

poetas, desde Manzoni que le cantó el primero, después de muerto, le han consagrado sus mejores endechas.

Aun para aquellos que más detestan las guerras y sus consecuencias, Napoleón tiene una atracción especial; tiene el poder de lo sublime, que espanta y arrastra. La audacia del lidiador de toros nos hace admirar su labor, a la par que condenamos su obra sangrienta.

Por eso lo que se roza con Napoleón tiene vida propia y ha conseguido notoriedad; no obstante ser un impostor el Dr. Francisco Antommarchi, no por sus méritos, sino por haber sido de algún modo algo de Napoleón, ha merecido que remembremos su estancia en la Habana y su muerte en Santiago de Cuba, ni más ni menos.

REVISTA DE LA PRENSA MEDICA.

Coma diabético (tratamiento del), por el Dr. Marcel Labbé, de Paris.—El coma diabético representa una de esas intervenciones médicas de urgencia en las que por su decisión, su tenacidad, su fe en la terapéutica, puede prestar un inmenso servicio el médico.

Preséntanse dos eventualidades clínicas:

a) El enfermo es examinado por el médico en el **período premonitorio del coma**, período cuya sintomatología suele ser muy borrosa. Los caracteres más importantes son: un estado de depresión progresiva, repetidos accesos de somnolencia, anorexia insólita; el aliento tiene un olor aromático, y el examen de la orina pone de manifiesto una notable proporción de ácido diacético y de acetona, de amoníaco y de ácidos asociados. La respiración profunda, los vértigos, la diarrea, son ya síntomas más tardíos; el dolor epigástrico es muy raro.

b) El enfermo se halla en el **período de coma confirmado**. En el primer caso, el tratamiento es a menudo eficaz; en el segundo, suele ser ya demasiado tarde para contar con un éxito; sin embargo, a veces se logra salvar al enfermo.

I.—La medicación de base es la alcalinización del organismo.

Hacer absorber al enfermo la mayor cantidad posible de **bicarbonato de sosa**:

150 a 200 gr. al día.

Si el coma no es completo aún, utilizar la vía bucal. Se dará al enfermo, cada media hora, en agua de Vichy, té o leche, cinco gramos de bicarbonato. A pesar de la repugnancia, de los vómitos, del meteorismo, de la diarrea que con frecuencia provoca el bicarbonato, es preciso continuar el tratamiento. Mezclando el bicarbonato con citrato de sosa, suele obtenerse mejor tolerancia, pero no hay que olvidar que el citrato es menos alcalinizante.

El bicarbonato puede ser introducido en **lavativas**, dos a cuatro veces al día, a la dosis de diez gramos disueltos en 250 gramos de agua. Si bien deja que desear su absorción por este procedimiento, tiene cuando menos la ventaja de provocar abundantísimas evacuaciones que desintoxican al enfermo.

(No se emplean las **inyecciones subcutáneas** de bicarbonato de sosa porque son demasiado irritantes y peligrosas. Sin embargo, a condición de servirse de solución de bicarbonato de sosa verdadero, dosificado en un 4 p. 100, ha conseguido Lévy hacer tolerar 1,000 cent. cúbicos bajo la piel de los diabéticos; para ello es menester, después de haber esterilizado la solución de bicarbonato, hacer pasar por ella una corriente de ácido carbónico que reforma el bicarbonato descompuesto; esta solución no debe enrojecer la fenolftaleína que se incorpora en ella como testigo.)

Las **inyecciones intravenosas** de bicarbonato de sosa son indispensables cuando el enfermo no puede deglutir o no puede tolerar el bicarbonato. La mejoría que determinan permite luego la administración de los alcalinos por la boca. Se empleará una solución a 5 p. 100, inyectada a dosis de medio litro a un litro, por medio de un frasco de dos tubuladuras, hundido en agua caliente, al que se adapta una pera de insuflación. Cuidar de que la aguja esté bien colocada en la vena y de que esté inmóvil el enfermo.

Continuar las dosis de 150 a 200 gramos de bicarbonato hasta que se obtenga la reacción alcalina de la orina. A partir de este momento, pueden disminuirse las dosis: 100 gramos, después 80, y 60, serán suficientes. Mientras no haya desaparecido todo peligro de accidentes, habrá que continuar la alcalinización intensiva, so pena de ver reproducirse el coma.

II.—Alimentar con leche al enfermo (dos litros diarios), o con caldo de legumbres:

Patatas	una.
Zanahorias	} un puñado de cada una de estas legumbres.
Nabos	
Guisantes secos	
Habichuelas	
Lentejas	

Dejar cocer por espacio de dos horas en tres litros de agua. Filtrar
Añadir agua de manera a obtener dos litros. Salar con 5 gramos de sal.

O bien:

Patatas	200 gramos.
Zanahorias	50 gramos.
Nabos	40 gramos.
Habichuelas encarnadas	20 gramos.
Guisantes secos	20 gramos.

Añadir un puerro, una lechuga, y dos litros y medio de agua. Hacer hervir 4 horas en recipiente tapado, colar sin que se deshagan las legumbres, y salar ligeramente.

Cuando mejore el estado del enfermo, alimentarlo con harinosos, con purés de legumbres frescas o secas, etc.

Cf. Repertorio No. 53.

III.—Inyecciones subcutáneas de aceite alcanforado al 1 p. 10.

Dos a seis centímetros cúbicos al día.

O de

Cafeína	0 gr. 25 centigr.
Benzoato de sosa	0 gr. 25 centigr.
Agua destilada. C. S. para 1 c. c.	

Para una ampolla. 3 a 6 al día.

IV.—Inhalaciones de oxígeno, en abundancia; varios centenares de litros en 24 horas.

Accidentes causados por los gases anestésicos: el cloroformo y el éter.—Al terminar mi anterior revista, decía que los accidentes mortales eran más frecuentes con los anestésicos de que me queda que hablar, es decir, el cloroformo y el éter, que con los otros gases empleados con el mismo objeto. Una estadística hecha durante la guerra de Crimea ha permitido establecer, en efecto, un tanto por ciento del fallecimiento sobre 10,000 anestesiados; sin embargo, la cifra de los fallecimientos parece notablemente más ele-

vada, puesto que, según las estadísticas de Duret y Kappeler, se observa el fallecimiento sobre 2,000 ó 2,500 anestesiados.

Sea de ello lo que fuere, cierto número de accidentes, frecuentemente mortales, pueden observarse durante la narcosis quirúrgica (este es un hecho que conviene retener), a pesar del uso de aparatos y de mezclas especiales, que han disminuído, es cierto, sensiblemente los peligros de la anestesia, pero sin abolirlos. Empecemos este rápido estudio por el cloroformo, haciéndoles gracia de las propiedades físicas, químicas y fisiológicas de este cuerpo, así como del modo de administración, para abordar inmediatamente el lado médico legal de la cuestión.

Dejo actualmente de lado la intoxicación por ingestión de cloroformo líquido para tratar exclusivamente de la intoxicación por los vapores de cloroformo, que podrán observarse en tres casos:

1.º **El suicidio.**—Aunque muy raro, este modo de suicidio ha seducido a algunos sujetos, en general médicos o farmacéuticos. Schauenstein da cuenta del caso de un médico atacado de amaurosis, que se suicidó aplicándose ante la boca un globo lleno de vapores clorofórmicos y fijado por medio de tiras de diaquilón que le encerraban la cabeza. Hechos análogos han sido publicados por Hofmann y por Vibert;

2.º **El crimen.**—El cloroformo, empleado sobre todo en casos de robo o violación, no se usa en el asesinato. Además, son necesarias varias condiciones para que pueda realizarse un atentado por el cloroformo; es preciso que la inhalación tenga lugar por fuerza, sea durante el sueño del sujeto (y las experiencias de Dolbeau han demostrado cuán difícil es anestesiarse un sujeto dormido sin que se despierte); por último, el robo o la violación pueden cometerse durante la anestesia quirúrgica, y este procedimiento fué empleado por algunos médicos sádicos. No insisto más sobre este capítulo tan curioso de la medicina criminal y me limito a señalar el prejuicio, completamente falso, de la persona dormida repentinamente y que viene después a quejarse de un robo o de un atentado a las costumbres cometido durante ese llamado sueño. No hay que vacilar jamás en afirmar la falsedad de una tal alegación;

3.º **La anestesia quirúrgica.**—Aquí conocemos todos los accidentes de la cloroformización, desde el simple alerta hasta el síncope y la muerte; reténgase solamente que los accidentes se presentan sea al principio de la anestesia, por irritación de la mucosa nasal y laríngea, que provoca una parálisis cardíaca refleja (inhibición), sea durante la anestesia misma, por intoxicación. Rotenstein, sobre 90 casos, encontró 43 casos de muerte debidos a la primera causa y 47 debidos a la segunda.

La dosis tóxica de los vapores de cloroformo es, por otra parte, de las más variables, según los sujetos, su edad, su sexo, las circunstancias en que la operación se practica, etc.; en cuanto al modo de intoxicación, es casi desconocido; sin embargo, Nicloux piensa que se trata de la formación de óxido de carbono por descomposición del cloroformo. No olvidemos tampoco el papel que se ha hecho desempeñar, probablemente con razón, a la hipertrofia del timo, en la patogenia del síncope clorofórmico.

¿Os hablaré de las lesiones anatómo-patológicas que se han podido observar? Son poco importantes: me limito a mencionar las lesiones de la asfíxia vulgar, el olor de cloroformo, inconstante por otra parte, exhalado por los tejidos, y, en fin, la presencia de burbujas de gas en la sangre, la cual podría ser muy bien un simple fenómeno de putrefacción.

Y llego al éter, tan empleado en Suiza, en los Estados Unidos y en Lyon. ¿Es menos tóxico que el cloroformo? Guret dice haber observado un caso de muerte sobre 13,000 anestesiados, pero su imparcialidad debe ponerse en duda, porque Brouardel ha podido observar 13 casos en diez años; no debe olvidarse que congestiones pulmonares y neumonías son muy frecuentemente consecutivas a las inhalaciones de éter. Además, encontramos con ellas los mismos modos de intoxicación que con el cloroformo; y, además, la pasión del éter, cada día creciente en ciertos medios, provoca numerosos accidentes (muerte de mujeres entretenidas, etc.), contra los cuales tiene desgraciadamente la ley tan poca o ninguna acción, puesto que el éter no está inscrito en la lista de las substancias venenosas, mientras que la orden de 8 de julio de 1850 había incluido en ella el cloroformo.

Si vuelvo al punto de vista práctico, he aquí ante todo algunos consejos que me permito dar a fin de evitar los accidentes y... los trastornos. Hágase siempre practicar la anestesia por un médico y pídase el consentimiento de los padres para anestesiarse al niño, y el del

marido para la mujer; evítense la anestesia para las pequeñas operaciones perfectamente soportables; por último, no empléese sino cloroformo puro y de buena marca.

En cuanto a los accidentes en sí mismos, su tratamiento es clásico: desembarazar completamente el pecho y pegar en la cara y el tórax con la extremidad de una servilleta mojada; abrir puertas y ventanas. Hacer la respiración artificial y las tracciones rítmicas de la lengua; corrientes interrumpidas, un polo en el hueco del estómago y otro sobre la laringe, evitando las corrientes demasiado fuertes y las aplicaciones demasiado prolongadas.

En fin, terminaré esta revista por la intoxicación por absorción de cloroformo líquido; esta intoxicación tiene por causas el accidente o el suicidio, aunque este último caso es raro. El cloroformo tiene una acción cáustica muy neta y provoca una quemadura intensa de la boca, de la garganta, del esófago y del estómago. Al mismo tiempo sobreviene un delirio de embriaguez, si la dosis de cloroformo ha sido débil, dando por resultado el coma; mientras que el sujeto cae en seguida en el coma si la dosis ha sido fuerte. La muerte sobreviene, sea en el coma, sea con convulsiones, sea, en fin, a consecuencia de trastornos secundarios: ictericia, gastro-enteritis, albuminuria o bronquitis.

El tratamiento consistirá en el lavado del estómago con varios litros de agua fría boratada, o bien en el vómito provocado por una inyección sub-cutánea de apomorfina al 2%. Al mismo tiempo se practicará una inyección de morfina, si los dolores son demasiado vivos y si el sujeto no está en el coma. Además, se reanimará al sujeto por medio de inyecciones de suero, de éter y de cafeína. Una vez salvado el primer peligro, hay que tener en cuenta las complicaciones posibles; se volverá a la alimentación con la mayor prudencia, porque accidentes mortales han sido señalados hasta ocho días después de la absorción del tóxico (Thoinot).

Dr. Marcel Cantonnet,

Médico legista.

Conservación de las ramas superiores del facial en la extirpación de la parótida por procesos no cancerosos.—La extirpación total de la parótida dejó de ser, hace algún tiempo ya, operación de anfiteatro. No es sólo en tumores malignos donde su indicación es absoluta, sino en ese grupo de neoplasias llamadas tumores mixtos, cuya benignidad relativa estableció la regla operatoria de enucleación intraglandular; la extirpación total reglada de la glándula, debe constituir el tratamiento de elección.

La técnica de dicha extirpación ha sido bien establecida por Faure y otros autores; para ser completa la extirpación se impone el sacrificio de un nervio importantísimo, el facial; y es precisamente el temor de esa que pudiéramos llamar mutilación, lo que limita la acción quirúrgica y motiva operaciones incompletas.

Pero como dice Duval (*Rev. Chirurgie*, Febrero, 1914), los inconvenientes mayores de la parálisis facial se refieren a la pérdida de función del orbicular de los párpados que, dejando sin protección el ojo, origina complicaciones serias en el mismo y en sus órganos accesorios (keratitis, conjuntivitis, ectropión, etc.). En cuanto a la movilidad de los músculos faciales inferiores, puede ser fácilmente corregida por una autoplastia muscular con fibras de masetero.

Duval ha investigado si se podría respetar una parte del facial en las extirpaciones amplias, completas de parótida no cancerosa que, como es sabido, llevan consigo necesariamente el sacrificio de dicho tronco nervioso. De sus estudios resulta que el facial penetra en la parótida a un nivel mucho más alto que el representado ordinariamente; no es por debajo del lóbulo de la oreja, sino a un centímetro de la interlínea temporo-maxilar, al ras del borde inferior del conducto auditivo externo, donde hay que buscar el ingreso del nervio dentro de la glándula al nivel de su ángulo postero-externo.

Por lo tanto, el nervio debe descubrirse muy alto a la salida de la base del cráneo y proseguirlo, no en su totalidad, sino exclusivamente en sus ramas fronto-palpebrales, conservando éstas y seccionando las inferiores.

Para ello es preciso la sección de la mastoidea en su base, único modo de llegar al nervio antes de su división.

La técnica, en virtud de estas consideraciones, se lleva a cabo del modo siguiente:

1.º Incisión cutánea al nivel del borde anterior del esterno-mastoideo, desde la base de la mastoide hasta el asta mayor del cartilago tiroideo. Esta incisión se completa por otra antero-posterior que, siguiendo el contorno del conducto auditivo externo, se prolonga a lo largo del borde inferior del arco zigomático.

2.º Incisión de la aponeurosis del esterno-mastoideo y liberación del borde anterior del músculo. Secciónese ahora con el escoplo horizontalmente la mastoide al nivel de su base y baseúlese hacia atrás y afuera. Líguese la carótida externa por encima de la lingual.

3.º El borde posterior de la parótida es despegado y desviado hacia delante por dos separadores. Secciónese el vientre posterior del digástrico a un centímetro de sus inserciones mastoideas. En el fondo, bajo la apófisis estiloides, aparece el tronco del facial con su bifurcación. Sección de la rama cérvico-facial y de los filetes inferiores de la rama superior. Respétense sólo los filetes que se dirigen al ángulo superior del ojo.

4.º El facial es así fácilmente movilizado hacia arriba. Se ve debajo de él, y rodeando al cóndilo del maxilar, la porción profunda de la glándula. Por debajo del nervio es cogida esta porción con una pinza, y atraída hacia abajo y adelante con el cuerpo de la glándula.

5.º Ligadura de pedículos vasculares, del conducto de Stenon, etcétera, como de ordinario.

6.º Sutura del vientre posterior del digástrico, adaptación del segmento mastoideo escindido y sutura de su periostio.

El procedimiento nos parece racional porque, además de permitir esa disección facial, amplía considerablemente el acceso a la celda parotídea. Por lo que se refiere a la sección de la base de la mastoide, no es de esperar que, prudentemente realizada, haciendo su sección en la base de la punta, acarree trastornos de ningún género. La profilaxis de la parálisis del orbicular es, por este procedimiento, también segura. Verdad es que algunos autores, españoles precisamente, han señalado la regeneración funcional del orbicular después de resección del tronco facial en intervenciones llevadas a cabo por tumores malignos de la parótida. Así, dice el Dr. Royo, de Salamanca (**Los progresos de la Clínica**, Marzo, 1914): "Esta parálisis facial se remedia con el tiempo, y, en algunas de mis observaciones, los enfermos, hemipléjicos al principio, podían después cerrar los párpados. No es posible atribuir este alivio a regeneración del nervio, porque se trata de casos de resección, no de simple sección de dicho nervio, y se hace preciso considerarlo como consecuencia de adaptación, de verdadera suplencia de unos músculos con otros. Es, bajo este aspecto, curiosa la interpretación del Dr. Qlóríz, de Granada; el abrir y cerrar los ojos, dice dicho Profesor, depende del orbicular y del elevador; la sección del facial paraliza el orbicular, y éste, en vez de recobrar su función, puede ceder el tono al elevador y, adaptándose éste a los nuevos hechos y no teniendo contrapeso, permitirá que no se cierre el párpado por contracción, que no existe, y sí solamente cayendo como un velo sobre el ojo."

(Tomado de la "Revista de Medicina y Cirugía Prácticas" de Madrid.)

Conclusiones de un estudio sobre el diagnóstico y tratamiento del embarazo extrauterino, por el Dr. Potenciano Guazon.—De los casos de embarazo tubárico observados por nosotros podemos deducir las siguientes conclusiones:

- 1.ª—La edad más predispuesta varía entre 22 y 36 años.
- 2.ª—Muchos casos no son reconocidos sino cuando presentan síntomas de rotura o aborto.
- 3.ª—Los casos de aborto o rotura parcial, si están acompañados de fiebre y leucocitosis, pueden ser confundidos con una inflamación pélvica.
- 4.ª—La historia menstrual no es característica.
- 5.ª—La mayor parte de nuestras pacientes son múltiparas, y algunas de ellas estériles después del primero y segundo parto.
- 6.ª—La trompa más afectada es la del lado izquierdo, siendo más frecuente la variedad ampular.
- 7.ª—El tiempo más favorable para la rotura oscila entre la cuarta y octava semana.
- 8.ª—Los casos diagnosticados o sospechados antes de la rotura deben ser operados tan pronto como sea posible.

9.^a—Los casos que presentan síntomas de hemorragia interna deben ser operados inmediatamente, si se diagnostican a tiempo.

10.^a—Si en un caso dado de hemorragia interna, el pulso de la enferma se encuentra casi imperceptible, sería mejor esperar la reacción mediante un tratamiento adecuado, antes de proceder a la operación.

11.^a—La inyección de morfina y solución salina antes de la operación previene el shock en casos de hemorragia.

12.^a—Recomendaría la transfusión de sangre, siempre que su uso fuera practicable.

(Tomado de la "Revista Filipina de Medicina y Farmacia.")

Técnica del destete normal.—Hace ya algún tiempo publicamos un interesantísimo trabajo del Dr. Paul Gallois, de París, sobre tan práctico asunto. Los señores A. Moussous y E. Leuret, han vuelto há poco sobre el mismo tema (**Prov. méd.**, 9 de agosto 1913). La técnica de destete que preconizan es como sigue:

El destete progresivo es el preferido actualmente de los pediatras modernos. Deberá empezarse al 8.^o mes para terminarlo entre el 12.^o y el 15.^o Empero durante las estaciones calurosas y si la salud del niño no es satisfactoria, podrán retrasar o moderar el destete.

Al principio, se reemplaza una de las tomas de leche con una papilla. La papilla empezará siendo clara, preparada con 100 gramos de leche, 5 gramos de harina candeal o de cebada, de arrow-root, de arroz, etc. Su valor equivale a 125 gramos de leche; añadiendo 5 gramos de azúcar se le aumentan 20 calorías. En general se tolera bien a partir del 8.^o mes.

Cuando parezca mal soportada no se dará la totalidad e inmediatamente después se pondrá al niño al pecho. Al cabo de unos quince días se suprime otra toma, reemplazándola con otra papilla clara.

Luego se hacen más espesas las papillas (dos cucharaditas pequeñas de harina) y se aumenta la cantidad de leche que sirve para hacerlas (120 gramos). Durante el 9.^o mes, las comidas, reducidas a seis, se distribuirán como sigue: a las 7 y a las 10 el pecho, a la 1 papilla, a las 4 el pecho, a las 7 papilla y a las 10 de la noche el pecho.

Durante los meses 10.^o y 11.^o, las papillas serán más copiosas, 150 a 175 gramos de leche; podrán utilizar harinas de leguminosas. Por último, se suprime una 3.^a y luego una 4.^a toma de pecho para reemplazarlas con un vasito de leche, una sopa de leche con pan o una panatela. Sin embargo, la panatela tiene menos valor en calorías y su digestibilidad es igualmente menor.

Desde el 10.^o mes podrán dar al niño ya un bizcocho seco, ya una corteza de pan.

Si parece que al niño le prueba el nuevo régimen (regularidad de deposiciones, de la curva de peso), se operará el destete definitivo al 12.^o mes, es decir, que se suprimirán las dos últimas tomas de pecho, reemplazándolas con leche, 20 gramos de harina y 10 gramos de azúcar.

Por último, se dará una yema de huevo, luego un huevo entero, pero reduciendo las comidas a 5:

A las 7 papilla, a las 10 leche (200 gramos), a la 1 tapioca con leche o panatela con yema de huevo, bizcocho seco, a las 4 papilla y a las 7 vaso de leche (200 gramos).

El puré de patatas y el huevo entero sólo se darán de 14 a 15 meses.

(De la "Revista de Dietética," de París.)

La higiene del sombrero.—La prudencia de las naciones aconseja tener los pies calientes y la cabeza fresca. Si es fácil lo primero cuando la temperatura es benigna, la segunda recomendación parece algo más difícil de realizar, sobre todo en el verano.

En la Exposición de higiene de Dresde, una vitrina servía de demostración para la higiene del sombrero: allí se veían todas las formas en uso, provistas de termómetros registradores que indicaban la temperatura inferior cuando habían sido llevadas durante algún tiempo, a la sombra.

El casco militar de cuero hervido, así como los sombreros de cuero croniado, ocupaban el primer sitio y de lejos; pero lo que admirará a mucha gente, es que el sombrero que viene en segundo lugar no es otro sino la gorra de viaje o de deporte: aun confeccionada con tejido ligero, pero apretado, es impermeable y la temperatura alcanza 35° centígrados en su interior.

En las mismas condiciones el termómetro sube a 51°, en el sombrero de fieltro rígido, mientras que en el de copa, aun recubierto de un ancho crespón de duelo, no alcanza más que 49°.

El sombrero de fieltro flexible da la misma temperatura que el de fieltro rígido cuando está provisto de un forro; si es muy ligero y sin forro, no da más que 47°. El sombrero de paja, si está provisto de un forro de seda, da el resultado del sombrero de fieltro; si es muy delgado y está desprovisto de forro, no da más que 45°. El panamá es el más fresco de todos, con 43°.

Puesto que estamos en el capítulo de los sombreros, diremos también que la calidad de las radiaciones almacenadas ejerce una influencia tan importante como sus grados térmicos; los rayos que impresionan más desagradablemente nuestra extremidad cefálica, serían detenidos o absorbidos por un forro de color rojo.

(“Gaz. hebd. des Sc. méd.”)

SOCIEDAD DE TERAPEUTICA DE PARIS.

Carne y albuminuria.—El Dr. P. Merklen: La resolución del problema del uso de la carne en los albuminúricos es esencialmente de índole clínico. Depende, en gran parte, del estudio de la afección, de la que la albuminuria es sintomática. Conviene considerar, por lo tanto, las diversas modalidades de nefritis, puesto que sólo nos ocuparemos de las albuminurias de origen renal.

A) Nefritis agudas.—En las nefritis agudas es necesario el reposo de las glándulas renales y la carne está contraindicada; la economía tolera perfectamente la falta de ingestión de albuminoides durante el tiempo relativamente corto de la evolución de la nefritis.

B) Nefritis crónicas.—¿Es posible la ingestión de carne en estas nefritis? La respuesta varía según las formas de las nefritis crónicas; clorurémica, azoémica, albuminúrica simple e hipertensiva (Widal). La 1.ª se caracteriza por edema subcutáneo y visceral, aumento de peso, y retención de cloruros; la 2.ª, por el exceso de urea en la sangre; la 3.ª, por excreción simple de albúmina sin otros signos de brightismo; la 4.ª, por la hipertensión, la hipertrofia del corazón izquierdo, sin ruido de galope, etc., asociados o no con algo de albuminuria. Una 5.ª forma, forma cardíaca secundaria, caracterizada por desfallecimiento del corazón, no nos interesa.

1.ª Forma clorurémica.—La cloruremia pura no contraindica el uso de la carne, porque ésta sólo contiene por término medio 0'10 de sal por 100 gramos. El peligro principia cuando los riñones son incapaces de asegurar la eliminación de los productos azoados, pero entonces la cloruremia se complica con azoemia; los albuminoides de la carne se concentran en la sangre. En la cloruremia pura, la carne no es peligrosa más que cuando contiene alguna substancia nociva para las células renales, además de los albuminoides que son eliminados y de los cloruros que se ingieren en pequeña cantidad y pueden atravesar la glándula.

Existe una forma de cloruremia en la que debe administrarse la carne. Es la **nefritis edematosa** de Landouzy y L. Bernard de **origen tuberculoso**, primitiva o secundaria a una bacilosis anterior de otra víscera. Los edemas constituyen en este caso toda la afección; faltan los demás síntomas del brightismo, sobre todo la hipertensión. La permeabilidad renal está conservada, excepto para la sal. Puede y debe, por lo tanto, administrarse la

carne, sobre todo, cruda, por ser uno de los medios más eficaces de que disponemos para sostener la nutrición.

2.ª Nefritis azoémica.—La carne está contraindicada porque la permeabilidad renal para la urea se halla disminuída. Administrar carne sería aumentar la intoxicación y precipitar el desenlace. Después de curada la nefritis, la carne se administra con precaución y bajo la salvaguardia de dosis repetidas de suero. Las recaídas son probables.

3.ª Forma albuminúrica simple.—Los enfermos de nefritis albuminúrica simple necesitan un régimen reconstituyente, y la carne está, por lo tanto, indicada, puesto que la ingestión de los albuminoides es el remedio más eficaz contra la pérdida de albúmina, y la integridad de la eliminación de los cloruros y de la urea justifica su empleo. Es peligroso, como dice Castaigne, someter estos enfermos a un régimen debilitante, por ejemplo, el lácteo. Sin embargo, cuando hay recrudescencia pasajera en la albuminuria, sobre todo si coincide con una infección intercurrente o es consecutiva a ella, debe suspenderse el uso de la carne, porque no es prudente forzar los riñones en el momento en que se exagera su meiópragia. Las carnes que se emplean en esta forma de nefritis deben ser cocidas, puesto que la cocción las priva en gran parte de sus propiedades nocivas.

Una palabra a propósito del diagnóstico de estas nefritis. Descubrir la presencia de la albúmina y la falta de síntomas de brightismo, no basta para hablar de una forma albuminúrica simple de nefritis crónica. El diagnóstico se hace por los anamnésticos, por el estudio del pasado del enfermo, por el de la marcha de la enfermedad; la albuminuria dura meses o años; suele depender de una asimilación defectuosa de los alimentos, de un trastorno de las funciones hepáticas; a veces es familiar, se descubre al hacer casualmente un análisis de orina, y nada permite al enfermo fijar el principio de la afección.

La albuminuria simple de la nefritis crónica es distinta por completo. Es consecutiva a una enfermedad infecciosa, a una escarlatina y, sobre todo, a una angina, y bien tratada dura poco tiempo, si no tiende a la cronicidad. Las dos formas se prestan a confusión, en particular si la albuminuria de la nefritis aguda se ha desconocido durante mucho tiempo y, sobre todo, si la infección original ha sido frustrada. El régimen es completamente distinto en uno y otro caso, hasta el punto que la ingestión de carne sirve para hacer el diagnóstico. Una albuminuria que se agrava a consecuencia de un régimen cárneo razonado, no entra en el cuadro de la forma albuminúrica de las nefritis crónicas.

4.ª Forma hipertensiva.—Hay que distinguir entre el síndrome de hipertensión simple y el de hipertensión asociada con albuminuria. Respecto a la primera, sólo nos ocuparemos de la hipertensión de origen renal, que es casi siempre la manifestación primitiva de la esclerosis de los riñones.

a) ¿Debe prohibirse el uso de la carne en la hipertensión simple de origen renal? Hasta hace pocos años la respuesta afirmativa era la regla. Hoy la opinión ha variado, pues la experiencia prueba que puede administrarse sin inconveniente carne a estos enfermos cada dos o tres días a una comida y hasta todos los días.

b) En la hipertensión asociada con albuminuria el régimen debe ser más severo que en el caso anterior y la carne ocupa un lugar secundario. Si la albúmina no excede de algunos centigramos y no aumenta en cantidad, no debe prohibirse en absoluto la carne, pero vigilando sus efectos. Si aumenta la albuminuria a consecuencia de la ingestión de carne, se la suprime. Si la orina contiene mayor cantidad de albúmina o empiezan a manifestarse otros trastornos de la depuración renal, la carne está contraindicada. En teoría, la ingestión de carne debe estar en proporción inversa con el grado de esclerosis.

Una vez planteado el tratamiento, es preciso vigilar cuidadosamente al enfermo. Las nefritis cambian con frecuencia de forma durante su evolución, y es necesario, por lo tanto, modificar las prescripciones dietéticas, según las circunstancias. Una nefritis hipertensiva se hace azoémica, otra de apariencia simple se complica con cloruremia, etc. La autorización o supresión del régimen de carne depende de la coexistencia variable en estas formas.

Aunque el organismo tolera la abstención de ázoe durante cierto tiempo, la tolerancia tiene sus límites; necesita muy pronto reparar sus pérdidas en albúmina, para lo que son suficientes dosis pequeñas. Todos los accidentes, cansancio, cefalalgia, etc., dependen de un estado de inanición que priva a los tejidos del más importante de sus elementos nutritivos. Se atribuye estos accidentes a la enfermedad original, y se exagera la abstención de carne.

Josué afirma haber visto disminuir y hasta desaparecer la albuminuria substituyendo el régimen lácteo por el de legumbres con algo de carne. En estos casos se trataba, indu-

dablemente, de albuminurias debidas a la mala asimilación de los albuminoides de la leche, y se comprende la importancia y la dificultad del problema planteado por esta noción; es el estudio de la acción de cada alimento azoado sobre los riñones y el estudio de la reacción de toda albuminuria ante los diferentes albuminoides.

Desde hace mucho tiempo se substituye la ingestión de albuminoides de origen animal por los de origen vegetal. Es un error considerar el régimen vegetariano como no albuminoso. Los albuminoides vegetales son asimilados más difícilmente por el organismo, porque las albúminas se asemejan más por su constitución a la de los animales. En cambio, son mucho menos tóxicas, si no por sí mismas, al menos por las materias con las que están asociadas, y esta propiedad es la que debe utilizarse.

El Dr. G. Linossier: Conviene indicar los motivos que hacen peligrosa la carne en las nefritis.

El primero y menos importante es ser la carne un alimento casi exclusivamente albuminoso. Desde este punto de vista sólo debe prohibirse en las nefritis con retención azoada. Creo, sin embargo, que hay un motivo más grave. La carne contiene siempre nefrotoxinas, que son verdaderamente de naturaleza albuminoide, porque el jugo gástrico (y hasta el ácido clorhídrico al milésimo) y el calor las destruyen. Estas nefrotoxinas, introducidas directamente en la circulación, provocan albuminuria, aunque el riñón esté sano. Es necesario, por lo tanto, evitar a todos los riñones enfermos, sea cual fuere la forma de su lesión, esta acción manifestamente nociva.

Conviene, sin embargo, no olvidar que en mis experimentos las toxinas eran introducidas directamente en la sangre o en el tejido celular subcutáneo. Cuando se introducen en el aparato digestivo son destruidas por el jugo gástrico, retenidas por la mucosa intestinal, transformadas en el hígado, quizá hasta en la sangre; en una palabra, el organismo se defiende contra ellas de tal modo, que si funciona de un modo normal, llega al riñón una cantidad insignificante de dichas toxinas. Resulta de aquí una doble conclusión:

1.ª Que no podemos ser muy severos y que en muchos casos no debe prohibirse la carne, sino limitar la cantidad administrada.

2.ª Que el motivo principal de ser severos no es la forma y gravedad de la lesión renal, sino el estado del sistema de defensa gastro-intestinal y hepático, que protege los riñones contra la agresión de las nefrotoxinas. En las albuminurias digestivas, independientes de toda nefritis, debe evitarse la carne más que en un nefrítico cuyos órganos digestivos funcionan bien.

El medio de suprimir las propiedades nocivas de la carne consiste en administrarla siempre muy cocida, porque el calor destruye las nefrotoxinas y porque las albúminas coaguladas necesitan sufrir, para ser absorbidas, la acción prolongada del jugo gástrico, que produce el mismo efecto. Cuando la carne se ingiere cruda, una parte de la albúmina soluble puede franquear la pared intestinal sin ser transformada, hecho demostrado experimentalmente, por lo que prohibo siempre la carne cruda a todos los albuminúricos. He observado que la falta de cocción es susceptible de hacer nociva hasta la leche a ciertos enfermos.

Esta acción del calor da la resolución del problema tan discutido del valor relativo de las carnes rojas y blancas. He observado en mis experimentos que las carnes blancas eran siempre más tóxicas que las rojas. En la práctica lo son menos porque están más cocidas.

No he citado entre las causas de toxicidad de la carne las substancias llamadas extractivas. Hubo una época en que se les atribuía por completo los efectos nocivos, la época en que Bouchard llamaba al caldo una solución de venenos. Jamás se ha conseguido demostrar esta toxicidad. Las substancias extractivas que los químicos han aislado no son tóxicas. Pertenecen, al parecer, a la clase de los ácidos aminados que representan los productos de descomposición normales de las albúminas en el organismo.

Terminaré haciendo una observación menos importante. He observado en mis investigaciones que los riñones de ciertos animales, en particular del conejillo de Indias, se habitúan a la acción tóxica de la carne. Esta es menos nociva cuando se usa de una manera moderada y regular, que cuando siguen a períodos de abstinencia otros de abuso. Las observaciones clínicas de G. Séé, Robin, etc., concuerdan con los datos experimentales.

El Dr. Rénon: Creo que debe reaccionarse contra la abstención abusiva del régimen cárneo en los albuminúricos. Es necesario también emplear carnes frescas procedentes de animales acabados de sacrificar. La pesca conservada en hielo durante tres o cuatro días

es un alimento tóxico, porque la autólisis tiene tiempo de producirse. Así se explica el éxito de las pescaderías que conservan el pescado vivo, el cual puede consumirse a las pocas horas de morir, lo que es de gran utilidad para los enfermos.

El Dr. Désesquelle: Asisto a un enfermo de quince años, que padece nefritis crónica consecutiva a una escarlatina contraída a la edad de siete años; cuando lo vi por vez primera, la orina contenía 5 gramos de albúmina y cilindros granulosos. Prescribí el reposo absoluto en cama, durante un mes, y el régimen lácteo que, a medida que mejoraba, fué substituído por el lacto-vegetariano, que se empleó durante un año. El enfermo se trasladó al campo, donde vivió algunos meses, y cuando volví a verle estaba muy delgado y anémico. Del análisis resultó que había retención clorurada y que la cantidad de urea en la sangre era normal y la toxicidad urinaria nula. Prescribí, además del régimen vegetariano, huevos y algo de carne blanca y roja, asada o cocida, cuya cantidad aumenté progresivamente. Gracias a este tratamiento mejoró de un modo considerable. La cantidad de albúmina oscila entre 4 y 5 gramos; de cuando en cuando, sin causa apreciable, desciende a gramo y medio o 2 gramos por veinticuatro horas, sin que el régimen exclusivamente vegetal que prescribo en ciertos períodos, ejerza influencia alguna sobre la cantidad de albúmina urinaria.

Este enfermo ha tenido a veces diarrea, que atribuyo a la eliminación del cloruro de sodio por la vía intestinal, que suple a la insuficiencia de eliminación tolerada por la vía renal. En la actualidad el estado de este individuo, que sigue el régimen instituído hace unos quince meses, es lo más satisfactorio posible. Sólo persisten, a pesar del régimen aclorurado, la hinchazón de la cara y del cuello, y la cantidad de albúmina que no ha variado desde hace dos meses. Para combatir la retención clorurada he ensayado, sin éxito, el uso del cloruro de calcio, recomendado recientemente. La teobromina y las tisanas diuréticas son los únicos medicamentos con los que he obtenido algún resultado.

El Dr. G. Baudouin: El Dr. Linossier dice que la carne de ternera no es tóxica, en la alimentación de los nefríticos, porque se cuece mejor que la roja. Debo, no obstante, recordar que en opinión de la mayor parte de los dermatólogos, las carnes de animales jóvenes, y en particular de ternera, tienen la propiedad de aumentar el picor en los pruriginosos. Es un hecho indiscutible de observación clínica que no intento explicar.

El Dr. Merklen: La afirmación de Linossier de que las nefrotoxinas están incorporadas a los albuminoides, es importante, porque tiende a afirmar el papel de estos últimos y a no considerar como nocivos los otros principios constitutivos de la carne. Creo que el problema debe plantearse en los términos siguientes: ¿Por qué la carne es tóxica en la esclerosis renal aunque no haya retención uréica? La disociación y el conocimiento de los diversos elementos constitutivos de los albuminoides permitirá resolver el problema. El caso referido por Désesquelle, es interesantísimo. Creo, en vista de la mejoría obtenida por la carne, que se trata probablemente de una nefritis clorurémica tuberculosa. Las carnes y pescados que no están frescos son una causa indudable de accidentes, sobre todo en los albuminúricos.

(Tomado de la "Revista de Medicina y Cirugía Prácticas.")

Valor de la prueba de Gluzinski en el diagnóstico de la úlcera del estómago, por el Dr. Johan Nicolaysen, Profesor de Clínica Quirúrgica en la Universidad de Cristianía.—El análisis químico del contenido estomacal, después de los alimentos de prueba, tiene un valor relativo, pero no patognomónico. Muchos cirujanos de grande experiencia tienen todavía la opinión de que este análisis deberá tener un lugar secundario en el diagnóstico de las enfermedades del estómago.

Por esto se despertó considerablemente la atención cuando Kocher, en el Congreso de Cirugía de Alemania, 1912, recomendó la reacción de Gluzinski como uno de los medios de hacer el diagnóstico diferencial entre la úlcera y el cáncer. Esto trajo a la discusión un método casi olvidado que fué descrito por primera vez hace más o menos 10 años.

Gluzinski partía de la suposición que ahora va convirtiéndose en un hecho, de que el mayor número de cánceres del estómago se desarrollan teniendo por base una úlcera antigua.

Su hipótesis es como sigue: Una úlcera situada en la porción pilórica es por regla general causa de retención acompañada de hiperácidos del contenido; en tanto que un cáncer es acompañado de un catarro de la mucosa que determina la desaparición del ácido clorhídrico libre.

Durante la transformación de una úlcera en un cáncer se puede encontrar todavía ácido clorhídrico libre en ciertos períodos de la enfermedad. Pero durante el progreso del catarro mucoso aparece una insuficiencia de la secreción que se puede demostrar por la administración de dos comidas de prueba; una inmediatamente después de la otra.

Gluzinski examina el jugo gástrico: 1.º, recogido del enfermo en ayunas; 2.º, después de haberle administrado una primera comida de prueba consistente en la clara de un huevo cocido y doscientos centímetros cúbicos de agua, haciendo la extracción a los tres cuartos de hora; y 3.º, después de una comida que consiste en un beefsteak y doscientos cincuenta centímetros cúbicos de agua que se extrae después de tres horas y tres cuartos.

El estómago se lava antes y después de la primera comida y la segunda se administra inmediatamente después del segundo lavado.

En la úlcera las dos comidas dan claramente la reacción del ácido clorhídrico libre.

En el cáncer incipiente la primera comida da la reacción del ácido clorhídrico libre, en tanto que la segunda solamente señala huellas o falta por completo.

Ha diagnosticado tres casos de cánceres incipientes que han sido corroborados por la operación subsecuente.

Este método ha sido utilizado por Kocher, quien lo ha modificado y ampliado un poco la extensión de su aplicación.

Determinando el porcentaje del ácido clorhídrico libre en las dos comidas, ha encontrado que es mayor en la segunda comida cuando hay úlcera, en tanto que es notablemente menor en los casos de cáncer.

La preeminencia de este método consiste en que el diagnóstico de úlcera y cáncer no está basado en el valor absoluto del ácido clorhídrico libre en el jugo gástrico, sino en su aumento o disminución después de las comidas de prueba.

Piensa también que el procedimiento puede ser utilizado aun en ausencia de ácido clorhídrico libre, en cuyo caso la acidez total presenta las mismas proporciones siempre que no haya ácido láctico.

En 30 casos de úlcera estudiados de acuerdo con este método de Gluzinski modificado, el diagnóstico se demostró durante la operación en 27 casos, en 2 casos el resultado fué incierto y en un caso se encontró una degeneración carcinomatosa del fondo de una úlcera, no obstante que la prueba indicó la presencia de una úlcera simple.

Los resultados obtenidos por Kocher han sido en parte demostrados por el doctor Rusea de Berne, en tanto que Kleinschmidt y Hohlbaum, los dos de Leipzig, hablan muy favorablemente del valor de esta prueba.

Antes de describir nuestras propias experiencias, debo mencionar que tanto Gluzinski mismo, como Kocher y todos los que posteriormente han adoptado el método, explican enfáticamente que no deben aceptarse los resultados de la reacción como una prueba decisiva del diagnóstico, que ésta no es sino un síntoma que debe juzgarse en unión de todos los demás síntomas y de la historia del enfermo.

Mi primer ayudante, el doctor Backer-Grondhal, ha hecho algunos exámenes sobre personas sanas a quienes se les había establecido una fístula gástrica por estrechamiento cicatricial del esófago.

Groondhal administró las comidas de prueba de Gluzinski a través de la fístula y los resultados de sus exámenes estuvieron de acuerdo con los experimentos ya conocidos de Pawlow, sobre animales, y con la experiencia hecha por Hornberg sobre un individuo con fístula gástrica.

Se observa el aumento reflejo de la producción del jugo gástrico cuando la mucosa gástrica recibe un aumento de irritación por el alimento. Se observa también no sólo el aumento en cantidad del jugo gástrico, sino el aumento en concentración del ácido clorhídrico a medida que aumenta la irritación.

En la Clínica quirúrgica de la Universidad de Cristianía hemos empleado el método de Gluzinski desde octubre de 1912, en el examen de 86 casos, clasificados como sigue: 25 de úlcera gástrica, 9 de úlcera del duodeno, 21 de cáncer del estómago, 15 de gastro-enterop-tosis, 11 de apendicitis crónica y 5 de cálculos biliares.

El diagnóstico en todos estos casos fué controlado por la operación, excepto en algunos de ptosis, en que solamente lo fué por los rayos X.

En los casos de cáncer solamente en dos había ácido clorhídrico libre, y en ellos los resultados de la prueba concordaron con los obtenidos por Gluzinski, es decir: un decremento de la cantidad de ácido clorhídrico libre en la segunda prueba.

En los casos de cáncer del estómago en que no había ácido clorhídrico libre no pudimos observar una disminución regular de la acidez total, por lo que no podemos apoyar lo establecido por Fonio, que el método puede usarse en semejantes casos. En efecto, la acidez total se encontró aumentada en la segunda comida, próximamente, en 50% de los casos.

Durante nuestros exámenes posteriores, pronto llegamos a la conclusión de que el tanto por ciento de ácido clorhídrico libre puede disminuir en la segunda comida en algunas enfermedades gastro-intestinales, distintas del cáncer del estómago. Encontramos que el ácido clorhídrico libre disminuía después de la segunda comida en los casos de gastro-enteroptosis; pero no en todos ellos—el fenómeno no depende de la posición anatómica del canal gastro-intestinal mismo—lo encontramos en los casos en que a la vez que la gastro-enteroptosis había fenómenos obstructivos.

En el primero de estos casos hicimos la resección del píloro, porque pensamos sentir un pequeño nódulo duro en la pared del estómago, pero el examen microscópico de la pieza no demostró señales de degeneración cancerosa.

Las pruebas de Gluzinski son pruebas de la función gástrica, que demuestran la disminución de la potencia secretoria de ácido clorhídrico de la mucosa del estómago. Pero esta disminución de la potencia secretoria puede encontrarse en otras condiciones distintas de las que se presentan durante el desarrollo del cáncer, como nos lo han demostrado las experiencias posteriores. Esto sólo confirma lo asentado por el doctor W. Mayo, que "el diagnóstico del cáncer incipiente no puede asentarse por un solo signo o un solo síntoma, debido al cáncer mismo.

Por el examen de los 25 casos de úlcera gástrica encontramos que todos ellos, excepto uno, reaccionaron a la manera descrita por Gluzinski y Kocher como característica de las úlceras del estómago, es decir: con un notable aumento del tanto por ciento del ácido clorhídrico libre y de la acidez total; no obstante haber encontrado en algunos casos, después de la ingestión de la primera comida, cantidades muy considerables de ácido clorhídrico, coincidiendo esta circunstancia con los casos en que los fenómenos dispépticos eran más severos.

Ha sido tan notable este fenómeno en nuestros casos, que podemos apuntar la posibilidad de usarlo en el diagnóstico diferencial de la úlcera y de otras enfermedades gastro-intestinales acompañadas de dispepsia.

En dos casos que se nos enviaron del Departamento Médico con el diagnóstico de úlcera callosa, encontramos hipoacidez con ligero aumento después de la segunda comida. En ninguno de los dos se encontró úlcera durante la operación. Ligeras adherencias que había entre el duodeno y la vesícula biliar fueron destruidas y ambos pacientes nos informaron que después de la operación habían vuelto los mismos fenómenos de que se quejaban antes de ella.

En los nueve casos examinados por úlcera del duodeno, la cantidad de ácido clorhídrico libre no fué tan grande como en los de úlcera del estómago y el aumento en el tanto por ciento de la segunda comida fué moderado en siete casos y sólo relativamente grande en dos, pero la diferencia entre estos casos y los de úlcera gástrica no es suficientemente grande para utilizar el método como un medio de diagnóstico.

Hemos tratado de utilizarlo también en el diagnóstico de diferentes formas de dispepsia apendicular, pero aun no hemos obtenido resultados definitivos.

En nuestra opinión, el método de Gluzinski es el mejor para apreciar la función secretoria del estómago; así, en casos en que no hemos encontrado ácido clorhídrico libre, aun después de la comida de Ewald, la segunda comida de Gluzinski presenta el ácido clorhídrico libre. En resumen, hemos encontrado que el método de Gluzinski puede ser usado con grandes ventajas para hacer el diagnóstico diferencial en los casos dudosos de úlcera del estómago.

Complicaciones pleurales y pulmonares de los abscesos del hígado, por el Dr. James E. Thompson, de Galveston, Texas.—Una descripción de las relaciones anatómicas entre el hígado y el diafragma y los tejidos en contacto con la cara superior del diafragma, pueden hacer comprender más fácilmente los caminos directos por donde pasa la infección del hígado a la pleura o al pulmón.

La mayor parte de la superficie convexa del hígado está en contacto con el diafragma. Sobre la mayor parte de esta área de contacto interviene la cavidad peritoneal, potencialmente al menos, cada uno de los tejidos está cubierto por su hoja de peritoneo. Sobre el resto de la área, el diafragma y el hígado están en contacto directo, separados solamente por una hoja de tejido conectivo. Esta área desprovista de peritoneo está limitada al frente por la inserción de la hojuela anterior del ligamento coronario derecho e izquierdo y por su unión con el ligamento falsiforme, y hacia atrás por la hojuela posterior de los ligamentos coronarios derecho e izquierdo y su reflexión sobre los bordes posteriores de los lóbulos hepáticos y la superficie anterior de la vena cava. La vena cava inferior cruza el hígado hacia la mitad del borde posterior de esta área. Las cuatro quintas partes del área desprovista de peritoneo corresponden al lóbulo derecho del hígado. Si se examinan un gran número de hígados, se puede demostrar que en la mayor parte de ellos el punto más alto de la superficie convexa del lóbulo derecho ocupa un lugar colocado hacia adelante de la área desprovista de peritoneo, pero a veces pueden encontrarse hígados en que el punto más alto está dentro de la área sin peritoneo, en contacto directo con el diafragma.

Se ha establecido por la mayor parte de los escritores, que un gran número de abscesos del hígado perforan el diafragma a través de la área desprovista de peritoneo. No hay duda de que éste sería el camino más directo, pero no he podido encontrar la evidencia necesaria para asegurar este aserto. Parece que es cosa muy fácil para un absceso colocado en cualesquiera región del hígado, contraer adherencias con la superficie inferior del diafragma y abrirse camino a través de él. La frecuencia con que los abscesos tienden a hacer salida a través de los espacios intercostales inferiores sobre la línea axilar media, sugiere la idea de que el peritoneo cuando menos no es una barrera. Si un absceso ocupa la porción superior del lóbulo derecho del hígado, a medida que crece hace saliente hacia la cavidad pleural y el primer efecto es empujar el diafragma contra la pared costal, obliterando la porción inferior del seno frénico costal. Al hacer esto, la extremidad inferior del pulmón es empujada hacia arriba y no puede ya alcanzar el límite inferior de aquel espacio ni en las inspiraciones forzadas. Si el absceso se extiende en esta dirección, se producen adherencias entre las dos hojas del peritoneo y las dos de la pleura y ambas cavidades se encuentran obliteradas en este punto. Si no obstante esto el absceso se extiende hacia arriba, puede abrirse en la cavidad pleural, arriba de estas adherencias o directamente en el pulmón si se han formado adherencias entre éste y la superficie superior del diafragma. Los tejidos en contacto con la superficie superior del diafragma que corresponden a la superficie superior del hígado, son toda la base del pulmón derecho, la base del pericardio y parte de la base del pulmón izquierdo. La base del pericardio corresponde a la mayor parte de la superficie superior del lóbulo izquierdo a una parte del lóbulo derecho, incluyendo acaso la mitad de la área desprovista de peritoneo. Una pequeña porción de la superficie superior del lóbulo izquierdo toca a la porción del diafragma en contacto con la base del pulmón izquierdo. El lóbulo derecho del hígado corresponde a la porción del diafragma en contacto con toda la base del pulmón derecho.

La extensión secundaria de la inflamación del hígado hacia el pulmón puede efectuarse por los dos caminos siguientes:

- 1.º, por extensión directa a través del diafragma.
- 2.º, por embolías de la arteria pulmonar debidas a la abertura del absceso en las venas hepáticas o en la vena cava.

Extensión directa a través del diafragma.—Después de la descripción anatómica anterior, el camino de la extensión directa hacia la pleura y el pulmón puede ser fácilmente comprendido. La cavidad pleural probablemente nunca es invadida por metástasis, sino siempre por extensión directa, y lo mismo pasará para las porciones interiores del lobo pulmonar inferior. El proceso, con pocas modificaciones, es como sigue: la extensión del absceso original se hace hacia la superficie diafragmática del hígado; el diafragma se incorpora a la cavidad del absceso y es gradualmente destruída. Lo que en seguida pasa puede depender de un gran número de factores. Si el proceso necrótico es rápido y no se han producido adherencias previas entre

el lobo inferior del pulmón y el diafragma o la pared costal, la cavidad pleural se abre y el contenido del absceso se vacía en ella súbitamente, produciendo síntomas serios de disnea y todos los signos de una efusión pleural aguda (Thompson). Comúnmente el diafragma es atacado poco a poco y su perforación es precedida de una pleuresía, de la misma manera que la peritonitis precede a la perforación de las vísceras abdominales. La inflamación de la pleura puede terminar en la acumulación de líquido o en la adherencia entre el pulmón y el diafragma o la pared costal o en las dos condiciones anteriores en grados diferentes. En el mayor número de casos se encuentra líquido pleural en mayor o menor cantidad; al principio es seroso y estéril, después puede infectarse y volverse sero-purulento o purulento. Al principio el derrame ocupa la región inferior de la cavidad pleural, formando el diafragma su límite más bajo. Si no se forman adherencias entre el pulmón y la pared costal, toda la cavidad pleural se afecta y se llena de líquido. Debido a la frecuencia de las adherencias entre el pulmón y la pleura parietal, se encuentran muy a menudo colecciones localizadas a la porción inferior de la pleura parietal o entre el pulmón y el diafragma.

Cuando al fin el diafragma es perforado, el pus del absceso del hígado se mezcla con el líquido pleural, dándole los caracteres físicos que le son peculiares a aquél. La mezcla de los dos líquidos rara vez es señalada por la presencia de síntomas agudos, porque las superficies pleurales son ahora menos susceptibles y la absorción de los productos morbosos es menos activa. Cuando más puede solamente haber un aumento en la intensidad del dolor y de la disnea. El cambio del líquido pleural de seroso a purulento puede ser descubierto sólo casualmente después de una punción. Cuando se forman adherencias entre el diafragma y la superficie inferior del lobo pulmonar, la cavidad pleural desaparece, pero ocasionalmente una pequeña porción de esta cavidad puede quedar aprisionada entre las dos superficies en contacto. En el primer caso el proceso inflamatorio pasa lentamente a través del diafragma y la cavidad del absceso se abre camino en el tejido pulmonar, hasta que encuentra un bronquio donde se abre y finalmente vierte su contenido. En el segundo caso, el absceso se abre primero en la cavidad limitada por las adherencias y después camina en el tejido pulmonar.

En la autopsia la apariencia de tales condiciones demuestra variaciones anatómicas muy marcadas. En algunos casos (los recientes) el absceso hepático puede ser de un tamaño mediano y el trayecto pulmonar corto y relativamente estrecho. En una fecha posterior, el trayecto a través del pulmón puede transformarse en una gran cavidad que comunica con otra cavidad semejante en el hígado. (Strong). En otros casos (los antiguos) el absceso hepático puede estar reducido a un tamaño muy pequeño, en tanto que el túnel pulmonar puede presentar una cavidad extensa, de paredes irregulares, cubierta de porción de tejido desintegrado. Esta desproporción entre las cavidades del pulmón y del hígado es a menudo tan marcada, que el absceso de hígado puede considerarse como prácticamente curado. La causa de la muerte en tales casos no puede atribuirse a la destrucción del tejido hepático, sino a las complicaciones pulmonares o pleurales o, en casos raros, a la infección metastática de otros órganos. En uno de nuestros casos (caso décimo) un absceso se abrió primitivamente en porción inferior de la cavidad pleural, penetrando secundariamente al pulmón. La autopsia demostró que el absceso del hígado estaba casi curado, y que todo el pus que salía a través del bronquio se producía en la cavidad pleural y en la cavidad del pulmón. El lobo inferior del pulmón derecho estaba ocupado por una cavidad tan grande como la mano empuñada de un adulto y sus paredes desintegradas y quebradizas, conteniendo pus de color achocolatado. La cavidad comunicaba por su parte exterior con un bronquio grueso y se abría por una pequeña perforación en la cavidad pleural, no habiendo comunicación directa entre ella y el hígado. El examen cuidadoso de la porción superior del diafragma demostró una pequeña excavación, no mayor de media pulgada de profundidad y tres cuartos de pulgada de ancho, cuyas paredes estaban formadas por tejido hepático cicatrizado. Cortes de las porciones vecinas del hígado presentaban pequeñas cantidades de tejido cicatricial. Durante varios meses se había producido diariamente una gran descarga de pus hepático, típico, por la expectoración. La muerte fué el resultado de una infección cerebral (múltiples abscesos), y no de la infección del hígado o del pulmón. En otro caso (caso undécimo) observado recientemente, que presentaba una historia típica de absceso de hígado abierto en la pleura y el pulmón, con expectoración de grandes cantidades de pus achocolatado, la porción inferior de la cavidad pleural y la parte superior del diafragma fueron ampliamente expuestas por una escisión extensa de la pared costal. No se pudo encontrar absceso en el hí-

gado, no obstante las investigaciones más minuciosas. La cavidad pleural contenía una gran cantidad de pus blanco, espeso, mezclado con pus de color achocolatado; tampoco se pudo encontrar la abertura de la cavidad pleural en el pulmón. Como este caso se curó, es posible que pueda considerarse dentro de los límites de una observación incorrecta. Un caso semejante ha sido señalado por Marion.

Tenemos evidencia de la posibilidad de transportar la infección amébrica del hígado al pulmón. Lafleur y otros han demostrado en las paredes de las cavidades pulmonares la presencia de amibas y atribuye la extensa destrucción del pulmón a estos organismos. Es imposible explicar la persistencia de los síntomas y la extensión de la ulceración por otras hipótesis. He reunido cierto número de casos que me parece que no admiten otra interpretación; tales son los referidos de Roch, Suzuki, Cantlie, Godlie y otros, en los que la presencia de un absceso de hígado fué claramente demostrada como la infección primitiva, bien durante la autopsia o durante la vida. En cada uno de estos casos el absceso del hígado había curado y la causa de la muerte fué el absceso del pulmón. Marion y Latton-Larrier han referido casos de abscesos amébricos del pulmón en los cuales los síntomas hablaban fuertemente en favor de un absceso del hígado primitivo que no pudo encontrarse al tiempo de la operación.

(Continuará.)

Crónica Médica.

1^o DE SEPTIEMBRE DE 1914.

Cambios de domicilio.—El Dr. Bernardino Beltrán pasó su Consultorio a la 4.^a calle del Ciprés núm. 111.

—El Dr. Adrián de Garay, a la Avenida de los Hombres Ilustres 81.

—El Dr. Ernesto Cervera, que se ha dedicado a la Bacteriología, haciendo su práctica en París, donde ha residido en dos épocas, ha establecido su Gabinete y Consultorio en la 1.^a de Doneeles 10. Fué nombrado Jefe del Departamento de Bacteriología en el Instituto Patológico Nacional.

—El Dr. Ricardo Rode, Bacteriologista, tiene ya establecido su Laboratorio en Tacubaya, D. F., en la 1.^a de Hidalgo 1.—Teléfono Ericsson 30.

Necrología.—Falleció en Veraacruz, el 6 de agosto de 1914, habiendo sido inhumado su cadáver en México, el Gral. Dr. Rafael Caraza, ex-Jefe del Cuerpo Médico Militar, ex-Director de la Escuela Nacional de Medicina y Profesor en ella. D. E. P.

—Ha sido nombrado Presidente del Consejo Superior de Salubridad el Dr. Coronel don José María Rodríguez, en substitución del Dr. Macías.

—Todo el personal del Cuerpo Médico Militar, así como del Departamento Médico de la Secretaría de Guerra, ha sido licenciado; pero volvieron como Médicos Civiles, los Dres. Careaga y Galán.

Bibliografía.—Hemos recibido el interesante librito titulado "Les caractères médicaux dans l'écriture chinoise," par le Dr. Lucien Graux. Damos las gracias.

Con motivo del establecimiento del nuevo Gobierno, se han hecho cambios de casi todo el personal; el que nos interesa en la parte médica, relativo a Hospitales, etc., lo daremos a conocer próximamente.