑÓN: Presentó dos casos típicos de Basedow juvenil, en los que el hipertiroidismo es una evidente reacción a focos tuberculosos latentes. Estos casos son enormemente frecuentes en la Clínica, aunque en gran número de ocasiones no se

diagnostican. Por eso insisto sobre la cuestión, presentando estos dos ejemplos típicos, como ilustración a la interesante conferencia pronunciada por el Dr. VALDÉS LAMBEA en esta Clínica.

El primer caso se refiere a una muchacha de veintidós años, sin antecedentes hasta hace ocho años, en que padeció un episodio pulmonar agudo y febril (¿pleuroneumonía?). Desde hace cuatro años se queja de astenia, febrícula vespertina, adelgazamiento y mal estado general; por otra parte, se aprecia un claro síndrome de palpitaciones, sofocos, inquietud motora, temblor y taquicardia. Ningún síntoma ocular. Muy leve hipertrofia tiroidea. El metabolismo basal de + 65 confirma la naturaleza hipertiroidea del síndrome. El examen clínico y radioscópico pone de manifiesto una lesión congestiva y fibrosa de vértice derecho, con complejos hiliares muy acentuados. Koch, en el escaso esputo, negativo.

El otro caso se refiere a una muchacha de dieciocho años, con cuatro hermanos muertos de meningitis, que a los siete años tuvo «una infección intestinal» de larga duración y escasa fiebre (seguramente un brote fímico, como la mayoría de las llamadas «infecciones intestinales» de la infancia). Desde hace un año observa inapetencia, pérdida de peso de dos kilos mensuales, febrícula vespertina y ligera tos.

Se presume la existencia de un foco tuberculoso, encontrándose velado el vértice derecho con

hillos muy densos. Koch, negativo; 38 por 100 mononucleares; 1,50 de velocidad de sedimentación. Pero a la vez presenta palpitaciones, 120 pulsaciones, ligera hipertrofia tiroidea con gran reacción vasomotora, temblor de manos y un metabolismo basal de + 12, que por la sensibilización adrenalinada sube a + 38, manteniéndose en esta cifra a la media hora.

Estos casos demuestran, una vez más, las dos reglas que en nuestra Clínica tenemos siempre presentes, a saber: En todo caso de hipertiroidismo juvenil, resistente, con febrícula, buscar el foco séptico oculto y especialmente el tuberculoso. Y en todo caso de tuberculosis juvenil e inicial con estado general desproporcionado a la pequeña intensidad de las lesiones, buscar la reacción hipertiroidea.

Respecto de la patogenia hay que observar que, tanto el hipertiroidismo como la tuberculosis, se dan de preferencia en sujetos con el mismo fondo constitucional: asténico y linfático.

Respecto al tratamiento, éstos son los casos que obedecen de una manera más clara al tratamiento insulínico, como hemos dicho en la sesión anterior.

Dr. BUYLLA: Mi experiencia confirma los buenos resultados obtenidos por la insulino-terapia en este tipo de enfermos. Este fármaco modifica la acidosis, que suele ser muy intensa en tales casos. La velocidad de sedimentación no suele estar aumentada, según mi experiencia.

Dos casos de acromegalia.

Dr. MORROS: Presentó dos casos típicos de esta enfermedad. El primero se refiere a un hombre de treinta y dos años, normal hasta hace dieciséis meses. Operado por esta época de grandes pólipos nasales. Desde entonces, aprecia una deformación acromegálica muy rápida de la cara y extremidades. Intensa cefalea. Pérdida de visión. Al principio tuvo un aumento de la libido, que después ha disminuído considerablemente; enorme aumento del vello sexual.

El examen ocular demuestra hemianopsia bitemporal, con atrofia papilar derecha. Orina, normal. Colesterinemia: 1,33. Calcemia: 13,2. Curva de glucemia: 1,18, 1,73, 1,73. Metabolismo sensibilizado por la pituitrina: + 15 + 20 + 20 + 15. La radiografía demuestra una enorme silla turca, gran dilatación de los senos con sinusitis frontal y surcos vasculares muy marcados; es decir, todas las características radiográficas de la acromegalia. En este caso es notable:

1.º La ausencia de antecedentes familiares que citan muchos autores. DAVINOFF, de 100 casos de acromegalia encontró herencia positiva en el 4 por 100; y en el 20 por 100, sujetos con talla alta en la ascendencia.

2.º Es también interesante la evolución aguda

de este caso, pues según demuestran los retratos anteriores del enfermo, en éste no había verdadera predisposición acromegálica (quizá un poco recio el mentón).

3.º En este caso era muy intenso el hipervirilismo, al que MARAÑON ha dado una especial significación en esta enfermedad.

4.º La falta de poliuria debe ser comentada en el sentido de que, a pesar del enorme volumen del tumor y, por tanto, de la compresión indudable de los centros parahipofisarios, no se presenta este síntoma, como debiera ocurrir si fuera debido a dicha compresión nerviosa; dato sobre el cual ha insistido MARAÑON como demostrativo de la relación entre la poliuria y el estado funcional de la hipófisis y no de su tamaño, tal como pretenden CAMUS y ROUSSY y otros.

5.º La curva de glucemia de tipo prediabético coincide con el hallazgo frecuente de estados diabéticos o prediabéticos en la hiperfunción hipofisaria como demostraron MARIE, DAVINOFF y CUSHING, etc. La opinión de ASHER, MARINESCO y otros de que esta tendencia a la diabetes se debe a la lesión de los centros nerviosos parahipofisarios por el tumor, queda invalidada por un argumento inverso al anotado antes para combatir el origen nervioso de la poliuria; esto es, que si la glucosuria se debiese a dicha lesión nerviosa debía presentarse también en el síndrome de Froelich, en el que el tumor hipofisario alcanza gran tamaño, y, sin embar-

go, la glucosuria es excepcional en dicho síndrome.

6.º Había en este enfermo una ligera hipercalcemia digna de anotarse, dada la rareza de las alteraciones de la cal circulante en los estados endocrinos, según ha demostrado el propio comunicante; y

7.º Por último, el metabolismo basal era moderadamente alto — lo corriente es que sea elevadísimo — y la inyección de pituitrina produjo sólo un ligero aumento del mismo, conforme con lo observado por BERMAN y GRABFUL.

El otro caso se refiere a una mujer de treinta años, casada, hija de un padre muy alto. A los veinticuatro años la regla desaparece, y comienza la deformación acromegálica, que también es muy típica. No hay poliuria. El examen radiográfico nos da una enorme silla turca y las demás características acromegálicas. Hay también una tendencia a la virilidad (voz bronca, gran desarrollo del esqueleto, aumento del vello en el tronco y miembros, etc.), que confirma la acción virilógena de la secreción hipofisaria.

Dr. JIMÉNEZ QUESADA: En la actualidad están muy bien precisadas las indicaciones y técnica de la intervención operatoria en los tumores de la hipófisis. Mi criterio es no intervenir sino en casos excepcionales. Primero debe hacerse la irradiación de la glándula. Si ésta fracasa, puede hacerse una intervención, pero por vía alta y no trepanando el seno.

Dr. BUYLLA: He visto dos casos de acromegalia con diabetes entre tres enfermos de esta clase observados recientemente. Es interesante anotar la ineficacia de la insulina en dichos casos.

Dr. JIMENA: En la actualidad estudiamos la acción del extracto pituitario sobre el metabolismo basal en los enfermos acromegálicos. En los casos observados por mí, no había sino un leve ascenso del metabolismo, y en uno un descenso neto.

Dr. MARAÑÓN: Respecto al tratamiento de estos casos, soy partidario de la irradiación profunda, que actúa beneficiosamente sobre el síntoma más molesto, que es la cefalea. Pero requiere una técnica muy cuidadosa. De la intervención quirúrgica tengo una impresión escéptica. Hay que hacer notar que las publicaciones de casos de tumor hipofisario tratados quirúrgicamente, disminuyen de día en día, lo cual hace presumir que una impresión idéntica existe en las demás Clínicas.

Un caso de neumonía caseosa tratado por el oro.

Dres. ALONSO CANALEJAS y MORENO COBOS: Una enferma de dieciséis años, ingresó en la Clínica en Diciembre de 1927 con la siguiente historia: Padre muerto de tuberculosis; un hermano muerto de la misma enfermedad. Casada, con un hijo sano.

A los seis años, adenopatías cervicales. En Noviembre último, después del parto, escalofríos y fiebre de 40°, con punto de costado. Rápido adelgazamiento y tos emética.

Un mes después, al ingresar en la Clínica, continuaba este mismo estado; muy pálida, desnutrida y asténica; lesiones del lóbulo superior derecho bien perceptibles a la exploración física; radiografía típica de lesión exudativa de dicho lóbulo, con sombra sospechosa de enrarecimiento parenquimatoso; hilios densísimos. Investigación del bacilo de Koch, reiteradamente negativa.

Se inició el tratamiento por el oro, tras una temporada de reposo absoluto, que no modificó nada la fiebre. Se utilizó Orosanil, empezando por 0,05 gramos, reinyectando cada seis días hasta llegar a un total de 4,85 gramos. Varias inyecciones fueron seguidas de reacción febril violenta; ligera albuminuria; ningún otro síntoma de intolerancia. A partir de la dosis de 0,25, se inició el descenso de la temperatura, de la tos y de los sudores, con aumento del apetito y del peso.

En la actualidad la temperatura es normal, la tos y expectoración han desaparecido, el peso ha subido dos kilos; la sedimentación, que era de 55, en Febrero, ha descendido a 10; y, en suma, el estado general es excelente. Las radiografías comparativas, muestran netamente la disminución del proceso exudativo, apreciándose ahora con mayor claridad el foco de reblandecimiento. La enferma va a

ser dada de alta, pero con la recomendación de seguir fuera del Hospital una cura higiénica y dietética muy rigurosa.

Desde luego pueden hacerse, con un criterio severamente científico, varias objeciones a la acción del oro en la mejoría observada en este caso; mejoría que podría atribuirse a una evolución espontánea, ayudada por las mejores condiciones generales en que se encontraba la enferma en el Hospital. Sin embargo, nuestra impresión personal es definitiva, en el sentido de los buenos resultados que se logran con la terapéutica áurica. No puede decirse que con ella se consigue la curación de la tuberculosis, pero sí que se benefician extraordinariamente ciertos enfermos que antes solían seguir un curso malo.

Dr. BUYLLA: He tratado 40 tuberculosos por la sanocrisina, sacando de mi experiencia una impresión dudosa. Es cierto, sin embargo, que a veces la impresión clínica es de «enfriamiento» de la lesión; pero las radiografías (hechas desapasionadamente) muestran variaciones muy equívocas. En el caso presentado por los comunicantes es extraña la ausencia de bacilos.

Dr. NOGUERAS: Prefiero el orosanil a la sanocrisina. Es preciso apurar la indicación para el tratamiento del oro, escogiendo bien los casos y estableciendo severamente las contraindicaciones, sobre todo las renales. En general, es preferible el empleo de dosis pequeñas: 1,50 gramos como do-

sis global de sanocrisina, y hasta 4 gramos como dosis global de orosanil.

Dr. MORENO: Creo también que es un dato de significación dudosa la ausencia de bacilos en el esputo. Sin embargo, a veces esta eliminación es intermitente. La ausencia, pues, del germen no invalida el diagnóstico.

Dr. MARAÑÓN: Mis observaciones, en cierto modo empíricas, de médico de hospital, me inducen a la seguridad de no haber visto mejorías semejantes a las logradas con la terapéutica áurica en estos tuberculosos avanzados, que antes seguían generalmente un curso rápido y mortal.

Sesión del 19 de Mayo de 1928.

Acción antagónica de la insulina y de la adrenalina.

Dres. MARAÑÓN y BONILLA: Se había supuesto desde antiguo que el páncreas y las suprarrenales ejercían una acción antagónica; pero el descubrimiento de la insulina lo ha demostrado al poner de relieve que ambas hormonas determinan acciones opuestas sobre el metabolismo hidrocarbonado y sobre la tensión arterial. Principalmente es interesante esta acción contrapuesta en el momento de la hipoglucemia insulínica, en la cual el mecanismo

de defensa del organismo parece ser la secreción de adrenalina. CANNON había ya observado que en el gato, cuando la hipoglucemia insulínica es muy profunda, se produce una aceleración del ritmo cardíaco, debida a una hiperadrenalinemia compensadora; que, por tanto, no aparece si se extirpan las suprarrenales al animal. En el mismo sentido hablan los experimentos de HOUSSAY, LEVIS y MOLINELLY, que anastomosan la vena suprarrenal de un perro con la yugular de otro, e inyectando insulina al primero observan en el segundo hipertensión e hiperglucemia, debida a la descarga adrenalínica, ocurrida en el primer perro bajo la influencia de la insulina. HOFMANN ha llegado a la misma conclusión, estudiando morfológicamente las cápsulas suprarrenales en animales insulinizados, en los que hay un claro aumento de la actividad secretora de dichos órganos. KAOGAN ha insistido también recientemente sobre el antagonismo entre el páncreas y las suprarrenales. Deben citarse, por último, los trabajos de BRITTON, GEILING y ZALVERI, para los que la movilización del glucógeno hepático y muscular por la acción de la adrenalina es el mecanismo normal de la defensa contra la hipoglucemia insulínica. Los resultados de MARAÑÓN demostrando la enorme sensibilidad de los enfermos adisonianos ante dosis pequeñísimas de insulina, confirman en la clínica humana todos estos datos experimentales.

Fundándose en todo ello, VÁQUEZ y sus cola-

boradores han pensado que en la producción de las lesiones de la endarteritis obliterante podrían influir condiciones endocrinas representadas por un exceso del factor adrenalínico sobre el insulínico y que, por tanto, podría tratarse dicha enfermedad por las inyecciones de insulina. Los resultados obtenidos por diversos clínicos y también los de nuestro Servicio, comunicados recientemente por el Dr. COMAS, así lo demuestran.

Para confirmar experimentalmente estos puntos de vista, hemos tratado de producir la arterioesclerosis en el conejo por medio de la inyección de adrenalina; y en una serie paralela de animales hemos tratado de impedir los efectos de la adrenalina sobre los vasos, tratándolos a la vez con insulina. Sin embargo, los resultados han sido poco concluyentes por la dificultad de obtener la arterioesclerosis adrenalínica. Es de observar que, a medida que se usan adrenalinas más puras, estos efectos ateromatógenos se hacen cada vez más raros. Debemos citar, por último, unos experimentos realizados por el doctor PAGÉS en el Instituto de Medicina Práctica de Barcelona, y publicados este mismo mes, que reproducen exactamente los llevados a cabo por nosotros, pero con la buena fortuna de haber llegado a la demostración que se proponían y que en nosotros ha fracasado.

Datos atípicos del líquido céfalorraquídeo en la meningitis tuberculosa.

Dr. MOURIZ: Son grandes las dificultades para diagnosticar muchos casos de meningitis tuberculosa, sin hallazgo del bacilo. Se supone que líquidos claros, con linfocitosis, aumento de albúminas, disminución de cloruros y glucosa bastan para confirmar el diagnóstico en los casos clínicos sospechosos. Pero muchas veces estos datos, con hallazgo negativo del bacilo, coincidían con la curación del síndrome. Y como esta curación, aunque no imposible, es rarísima, ha sido preciso estudiar con más detalle la cuestión, investigando en todo caso de supuesta meningitis, además de los datos indicados, la curva de LANGE, las reacciones de BRAUN-HUSSLER, las hemolisinas y el índice peptolítico. Con esto, las causas de error disminuyen, encontrándose algunos casos con todas las reacciones positivas de tuberculosis — excepto los bacilos — que, sin embargo, se curan. A veces se encuentran, por el contrario, casos de meningitis verdadera, con el síndrome de laboratorio desconcertante, como el que refiere a continuación:

Un hombre, de treinta y tres años, con supuración del oído desde hace veinte, acude a la Consulta del Dr. HINOJAR con dolor de oído, mareos y aumento de la supuración, siendo operado. En la intervención se encuentra un antro grande, lleno de

pus fétido y a presión; el conducto semicircular externo está abierto, y en el techo del antro hay una fisura que comunica con la fosa cerebral. En el curso postoperatorio apareció un síndrome meníngeo, del cual murió el enfermo. En la autopsia, que realicé con el Dr. MARAÑÓN, no había síntomas macroscópicos de meningitis, apreciándose sólo a lo largo de los vasos de la convexidad algún tubérculo miliar aislado. En otras vísceras, sobre todo en el pulmón, había también tubérculos miliares. El examen histológico demuestra lesiones meningoencefalíticas de tipo crónico.

Se trataba, pues, de un proceso meníngeo tuberculoso, seguro; y los análisis del líquido céfalo-raquídeo dieron los resultados siguientes: En el primero, líquido claro, con 16 células; Wassermann, negativo; 0,75 de albúmina; reacciones de globulinas positivas; Lange: 1-1-2-3-3-3-3-2-1-0; bacilos, negativos. Veinte días después el líquido sigue claro; las células han subido a 233, con bastantes polinucleares; el Wassermann es positivo; las reacciones de globulina fuertemente positivas; hemolisinas e índice peptolítico positivos; el Lange da 5-5-5-5-5-5-4-3-2-1, en una prueba; y en otra (con otro preparado de oro) una curva análoga a la del análisis anterior. Se ven bacilos de Koch, con cultivo negativo. Diez días después, el líquido es turbio; hay gran polinucleosis y todas las demás reacciones iguales. Tres días después aumenta la polinucleosis.

En resumen: el líquido céfalorraquídeo daba los síntomas de una meningitis sifilítica. La reacción de Wassermann, positiva en unos análisis y negativa en otros, no nos extraña, ya que no se trata de una reacción específica. En cuanto a la curva de Lange de tipo sifilítico puede explicarse por las alteraciones del líquido, debidas al paso de productos de desintegración albuminoidea, de los cuales unos actúan como coloides protectores; y otros, alterando las relaciones de tensión superficial y carga eléctrica de las fases dispersas, varían el estado físicoquímico del líquido céfalorraquídeo y producen frente a las soluciones coloidales poco dispersas floculaciones atípicas.

En suma: reacciones céfalorraquídeas de tipo sifilítico en un tuberculoso.

Es, pues, preciso cotejar muy bien los datos clínicos y los de laboratorio para llegar a conclusiones utilizables.

Artritis gonocócica tratada por la vacuna específica.

Dr. LAMELAS: Hemos observado dos casos de artritis gonocócica con historias atípicas; ambos diagnosticados por medio de la reacción de la desviación del complemento y tratados por la vacunoterapia (lactogonos). Es muy interesante la diferencia de los resultados obtenidos en uno y otro caso. En uno de los enfermos se produjeron violentas reac-

ciones postvacunales; en ella los resultados fueron rápidos y excelentes. En la otra, en la que la medicación no producía reacción alguna, a pesar de emplearse dosis intensivas, los resultados han sido muy limitados.

Estos casos demuestran el gran valor diagnóstico de la reacción de la desviación del complemento en el diagnóstico de la gonococia, por un lado; y por otro, el positivo valor de la vacunoterapia, cuando se aplica en casos a propósito y con la intensidad debida.

Dr. NOGUERAS: Es muy útil combinar el tratamiento específico con la diatermia.

Dr. HARO: La vacuna mejora sólo las complicaciones articulares, pero no los focos primitivos, sobre todo los genitales en la mujer, que responden, en cambio, muy bien a la diatermia. Hay muchos casos de abortos repetidos, debidos a gonococias latentes.

Dr. FERRERO: La vacunoterapia localiza su eficacia, en efecto, en las complicaciones, y tanto más, a medida que cronológicamente se alejan más de la infección primaria. En la blenorragia masculina el diagnóstico sin la desviación del complemento puede ser muy difícil, ya que el hallazgo del germen en el pus uretral es excepcional pasadas las primeras fases.

Dr. MARAÑÓN: Son mucho más frecuentes de lo que se cree las poliartritis, las septicemias y otras complicaciones gonocócicas. Los médicos solemos

pensar sólo en la blenorragia cuando hay supuración genital y artropatías aisladas típicas. En realidad, los casos son mucho más numerosos de lo que se supone.

Tratamiento esclerosante de las hemorroides.

Dr. GARCÍA BUSTAMANTE: El resultado de mi experiencia en este tratamiento, según se practica en la Clínica del Dr. BENZAUDE, es excelente. Los puntos esenciales son los siguientes:

Si las hemorragias están muy inflamadas debe empezarse por un tratamiento diatérmico. Si el enfermo es viejo debe pensarse en la frecuencia con que se presenta el cáncer rectal en los hemorroidarios crónicos, coincidiendo con un buen estado general. En general, sin el examen rectoscópico es muy fácil confundir las simples hemorroides con una porción de estados más, aparte del cáncer (sífilis, tuberculosis, fisuras, pólipos rectales, etc.).

Para el tratamiento de esta afección creo que no se debe ser exclusivista, empleando en cada caso la orientación más apropiada. A veces basta la diatermia. Si la lesión es enorme, o si la flacidez del esfínter las hace propender al prolapso, aun no siendo muy voluminosas, habrá que operar. Ciertos nodulitos aislados se curan por la electrocoagulación. Todos los demás casos son susceptibles de tratamiento por las inyecciones esclerosantes. La sustancia que parece más útil para este tratamiento es

la quiniurea (compuesto de quinina y urea), que produce un aumento del tejido fibroso, disminuyendo el calibre vascular.

Colocado el enfermo en posición genupectoral, se le inyecta la substancia con la jeringa de BENSAUDE en el tejido conjuntivo de la región perianal. Una inyección semanal, hasta completar seis u ocho, rodeando todo el orificio anal. La inyección debe quedar en el tejido intersticial perivenoso. Si el líquido queda muy superficial se forma una pequeña escara, que no tiene gravedad, pues se desprende y produce una retracción cicatrizal que ayuda al tratamiento. Si la inyección cae dentro de las venas no se observan fenómenos generales. No hay, pues, que temer ninguna de las dos contingencias.

Sesión del 26 de Mayo de 1928.

Mancha roja esternal y aortitis.

Dres. PARDO y MARTÍNEZ: Hemos estudiado en conjunto 43 casos de aortitis; todos ellos observados este curso en la Policlínica entre 594 enfermos que han asistido a la misma. La proporción de aortitis es de 7 por 100, cifra superior a la obtenida el curso pasado. De estos 43 enfermos tenían sífilis cierta 10, es decir, un 23,2 por 100. Los signos físicos más constantes obtenidos en estos enfermos son:

el refuerzo del segundo tono aórtico, a veces con caracteres metálicos; el arrastre del primer tono de la punta, y la reacción vasomotora provocada por la frotación de la piel — bastan las maniobras de la percusión y auscultación — sobre la región esternal. A veces esta *mancha roja esternal* aparece por la excitación psíquica si el enfermo es muy neurótico. Este síntoma fué citado por LACK como muy frecuente en las aortitis. Recientemente lo recoge ARNOLDI, y sobre todo MARAÑÓN en su monografía sobre las aortitis.

Puede incorporarse este síntoma al grupo de los fenómenos que genéricamente llamamos «de proyección visceral», estudiados principalmente por MACKENZIE.

Estos síntomas se refieren: unas veces, a proyección de dolor; otras, a hiperestesia; otras, a perturbaciones vasomotoras. Estas reacciones vasomotoras de proyección visceral deben ser estudiadas con atención. Recientemente ha descrito MARAÑÓN el signo de la *mancha roja tiroidea*. La reacción vasomotora esternal de las aortitis pertenece a la misma categoría. En las lesiones de la columna vertebral se observa análogo fenómeno sobre la piel correspondiente a las vértebras enfermas, según ha podido observarse en esta Clínica. La misma reacción vasomotora de la pared anterior del pecho, tan común en el asma, podría explicarse del mismo modo. La irritabilidad vasomotora de la piel depende, en resumen, de condiciones nerviosas genera-

les y muy individuales. Pero su localización en determinadas regiones está condicionada por lesiones viscerales diversas, y desde este punto tiene verdadero valor diagnóstico.

Respecto a su frecuencia en la aortitis, la mancha roja se ha comprobado en 13 casos de los 43, o sea en un 30,2 por 100. Para nosotros, pues, tiene un indudable valor de orientación diagnóstica.

Diabetes neurotóxica.

Dr. IZQUIERDO: Presentó a una enferma de cuarenta y siete años que acudió a la Policlínica el año 1926 con sólo 60 g. de tolerancia para los hidratos de carbono y 4 por 1.000 de glucemia. Presentaba grandes trastornos nerviosos (terrores, obsesiones, delirios y melancolía). Se le dejó aglucosúrica con insulina y régimen, recomendándola que hiciera curas periódicas de insulina. En la actualidad, hace seis meses que no toma insulina, y tolera 150 g. de hidratos de carbono sin glucosuria y con una glucemia de 1,42. Ha aumentado 8 kilogramos. La mejoría de la diabetes; es, pues, extraordinaria. Y, paralelamente, los síntomas neurósicos han desaparecido. Hay, por tanto, que admitir en este caso: por una parte, el restablecimiento de su metabolismo hidrocarbonado, debido, sin duda, a la reparación del tejido insulinar bajo la acción de la opoterapia específica, y, por otra, la relación de causa a efecto entre la diabetes y psicosis.

En otro caso se trataba de una mujer con pequeña glucosuria, puesto que con un régimen de 83 g. de hidratos de carbono no eliminaba más que 4 de glucosa en orina; pero la glucemia era de 2,44. Presentaba también ataques paroxísticos de excitación nerviosa, manías, obsesiones y accesos convulsivos histeriformes. Con un régimen discreto y 20 unidades diarias de insulina se consiguió hacer desaparecer el azúcar de la orina; pero la glucemia seguía en 2,44, y persistían también los trastornos psíquicos. La persistencia de la insulina durante tres meses más logró hacer descender la glucemia a 1,38, con desaparición total de las manifestaciones nerviosas.

Aunque se ha descrito una forma de diabetes neurotóxica, son poco frecuentes los casos, como los citados, de desaparición total de las manifestaciones nerviosas paralelamente a la mejoría diabética. Es dudoso si la hiperglucemia puede producir el trastorno psíquico, o si hay otros trastornos metabólicos, todavía poco conocidos, que colaboran con aquélla a la agresión nerviosa. En todo caso es indudable que debe admitirse una predisposición neuropática, sin lo cual no nos explicaríamos el suceso clínico y su alivio terapéutico.

Es curioso anotar, finalmente, que en la primera enferma, que era delgada, el restablecimiento de la normalidad metabólica y psíquica coincidió con un aumento discreto del peso; y en la segunda, que era obesa, con un adelgazamiento.

Dr. MARAÑÓN: Creo que en estos casos la perturbación metabólica actúa como *reveladora* de predisposiciones psicopáticas atenuadas. Otro tanto ocurre con las psicosis del climaterio, en las que la perturbación humoral involutiva no hace más que poner de relieve predisposiciones psicopáticas latentes; y con el hipertiroidismo, etc., etc.

Variaciones de la adrenalina en las suprarrenales del conejo según la fecha y el modo de la muerte.

Dr. MORROS: Se han descrito distintos métodos para la determinación de la adrenalina en las glándulas suprarrenales. Nosotros hemos elegido el de FOLIN. He estudiado en primer lugar la influencia del tiempo de la muerte sobre el contenido de adrenalina de las glándulas. KURIYAMA, SOPEÑA, MOURIQUAND y otros habían observado desde luego que la cadaverización hace descender rápidamente la adrenalina. Sacrifico yo, según los consejos de MARAÑÓN, un conejo y dosifico dicha sustancia inmediatamente después de la muerte en una de las cápsulas, y en la otra después de un intervalo progresivamente creciente en cada animal, desde una hasta diez horas. De este modo he comprobado que dentro de las primeras siete horas no se observan disminuciones notables de la adrenalina, dejando el cadáver abandonado al medio ambiente, sin con-

servación especial. Hacia las siete horas, la pérdida de la adrenalina puede calcularse en un tercio; por ejemplo: en un conejo, la cápsula derecha, en el momento de la muerte, contenía 0,295 mg. de adrenalina, y la izquierda, a las siete horas de la muerte, 0,196 mg. A las diez horas, la pérdida se aproxima a la mitad. Ejemplo: cápsula derecha, inmediatamente después de la muerte, 0,255 mg.; cápsula izquierda, a las diez horas, 0,145 mg. A las veinticuatro horas la dosificación se hace imposible. Si la temperatura del ambiente supera a la temperatura media de unos 18°, la pérdida de la adrenalina se hace todavía más rápidamente.

A esta influencia de la cadaverización se debe seguramente la ineficacia de ciertos preparados comerciales. La cifra de 4 a 6 mg. de adrenalina total contenida en las cápsulas humanas que dan muchos autores es evidentemente baja, debido, sin duda, también a esta influencia de la cadaverización. Si las glándulas se conservan en el vacío, la desaparición de la adrenalina es mucho más lenta.

Si el animal muere en estado convulsivante, la cantidad de adrenalina contenida en las glándulas es evidentemente menor. En dos conejos muertos por choc anafiláctico convulsivante este descenso era evidente (en uno, 0,162 mg. por 100 y 0,147 miligramos por 100; y en el otro, 0,190 mg. por 100 y 0,170 mg. por 100).

Sometiendo a los conejos a dosis mortales de estricnina (0,6 mg. por kilogramo), el período con-

vulsivante es corto y la adrenalina de las cápsulas suprarrenales es aproximadamente la normal. Pero si el animal es sometido a dosis no mortales que producen convulsiones prolongadas, al cabo de las cuales el animal se sacrifica, entonces la cantidad de adrenalina desciende aproximadamente a la mitad. Esta adrenalina movilizada es probablemente la que invade la sangre y da lugar a algunos de los fenómenos observados durante la intoxicación por la estriknina, principalmente la enérgica vasoconstricción, que en algunos casos llega a permitir la sección completa de la oreja del conejo sin que salga una sola gota de sangre.

Dr. MARAÑÓN: Encarezco el interés de estos estudios. Las investigaciones histológicas de las glándulas suprarrenales dan una idea muy remota de su estado funcional. Es necesario completarlas con la dosificación de la adrenalina, y así nos proponemos hacerlo el curso próximo; pero para ello era preciso tener antes un índice de la depreciación de adrenalina producida por la fecha de la muerte, ya que las autopsias se hacen siempre varias horas después del fallecimiento. Era también preciso estudiar la influencia que el modo de la muerte tiene sobre dicha cantidad de adrenalina. Los trabajos tan minuciosamente realizados por el Dr. MORROS permitirán, en adelante, plantear con mayor precisión estos estudios.

Corazón irritable e hipertiroidismo.

Dres. DUQUE y LÓPEZ MORALES: Hemos estudiado el caso de un estudiante de Medicina, que al presentarse al reconocimiento de quintas llevaba para uno de los médicos una recomendación para facilitar su liberación del servicio. Pero otro de los médicos le desechó espontáneamente por enfermo del corazón. Tiene veinte años, su madre es hipertiroidea y también una hermana. Acude a la Policlínica aterrado por el diagnóstico. Tiene un ligero soplo presistólico, corazón erético, temblor fino de manos, ligera tiroidomegalia, 88 pulsaciones y una tensión de 130-75; examinado en la pantalla, no da más signos que los del corazón erético; pero el ortodiagrama acusa un ligero aumento del área auricular. El metabolismo basal es de + 35 por 100.

En resumen: se trata evidentemente de un hipertiroidismo familiar, exacerbado en estos momentos por su estado emotivo. Pero el problema es dilucidar si este hipertiroidismo basta para producir las manifestaciones cardíacas, o si hay además una pequeña lesión mitral. Este, en realidad, es el problema tantas veces suscitado en los reconocimientos para el servicio militar, y sobre todo durante la gran guerra, donde el «corazón del soldado» dió origen a una copiosa literatura. Desde luego los cardiólogos modernos, como VÁQUEZ, se resisten

a admitir que exista una hipertrofia fisiológica del crecimiento. Hay, pues, que considerar estos casos como patológicos. En algunos de ellos el factor hipertiroideo es indudable, y nuestro caso lo demuestra. Para LOEPER, el tiroides, al actuar sobre el nervio vago, produciría, por acción inotropa negativa sobre el miocardio, dilatación cardíaca y ruidos anormales. Pero otros autores, como BESANÇON, suponen que estas formas de eretismo cardíaco son con gran frecuencia manifestaciones atenuadas de endocarditis reumática silenciosa. En nuestro caso insistimos en que no debe considerársele como enfermo cardíaco, sino como hipertiroideo con corazón irritable.

Dr. MENA: Creo que bajo el diagnóstico de «corazón de soldado» se incluyen muchas cardiopatías atenuadas. Este enfermo ha tenido muchas anginas. No me parece absolutamente seguro el que no tenga una pequeña lesión mitral.

Dr. MARAÑÓN: Doy mucha importancia en estos casos al factor hipertiroideo. Aun cuando existan lesiones mitrales silenciosas, éstas pasarían inadvertidas sin el *revelador* hipertiroideo.

Sesión del 2 de Junio de 1928.

Un caso de kala-azar en el adulto.

Dra. JIMENA F. DE LA VEGA: He aquí un caso de esta afección, recogido en el Servicio de Parasitología de la Facultad de Medicina. Se refiere a una mujer de veintinueve años, natural de la provincia de Madrid y habitante en la capital desde los doce años. Ha vivido en el pueblo de Valdemoro y en el Puente de Vallecas.

Desde hace dos años, fiebre, adelgazamiento, astenia, aspecto anémico y aparición de una tumoração abdominal. Explorada, se le aprecia: el tórax normal, hígado grande, bazo enorme, 3.000.000 de hematíes y 2.600 leucocitos. Todas las investigaciones para el paludismo, en el cual se pensó en el primer momento, fueron negativas.

La punción del bazo puso de relieve la presencia de abundantes leishmanias, con lo cual el diagnóstico quedó perfectamente aclarado. Como antecedente interesante contaba la enferma que a los catorce años había padecido una ictericia, que curó.

Es sabido, que en la actualidad está demostrado la existencia del kala-azar en casi toda España. Pero los casos en adultos son muy poco frecuen-

tes: sólo cinco hasta el momento actual; por lo que se suponía que el kala-azar mediterráneo era distinto del indiano, que afecta frecuentemente a los adultos.

Es también interesante el haber adquirido la paciente la infección en Madrid. A partir del primer caso descrito en 1914 por GARCÍA DEL DIESTRO, se han reunido más de 20 casos en esta ciudad. Es sabido que también se ha descubierto la existencia en esta región del *Flebotomus Papatacci*, propagador de la enfermedad.

En este caso son muy típicos los síntomas que indican la participación del sistema retículoendotelial en la enfermedad (bazo grande, anemia, leucopenia), así como los síntomas endocrinos señalados reiteradamente por PITTALUGA (hipertriosis, astenia, hipotensión).

Probablemente, la enfermedad comenzó cuando la ictericia, a los catorce años, permaneciendo latente hasta hace dos años. Es de anotarse, por fin, la eficacia diagnóstica de la punción del bazo, que los clínicos suelen mirar con tanta prevención, y que practicada con una buena técnica no es nunca peligrosa y siempre útil.

La enferma está en la actualidad en tratamiento por los preparados orgánicos de antimonio.

Dr. MARAÑÓN: A propósito de la hipertriosis en el kala-azar, y sobre todo, de la gran longitud de las pestañas, descrita por PITTALUGA, quiero recordar el caso de una enferma que acudió a mi Con-

sulta; mientras era reconocida me fijé en su hijo, de dos años, que tenía otra persona en brazos, y cuyas pestañas eran de extraordinaria longitud y color negrísimo.

Preguntando por su salud, resultó que padecía «inapetencia y diarrea» desde hacía unos meses, comprobándose inmediatamente la existencia de un bazo enorme, hasta entonces inadvertido. Procedía de la provincia de Valencia.

Quiste hidatídico del pulmón.

Dr. MARAÑÓN: Presentó a una muchacha de veintiún años, que acudió a la Policlínica quejándose de síntomas vagos de tipo clorótico, sin ninguna historia de afección pulmonar, pero con algunos esputos teñidos de sangre de tarde en tarde.

La exploración fué completamente negativa; pero radioscópicamente se apreció en la parte media del campo pulmonar derecho una sombra del tamaño de una peseta, aislada y perfectamente limitada, con los caracteres típicos de la hidátides. En la sangre sólo se encontraron dos eosinófilos. Pero la reacción de Cassoni y la de Weinberg fueron intensamente positivas.

En este caso el diagnóstico clínico hubiese sido absolutamente imposible, dado el pequeñísimo tamaño del quiste. Aun radioscópicamente, era difícilísimo de ver y de interpretar; el Dr. MORENO CO-

BOS hizo, sin embargo, en la pantalla, el diagnóstico, que confirmaron la radiografía y el laboratorio.

Dr. CANALEJAS: Es preciso hacer las exploraciones radioscópias en condiciones de acomodación excelentes, sobre todo en países tan luminosos como el nuestro, pues de lo contrario pasan inadvertidas imágenes como las de este quiste, de decisiva importancia.

La eritrosedimentación en la tuberculosis.

Dres. MUNUERA y CONDE GARGOYO: En un gran número de tuberculosos hemos estudiado, en serie, el comportamiento de la eritrosedimentación. En términos generales, nuestras impresiones coinciden con las de los demás autores, en el sentido de que la tuberculosis pulmonar inicial da aceleraciones ligeras; los procesos cirrósicos cifras altas, y los exudativos cifras bajas. Las cifras bajas en los períodos caquetizantes son de mal pronóstico.

Podemos exponer varias historias clínicas, muy demostrativas, en las que se investigó periódicamente la sedimentación globular, a la vez que el peso y los datos clínicos y radiográficos. Las conclusiones extraídas de estas observaciones son las siguientes:

La velocidad de sedimentación globular no es, desde luego, específica de la tuberculosis. Guarda un paralelismo mucho más estrecho con el grado

de intoxicación bacilar que con la extensión de las lesiones. Los tratamientos que producen una mejoría clínica con aumento de peso, coinciden con disminución de la velocidad de la eritrosedimentación.

En suma; se trata de una investigación que no es imprescindible para establecer el diagnóstico y el pronóstico de esta enfermedad, pero que, en unión de los demás datos clínicos y de laboratorio, ayuda mucho al estudio clínico de los tuberculosos.

Dr. COMAS: Hay que recordar los diferentes factores patológicos que pueden modificar el comportamiento de la eritrosedimentación; y sobre todo, los factores hepáticos. Según NOAH y HAHN, la atrofia hepática retarda fuertemente la velocidad de sedimentación; la ictericia catarral, la acelera moderadamente; las cirrosis (excepto la cardíaca) y los tumores la aceleran, y también las colecistopatías.

Dr. HARO: El estasis venoso retarda la sedimentación; por eso la velocidad de la sangre del cordón umbilical está enormemente retardada. En una embarazada vista por él, la velocidad de sedimentación era rapidísima, de un modo reiterado, apareciendo poco después signos de granulia, de la que murió la enferma. Sólo, sin embargo, cuando el aumento de la velocidad aparece en varias investigaciones en serie, debe dársele todo su valor.

Dr. FUENTES HITA: La influencia de la canti-

dad de colessterina sobre la eritrosedimentación es muy manifiesta, por lo que las enfermedades hepáticas alteran profundamente la reacción. A pesar de no ser una reacción específica, su utilidad en el diagnóstico y pronóstico de las tuberculosis es enorme.

Macrogenitosomía e intersexualidad.

Dr. BONILLA: Es de todos conocido el síndrome macrogenitosómico (aumento exagerado del tamaño de los órganos genitales). Suele acompañarse de pubertad precoz. A veces la pubertad precoz con macrogenitosomía se acompaña de síntomas de intersexualidad, como ocurría en este caso muy típico que acudió a la Policlínica recientemente, y que presento:

Tenía doce años; presenta pene y testículos de tamaño de los de un adulto, con morfología general enérgica; 1,57 metros de talla y 59 kilogramos de peso. No hay adiposidad. Tubérculos de Carabelli positivos. Investigación psicológica normal para su edad, tanto en lo referente a las condiciones psíquicas como al comportamiento de la libido.

Al lado de este estado macrogenitosómico, el niño presentaba manifestaciones intersexuales, tan típicas como la ginecomastia verdadera, la disminución del vello en la cara; y el pubis, era de tipo femenino.

Esta combinación de la macrogenitosomía con la intersexualidad ha sido señalada por algunos autores. A primera vista, es una combinación inexplicable, ya que, de una parte, hay aumento de la virilidad, y de otra, intersexualidad. Sin embargo, puede pensarse que en estos casos existe una disociación entre la evolución de la fase viril, que se hace muy enérgicamente, y la persistencia, muy prolongada, de ciertos caracteres de la fase feminoide, sobre todo la ginecomastia.

Dr. HARO: Recuerdo, a propósito del carácter sexual de la distribución del vello, comentado por el Dr. BONILLA, varios casos míos de esterilidad, esencial en la mujer, coincidentes con formaciones muy difusas e intensas de vello en el tronco y en los miembros.

Dr. MARAÑÓN: A los detalles recogidos por todos sobre la distribución del vello y del cabello en ambos sexos, puede añadirse uno nuevo, al parecer no señalado por ningún otro autor, que es la distribución del cabello en la nuca. En la mujer, el cabello termina en una línea más alta que en el hombre, prolongándose hacia abajo en tres salientes, uno central y dos laterales, muy netamente limitados sobre la piel lampiña de la nuca; en tanto que en el hombre el cabello termina mucho más abajo; y aquella línea, con tres prolongaciones, aparece muy borrosa por el vello intermedio, o bien está francamente sustituida por una línea horizontal.

Aplicaciones serodiagnósticas del fotómetro de Vernes.

El Dr. FUENTES HITA refiere los fundamentos de ese método de diagnóstico y las impresiones recogidas por él en el diagnóstico de ciertas enfermedades, como la tuberculosis y la sífilis, y en la determinación de ciertas sustancias patológicas o normales (urea, ácido úrico, cloruros, glucosa, colestestina, calcio, fosfatos y magnesio), así como en la numeración de emulsiones bacterianas para la preparación de vacunas. En todas estas investigaciones, ha realizado determinaciones comparativas con otros procedimientos de investigación, concluyendo que el fotómetro de VERNES, basado en el fundamento del colorímetro, o, mejor aún, del nefelómetro, es superior a aquellos otros métodos, por la gran cantidad de investigaciones que con él se pueden realizar; por la escasa cantidad de sangre que se precisa para las determinaciones, y, en fin, porque su fácil manejo hace difíciles los errores de técnica.

Sesión del 23 de Junio de 1928.

Sobre el corazón mixedematoso.

Dres. MARAÑÓN y LÓPEZ MORALES: Completamos hoy la historia clínica de un caso típico de esta afección, ya presentado al comienzo del curso (1). Sorprende la poca abundancia de datos bibliográficos que hay sobre esta cuestión hasta años muy recientes. Las descripciones clásicas del mixedema, incluso las magistrales, como las de THIBIEBGE y la de MOEBIUS, no hacen referencia alguna al estado del corazón en la insuficiencia tiroidea. A partir de CURSCHMANN y de ZONDEK aparecen tan sólo las aportaciones de diversos clínicos sobre el corazón mixedematoso. La experiencia nuestra, que se eleva a innumerables casos de mixedematosos, nos ha enseñado que, en efecto, el corazón en esta enfermedad se complica, pero pocas veces. El caso objeto de esta comunicación es enteramente típico. El volumen de la sombra cardíaca, la borrosidad de su contorno, la lentitud reptante de la contracción, la falta de armonía entre la intensidad de estas alteraciones objetivas y la escasa sintomatología subjetiva, son típicas del corazón mixedematoso, tal

(1) Véase página 49.

como lo ha descrito ZONDEK. Sin embargo, en este caso no se descubrieron las alteraciones de la imagen electrocardiográfica que los citados autores dan como características (desaparición de la onda T).

Fué muy interesante el curso del tratamiento. Sometida la enferma a la acción de la tiroxina, mejoraron ligeramente algunos de los síntomas mixedematosos; pero el estado circulatorio empeoró, apareciendo signos marcados de insuficiencia cardíaca (edemas de pies, polipnea, cianosis, etc.). Sometida a una cura digitálica, desaparecieron estas manifestaciones circulatorias. Entonces se aplicó una cura tiroidea, con extracto total, cediendo rápidamente las manifestaciones de insuficiencia glandular y reduciéndose el tamaño del corazón, como puede verse en la serie de ortodiagramas, hasta recobrar casi las dimensiones normales. Queda, sin embargo, dilatado el pedículo vascular, pudiendo asegurarse que se trata de una enferma con esclerosis vascular y miocarditis esclerósica, sobre cuya lesión ha actuado la infiltración mixedematosa.

He aquí la enseñanza más interesante que se deduce de esta observación: la de que en el llamado «corazón mixedematoso» debe tratarse, a nuestro juicio, de corazones previamente enfermos sobre los que se fija secundariamente la perturbación de origen glandular. El mismo ZONDEK ha observado que en sus casos, después de la cura tiroidea, persiste, generalmente, una dilatación del pedículo vascular. Otra observación interesante es la de que

la opoterapia tiroidea no basta para reducir el corazón a la normalidad; es preciso asociarla con los tónicos cardíacos. Así como tampoco bastan los tónicos cardíacos si no se asocian con la opoterapia.

Por fin, este caso demuestra que la tiroxina no tiene clínicamente ninguna ventaja sobre los clásicos extractos totales de tiroides.

Disentería amebiana disimulada.

Dr. JIMENO MÁRQUEZ: Hay un gran número de colitis crónicas, hasta ahora consideradas como banales, de origen alimenticio o inflamatorio, y que, en realidad, son infecciosas o parasitarias; están producidas por los más diferentes gérmenes patógenos. Su interés estriba, principalmente, en que sin este descubrimiento etiológico todos los tratamientos son ineficaces. Un grupo de estas colitis infecciosas es el producido por la ameba disentérica. Hasta hace algún tiempo sólo se conocían las disenterías amebianas de sintomatología clásica; pero, sobre todo a partir de la gran guerra, se conocen muchas variedades disimuladas de la afección, cuya atipicidad se debe a asociaciones microbianas, a peculiaridades individuales del enfermo, etc. Unas veces dan la sintomatología de una diarrea banal; otras imitan el cuadro de la apendicitis, como en los casos recientemente descritos por CARNOT, que incluso fueron operados. El caso observado por mí es, en este sentido, del mayor interés.

Se trata de un médico parasitólogo, que fué a Méjico, pensionado por la Institución Rœkefeller para estudiar la anquilostomiasis, adquiriendo en dicho país un absceso marginal de ano, del que quedó una fístula submucosa. Regresó a España e intentó operarse la fístula, por razones de limpieza. Le dilataron el trayecto, pero no se logró la cicatrización. Se hizo entonces una resección del trayecto fistuloso, sin lograrse tampoco que cicatrizase la herida operatoria; se presentaron a la vez grandes molestias locales y pequeñas diarreas mucosas. Como había sido sometido a varios tratamientos tópicos, se explicaron estos trastornos por una papilitis rectal de origen químico. En París le hicieron el mismo diagnóstico, mejorándole las molestias con diatermia, pero persistiendo la diarrea. Repetidos análisis de las heces, demostraron signos de diarrea de putrefacción; *pero siempre sin parásitos.*

Yo le vi cuatro años después, con molestias anales, dolores de vientre y dos deposiciones diarias, diarréicas, con moco y sangre. Rectoscopia negativa. Colon transverso y descendente, doloroso. Ausencia de parásitos en las heces. Se le recomienda un preparado arsenical en inyección como tónico, y este medicamento le produce una exarcebación de la colitis con aumento de las deposiciones, que se hacen abundantemente mucosas. El propio enfermo encuentra en estas heces irritadas enorme cantidad de amebas disentéricas.

Esto permite reconstruir la historia: adquirió el parásito en Méjico, permaneciendo emboscado durante la fase de absceso anal, rectitis y colitis. Pero la irritación producida por el arsénico dió lugar a la revelación del germen en las heces. De consiguiente, en todo proceso rectal o colítico que no ceda a los tratamientos habituales y que no corresponda a los diagnósticos específicos conocidos, debe investigarse la ameba disentérica, y si esta investigación es negativa, puede provocarse su aparición por un enema irritativo o por una inyección arsenical; y, en todo caso, debe ensayarse la emetina, el estovarsol y el treparsol.

Dr. COMAS: Recuerdo que en el curso pasado (1) se observó un enfermo con estado linfático y una colitis muy rebelde, en el que, a pesar de los exámenes cropológicos reiteradamente negativos, se hizo un tratamiento local con nitrato de plata e ipecacuana, con excelente resultado. Otro tanto se observó en un enfermo de la Policlínica, en cuyas heces se encontró la ameba coli. Recientemente, he observado una niña cuyo padre padeció disentería en la Argentina, en la que se presentó una diarrea gravísima con estado general de tipo tífico. Los análisis cropológicos fueron negativos, pero en la sangre se halló un bacilo parecido al de Shiga. La aplicación del suero antidisentérico puso fin, rápi-

(1) Véase el volumen de estos *Trabajos* del año 1926-27, página 23.

damente, al cuadro clínico, que, por virtud de las copiosas hemorragias intestinales, había llegado a poner en peligro la vida de la enferma.

Dr. JIMENO MÁRQUEZ: Insisto en que estos casos de colitis parasitaria deben ser muy numerosos. Tal vez sea ésta la explicación de los enfermos pelagrosos del Asilo de Santa Cristina, observados y publicados en esta Clínica (1), en las que la diarrea sólo ha cedido al empleo del treparsol.

Abortos y diabetes.

Dr. IZQUIERDO: Una mujer que en el mes de Noviembre (2) acudió a la Policlínica con una diabetes con tolerancia de 90 g. de hidratos de carbono y una glucemia de 2 por 100. Había tenido seis embarazos, terminando tres de ellos por aborto y tres por el parto a término de fetos muertos, muy voluminosos. No padecía ninguna afección ginecológica. Tampoco tenía sífilis. El descubrimiento de la diabetes se había hecho recientemente al quedar de nuevo embarazada. Desde luego se pensó que esta mujer era diabética desde muchos años antes, y que a esta enfermedad se debían sus fracasos gravídicos. Se la sometió a un régimen diético apropiado con la cantidad de insulina necesaria para rebajar la hiperglucemia. En los últimos

(1) *Trabajos de esta Clínica*, vol. 1926-27, pág. 103.

(2) (Véase la página 26.)

meses la glucemia era de 1,04 con indicios de glucosuria. El dintel renal era, pues, bajo. Le fué provocado el parto quince días antes del término por el tocólogo que la asistía, obteniéndose un feto vivo y estando la madre en perfecto estado. Este primer hijo logrado es de tamaño normal.

Este caso nos enseña la probable frecuencia conque los abortos repetidos son de origen diabético, o, mejor dicho, hiperglucémico, puesto que las fases de hiperglucemia prediabética pueden ocasionar tales accidentes sin que aparezca el azúcar en la orina, lo cual dificulta el diagnóstico. Hay, pues, que investigar la glucemia — generalmente la curva de glucemia — en los casos de abortos reiterados que no se expliquen por los motivos clásicos.

Confirma este caso también la observación de que los fetos de las diabéticas son de gran tamaño, a no ser que se equilibre el metabolismo con un tratamiento apropiado, en cuyo caso el feto se hace normal.

Dr. HARO: Creo que no debió adelantarse el parto en esta enferma. Recientemente, he observado en Maternidad el caso de una embarazada que entró en estado comatoso por acidosis diabética, logrando salvar este accidente por el tratamiento insulínico. Se insistió en una enérgica cura insulínica, a pesar de la cual sobrevino un nuevo accidente comatoso, en el que murió la enferma rápidamente. Se sospecha que este segundo coma pudiera ser hipoglucémico.

Dr. IZQUIERDO: El adelantar el parto fué decidido por el tocólogo y no por consejo de los internistas. En el caso relatado por el Dr. HARO es posible que se tratase de un coma hipoglucémico, debido a la insulina. Hay que tener en cuenta que el embarazo disminuye el dintel renal, como se ha comprobado repetidas veces en nuestra Clínica, por lo que la insulinoterapia de las embarazadas, cuya importancia es tan decisiva como acabamos de ver, tiene que hacerse bajo el control repetido del análisis de la sangre. De todos modos, el coma hipoglucémico, aunque aparentemente se asemeja al coma diabético, puede ser clínicamente diferenciado; recientemente, se han ocupado de este asunto LABBÉ y MARAÑÓN.

Dr. MARAÑÓN: Puedo aportar un nuevo caso de abortos repetidos, que no se explicaban por ninguna de las causas habituales y que eran debidos a un estado de hiperglucemia aglucosúrica. Un tratamiento apropiado ha logrado que esta señora tenga un hijo normal. En este caso es de notar que la enferma tenía una herencia fuertemente diabética, que no fué valorada por los médicos; y en algunos embarazos había ligeras y transitorias glucosurias, que fueron consideradas desdeñosamente como «glucosurias gravídicas sin importancia»; diagnóstico tan frecuente como equivocado.

En efecto, respecto a las glucosurias gravídicas, nunca se insistirá bastante en la necesidad de que el médico las valore como se merecen. Clínica-

mente los abortos de las diabéticas se caracterizan, casi siempre, por aparecer al final de una serie normal de embarazos; por surgir en los últimos meses de la gravidez, y por el gran tamaño de los fetos.

Respecto a la diferenciación clínica entre el coma acidósico y el hipoglucémico, creo que el mejor dato para ponerse sobre la pista es la presencia del sudor copioso, característico de los accidentes hipoglucémicos, en tanto que la piel de los diabéticos comatosos suele estar extraordinariamente seca.

Un caso de supuesto absceso pulmonar.

Dr. MENA: Presento un enfermo afecto de mielitis, por la que estaba asilado en un hospital de Madrid, en el que se presentó un dolor de costado izquierdo con malestar general y, según él, temperatura, de cuyo episodio apenas fué atendido, dándosele de alta. Encontrándose muy mal en la calle, acudió al Hospital Provincial, ingresando en nuestras salas con fiebre de 39.º y una gran macidez en todo el pulmón izquierdo. Se hizo el diagnóstico de una neumonía, inadvertida hasta entonces. Al intentar una radiografía, el enfermo sufrió un grave ataque de asfixia, que fué interpretado como edema pulmonar agudo. La radiografía mostraba una matidez absoluta del pulmón izquierdo, excepto un espacio claro en la mitad del campo superior, con

todas las características de una cavidad. En el pulmón derecho había una pequeña infiltración bronconeumónica en el lóbulo superior. Se pensó en un absceso pulmonar postneumónico, a pesar de que faltaba la expectoración típica: era ésta muy purulenta, pero no excesivamente abundante y faltaban por completo las fibras elásticas. El enfermo pasó varios días muy grave. Una nueva radiografía demostró un aumento de la supuesta cavidad izquierda, persistiendo las sombras en todo el resto del pulmón, con lo que se afirmó el diagnóstico de absceso pulmonar.

Sin embargo, diez días después, a pesar de persistir la expectoración y la fatiga, una nueva radiografía demuestra la desaparición de la sombra izquierda, recuperando todo el pulmón su aspecto normal, sin vestigios de cavidad. Evidentemente, se ha tratado de un gran bloque neumónico de resolución muy tardía, interpretándose como cavidad un trozo de parénquima pulmonar que había permanecido incólume en el centro del bloque inflamatorio. Es de advertir que a la auscultación, la oscuridad era completa en todo el pulmón izquierdo, apreciándose sólo estertores consonantes en la zona clara.

El error de interpretación radiográfica es, pues, evidente y análogo a varios otros casos semejantes, descritos recientemente en la abundante bibliografía actual sobre el absceso pulmonar, cuyo conocimiento está en plena renovación. En este caso no

pudo hacerse la investigación con lipiodol, por impedirlo el mal estado general del enfermo. La eritrosedimentación fué siempre muy alta en este caso (110 mm.)

Dr. MORENO: Creo que en este caso debió darse mayor valor que a los datos clínicos y radiográficos, a los del análisis del esputo, que eran resueltamente contrarios al diagnóstico del absceso. Se trataba de un esputo purulento, con muchos neumococos y células alveolares, pero sin fibras elásticas

Sesión del 30 de Junio de 1928.

Edemas de etiología y patogenia dudosos.

Dr. LAMELAS: Ingresa en el servicio una mujer de veintiséis años, sin otro antecedente que el sarampión, oligomenorrea y leucorrea. Tiene la sospecha de una blenorragia adquirida por contacto de ropas (es virgen); pero no se ha podido comprobar la existencia de dicha infección. Dos meses después de este supuesto episodio venéreo aparece un edema, primero en los tobillos y luego generalizado, con ascitis. Disnea de esfuerzo. Es sometida en un hospital a todo género de tratamientos, sin lograr resultado más que con el novasurol. Cuando ingresa en la Clínica está bien nutrida, sin anemia, con intensos edemas en las piernas, ascitis, embrio-

cardia, tonos cardíacos apagados, 110 y 70 de tensión arterial, 92 pulsaciones y 700 cc. de diuresis.

Se la somete a una exploración cuidadosa de la función renal. La diuresis varía de 375 a 700 cc., con reacción ácida, 1.025 de densidad, 44,8 de urea y 8 de cloruros por 1.000, sin nada anormal en el sedimento. Prueba de la fenolsulfonaftaleína muy baja: 35 por 100. La prueba de la diuresis fraccionada (VIOLLE) acusa una eliminación de 750 cc. de los 800 cc. de agua ingeridos al cabo de tres horas en ortostatismo, y 695 cc. en el mismo tiempo en clinostatismo. Es decir, normal. La cloruremia también normal (6,23); equilibrio ácido básico, igualmente normal (52,8). Azotemia, creatininemia, uricemia, absolutamente normales. La hipótesis de una alteración renal era, pues, insostenible.

El examen de la circulación demostró un tamaño normal en el ortodiagrama. Electrocardiograma normal.

Metabolismo basal igual a menos 11 por 100.

Se la sometió a un tratamiento con tiroxina, con toda precaución, siendo muy mal tolerada y haciéndole aumentar los edemas. La digital, el calcio y los diuréticos fracasaron también. Sólo con el novasurol se consiguió una enérgica diuresis y la desaparición de los edemas.

Pidió el alta y se fué a su casa con una prescripción de cloruro de cal, según la técnica de BLUM. Desde el primer día experimentó un dolor violento en la fosa ilíaca izquierda y pierna del mis-

mo lado; ambas piernas se hinchan enormemente, se reproduce la ascitis, aparece intensa fiebre y, finalmente, una rápida asistolia, en la que muere la enferma. Desgraciadamente no pudo hacerse la autopsia.

Desechados los edemas por carencia y el mixe-
dema, queda la duda entre la patogenia renal y la
cardíaca. Las exploraciones inclinan el ánimo a la
hipótesis de una miocarditis con evidente despro-
porción entre los síntomas cardíacos propiamente
dichos y los síntomas generales; y desde luego con
evidente predominio de los edemas entre las ma-
nifestaciones de la insuficiencia cardíaca. Para expli-
car esto último habría que admitir un estado cons-
titucional de fragilidad vascular, del que sería un
indicio la aparición de las equimosis conjuntivales
que presentaba la paciente a los menores esfuerzos;
y también las pequeñas alteraciones observadas en
la capilaroscopia que realizó el Dr. CRESPO.

Dr. DUQUE: Me inclino también por el origen
cardíaco de los edemas. Un estudio riguroso de los
ortodiagramas demuestra que hay un ligero aumen-
to del índice de LIAN, que permite no considerarle
como normal.

Dr. MENA: En este caso, el apagamiento de los
tonos cardíacos era tan intenso que debe dárse-
le un significado evidente, en el sentido del origen
circulatorio, miocárdico, de la enfermedad.

Acción del régimen alimenticio sobre el metabolismo basal.

Dres. MARAÑÓN y MARTÍNEZ: Hemos estudiado últimamente el efecto de la alimentación sobre el metabolismo basal. Es evidente que un aumento en el régimen alimenticio aumenta la cifra metabólica. Recientemente explicaba el Dr. BELLIDO la media metabólica, generalmente alta, que se encuentra en muchos sujetos normales de España por la hiperalimentación, común en muchos sectores españoles, en relación con la ración media de otros países, por ejemplo, de América del Norte. Sin embargo, cuando se reduce la alimentación en un obeso, se observa a veces que el metabolismo basal aumenta a medida que el peso disminuye. Podría esto explicarse suponiendo que el factor exógeno (alimentación) actúa sobre los factores endógenos (función tiroidea principalmente), de los que depende fundamentalmente la cifra metabólica. Son ya antiguas las investigaciones de HORSLEY, que demuestran las variaciones que experimenta la estructura de esta glándula según el tipo de la ración alimenticia. PEZARD ha demostrado a su vez que la alimentación excesivamente cárnea en el gallo determina lesiones testiculares, que denomina como una verdadera «castración alimenticia».

Empíricamente se sabe que la excesiva alimentación en los machos sementales disminuye su acti-

tud reproductora. M. LABBÉ ha llamado mucho la atención sobre la frecuencia con que mujeres obesas afectas de amenorrea y esterilidad recobran la regla y la fecundidad sin más que adelgazar por la reducción de la dieta. Y así podrían multiplicarse los ejemplos demostrativos de cómo los factores exógenos ejercen una acción sobre los endógenos, acción que el clínico debe tener en cuenta.

He aquí un caso muy demostrativo: Una mujer de treinta y cuatro años, sin antecedentes de interés, que desde hace un año presenta todos los signos de un estado pletórico. Es muy baja, y pesa 83,500 kg. Se la descubre, además, una glucosuria de 22 g. con 2,74 de glucemia. El metabolismo basal es de + 29 por 100.

Se la somete a un régimen de reducción nitrogenada, seco, y un mes después su peso ha descendido a 80 kg. y el metabolismo ha subido a + 60. Otro mes más tarde el peso ha bajado a 76 kg. y el metabolismo acusa + 62. La glucosuria ha desaparecido y la glucemia es normal.

Como este caso hemos recogido varios más en la serie de pletóricos, estudiada con especial cuidado este año.

Dr. IZQUIERDO: Sería interesante observar si se obtenía el mismo resultado con una alimentación, principalmente hidrocarbonada y equivalente en calorías a la que constituye el régimen nitrogenado que habitualmente se da a los pletóricos en esta Clínica.

Anemia por probable endocarditis lenta.

Dr. LLANOS: Un niño de diez años, sin antecedentes importantes, que desde hace tres años presenta hemorragias frecuentes por la nariz y encías, acude a la Policlínica con un estado de anemia considerable. Ha sido razonablemente diagnosticado por su médico de cabecera de una posible hemofilia, sin haberse logrado el menor resultado por los diversos tratamientos de esta enfermedad, incluso por una cura vitamínica intensa. El examen de la sangre demostró una gran anemia (790.000 hematíes) con leucopenia (3.700), y 182.400 plaquetas; 89 por 100 linfocitos; 31.000 granulocitos neutrófilos, e intensas anisocitosis, poiquilocitosis y anisocromia. Reacciones de Wassermann y Khan, negativas. No se pudieron hacer los estudios de coagulación hemática.

Clínicamente se encontró un doble soplo aórtico con mayor intensidad del diastólico; 90 pulsaciones. Tensiones, 100 y 60. Ortodiagrama, ligeramente dilatado.

No habiéndose podido demostrar la hemofilia ni la presencia de hemorragias ocultas, el diagnóstico de la anemia puede relacionarse con la indudable endocarditis del enfermo. Podría pensarse entonces en una forma de endocarditis lenta con síndrome incompleto, y, en cambio, intensa anemia. Es cierto que faltan muchos de los signos clásica-

mente atribuídos a la endocarditis lenta, como la fiebre, la esplenomegalia, la presencia de células endoteliales y los nódulos de OSLER. Pero los puntos de vista actuales sobre esta enfermedad tienden cada vez más a considerar dentro de tal diagnóstico un número considerable de casos que no se atienen a la sintomatología clásica, la cual, evidentemente, corresponde sólo a un número reducido de enfermos. También se han publicado últimamente observaciones en las que la anemia, en lugar de mantenerse en límites discretos, alcanzaba proporciones graves. En este caso, evidentemente, estaba aumentada por las hemorragias repetidas, debidas a un estado pseudoescorbútico, común en niños gravemente enfermos, y quizá no correctamente alimentados.

Dr. DUQUE: A mi juicio, en este caso el diagnóstico de endocarditis lenta, como causa de la anemia, requería mayor número de datos clínicos y de laboratorio. Sin embargo, recuerdo varios casos semejantes de la literatura, entre ellos el recientemente publicado por LE NOIR y BAIZE en la *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris* (15 Junio 1928), referente a un enfermo de treinta y nueve años, afecto durante algunos meses de una ligera febrícula que desapareció en el último período de la enfermedad, sin embolias cutáneas y viscerales y con bazo normal, con nefritis de tipo hematúrico y una lesión aórtica. En este caso se hizo el diagnóstico de nefroaortitis sifilítica; la autopsia demostró la existen-

cia de una endocarditis úlcerovegetante de localización mitral y aórtica. Se trataba, pues, de un caso como el presentado por LLANOS, en el que una endocarditis evolucionó de un modo crónico y maligno, sin hipertermia (por lo menos durante un gran período), sin bazo, embolias, etc., y con un síndrome hemorrágico anémico.

Dr. CALVO (de Sevilla): En este caso es difícil la distinción entre la endocarditis lenta, ya que el síndrome es muy incompleto, y un estado escorbútico primitivo, tal vez en relación con una alimentación deficiente y monótona.

Dr. MARAÑÓN: En este enfermito la sintomatología de la endocarditis lenta no se ajusta, en efecto, a las primitivas descripciones, sobre todo a la de SCHOTMÜLLER, que sirve de pauta a la mayoría de los clínicos; pero el número de casos sin esta sintomatología completa es seguramente muy grande. Es cierto que el poco tiempo que el paciente permaneció en la Clínica impidió completar todos los detalles de la investigación. Pero es muy sugestivo como ejemplo de la orientación que debe darse a la interpretación de ciertos estados anémicos en sujetos portadores de lesiones valvulares. Todo estado anémico, como todo estado febril que aparezca en un cardíaco antiguo, debe hacer pensar en la relación del estado general con la lesión valvular, aunque ésta esté muy bien compensada y aunque falten los síntomas generales de la septicemia.

Tratamiento de la tuberculosis por el neumotórax y el oro combinados.

Dres. ALONSO CANALEJAS y MORENO COBOS: Presentamos dos casos tratados por esta combinación. El primero se refiere a una mujer diabética con lesión fibrocáseosa de la región parahiliar, muda a la auscultación. Aunque la lesión era bilateral se hizo un neumotórax, no lográndose la compresión total. Mediastino muy flácido, fácilmente desplazable. Al mismo tiempo se la ha tratado con el oro en la forma ordinaria, no habiendo mejorado. Tal vez la falta de resultado pueda relacionarse con el proceso diabético. SAYÉ y otros autores insisten, sin embargo, en que la enfermedad diabética no contraindica ni dificulta el tratamiento sanocrisínico.

El otro caso se refiere a un muchacho de diecisiete años, con tos y hemoptisis desde hace seis meses. Desde hace dos, pérdida de peso, sudores, etc. Ingresa en la Clínica, apreciándosele una lesión del lado derecho, que clínica y radiográficamente se puede diagnosticar de ulceroexudativa. Expectoración de 10 cc. con abundantes fibras elásticas y bacilos de KOCH. Eritrosedimentación de 27 milímetros a la hora. Ligera febrícula. Se hizo un neumotórax, que a la pantalla dió una imagen inferior, casi en columna, que no modificó el estado

del enfermo. Se asoció entonces la sanocrisina. Desde la tercera inyección la mejoría es notable. El peso ha aumentado 1.800 gramos. La temperatura ha desaparecido. No tose ni expectora nada. La eritrosedimentación ha bajado a 10 mm. Estado general excelente. Radiográficamente se aprecia una reabsorción evidente del exudado, apareciendo ahora netas las ulceraciones.

A pesar de los magníficos resultados del neumotórax en la tuberculosis pulmonar hay casos, de todos conocidos, en los que, por razones diversas, fracasa. En estos casos, naturalmente bien elegidos, se ha pensado asociar la sanocrisina a la colapsoterapia. GRAVESSEN, SAYÉ y DARGALLO y ESPINOSA, entre otros, han publicado casos de esta asociación, en general, con resultados favorables. De los seis casos de los últimos autores, en cinco el éxito fué francamente bueno. De 23 casos de SAYÉ, la impresión general es asimismo optimista.

Desde luego, la evolución de un proceso tuberculoso crónico tiene alternativas espontáneas, que deben ser muy tenidas en cuenta al apreciar el resultado de los tratamientos instituidos. Pero la atenta observación de este caso, ya que no a una conclusión científica, nos induce a una impresión clínica, extraordinariamente animadora para seguir empleando en los casos apropiados la combinación colapso-aúrica.

Sesión del 7 de Julio de 1928 (última del curso).

La eritrosedimentación en las afecciones endocrinas.

Dres. BONILLA y MOYA: Exponemos brevemente los resultados de nuestra experiencia en este punto, que ha sido todavía poco estudiado. WESTERGREN cree que el tiroides ejerce cierta influencia sobre el fenómeno de la eritrosedimentación. D'ABUNDO ha estudiado esta reacción en dementes precoces tratados con diversos extractos opoterápicos, llegando a resultados muy contradictorios respecto de la influencia de estos extractos sobre la velocidad de sedimentación. SCUDERI, en un addisoviano, ha visto aumento de la eritrosedimentación, coincidiendo con los datos recogidos el curso pasado por nosotros (1). Experimentalmente, VASATURU ha visto que en la extirpación del tiroides y en la insuficiencia tiroidea espontánea del hombre la eritrosedimentación es lenta; y rápida, en el hipertiroidismo espontáneo y en los animales intoxicados con jugo tiroideo. Si se extirpan los paratiroides, la velocidad de sedimentación aumenta, y también,

(1) *Trabajos* de esta Clínica, volumen del curso 1926-27, página 37.

aunque en menor grado, si se extirpa todo el aparato paratiroideo. Los perros castrados y los hombres con insuficiencia genital no sufren alteración en la eritrosedimentación. UYENO, en conejos alimentados con tiroides, ha visto, como VASATURU en los perros, aumento de la eritrosedimentación; pero en los enfermos con hipertiroidismo, sus resultados son contradictorios, aunque predomina el aumento de velocidad. En el bocio simple esta reacción es más bien lenta, transformándose en acelerada cuando se trata a los enfermos con tiroidina. KAFTA, por último, sostiene que cuando el sistema endocrino está alterado se produce un fenómeno muy típico, consistente en que, bajo la influencia de una infección, la velocidad de sedimentación se acelera y la labilidad del plasma disminuye, en tanto que en los sujetos normales velocidad y sedimentación siguen una marcha paralela.

Nosotros hemos investigado la eritrosedimentación en una serie de enfermos endocrinos. En 24 casos de enfermedad de Addison, estaba casi siempre acelerada. Reiteramos la importancia de este dato, sobre todo en ciertos casos, en los que clínicamente el diagnóstico era muy difícil. Tiene, además, un valor pronóstico, puesto que el aumento de la velocidad es paralelo a la gravedad del cuadro clínico. Aceptando la división propuesta por MARRAÑÓN de los casos de insuficiencia suprarrenal en *primitivos* y *secundarios*, hemos observado que el aumento de la velocidad es menor en los secunda-

rios; como en éstos, la lesión afecta principalmente a la periferia de la glándula, podría pensarse que la lesión de la sustancia medular es la que principalmente influye en el aumento de la eritrosedimentación. Hemos confirmado de nuevo que este signo no está en relación con la evolución del proceso tuberculoso, que generalmente es causa de la enfermedad addisoniana. No hay tampoco relación entre el aumento de la eritrosedimentación y las variaciones de la glucemia, frecuentes en esta enfermedad. Durante la hipoglucemia producida por la insulina tampoco hemos visto alterarse la eritrosedimentación. Recientemente MORROS ha estudiado el estado de la sangre después de la extirpación de la glándula suprarrenal en dos epilépticos, y uno de los datos más constantes que ha encontrado ha sido el aumento de la eritrosedimentación.

En 14 hipertiroideos la eritrosedimentación era normal; si acaso con tendencia a la lentitud y sin ninguna relación con las cifras del metabolismo basal. En tres casos de mixedema se encontraron dos cifras normales y una muy rápida. De dos acromegálicos, una normal y una rápida. De tres síndromes de FRÖLICH, dos normales y una rápida. En dos diabetes insípidas, normales. En un enano, ligeramente rápida. En los casos de insuficiencia genital, cifras contradictorias. En dos de ellos se investigó la eritrosedimentación antes y después de un injerto testicular de mono, sin observarse variaciones.

Dr. HARO: En mis casos de insuficiencia ovárica he obtenido casi siempre la eritrosedimentación normal; en algunos casos, ligera lentitud. En las mujeres jóvenes con hipertiroidismo he visto que la eritrosedimentación suele aumentar, y lo interpreto por la frecuencia con que estos hipertiroidismos son reaccionales a focos tuberculosos latentes. Durante la menstruación el fenómeno no varía, a menos que aquélla sea muy hemorrágica, en cuyo caso se acelera.

Dr. MARAÑÓN: Hay que hacer notar la contradicción que existe entre la mayoría de los datos de los diversos autores en lo referente a la eritrosedimentación en las endocrinopatías, especialmente en el hipertiroidismo. Esto se explica porque las enfermedades de las glándulas de secreción interna son, con frecuencia, el resultado de procesos patológicos diversos, que influyen a su vez sobre la velocidad de sedimentación. Por tanto, sólo en los casos experimentales puede atribuirse al trastorno humoral puro el resultado obtenido. Esto se deduce de las cuidadosas investigaciones de BONILLA Y MOYA. Sólo conservan valor por su constancia los datos referentes a la insuficiencia suprarrenal.

La medicación tiroidea mordiente terapéutico.

Dr. MARAÑÓN: Es incomprensible que las aplicaciones terapéuticas de los extractos tiroideos estén limitadas a la medicación sustitutiva de los relati-

vamente escasos enfermos de insuficiencia tiroidea. Aparte de esta acción sustitutiva, el extracto tiroideo tiene, en efecto, una acción tan compleja sobre el organismo, afectando a casi todas sus actividades vegetativas y aun psíquicas, que puede asegurarse que no es igualada por casi ninguna de las otras drogas que manejan los clínicos. En estas condiciones no se comprende que cada médico prescriba, cuando más, dos o tres veces por semana la medicación tiroidea, y muchas veces cada día el yoduro, por ejemplo, o cualquiera de los otros medicamentos «de batalla», cuya eficacia es, por lo común, anodina. Las investigaciones del metabolismo basal han puesto de relieve que este metabolismo es bajo en una porción de casos clínicos que no tienen relación con la insuficiencia tiroidea, según las descripciones clásicas. Y como todo metabolismo bajo es una indicación precisa para el empleo de la tiroidina, ya que eleva específicamente la cifra metabólica, por este lado se han ensanchado considerablemente las aplicaciones de la medicación tiroidea. Puedo recordar, por vía de ejemplo, el caso de un enfermo con una úlcera progresiva, de tipo trófico del pie, en el que dieron resultado negativo todas las investigaciones por parte de la sífilis y del sistema nervioso, arterial, renal, etc. El progreso de la úlcera determinó la amputación de la pierna. Poco después apareció una úlcera semejante en el otro pie, y ante la posibilidad de una nueva amputación, el enfermo, que residía en América, decidió regresar

a España, siendo visto por nosotros. Confirmamos la falta absoluta de toda lesión y de todo dato etiológico que pudiera orientar sobre la naturaleza de la enfermedad. Fundándonos en observaciones y puntos de vista que nos venían interesando, le hicimos un metabolismo basal que dió cifras profundamente disminuídas. No había la menor alteración que pudiera relacionarse, ni de cerca ni de lejos, con la insuficiencia tiroidea. Sin embargo, la medicación tiroidea, tan netamente indicada, detuvo inmediatamente el progreso de la úlcera, determinando después la cicatrización completa de la misma, a la vez que el metabolismo basal recobraba los límites normales. Otro campo de aplicaciones terapéuticas del extracto tiroideo es su acción diurética, estudiada principalmente por EPPINGER, si bien nuestra experiencia no está, por desgracia, nada conforme con los optimistas resultados obtenidos por dicho autor.

En estos últimos meses hemos recogido muchos datos, teóricos y prácticos, que permiten asignar a la tiroidina una utilidad muy amplia en la terapéutica humana, que podemos designar con este calificativo de «mordiente». Es evidente que los organismos hipotiroideos tienen su capacidad de asimilación alimenticia extraordinariamente disminuída, por lo cual bastan raciones mínimas de alimentos para que el peso aumente. En los hipertiroideos pasa lo contrario: su capacidad alimenticia (nutritiva) está enormemente aumentada; quemán

rápida-mente cuanto comen, y necesitan cantidades muy elevadas de alimentos para conservar el peso. El mismo fenómeno se observa, dentro de límites generales, para los efectos tóxicos; un hipotiroideo se intoxica con dosis pequeñas de venenos orgánicos e inorgánicos, y a su vez un hipertiroideo resiste dosis elevadas de estos mismos agentes tóxicos. Ahora bien; como la eficacia terapéutica es proporcional a la dosis tolerada, se comprende que en los organismos hipotiroideos los medicamentos, en general, desplegarán una acción limitada, ocurriendo lo contrario en los hipertiroideos.

Empíricamente esto se confirma, pues todos hemos podido comprobar la sensibilidad que presentan los sujetos con función tiroidea mediocre para ciertas drogas, y, por tanto, la menor acción terapéutica que éstas pueden ejercer. En un medicamento tan vulgar como la aspirina hemos observado que los casos de intolerancia — y, por tanto, de ineficacia — de esta droga en su aplicación antineurálgica habitual, recaen siempre en sujetos de rasgos hipotiroideos. Cuando la constitución hipertiroidea existe, la tolerancia por la aspirina se acrecienta extraordinariamente. Otro tanto pasa con el opio. Y así podrían multiplicarse los ejemplos. Quizá el más típico es el de la quinina; los hipertiroideos la toleran en tal proporción que, como es sabido, se ha asignado a esta tolerancia el valor de signo diagnóstico, en casos de interpretación dudosa.

Todo esto hace pensar que, por lo menos para un grupo de medicaciones, podría intentarse una sensibilización previa de los organismos mediante la tiroidina, que obraría, pues, como un verdadero mordiente. Recientemente hemos podido recoger ejemplos que confirman estos postulados teóricos. Por ejemplo, SERGENT ha visto que en el reumatismo poliarticular agudo, si hay intolerancia para el salicilato, puede desaparecer ésta, tratando antes al enfermo con tiroidina. En este curso, DUQUE ha publicado sus observaciones, que confirman estos mismos hechos, controlando con la determinación del metabolismo basal los fenómenos recogidos (1).

Otra aplicación de este mismo aspecto de la terapéutica tiroidea nos la da el vértigo que en la actualidad estudiamos, con LAFFITE, cuidadosamente; basándonos en la frecuencia con que en los sujetos con esclerosis del oído se ha encontrado, bajo el metabolismo basal, y en la frecuencia asimismo con que el vértigo coincide con estados clínicos de hipotiroidismo, tratamos a estos enfermos previamente con tiroidina (a veces basta para mejorarles sus molestias), y después se les somete a la quinino-terapia clásica, que entonces toleran con mucha mayor amplitud.

Nos hemos ocupado también de la terapéutica tiroidea como mordiente de las medicaciones anti-

(1) Página 82.

gotosas. Ya GIGON había recomendado la tiroidina en los gotosos, pero desde un punto de vista distinto del nuestro. Nosotros hemos podido comprobar que en los gotosos rebeldes al cólchico, al atofán, etc., esta rebeldía desaparece mediante un tratamiento tiroideo previo; y, por otra parte, en todo gotoso la eficacia de dichas drogas se acrecienta con la tiroidoterapia preliminar.

La medicación tiroidea como preparatoria para la operación de los injertos sería otro caso de este mismo asunto. Y probablemente no están agotadas las perspectivas teóricas y prácticas del problema.

Aparte de la medicación tiroidea, posiblemente podría extenderse esta acción «mordiente» a otros extractos glandulares; tal se desprende de recientes estudios sobre la asociación de ciertos hipnóticos a la medicación hipofisaria, testicular, etc.

Conservación de los sueros testigos para diferenciación de grupos sanguíneos.

Dr. MOURIZ: Dada la importancia que va adquiriendo para distintos fines la determinación de grupos sanguíneos, es interesante estudiar la estabilidad de los sueros testigos. La duración de su actividad es muy irregular. Unos sueros, sin que se sepa por qué, conservan mucho más tiempo que otros, en igualdad de condiciones, el poder aglutinante. De todos modos, su duración es muy limi-

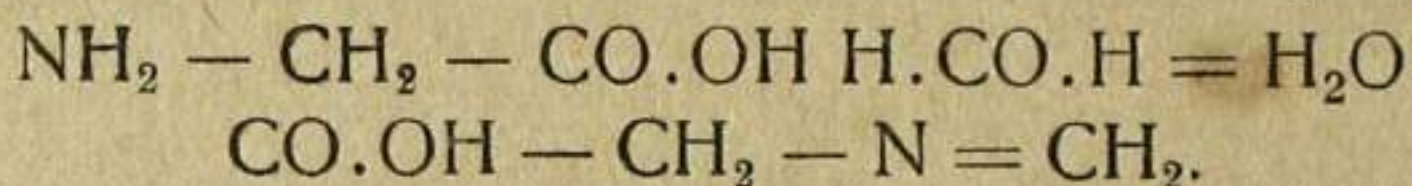
tada; meses nada más. El mejor método para conservar los sueros testigos es el que ha utilizado EHRLICH para el suero antidiftérico *standard* y para la toxina y antitoxina tetánicas, o sea la evaporación en el vacío y conservación en ampollas cerradas a la lámpara.

Como esto ofrece dificultades en muchos laboratorios, recomendamos como método práctico y seguro la recogida del suero en rigurosas condiciones asépticas y su conservación en ampollas cerradas a la lámpara y en lugar fresco y oscuro, pero en estado líquido. Este método tiene un solo inconveniente: el riesgo de impurificación en las manipulaciones si no se trabaja en un laboratorio bien instalado.

Para ver si se podía vencer esta dificultad, he añadido al suero distintas sustancias orgánicas e inorgánicas, y he encontrado que el formol, aun en pequeñas cantidades, al 5 por 100, *quita al suero rápidamente*, en el curso de unas horas, sus propiedades aglutinantes. Esto, aisladamente, no tiene otra importancia que la de un hecho de observación, y como tal me permito señalarlo. Pero si se medita sobre el mismo, se ve que la cosa puede tener, desde el punto de vista teórico, mucha más monta. Por consiguiente, la acción *in vitro* de un elemento orgánico de constitución sencilla y bien conocida, como la del formol, sobre un complejo albuminoideo, debe ser examinada; porque ello puede ilustrarnos sobre el mecanismo generador

de la aglutinación de los hematíes y sobre la constitución química de la isoaglutinina.

La función química del aldehído es esencialmente reductora, y es posible que como tal actúe. Pero no puede olvidarse la acción del aldehído fórmico sobre los aminoácidos, utilizada por SÖRENSEN para su determinación cuantitativa. Como la igualdad química es conocida, tomaremos para representarla el aminoácido más sencillo:



El formol hace desaparecer la función alcalina del grupo amido, y, como queda intacta la función ácida del carboxilo, resulta aumentada la acidez. Ahora bien, ¿cómo actúa el formol para robar a la isoaglutinina su propiedad? Puede que sea por el aumento de acidez, o, mejor, por la alteración de orden físicoquímico producida por el cambio en la concentración hidrogeniónica. Puede también que la causa sea de orden químico por la acción del aldehído sobre el grupo amido de los aminoácidos. Ambas interpretaciones necesitan comprobación experimental, que nos proponemos llevar a cabo.

En cuanto a la técnica para transfusiones, etc., recomendamos, si se quiere la máxima garantía, no conformarse con ver si hay o no aglutinación en portaobjetos, sino la determinación del grupo sanguíneo de donantes y receptor. En la técnica de LATTES, buena, sin duda alguna, en la mayoría de

los casos, es difícil a veces comprobar si hay o no aglutinación, aun acudiendo a la inspección microscópica. La reacción en tubos y centrifugación subsiguiente es mucho más evidente y segura, sobre todo si se prueban los hematíes de cada individuo problema, con sueros A y B, y los sueros con hematíes A y B; y a su vez se hacen los cruces entre sueros y hematíes testigos para conocer su actividad. De este modo no habrá jamás ningún contratiempo que lamentar. Parece algo engorroso; pero, una vez organizado, va todo de prisa y bien.

Como sueros testigos deben usarse solamente aquellos que tienen alto poder aglutinante. Para su conservación puede utilizarse: primero, el suero puro asépticamente recogido y conservado, tras de inactivación, en ampollas cerradas a la lámpara; segundo, el fenol al 0,5 por 100; tercero, el Cl_2Hg al 0,5 por 1.000.

La reacción de Kahn.

Dres. BENÍTEZ DE HUELVA y MORENO MORRISON: He aquí los resultados de la experiencia obtenida durante el año con esta reacción, comparativamente al Wasserman clásico. De 178 sueros examinados se ha obtenido el Wassermann negativo en 158 (88,76 por 100). Y el Kahn negativo en 154 (86,5 por 100). El Wassermann fué positivo 20 ve-

ces (11,23 por 100), y el Kahn positivo 24 veces (13,38 por 100).

En este aumento de la positividad del Kahn sobre el Wassermann tal vez puedan contarse algunos casos en los que la floculación era dudosa. Pero en tres casos, por lo menos, un Wassermann francamente negativo coincidió con un Kahn francamente positivo; de estos tres casos, el Meinike fué también positivo; en uno de los enfermos los antecedentes luéticos eran indudables.

Todos estos datos no quitan, por de contado, su valor ya clásico al Wassermann correcto; pero nos aseguran de que con el Kahn poseemos una reacción segura y fácil, que, cotejada con las otras y con los datos clínicos, contribuye poderosamente a resolver muchos problemas de la etiología sifilítica.

Nuestra conclusión podría ser la siguiente: el Kahn es tan seguro como el Wassermann y tiene sobre él la ventaja de su mayor rapidez.

II

CONFERENCIAS PRONUNCIADAS
EN EL CURSO 1927-28.

- 1.^a *Estado actual del problema de la pelagra*, por G. MARAÑÓN. (11 Octubre 1927.)
- 2.^a *Las formas tardías del hipertiroidismo*, por G. MARAÑÓN. (25 Octubre 1927.)
- 3.^a *Los reflejos posturales*, por R. NÓVOA SANTOS. (29 Octubre 1927.)
- 4.^a *Sintomatología de la angina de pecho*, por G. MARAÑÓN. (8 Noviembre 1927.)
- 5.^a *Patogenia y tratamiento de la angina de pecho*, por G. MARAÑÓN. (15 Noviembre 1927.)
- 6.^a *El problema de la bronquiectasia*, por G. MARAÑÓN. (17 Enero 1928.)
- 7.^a *Los estados intersexuales*, por G. MARAÑÓN. (25 Enero 1928.)
- 8.^a *Hemorragias y perforaciones en la fiebre tifoidea*, por M. TAPIA. (31 Enero 1928.)
- 9.^a *Estado actual del problema de la foliculina*, por el doctor MAORTUA. (7 Febrero 1928.)
10. *Estado actual del concepto de la fiebre puerperal*, por J. TORRE BLANCO. (15 Febrero 1928.)
11. *Técnica y significación del ortodiagrama*, por R. RAGUZ. (28 Febrero 1928.)
12. *El régimen de alimentación y sus aplicaciones al trabajo muscular*, por A. LORAND (de Carlsbad). (6 Marzo 1928.)
13. *Apendicitis gangrenosa*, por L. URRUTIA. (15 Marzo 1928.)
14. *La gangrena diabética*, por G. MARAÑÓN. (27 Marzo 1928.)

15. *Estado actual del problema de la lepra*, por L. BEJARANO. (10 Abril 1928.)
16. *Concepto de la hipoclorhidria*, por T. HERNANDO. (17 Abril 1928.)
17. *El cáncer de la mama desde el punto de vista médico*, por G. DUARTE. (24 Abril 1928.)
18. *Estado actual del problema de la hipertensión*, por L. CALANDRE. (1 Mayo 1928.)
19. *Tiroides y tuberculosis*, por J. VALDÉS LAMBEA. (3 Mayo 1928.)
20. *Problemas de la tuberculosis renal*, por S. PASCUAL. (8 Mayo 1928.)
21. *Costillas cervicales accesorias y sus sintomas*, por W. LÓPEZ ALBO. (15 Mayo 1928.)
22. *Tacto laríngeo y sus aplicaciones a la terapéutica*, por S. GARCÍA VICENTE. (21 Mayo 1928.)
23. *Estados hipoglucémicos*, por G. MARAÑÓN. (29 Mayo 1928.)
24. *Tromboflebitis de los senos y de las yugulares*, por C. JIMÉNEZ ENCINAS. (4 Junio 1928.)

III
ESTADÍSTICAS

**Estadísticas de las Clínicas de mujeres.
Sala 39.**

	Alta mejoría o traslado.	Defun- ción.	Total.
<i>Aparato circulatorio:</i>			
Aortitis	3	»	3
Aneurisma aórtico.	2	»	2
Estrechez mitral.	1	1	2
Insuficiencia mitral	2	»	2
Miocarditis.	1	»	1
TOTALES	9	1	10
<i>Aparato respiratorio:</i>			
Tuberculosis pulmonar.	11	6	17
Neumonía	4	1	5
Edema pulmonar	1	»	1
Pleuritis tuberculosa.	2	»	2
TOTALES	18	7	25
<i>Aparato digestivo:</i>			
Úlcera gástrica	1	»	1
Hiperclorhidria	1	»	1
TOTALES	2	»	2
<i>Aparato urinario:</i>			
Carcinoma renal.	»	1	1
Esclerosis renal	1	»	1
Uremia.	»	1	1
TOTALES	1	2	3

	Alta mejoría o traslado.	Defun- ción.	Total.
<i>Ginecopatías:</i>			
Epitelioma de útero	1	»	1
Anexitis	1	»	1
TOTALES	2	»	2
<i>Endocrinología y nutrición:</i>			
Addison	1	»	1
Insuficiencia ovárica	1	»	1
Tiroides	1	»	1
} Hipertiroidismo	1	»	1
} Bocio simple	1	»	1
Diabetes sacarina	1	»	1
Diabetes bronceada	1	»	1
Artritis gotosa	1	»	1
TOTALES	7	»	7
<i>Aparato nervioso:</i>			
Mielitis	2	»	2
Corea	1	»	1
Hemiplejía	1	»	1
Parkinson	1	»	1
Recklinghausen	1	»	1
TOTALES	6	»	6
<i>Sistema locomotor:</i>			
Mal de Pott	1	»	1
Artritis gonocócica	1	»	1
TOTALES	2	»	2
<i>Infecciones:</i>			
Paratífica B.	1	»	1
TOTALES	1	»	1

**Estadísticas de las Clínicas de mujeres.
Sala 40.**

	Alta mejoría o traslado.	Defun- ción.	Total.
<i>Aparato circulatorio:</i>			
Aortitis.	3	1	4
Arterioesclerosis.	1	»	1
Hipertensión	2	»	2
Estrechez mitral.	1	1	2
Insuficiencia mitral	5	»	5
Miocarditis.	»	1	1
Flebitis.	2	»	2
Várices.	1	»	1
Plétora.	2	»	2
TOTALES.	17	3	20
<i>Aparato respiratorio:</i>			
Tuberculosis pulmonar.	13	4	17
Bronquitis aguda	4	»	4
Bronquitis crónica.	2	1	3
Neumonía	»	1	1
Pleuritis tuberculosa.	1	»	1
TOTALES.	20	6	26
<i>Aparato digestivo:</i>			
Hiperclorhidria	1	»	1
Tuberculosis intestinal.	»	1	1
Apendicitis.	2	»	2
Colitis.	1	»	1
Estrechez intestinal	1	»	1
Angiocolitis.	1	»	1
Cáncer de hígado	1	»	1
TOTALES.	7	1	8

	Alta mejoría o traslado.	Defun- ción.	Total.
<i>Aparato nervioso:</i>			
Mielitis.	2	»	2
Enfermedad de Parkinson	2	»	2
Epilepsia.	1	»	1
Hemiplejía	1	»	1
Radiculitis	1	»	1
Demencia senil	1	»	1
Neuritis	1	»	1
Neurosis vagotónica.	1	»	1
TOTALES	10	»	10
<i>Aparato urinario:</i>			
Glomérulonefritis	2	»	2
Esclerosis renal.	1	»	1
Uremia.	2	»	2
TOTALES	5	»	5
<i>Endocrinas y nutrición:</i>			
Prediabetes.	3	»	3
Diabetes sacarina	3	»	3
Pelagra	1	1	2
Tiroides	1	»	1
Bocio simple.	1	»	1
Hipertiroidismo.	1	»	1
Neoplasia tiroidea.	»	2	2
Insuficiencia ovárica.	1	»	1
TOTALES	10	3	13
<i>Ginecopotias:</i>			
Anexitis	1	»	1
Perimetritis.	2	»	2
TOTALES	3	»	3

Servicio de Patología Médica

	Alta mejoría o traslado.	Defun- ción.	Total.
<i>Óseas y locomotor:</i>			
Osteomielitis	1	»	1
Atrofia muscular	1	»	1
TOTALES	2	»	2
<i>Peritoneo:</i>			
Peritonitis	1	»	1
TOTALES	1	»	1
<i>Infecciones:</i>			
Reumatismo poliarticular.	2	»	2
TOTALES	2	»	2
<i>Sin diagnóstico</i>			
Sin diagnóstico	1	»	1
TOTALES	1	»	1

Total de enfermas de la Sala 39. 58

Total de enfermas de la Sala 40. 94

**Estadísticas de las Clínicas de hombres.
Sala 41.**

	Alta mejoría o traslado.	Defun- ción.	Total.
<i>Aparato respiratorio:</i>			
Tuberculosis pulmonar.	14	4	18
Bronquitis	1	»	1
Enfisema pulmonar	4	»	4
Neumonía	1	1	2
Pleuresía.	1	»	1
Bronconeumonía	2	1	3
Abceso pulmonar	1	»	1
TOTALES	24	6	30
<i>Aparato circulatorio:</i>			
Aortitis	6	»	6
Aneurisma aórtico.	»	1	1
Arterioesclerosis	3	»	3
Endoarteritis obliterante	2	»	2
Enfermedad mitral.	1	»	1
TOTALES	12	1	13
<i>Aparato digestivo:</i>			
Úlcera gástrica	1	»	1
Hiperclorhidria	1	»	1
Colitis	1	»	1
Gastritis	1	»	1
Apendicitis.	1	»	1
Tuberculosis intestinal.	1	»	1
TOTALES	6	»	6

Servicio de Patología Médica

	Alta mejoría o traslado.	Defun- ción.	Total.
<i>Aparato nervioso:</i>			
Hemiplejía	4	3	7
Epilepsia	5	»	5
Parálisis general	1	1	2
Ataxia cerebelosa	»	1	1
Tumor cerebral	»	1	1
Neurosífilis	2	»	2
Postencefalitis	1	»	1
Siringomielia	1	»	1
Ciática	2	»	2
Mielitis	2	»	2
Esclerosis en placas	1	»	1
Tumor cerebral	1	»	1
TOTALES	20	6	26
<i>Nutrición:</i>			
Diabetes sacarina	5	1	6
Diabetes bronceada	1	»	1
TOTALES	6	1	7
<i>Aparato urinario:</i>			
Glomérulonefritis	2	»	2
Esclerosis renal	1	»	1
Uremia	1	1	2
TOTALES	4	1	5
<i>Intoxicaciones:</i>			
Morfinomanía	1	»	1
Saturnismo	1	»	1
TOTALES	2	»	2

	Alta mejoría o traslado.	Defun- ción.	Total.
<i>Infecciones:</i>			
Reumatismo poliarticular	5	»	5
Sífilis	5	»	5
Amigdalitis	1	»	1
Enfermedad tifoidea	1	»	1
TOTALES	12	»	12
<i>Locomotor:</i>			
Mal de Pott.	1	»	1
Artritis tuberculosa	»	1	1
TOTALES	1	1	2
<i>Hemopatías</i>			
Enfermedad Hodgkin	1	»	1
TOTALES	1	»	1
<i>Peritoneo:</i>			
Peritonitis tuberculosa	1	»	1
TOTALES	1	»	1
<i>Otros diagnósticos:</i>			
Cansancio muscular	1	»	1
Simulación	1	»	1
TOTALES	2	»	2

**Estadísticas de las Clínicas de hombres.
Sala 42.**

	Alta mejoría o traslado.	Defun- ción.	Total.
<i>Aparato respiratorio:</i>			
Enfisema	2	»	2
Tuberculosis pulmonar.	13	6	19
Bronquitis crónica.	4	»	4
Neumonía	1	1	2
Bronquiectasia	2	»	2
Pleuritis	1	»	1
Laringitis aguda.	1	»	1
TOTALES	24	7	31
<i>Aparato circulatorio:</i>			
Aortitis	4	3	7
Aneurisma aórtico.	2	1	3
Arterioesclerosis	2	»	2
Angor pectoris	1	»	1
Sífilis vascular.	1	»	1
Insuficiencia cardíaca.	1	1	2
Insuficiencia mitral	3	1	4
Miocarditis	2	»	2
Várices.	1	»	1
TOTALES	17	6	23

	Alta mejoría o traslado.	Defun- ción.	Total.
<i>Aparato nervioso:</i>			
Epilepsia	4	»	4
Hemiplejía	1	1	2
Parkinson.	2	»	2
Esclerosis en placas	1	»	1
Parálisis general.	1	»	1
Neurosis	2	»	2
Sífilis cerebral	3	»	3
TOTALES	14	1	15
<i>Infecciones:</i>			
Sífilis	2	»	2
Tifoidea	1	»	1
Erisipela	1	»	1
TOTALES	4	»	4
<i>Hemopatías:</i>			
Anemia clorótica	1	»	1
TOTALES	1	»	1
<i>Digestivo:</i>			
Úlcera gástrica	1	»	1
Cáncer gástrico	1	»	1
Enteritis	1	»	1
Apendicitis.	2	»	2
TOTALES	5	»	5
<i>Riñón:</i>			
Esclerosis renal	2	»	2
Nefritis.	1	»	1
Uremia.	1	1	2
TOTALES	4	1	5

Servicio de Patología Médica

	Alta mejoria o traslado.	Defun- ción.	Total.
<i>Nutrición:</i>			
Diabetes sacarina	3	»	3
Pelagra.	3	»	3
Síndrome pluriglandular.	1	»	1
Addisson.	1	»	1
TOTALES	8	»	8
<i>Locomotor:</i>			
Pott.	1	»	1
Reumatismo deformante	4	»	4
Luxación.	1	»	1
TOTALES	6	»	6

Total de enfermos de la Sala 41. 105

Total de enfermos de la Sala 42. 88

ESTADÍSTICA DE LA POLICLÍNICA

	Varones.	Hembras.	Total.
Arterias (aortitis, aneurisma, arterioesclerosis, enfermedad de Raynaud)	30	27	57
Asma	»	1	1
Cefalea.	»	2	2
Corazón (lesiones mitrales y aórticas)	16	18	34
Corea	»	2	2
Dermatosis.	2	9	11
Diabetes sacarina	8	32	40
Encéfalo (lesiones orgánicas).	4	1	5
Endocrinopatías (salvo tiroides).	13	25	38
Enfermedad de Dercum	1	2	3
Epilepsia esencial	5	12	17
Gastropatías e intestinos	40	33	73
Ginecopatías	»	8	8
Hemopatías (anemias, clorosis, enfermedades de los ganglios).	5	18	23
Heredo-lues	1	»	1
Hernia epigástrica.	»	1	1
Herpes zóster.	»	2	2
Hígado (cirrosis, quistes, litiasis)	6	10	16
Infecciones (diversas)	4	5	9
Jaquecas	1	»	1
Lipoma	1	»	1
Lipomatosis nodular.	1	»	1
Lipodistrofia céfalo-torácica	»	1	1
Médula (afecciones orgánicas).	6	3	9
Nefropatías (agudas y crónicas).	7	6	13
Nervioso periférico	2	4	6
<i>Suma y sigue.</i>	153	222	375

Servicio de Patología Médica

	Varones.	Hembras.	Total.
<i>Suma anterior</i>	153	222	375
Neurosis y psiconeurosis	18	14	32
Nutrición (salvo diabetes)	3	3	6
Oseas y articulares	8	8	16
Oxiuros	1	»	1
Plétora abdominal.	8	35	43
Prediabetes.	3	2	5
Psicopatías.	6	2	8
Respiratorio (salvo tuberculosis)	11	7	18
Sífilis	5	3	8
Tiroides (Bocio simple, Basedow).	6	60	66
Trastornos del crecimiento (enanismo, infantilismo, acondroplasia).	6	3	9
Tuberculosis pulmonar.	30	34	64
Urticaria	1	1	2
Venas (várices, flebitis).	»	1	1
Vértigo	»	3	3
Enfermos sin diagnóstico	6	4	10
TOTALES	264	402	666

ESTADÍSTICA DE DIABÉTICOS

a) Diabéticos estudiados por primera vez en este Curso.	66
b) Tratados en este Curso procedentes de los anteriores	28
	<hr/>
	94
	<hr/>
a) Distribución de los casos del primer grupo:	
Estados prediabéticos, sin complicaciones	8
Estados prediabéticos, con complicaciones	3
Diabéticos sin complicaciones	30
Diabéticos con complicaciones	25
	<hr/>
	66
	<hr/>
b) Distribución de los casos del segundo grupo:	
Estados prediabéticos, sin complicaciones	0
Estados prediabéticos, con complicaciones.	6
Diabéticos sin complicaciones	14
Diabéticos con complicaciones	8
	<hr/>
	28
	<hr/>
c) Estadística de tratamientos:	
Tratados sólo con régimen	3
Con régimen e insulina	70
Con régimen, insulina y sintalina	8
Con régimen, insulina y Gluckhorment	10
Con régimen, insulina, sintalina y Gluckhorment	3
	<hr/>
	94
	<hr/>
d) Estadística de mortalidad:	
Núm. 146. — Tuberculosis pulmonar. Sin coma.	
Núm. 164. — Tuberculosis pulmonar. Sin coma.	
Total de muertes, 2.	

ESTADÍSTICA DEL LABORATORIO

Metabolismo basal	228
Curvas de ídem con pituitrina	30
Glucemias	173
Curvas de glucemias de tres determinaciones	58
Ídem de cinco	5
Ídem de ocho	3
Reservas alcalinas	85
Azotemias	73
Colesterinemias	28
Curvas de azotemias de cuatro	1
Ídem de cinco	1
Ídem de ocho	3
Creatininemias	5
Velocidad de sedimentación	171
Coagulación	2
Calcemias	26
Prueba de fenolsulfoptaleina	10
Morfológicos de sangre	177
Investigaciones de parásitos en sangre	3
Wassermann	286
Kahn	94
Meinicke	4
Cloruros en sangre	2
Ácido úrico en sangre	2
Aglutinaciones con gérmenes vivos	1
Jugos gástricos	80
Heces	13
Esputos	106
Exudados de pleura	6
Líquidos céfalorraquídeo	26
Orinas	1.135

ESTADÍSTICA DEL GABINETE
RADIOGRÁFICO

Radiografías:

Tórax	97	(entre ellas, catorce con lipiodol).
Cabeza	32	
Manos	22	
Columna	14	(entre ellas, cuatro con lipiodol).
Riñón	9	(entre ellas, cuatro pielografías).
Estómago	4	
Hombro	3	
Rodilla	2	
Codo	1	
Brazo	1	
Intestinos	1	
<hr/>		
TOTAL	186	

Ortodiagramas	560
Radioscopias	1.350
Fotografías	63

IV

PUBLICACIONES

OCTUBRE 1927. — OCTUBRE 1928.

- MARAÑÓN. — *El problema de la aortitis desde el punto de vista médico-general*. Madrid, 1927.
- *The Connection between Influenza and Hyperthyrodisme*. «The Medical World, 1927; Octubre, 7; pág. 125.
- *Resumé de l'état actuel du probleme du goitre endémique en Espagne*. Ponencia en el Congreso Internacional del Bocio, en Berna. Agosto, 1927.
- *Nuevos aspectos del problema de la obesidad hipofisaria*. Conferencia en el Congreso Médico Cubano. Diciembre, 1927.
- Tres conferencias sobre *Los estados intersexuales en la clínica humana*. Asociación Hispano-Cubana de Cultura. La Habana. Diciembre, 1927.
- *I riflessi di proiezioni viscerale è la sintomatologia della ghiandole tiroidea*. «Rassegna Internac. di Clinica e Terapia», 1927; VIII, II.
- *Breve ensayo sobre la intersexualidad humana*. Prólogo a la edición española del libro de Lipschütz *Las secreciones internas de las glándulas sexuales*. Madrid, 1927.
- *El bocio y el cretinismo. Estudio sobre la epidemiología española y la patogenia de esta enfermedad*. Madrid. Páez, 1927.
- *Nuevas orientaciones sobre la insuficiencia suprarrenal*. Conferencia en el Centro de Estudiantes de Medicina (Madrid). Noviembre, 1927.
- *Las delgadeces endocrinas*. — Conferencia en el Colegio de Médicos de Valladolid. Enero, 1928.
- *Historia clínica y autopsia del Caballero Casanova*. «Sagitario» (Buenos Aires). Diciembre, 1927.
- *Ueber das Geschlechtleben*. Kapman (Heidelberg), 1928.

- MARAÑÓN. — *Sobre el concepto de la disfunción en Endocrinología*. «Medicina Ibero», 1928; página 544.
- *La diabetes infantil*. Comunicación a la Real Academia de Medicina (Madrid). Abril, 1928.
- *La gangrena diabética*. Conferencia en el Curso de diabetología organizado por el Dr. Blanco Soler. Madrid. Mayo, 1928.
- *Sobre el cáncer tiroideo*. Comunicación a la Real Academia de Medicina (Madrid). Mayo, 1928.
- *Los estados hipoglucémicos*. Conferencia en el Colegio de Médicos de Almería. Junio, 1928.
- *Nuevos estudios sobre las hiperglucemias aglucosúricas*. Conferencia en el Colegio de Médicos de Albacete. Julio, 1928.
- *L'insuffisance surrenale primitive et secondaire*. «Rev. franç. d'Endocrinologie», 1928. Aout. VI.
- MARAÑÓN y FERRERO. — *Acción del injerto testicular sobre las úlceras crónicas de las piernas*. «Revista Médica de Barcelona», 1927. Noviembre, pág. 265.
- MARAÑÓN y BONILLA. — *Contribución al estudio del comportamiento de la temperatura en el hipertiroidismo*. «Vida Nueva» (Habana). Noviembre, 1927.
- MARAÑÓN, COMAS y MICÓ. — *Observaciones sobre un caso de ventriculitis meningocócica*. «Gaceta Médica». Febrero, 1928; pág. 215.
- MARAÑÓN, JIMENA y FANJUL. — *Nuevas orientaciones sobre el tétanos*. «Gaceta Médica», 1928; pág. 7.
- L. GARCÍA BUSTAMANTE. — *Modificaciones de la secreción y motilidad gástricas por la acción de la insulina y la sintalina*. Tesis de Madrid, 1927.
- R. BUENO. — *Un nuevo caso de forma respiratoria de encefalitis epidémica*. «Archivos de Medicina, Cirugía y Especialidades», 1927. Noviembre; pág. 339.
- M. ALONSO CANALEJAS. — *Un caso de estenosis esofágica de origen aórtico*. «Medicina Ibero», 1927. Octubre; página 292.

Servicio de Patología Médica

- CONDE GARGOLLO. — *Una estadística sobre la procedencia de los casos de tiroidopatías en la Policlínica.* «Los Progresos de la Clínica», 1927, Octubre, pág. 790.
- R. MENA. — *Dos casos de sífilis del pulmón.* «Los Progresos de la Clínica», 1927, Octubre; pág. 786.
- A. DUQUE SAMPAYO. — *Tratamiento médico de las artritis.* «Progresos de la Clínica», 1927, Octubre; pág. 792.
- DUQUE SAMPAYO y LÓPEZ MORALES. — *La tiroidina en el reumatismo periarticular agudo.* «Arch. de Med., Cirug. y Especialidades», 1928, vol. 29, pág. 76.
- M. IZQUIERDO. — *La diabetes funcional.* «Medicina Ibero», año 1927, Octubre; pág. 313.
- E. BONILLA. — *El diagnóstico de la enfermedad de Addison.* «Medicina Ibero». Diciembre, 1927; pág. 566.
- E. BONILLA y FERRERO (J.). — *Hipertiroidismo reaccional por pielitis litiásica.* «Medicina Ibero», 1928, Febrero; página 201.
- MOYA (M.) y CONDE GARGOLLO. — *La histamina en el quimismo gástrico.* «Medicina Ibero», Enero, 1928.
- J. M. PARDO. — *El síntoma de Carabelli y su verdadera significación.* «Arch. de Med., Cirug. y Especialidades», 1928, Noviembre; pág. 353.
- A. DUQUE, J. L. MORALES y CONDE GARGOLLO. — *Infarto de corazón.* «Arch. de Cardiología y Hematología», 1928; página 4.
- J. M. PARDO. — *Las glándulas de secreción interna y el crecimiento.* «Siglo Médico», 1298, Junio; páginas 38-86.
- MORROS SARDÁ y MOYA GASTÓN. — *Estudio de la función suprarrenal en dos casos de extirpación unilateral de esta glándula.* «Medicina Ibero», 1928, Junio; pág. 729.
- M. IZQUIERDO. — *La prueba de la hiperglucemia provocada.* «Guipúzcoa Médica», 1928; pág. 251.

INDICE DE MATERIAS

	<u>Páginas.</u>
Abortos repetidos por diabetes.	26-205
Acidosis y Uremia	81
Acondroplásica (Neuralgia intercostal en una).	93
Acromegalia (Dos casos de)	169
Acromegalia larvada (Un nuevo caso de)	89
Acromegálico (Síndrome de naturaleza dudosa)	162
Addison secundaria (Enfermedad de).	7
Adiposidad dolorosa (Forma difusa y lipomatósica de la)	91
Adiposidad eunucoide prepuberal	9
Adrenalina (Acción antagónica de la insulina y de la).	175
Adrenalina en las suprarrenales del conejo según la fecha y el modo de la muerte (Variaciones de la)	187
Anemia por probable endocarditis lenta.	215
Anémico y aortitis (Síndrome).	4
Aneurisma (Rotura lenta de).	54
Aneurisma de la aorta abierto en las vías respiratorias	130
Aneurisma de la aorta con mediastinitis periaórtica	31
Anginoso (Síndrome) en las lesiones mitrales	72
Aórtica (Estrechez e insuficiencia) de origen escarlatinoso	161
Aortitis (La disfagia en las)	3
Aortitis (Mancha roja esternal y)	183
Aortitis y parálisis recurrencial	153
Aortitis y síndrome anémico.	4
Aortitis y tuberculosis pulmonar (Autopsia en un caso de)	19
Artritis gonocócica tratada por la vacuna específica	180

	<u>Páginas.</u>
Blok (Un caso de síndrome de)	84
Boas (El nuevo método de) para la determinación de la pepsina	15
Bronquial (Observaciones sobre la técnica de la inyección), y especialmente de la inyección de lipiodol con fines diagnósticos	117
Bronquiectasia seca hemoptoica	29
Calcemia en las endocrinopatías (La).	88
Cálculo del conducto salival expulsado espontáneamente	44
Cáncer renal (Un caso de)	21
Carabelli (Significación del tubérculo de)	99
Cardiopatía de diagnóstico difícil (Un caso de)	157
Cefalalgia por hipertensión intracraneal, tratada con éxito por el suero glucosado hipertónico	41
Claudicación intermitente por arterioesclerosis muy mejorada por la insulina	24
Columna vertebral (Lesiones radicales por afecciones latentes de la)	111
Corazón irritable e hipertiroidismo.	190
Corazón mixedematoso 49 y	200
Coreico (Nefropatía grave y síndrome)	13
Cultivo del Bacilo de Koch (Sobre el).	100
Delgadez por hipertiroidismo latente.	104
Dermatitis posterisipelatosa (Acción de la lámpara de cuarzo sobre la).	33
Diabetes (Abortos repetidos por). 26 y	205
Diabetes bronceada (Sobre la)	118
Diabetes funcional (Nuevos casos de)	5
Diabetes infantil (Un caso interesante de).	38
Diabetes juvenil (Muerte súbita por hipoglucemia en un caso de)	94
Diabetes neurotóxica	185
Diabéticos (Regla de cálculo para determinar el régimen en los).	106

Servicio de Patología Médica

	<u>Páginas.</u>
Diátesis varicosa	55
Disentería amebiana disimulada	202
Disfagia en las aortitis (La)	3
Edemas de etiología y patogenia dudosas	210
Endocarditis lenta (Anemia por probable).	215
Endocrinas (La eritrosedimentación en las afecciones).	220
Enfermedad del sueño (Un caso peninsular de)	86
Epilepsia (Extirpación de una glándula suprarrenal como tratamiento de la)	43
Epilepsia (Otro caso de suprarrenolectomía unilateral en la)	97
Eritrosedimentación en las afecciones endocrinas (La).	220
Eritrosedimentación en la tuberculosis (La).	195
Esclerodermia con retracción de la aponeurosis pal- mar (Un nuevo caso de)	151
Esclerosis múltiple (Forma atípica de la)	139
Esclerosis en placas atípica	8
Esquizofrenia e infantilismo.	164
Fiebre de Malta con fracturas espontáneas (Un caso de probable).	140
Fotómetro de Vernes (Aplicaciones serodiagnósticas del).	199
Gluckhorment de Noorden (Observaciones sobre el).	11
Hemorroides (Tratamiento esclerosante de las)	182
Hidrocefalia (Macrosomía por probable tumor hipofi- sario con consecutiva).	70
Hidronefrosis doble idiopática.	145
Histerismo (Un caso de gran)	16
Hipofisario (Enorme tumor) con leves síntomas acro- megálicos	22
Hipofisario (Macrosomía por probable tumor) con hidrocefalia consecutiva	70
Hipertensión intracraneal (Cefalalgia por) tratada con éxito por el suero glucosado hipertónico.	41
Hipertiroidismo y corazón irritable	190

	<u>Páginas.</u>
Hipertiroidismo de origen tuberculoso (Sobre el) . . .	166
Hipertiroidismo y lipodistrofia céfalotorácica	68
Hipertiroidismo reaccional a un foco latente del riñón	51
Hipo crónico	57
Hipoglucemia (Muerte súbita por) en un caso de dia- betes juvenil	94
Hipotensión llamada esencial (Sobre la).	102
Infantilismo y esquizofrenia	164
Infarto cardiaco (Muerte súbita por)	34
Insuficiencia tiroidea e intolerancia para el salicilato .	82
Insulina (Acción antagónica de la) y de la adrenalina .	175
Insulina (Claudicación intermitente por arterioescle- rosis muy mejorada por la).	24
Insulina (Vértigo en un pediabético tratado con buen éxito por la)	133
Insulina en la tuberculosis pulmonar (Consideraciones sobre la cura de engorde por la)	158
Intersexualidad y macrogenitosomía	197
Inversión de vísceras total (Un caso de).	14
Kahn (La reacción de).	231
Kala-Azar en el adulto (Un caso de)	192
Lámpara de cuarzo sobre la dermatitis posterisipelatosa (Acción de la).	33
Linfogranuloma (Observaciones clínicas sobre 22 ca- sos de).	144
Lipiodol (Observaciones sobre la técnica de la inyec- ción bronquial y especialmente de la inyección de) con fines diagnósticos	117
Lipodistrofia céfalotorácica (Un nuevo caso de) . . .	154
Lipodistrofia céfalotorácica e hipertiroidismo	68
Líquido céfalorraquídeo en la meningitis tuberculosa (Datos atípicos del)	178
Little (Ramisección del simpático abdominal en la en- fermedad de).	98

Servicio de Patología Médica

	<u>Páginas.</u>
Little (Resección del simpático abdominal en la enfermedad de)	62
Malarioterapia en la parálisis general progresiva (La).	136
Mancha roja esternal y aortitis.	183
Macrogenitosomía e intersexualidad	197
Macrosomía por probable tumor epifisario con hidrocefalia consecutiva.	70
Meningitis tuberculosa (Datos atípicos del líquido cefalorraquídeo en la).	178
Metabolismo basal (Acción del régimen alimenticio sobre el).	213
Metabolismo basal y pesos extremos	142
Mitrales (Síndrome anginoso en las lesiones)	72
Mixedematoso (Corazón) 49 y	300
Muerte súbita por infarto cardíaco	34
Neumonía larvada con punto doloroso peneal (Un caso de)	28
Nefropatía grave y síndrome coreico	13
Neumonía caseosa tratada por el oro (Un caso de).	172
Neumotórax (Tratamiento de la tuberculosis por el y el oro combinados.	218
Neuralgia intercostal en una acondroplásica	93
Neurotomía retrogasseriana	98
Neurotomía retrogasseriana en la neuralgia del trigémino	60
Neurotóxica (Diabetes)	185
Obesidad hipofisaria (Un caso de)	113
Oro (Un caso de neumonía caseosa tratado por el).	172
Oro (Sales de) en el tratamiento de la tuberculosis	75
Oro (Tratamiento de la tuberculosis por el neumotórax y el) combinados	218
Oro (Tratamiento de las tuberculosis cutáneas por las sales de)	109
Parálisis general progresiva (La malarioterapia en la).	136
Parálisis recurrencial y aortitis.	153

	<u>Páginas.</u>
Pelagrosos (Acción del Treparsol en la diarrea de los).	39
Polineuritis sifilítica	115
Prediabético (Vértigo en un) tratado con buen éxito por la insulina	133
Pulmón (Quiste hidatídico de).	194
Pulmón (Sobre el cáncer del)	148
Pulmonar (Un caso de supuesto absceso)	208
Quiste hidatídico de pulmón	194
Radiculitis específica y sacralización lumbar.	46
Ramisección del simpático abdominal en la enferme- dad de Little	98
Recklinghausem familiar (Enfermedad de).	12
Régimen alimenticio (Acción del) sobre el metabolis- mo basal	213
Resección del ganglio simpático superior	59
Resección del simpático abdominal en la enfermedad de Little	62
Retracción de la aponeurosis palmar (Un nuevo caso de esclerodermia con)	151
Reumatismo agudo y salicilato sódico	134
Reumatismo poliarticular (El factor familiar en el)	146
Sacralización lumbar y radiculitis específica.	46
Salicilato (Intolerancia para el) e insuficiencia ti- roidea	82
Septicemia gonocócica (Sobre la).	64
Sifiloma (Un caso de) con osteitis del cráneo)	125
Simpático superior (Resección del ganglio)	59
Sueros testigos (Conservación de los) para diferencia- ción de grupos sanguíneos)	228
Suprarrenal (Estudio de la función) en un caso de extirpación unilateral de esta glándula	121
Suprarrenal (Extirpación de una glándula) como tra- tamiento de la epilepsia	43
Suprarrenolectomía unilateral en la epilepsia (Otro caso de)	97

Servicio de Patología Médica

	<u>Páginas.</u>
Tirodea (La medicación) mordiente terapéutico	223
Tiroideo (Sobre el cáncer).	127
Traumatismo y tuberculosis.	35
Treparsol (Acción del) en la diarrea de los pelagrosos.	39
Trigémino (Neurotomía retrogasseriana en la neuralgia del)	60
Tuberculosis pulmonar y aortitis (Autopsia en un caso de)	19
Tuberculosis (La eritrosedimentación en la).	195
Tuberculosis (Las sales de oro en el tratamiento de la).	75
Tuberculosis (Tratamiento de la) por el neumotórax y el oro combinados	218
Tuberculosis (Tratamiento de las) cutáneas por las sales de oro	109
Tuberculosis y traumatismo.	35
Tuberculosis pulmonar (Consideraciones sobre la cura de engorde por la insulina en la)	158
Tuberculoso (Sobre el hipertiroidismo de origen)	166
Uremia y acidosis	81
Várices (Tratamiento de las) por las inyecciones esclerosantes	123
Varicosa (Diátesis)	55
Vacuna específica (Artritis gonócica tratada por la).	180
Vértigo en un prediabético tratado con buen éxito por la insulina	133

ÍNDICE DE NOMBRES

- Alonso Canalejas, 14, 75, 110,
159, 172, 195, 218.
Azpeitia, 24.
Bellido, 143.
Benítez de Huelva, 231.
Blanco Soler, 51.
Bonilla, 8, 51, 52, 59, 85, 114,
122, 131, 160, 175, 197, 220.
Bravo, 37, 125.
Buylla, 157, 158, 160, 168, 172,
174.
Calvo Criado, 217.
Campuzano, 36.
Carrasco Cadenas, 115, 143.
Coca, 142.
Comas, 15, 24, 39, 55, 81,
124, 130, 162, 177, 196, 204.
Conde Gargollo, 195.
Cortés Lladó, 134.
Costero, 95, 123.
Cuatrecasas, 140.
Del Río Hortega, 95.
Díaz Gómez, 43, 47, 59, 60,
62, 97, 98.
Duque, 3, 13, 34, 37, 46, 82,
103, 132, 136, 146, 154, 190,
212, 215, 227.
Echaz (F.), 113, 161.
Ferrero, 21, 28, 51, 145, 181.
Fuentes Hita, 196, 199.
Gabarain, 48, 70.
García Bustamante, 182.
García Vicente, 117.
Garma, 30.
Gómez Acebo, 72.
González Pintos, 138.
González Suárez, 16, 115.
Guasch (J.), 144.
Haro, 181, 196, 198, 206, 207,
223.
Izquierdo, 5, 11, 25, 26, 38, 82,
94, 104, 106, 133, 185, 205,
207, 214.
Jimena, 4, 24, 57, 91, 125, 172.
Jimena F. de la Vega, 192.
Jiménez Quesada (M.), 131,
133, 153, 171.
Jimeno Márquez, 40, 202, 205.
Laffite, 227.
Lamelas, 7, 94, 111, 180, 210.
López Albo, 51.
López Morales, 49, 82, 146,
190, 200.
Lorand, 105, 109.

- Llanos (Evaristo), 161, 215.
Marañón, 4, 7, 8, 9, 18, 21, 22,
26, 32, 34, 37, 39, 42, 44,
46, 48, 50, 51, 52, 55, 59,
61, 68, 78, 84, 89, 92, 94,
99, 105, 110, 114, 115, 120,
121, 127, 131, 132, 134, 140,
143, 150, 153, 154, 157, 160,
162, 164, 166, 170, 172, 175,
179, 181, 184, 187, 189, 191,
193, 194, 198, 200, 207, 213,
217, 221, 223.
Martínez Díaz, 25, 31, 91, 132,
183, 213.
Meana, 18, 25.
Mena, 19, 28, 30, 41, 54, 102,
116, 123, 157, 162, 191, 208,
212.
Miñana, 20.
Moreno Cobos, 150, 160, 172,
175, 194, 210, 218.
Moreno Morrison, 231.
Morros, 8, 15, 88, 121, 169,
187, 222.
Mouriz, 100, 178, 228.
Moya (A.), 8, 16, 122, 220.
Munuera, 104, 195.
Noguera (J.), 35, 38, 48, 77,
109, 148, 150, 160, 174, 181.
Ortega Gómez Acebo, 12, 42,
84, 93.
Pardo, 9, 24, 29, 33, 53, 89,
99, 124, 132, 151, 183.
Pi y Suñer Bayo (J.), 142.
Pittaluga, 83, 86.
Pons Balmes, 136.
Raguz, 29, 30, 44, 131.
Rodríguez Arias, 136, 139.
Schermant, 45.
Sempau, 118.
Tapia (Manuel), 64, 142.
Valdés Lambea, 167.
Vallejo Nájera, 138.
Vázquez, 8, 84, 125, 164.
Vega, 131.

Universidad de Antioquia



6 1000 00186416 0

011B. 363167
(C) 437057

ATENCION!
ESTE LIBRO ESTA PROTEGIDO
EVITASE MOLESTIAS