ANALES

DE LA

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

DE LA PLATA

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

ANALES

DE LA

FACULTAD

DE

CIENCIAS MEDICAS

DE LA PLATA

TOMO XI

Talleres Gráficos "FANETTI y GASPERINI"
1171 - MEXICO - 1171
Buenos Aires

1944

UNIVERSIDAD NACIONAL DE LA PLATA

Presidente

Dr. RICARDO DE LABOUGLE

Vicepresidente

Ing. VIRGINIO MANGANIELLO

Secretario General

Dr. BERNARDO ROCHA

Miembros titulares del H. Consejo Superior

Dr. Juan Francisco Muñoz Drake, Dr. Fernando Márquez Miranda, Dr. Juan E. Cassani, Ing. Alejandro de Estrada, Dr. Pedro J. Carriquiriborde, Dr. Armando Novelli, Dr. Joaquín Frenguelli, Dr. Emiliano J. Mac Donagh, Dr. Victorio Monteverde, Dr. Rómulo R. Lambre, Ing. Agr. César Ferri, Ing. Emilio J. Ringuelet, Dr. Eduardo Coni Molina, Ing. Virginio Manganiello.

Miembros suplentes del H. Consejo Superior

Dr. Enrique Francois, Dr. Luis J. Guerrero, Dr. Arturo A. Solari, Dr. Pedro T. Vigna, Ing. Agr. Lorenzo R. Parodi, Sr. Milciadis A. Vignati, Ing. Agr. Arturo Duckart, Ing. Agr. Enrique C. Clos, Dr. Coradino Sbariggi, Dr. Rodolfo Rossi, Dr. Fernando Schweizer.

Guardasellos

Dr. Alfredo D. Calcagno

FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

Decano
Dr. VICTORIO MONTEVERDE

Vicedecano
Dr. RODOLFO ROSSI

Secretario
Dr. MANUEL M. TORRES

Prosecretario
Sr. ENRIQUE I. ROSSI

CONSEJEROS ACADEMICOS TITULARES

Dres. José A. Caeiro, Inocencio F. Canestri, Lorenzo Galíndez, Egidio S. Mazzei, Diego Taylor Gorostiaga.

CONSEJEROS ACADEMICOS SUPLENTES

Dres. José M. Mainetti, Roberto Gandolfo Herrera, Raúl J. Fazio, Rodolfo L. Romero, Santiago Gorostiague.

PROFESORES HONORARIOS

Dres. Arturo Ameghino, Francisco Rophille y Mario Soto.

PROFESOR EXTRAORDINARIO

Dr. Pío del Río Hortega: Embriología e H. Normal.

PROFESORES TITULARES

Patología Médica: Dr. Adorni Orestes E.
Química Biológica: Dr. Albizzati Carlos M. J.
Clín. Oftalmológica: Dr. Argüello Diego M.
Medicina Legal: Dr. Belbey José.
Anatomía y Fisiología Patológicas: Dr. Bianchi Andrés E.
Emb. e Histología: Dr. Biraben Max.
Patología Quirúrgica: Dr. Caeiro José A.
Medicina Operatoria: Dr. Canestri Inocencio F.
Toxicología: Dr. Carratalá Rogelio.
Higiene Médica: Dr. Carreño Carlos.
Clínica Quirúrgica: Dr. Christmann Federico.
Física Biológica: Dr. Cicardo Vicente H.
Clínica Quirúrgica: Dr. Cieza Rodríguez Manuel.
Microbiología: Dr. Dasso Héctor.

P. y Clínica de la Tuberculosis: Dr. D'Ovidio Francisco R.
Clínica Otorrinolaring.: Dr. Errecart Pedro L.
A. Topográfica: Dr. Galli Eugenio A.
Semiología: Dr. Galíndez Lorenzo.
Clínica Enfermedades Infecciosas: Dr. González Hernán D.
Clínica Dermatosifilográfica: Dr. Greco Nicolás V.
Ortopedia y Traumatología: Dr. Lagomarsino Enrique.
A. Descriptiva: Dr. Lambre Rómulo R.
Clínica Psiquiátrica: Dr. Loudet Osvaldo.
Clínica Médica: Dr. Mazzei Egidio S.
Clínica Genitourológica: Dr. Montenegro Antonio.
Clínica Obstétrica: Dr. Monteverde Victorio.
Clínica Médica: Dr. Rossi Rodolfo.
Clínica Pediátrica: Dr. Schweizer Fernando.
Clínica Neurológica: Dr. Sepich Marcelino J.
Fisiología: Dr. Soler Frank L.
Radioterapia y Fisioterapia: Dr. Uslenghi José P.

PROFESORES INTERINOS

F. F. Terapéutica: Dr. Baldassarre Enrique C.
Parasitología: Dr. Floriani Carlos
Clínica Ginecológica: Dr. Gandolfo Herrera Roberto.

PROFESORES SUPLENTES

Patología Quirúrgica: Dr. Alustiza Francisco.
F. F. y T. Terapéutica: Dr. Baldassarre Enrique C
Clínica Pediátrica: Dr. Caselli Eduardo G.
Anatomía Descriptiva: Dr. Chescotta Néstor A.
Clínica Psiquiátrica: Dr. Ciafardo Roberto.
Clínica Médica: Dr. Cieza Rodríguez Luis F.
Clínica Quirúrgica: Dr. D'Amelio Fernando E.
Medicina Operatoria: Dr. Dussaut Alejandro.
Medicina Legal: Dr. Fazio Raúl J.
Clínica de Enfermedades Infecciosas: Dr. Floriani Carlos.
Clínica Ginecológica: Dr. Gandolfo Herrera Roberto.
Microbiología: Dr. Gret Luis G.
Fisiología: Dr. Gascón Alberto.
Clínica Médica: Dr. Lozano Federico S.
Anatomía Topográfica: Dr. Lyonnet Julio H.
Semiología: Dr. Maciel Crespo Fidel.
Clínica Quirúrgica: Dr. Mainetti José M.
Clínica Genitourológica: Dr. Montenegro Rúa Antonio.
Radiología y Fisioterapia: Dr. Nacif Victorio.
Clínica Dermatosifilográfica: Dr. Othaz Ernesto L.
Clínica Oftalmológica: Dr. Pereira Roberto.
Clínica Otorrinolaringológica: Dr. Prini Abel.
Patología Médica: Dr. Ruera Juan.
Clínica Obstétrica: Dr. Taylor Gorostiaga Diego.

PROFESORES ADJUNTOS

Clínica Quirúrgica: Dr. Bach Eduardo V.
Patología Médica: Dr. del Carril Manuel M.
Medicina Legal: D. García Olivera Miguel A.
Medicina Operatoria: Dr. Gorostiague Santiago.
Clínica Médica: Dr. Romero Rodolfo L.
Patología Quirúrgica: Dr. Seara Plácido.

DELINCUENCIA COLECTIVA

I. LAS MULTITUDES EN LA HORA ACTUAL

Por el

Doctor JOSE BELBEY
Profesor Titular de Medicina legal y Deontología Médica

La delincuencia colectiva, llamada también de las multitudes, ha sido motivo de estudio para buen número de autores. La psicología y la psicopatología de las masas, no pasó desapercibida nunca, y desde los clásicos, ha sido motivo de preocupación de políticos, escritores, sociólogos, estadistas.

El siglo XIX, según Ortega y Gasset (La rebelión de las masas), engendró las grandes multitudes. Se basa el filósofo español en una curiosa estadística del economista Werner Sombart, quien afirma que, desde el comienzo de la historia europea en el siglo VI hasta el año 1800 (doce siglos), Europa no consigue llegar a otra cifra de población que la de 180 millones de habitantes. Pero, desde 1800 a 1914 (al iniciarse la Primera Guerra Mundial), la población europea asciende, de 180, a 460 millones. Y es así como un nuevo ambiente surge con nuevas exigencias, con aspectos social, económico, y hasta físicos, distintos.

Según Ortega y Gasset, tres principios han hecho posible ese nuevo mundo:

1º La democracia liberal;
2º La experimentación científica; y,
3º El industrialismo.

El siglo XIX tiene, pues, ese valor extraordinario: aplica y da realce a la técnica, y hace posible —verdadero trampolín— que se proyecten hacia el futuro nuevos problemas y su posible solución.

De todos modos, debemos reconocer que, promediado ya el siglo veinte, estamos en plena época de las muchedumbres; y de las muchedumbres jóvenes. La cantidad gobierna, porque ella es acción y hacia ella va la acción; es principio y fin. La radio, el cinematógrafo, los enormes buques y aviones de pasajeros, los ejércitos de millones de hombres, toda multitud da al pensamiento la difusión necesaria. Es natural, pues, que todo lo que pueda surgir de o interesar a las masas, tenga, en el momento actual, valor superlativo.

Aparentemente —ya veremos eso más adelante— el individuo *aislado* de la masa va perdiendo prestigio como unidad anatómica y fisiológica, bajo el punto de vista social. Aquí la sinergia no anula sino que absorbe en el juego de todo el organismo, la humildad individual. A medida que los organismos se complican, surge la prevalencia de la masa: órganos, aparatos, sistemas, sobre la célula; ésta no muere, vale menos individualmente.

Estamos en la edad de las muchedumbres. La cantidad gobierna, aparentemente, a la calidad. Lo que hay en realidad es que la calidad ha variado, y ahora es un producto neto de la masa, una síntesis de su espíritu, la quintaesencia de su cultura. Hasta hace pocos siglos, el hombre superior, el superhombre, el héroe, era, o un fenómeno, o un modelo, pero siempre una unidad, divorciada de la multitud cuya proximidad no sólo nada le decía, sino que molestaba su exquisita sensibilidad de aristócrata afectivo.

Hoy, como en la antigüedad ,todo busca a la masa, como toda corriente de agua va, en último término, al mar de donde surgió.

La radiotelefonía nos brinda el estupendo espectáculo de seres que juntan, por la magia de la palabra o el embrujo de la armonía, las voluntades y los sentimientos de

miles de personas, en el mismo instante; ya la noción de tiempo no corresponde, en realidad, a la de espacio.

El automóvil, el avión, el cine, nos ponen en contacto aunque sea al pasar, con muchedumbres insospechadas, con pueblos desconocidos. La vida se colectiviza, tiende a la unidad originaria, y cada vez más, lo individual, supeditado a lo general, pero a lo general hecho una unidad mayor. Nada hay superior al conjunto, puesto que fatalmente tenemos que estar ligados a él. Somos parte de él.

Tipos nuevos de cultura aparecen; superestructuras espirituales nos indican el cambio a producirse. Estamos asistiendo, desde la última Gran Guerra a la actual, al triunfo del número. La técnica moderna ha creado nuevos arquetipos, simbolizados por Keyserling, en el *chauffeur*. La labor manual, paciente y prolija, que daba personalidad, sello individual a cada obra, jerarquizando al obrero convertido en artífice, emociona actualmente a muy pocos obreros rezagados en su reducto romántico e improductivo, que todavía buscan poner un alma en las cosas inertes, su alma —orgullo de dioses—. Hoy, sólo interesa la perfección técnica, su utilidad, su elegancia estandardizada, su minivalía. Ahora se fabrica mucho; antes se realizaba bien. La fábrica donde cada obrero se diluye en el todo, siendo sólo una polea, una biela, un émbolo más en la enorme maquinaria, hecha monstruo por el taylorismo, es la multitud anónima ,aparentemente muchos cerebros, pero una sola voluntad, un solo resultado, síntesis maravillosa, totalización de miles de pequeñas nadas. ¿Nadas? La maquinaria mató al individuo. Sí. Pero ha hecho nacer la muchedumbre, hoy todopoderosa. Jamás el obrero —misántropo, artesano de humilde artesanía— hubiera soñado que, al alquilarse al servicio de la máquina, al esclavizar el juego perfecto de sus músculos, libertaría su espíritu, lo despertaría del letargo vernáculo, y uniéndolo a otros espíritus parejos, intentaría gobernar el mundo. Crearía otra cultura, vale decir, realizaría nuevas formas de convivencia, rompiendo las amarras que lo ligaban a la simplicidad de la unidad física,

Sin embargo, es todavía la hora de las muchedumbres adolescentes, iconoclastas y amigas de la acción directa; incultas, pero eficaces, con eficacia inmediata. Esas muchedumbres que todavía no saben bien qué es lo que quieren ni adónde van, pero que con ese vago querer, *van,* salen del predio hogareño de una civilización y entran a otra todavía no consolidada, que sólo tendrá su exacto sentido cuando haya otra vez un pasado respetable, incorporado al espíritu colectivo y cristalizado en normas. Cuando la muchedumbre adolescente sea una muchedumbre adulta, con experiencia propia y propias y nuevas normas morales, en las cuales podrá descansar un tiempo su tendencia a la conservación y su espíritu autorevolucionario, al decir de Gustavo Lebón.

Y es curioso: parece como que hay un surgimiento o un resurgimiento de las masas, en los momentos cruciales de la humanidad. Cuando un peligro la amenaza; cuando una queja o una agresión deben enfrentarse; cuando el individuo ha fracasado, impotente, o cuando llegó a transgredir todas las normas o líneas de conducta que hacen la moral media colectiva, entonces, surge la masa, forma no adulta, pero llena del sentido vital necesario a su propia conservación, justiciera como una Némesis de miles de almas. Los coros de las tragedias griegas tienen ese grande y magnífico sentido: se presentan cuando los individuos están por obrar o están obrando fuera de las rectas directivas morales. Dicen su parte, expresan su sentir de moral permanente, y vuelven a las sombras. El coro es la voz multánime del pasado y, o una opinión contemporánea, o una prelación del juicio del futuro. Pero siempre tiene una honda resonancia del buen sentido, útil para la tranquilidad de todos, y salvadora. La verdadera moral, producto de la experiencia social, está en contra de la llamada moral existencial. Es lo que estamos esperando ahora de las grandes multitudes, atónitas todavía en medio de la tremenda tragedia del mundo, pero que ya dan muestras de su despertar en los países que han sido liberados del nazifascismo o de su amenaza.

II. DEFINICION Y CLASIFICACION

Para *Puglia* se trataría, en la multitud, de un conjunto de individuos de cualquier edad o sexo, formado bajo la influencia de una circunstancia cualquiera o con un propósito particular, variable numéricamente de un momento a otro y que se disuelve al poco tiempo.

En mi libro "La Sugestión en el Delito", definí a la multitud como "*todo conjunto de individuos formado bajo la influencia de cualquier circunstancia o propósito, variable numéricamente, de existencia transitoria o estable, homogéneo o heterogéneo, anónimo o no*". Y luego presentaba una clasificación:

- **Multitudes**
  - **Homogéneas**
    - Estables Transitorias
      - Sectas. (Políticas, religiosas, etc.)
      - Castas, clases. (Capitalistas, proletaria, clero, militar.)
      - Sociedades. (Científicas, deportivas, culturales.)
  - **Heterogéneas**
    - Estables
      - Anónimas
        - Dispersas
          - (Lectores, auditores de radiotelefonía.)
        - Reunidas
          - Reuniones callejeras; público de teatros, cinematógrafos, etc., conferencias, conciertos.)
    - Transitorias
      - No anónimas
        - Asambleas políticas.
        - Parlamentos.
        - Comisiones circunstanciales.
        - Jurados en juicios.
        - Etc., etc.

Gabriel Tarde separó las multitudes de las asociaciones y corporaciones, a mi modo de ver y bajo el punto de vista psicológico, erróneamente.

Para Sigmund Freud, "una tal masa primaria es una reunión de individuos que han reemplazado su ideal del Yo, por un mismo objeto, a consecuencia de lo cual, se ha establecido entre ellos una general recíproca identificación del Yo".

Hay diversas especies de multitudes, según la fuerza, o el ideal o el interés que las congregue y según los caracteres de sus directores. Tienen en su manera de reacción

gran influencia —como sucede entre los individuos aislados y ya lo vimos más atrás— los factores antropológicos, físicos y sociales; en realidad, los biosociales actuando en un medio físico ambiental. Se debe también tener en cuenta otros factores: sexo, civilización, edad, estado económico, momento climático de la sociedad.

Pascual Rossi cuenta de las tierras vecinas *Casali: Casali del manco* y *Casali di Destra.* La primera, patria de bandidos; la segunda, de gente laboriosa. En 1848, la revolución se hizo en Calabria al grito de: "Repartición de tierras". En *Casali del manco,* se acompañó de enormes delitos; en *Casali di Destra,* sólo hubo desahogos de gestos y gritos.

III. EL INDIVIDUO EN LA MULTITUD

¿Cuál es la situación en que se encuentra el individuo cuando forma parte de una multitud o colectividad humana?

A pesar de los distintos modos de reaccionar y dependientes de la influencia, a veces prevalente de distintos factores antropológicos, raciales, físicos, climáticos, de sexo, civilización o cultura como ya vimos, en general se puede decir que existe una interdependencia entre la colectividad y el individuo.

Para *Spencer,* el carácter del agregado está determinado por los caracteres de las unidades que lo componen.

Esto sería cierto según Sighele, solamente en las unidades homogéneas y ligadas orgánicamente; *menos cierto* en las unidades poco homogéneas y poco orgánicas; e incierto, en las unidades heterogéneas e inorgánicas.

Pascual Rossi cree que los elementos individuales se suman, siempre que sean semejantes. En cuanto a los desemejantes, si están en iguales proporciones, se neutralizan y si son numéricamente desemejantes, habrá un predominio de los caracteres correspondientes al conjunto numéricamente superior.

Gustavo Le Bon piensa que cuando se juntan varios individuos para obrar, resultan, en el conjunto, nuevas características psicológicas que se sobreponen a todas las otras. Nace así la llamada psicología de las multitudes.

Ingenieros comprende esta psicología como una formación mental transitoria, de caracteres diferentes a aquella "forma típica de confluencia mental entre los componentes de un agregado". Las psicologías de raza, nación, casta, clase, etc. serían *Psicologías colectivas* (Spencer) con un carácter permanente o por lo menos mutable sólo a lo largo del tiempo. Ferri bautizó al conjunto de los fenómenos psicológicos de los conglomerados humanos, con el nombre de *Psicología colectiva.* Esto fué luego retomado por su discípulo Scipio Sighele, quien amplió nombre y tesis, rebatiendo la manera de interpretación de Spencer.

Siguiendo a Le Bon, esa nueva característica de la multitud, que la hace un *todo* —psicológicamente contemplada— distinta de los individuos que la forman, sería debida a tres causas principales:

1ª) El individuo que pertenece o está dentro de una multitud, adquiere un fuerte sentimiento de potencia; se sobrevalora. No siente necesidad de frenar sus instintos que imponen una conducta. El sentimiento individual de responsabilidad se diluye. De ahí que se haya dicho y sostenido que *la multitud es irresponsable.* En realidad, creo que se debería aclarar el concepto, diciendo que *la multitud es responsable,* no los individuos que la forman.

2ª) El contagio mental, que se realiza de individuo a individuo, unificando el pensamiento muchedumbroso, determina la manifestación y orientación de los caracteres y reacciones del conjunto.

3ª) Ese contagio crea la sugestión colectiva, que sería su resultado. Y después, la acción inconsciente de la multitud substituye a la acción consciente del individuo.

"Por el solo hecho de que el individuo forma parte de una muchedumbre, su nivel intelectual baja de inmediato." *Senatores boni viri; Senatus autemi mala bestia,* decía el viejo aforismo romano. Es lo que el proverbio

español afirmaba: "Buenos canónigos, pero mal cabildo." La multitud se convierte así en un ente anónimo, "*sine nómine vulgus*". Es un río alimentado por arroyos que dejaron de serlo por el solo hecho de volcarse en su corriente. Esa formación nueva, tiene su origen, según autores como Sighele, en la acción que ya vimos, del contagio mental y la intersugestión que se ejerce, a) Del *meneur* sobre la masa; b) De la masa sobre el *meneur;* y c) De un individuo sobre otro.

Los elementos o factores que obran este casi milagroso efecto, serían la palabra, los gestos, la mímica. Para Bain y Feré, la vista de los signos exteriores de una emoción produce la reproducción de esos signos, y por lo tanto, la reproducción de esa emoción, como una tendencia a ajustarse y a adaptarse.

También, desde luego, los pensamientos y sentimientos son transmitidos directamente, sin necesidad de manifestaciones semánticas, sin intermedio de los sentidos. Y es posiblemente entonces, en uno de esos intervalos de gestos, de palabras; durante uno de esos terribles silencios que envuelven en un momento dado a las muchedumbres, cuando se realiza la unificación anímica. Por eso decía Maeterlinck "el silencio de muchos, el silencio multiplicado, y sobre todo el silencio de una muchedumbre, *es un fardo sobrenatural cuyo peso inexplicable* temen las almas fuertes".

Dijimos que el *meneur* ejercía acción sugestiva sobre la muchedumbre. Este personaje que ha recibido diversos nombres. *Condottiere, Caudillo, Jefe, Führer, Duce, Maestro,* es un verdadero íncubo que, a poco de avanzar en su acción, se convierte a su vez en súcubo. El mismo no sabe en realidad, cuando se planta frente a una muchedumbre, adónde irá a parar. Es lo que expresaba Cicerón: "La misma naturaleza de los medios que emplea un orador para mover los corazones, obra más profundamente sobre él que sobre aquellos que lo escuchan." Comenzaría el proceso por una autosugestión.

La multitud debe tener fe en su *meneur;* debe creer

en él, debe amarlo. La fe es siempre el gran elemento de sugestión: substituye a todo razonamiento, porque es un sentimiento. Sus frases no se piensan, sólo se sienten, se creen ciegamente.

Esa fe ha nacido del prestigio que, de golpe o poco a poco, a medida que actúa, va adquiriendo y que crece aceleradamente y corre de individuo a individuo. Ese prestigio puede derivar, como sucede frente a generales afortunados, de su suerte en las armas, (Amílcar, Aníbal, César, Napoleón, San Martín); de su posición social, de su hermosura física (Alcibíades); de su simpatía personal, de su don verbal (Demóstenes); de su virtud, de su talento, de su carrera, de su posición de jefe de partido, de su fuerza física, de su falta de escrúpulos, del ambiente teatral que lo rodea, verdadero actor, etc., etc.

Son, en algún sentido, sino superiores, *distintos* a los componentes de la multitud; se separan de ella. Es interesante recordar que frente a las muchedumbres, sobre todo si ya ellas están *sensibilizadas, ablandadas*, es suficiente un tipo especial de oratoria: frases cortas, rotundas, secas, repetidas, referentes a necesidades físicas, a sentimientos, a planes de acción. A veces son utilizados escenarios, ambientes, juegos de luces y sombras, perfumes, músicas. Es así como se forma el sentimiento de multanimidad. Y sobre todo, atmósfera, dirigente y muchedumbres, dejan de pensar para sentir en un solo tono, en una sola dirección.

En realidad, los estados de alma de la multitud, no se crean: se polarizan, se plasman, se revelan, se manifiestan. Y es el *meneur* el director de orquesta. Su responsabilidad es, pues, enorme. Según Octavio Mirbeau, no es malo el rebaño sino sus pastores.

Para Yung, existirían dos capas en lo inconsciente: a) un inconsciente personal, y b) un inconsciente impersonal o *colectivo*. Este último, general, estaría desprendido del personal y puede encontrarse en *todos* los cerebros. Sería el común denominador de sentimientos y pensamientos primordiales; de esos más lejanos, generales,

profundos, de la humanidad. Surgen sin saber cómo ni cuándo, ni dónde. Y llegan luego a asombrar a quien los manifestó, porque ignora que los poseía.

Según Sigmundo Freud, también existirían, en el fondo del alma colectiva, relaciones, lazos afectivos; lo correspondiente a ellos quedaría oculto detrás de la sugestión. La masa tiene, forzosamente, que hallarse mantenida por Eros, sostenedor de la cohesión —según él— de todo lo existente. Cuando renuncia a algo que le es personal, sólo lo hace por amor a los demás, siendo la identificación una forma primitiva del enlace afectivo a un objeto. Siguiendo una dirección represiva, se convierte en substitución de un enlace libidinoso a un objeto, como por introyección del objeto en el Yo. "Puede surgir siempre que el sujeto descubre en sí un rasgo común con otra persona que no es objeto de sus instintos sexuales. Cuanto más importante sea tal comunidad, más perfecta y completa podría llegar a ser la identificación parcial y constituir así el principio de un nuevo enlace." Esa identidad entre sí, depende de la general comunidad afectiva que reposa en la modalidad del enlace con el caudillo. Su cohesión es afectiva en el móvil de amor único: el *meneur*.

Todos aquellos que estudiaron la psicología de las multitudes o colectividades, encontraron en ellas condiciones negativas o positivas.

Se ha dicho que ellas son, o más bien, *pueden ser*, simples, ingenuas, crédulas, autoritarias, intolerantes, respetuosas del triunfador y del fuerte, despreciativas del débil y del vencido; son conservadoras, xenófobas, pero con efímeros ímpetus de rebelión viril, como el de ciertas mujeres sumisas. Regidas por sus elementos inconscientes más primitivos, vegetativas, van repitiendo en series ascendentes y descendentes, todo lo adquirido e incorporado al acerbo vivencial milenio a milenio por la humanidad. *Son pasivas, de psicología feminoide.* Fetichistas de lo tradicional, sadomasochistas. Sugestibles en alto grado, obran generalmente *por impulso psicomotor, generalmente irresistible,* porque hay un haz de luz en su con-

ciencia, una brizna de pensamiento, pero que es incapaz de constituir un estado de conciencia tan robusto, que pueda sobreponerse a la fuerza bárbara de lo sentimental-instintivo. Y ya sabemos que en la evolución psicológica, el sentimiento precede al pensamiento y a las voliciones. A veces es suficiente un gesto, un grito, una orden, para unir en un solo impulso a conglomerados heterogéneos. El poder catalítico del *meneur* es aquí evidente, cuando hay verdadero estado de saturación emocional de las masas. Sería un caso de anafilaxia afectiva, tal como lo vió Ernesto Dupré en ciertos individuos constitucionalmente emotivos y lo describimos con Rojas en un delito por emoción violenta.

Y es así como obran, cuando predominan ya sus fuerzas ancestrales cargadas de esa tremenda carga afectiva que es apetito, necesidad, *líbido* salvaje y frenética, ciega y sorda, después que se han tocado los puntos neurálgicos de sus necesidades o amor propio; en verdad, verdaderos puntos erógenos. Es claro que obrarán de manera peor, cuanto más ineducadas en un sentido de superación de lo instintivo se encuentren; cuanto más primitivas e infantiles sean; cuanto, por lo tanto, más fácil y hondamente impresionables y veleidosas sean, "como mujeres apasionadas", al decir de Ramos Mejía. Porque, con Mosso, podemos ver que la civilización en su progreso, mejora su psicología.

Frente a este cuadro, debemos contemplar también, y siempre como producto de esa inferiorización ideativa, que las multitudes son capaces de heroísmo, de magníficos actos de abnegación, y ser depositarias de altísimas virtudes primordiales. En una palabra: según su grado de evolución, según su constitución, según el medio ambiente y según quién la oriente, es capaz la multitud de lo más alto y de lo más bajo; del acto sublime y del acto más perverso o innoble.

En general, la multitud es incapaz de tener ideas abstractas; piensa preferentemente por medio de imágenes. Por eso, cuando se las quiere conmover, más que

describir patéticamente situaciones lejanas, debe obrarse como cuando en su célebre discurso, Antonio mostró la túnica de César perforada por los puñales de sus asesinos. La vista de un huérfano, de una madre viejecita, de un niño emaciado, de un ídolo roto, de una bandera desgarrada, pueden más que los mejores discursos de retóricos o poetas. Magníficas y heroicas, las multitudes son arrastradas a guerras y revoluciones con clarines y desfiles; invocando el honor, la patria, la familia, el hambre, la libertad, y la religión, se toca directamente los resortes de los afectos más sencillos y puros, de objetividad permanente e inmediata.

Las muchedumbres son heroicas, magníficamente heroicas; cuando entran en el torbellino de la acción, pierden el instinto de conservación; predomina el de defensa y agresión. Hemos sabido esto en la última revolución española y en la actual guerra mundial. En ambas contiendas, fueron dos sentidos de la vida, dos místicas distintas pero igualmente apasionantes, las que se enfrentaron. Y en ambos bandos, el heroísmo ciego, hecho de fanatismo, ha escrito páginas de un valor humano inmenso, en el sacrificio sin remedio o la conquista sin fatiga; en la entrega fatalista o en la conservación tenaz. Las luchas del 93 en Francia, de las Cruzadas en Europa, y nuestras muchedumbres revolucionarias, las montoneras de la reconstrucción, ideológicamente desnutridas, pero llenas de un sentimiento intuitivo de que estaban realizando algo grande que no comprendían, pero que amaban. Allí surge, como único guía, autoridad indiscutida, el Yo instintivo sobrepersonal, colectivo, de que nos habla Yung, ése que no es de nadie pero se encuentra en todos; que es como un espíritu de la tierra, y que nos dió horas de vergüenza y horas de gloria, y nos abrió el rumbo hacia la unidad nacional.

IV. MULTITUDES DELINCUENTES

Gustavo Le Bon no gusta de esta expresión, prefiriendo hablar de multitudes que delinquen. Y tiene razón;

pasa como con los alienados delincuentes, que deben ser llamados alienados que delinquen, ya que no hay, genéricamente, alienados cuya única manifestación patológica sea el delito.

La delincuencia de las multitudes tiene por origen una poderosa sugestión. A veces ya está abonado el terreno, bastando una voz que aglutine todas las voluntades, como cuando se trata en Estados Unidos de América de aplicar la Ley Lynch, o durante largas jornadas de revueltas violentas (la noche de San Bartolomé), y algunas escenas de la Revolución Francesa como la que originó los actos de los llamados Septembrinos: alguien, (se cree que Danton), ordenó desocupar las prisiones matando a los presos. La multitud de *carniceros,* formada por cerca de300 personajes, mezcla heterogénea de pequeños tenderos, zapateros, peluqueros, empleados, algunos malhechores, bajo la sugestión de la orden recibida que aseguraba impunidad, y viviendo en la atmósfera de violencia, de incendios, de terror, de odio y de esperanzas, creyendo realizar un alto deber patriótico, se erigió en juez y ejecutor de sus sentencias, resultados de procesos sumarios. Se formó un tribunal, y comenzó la labor. Pero, como los presos eran muchísimos, fatigados los jueces, decidieron sencillamente que, sin juicio, fueran degollados al barrer, los frailes, los oficiales servidores del rey, los nobles, etc. Al resto, se debía juzgarlos de acuerdo a su reputación y posición social y política. Cuando el tribunal absolvía a alguno, los septembrinos, alborozados, lo abrazaban llenos de alegría; y sigue la matanza de los más, durante la cual, reina en la multitud frenético alborozo, danzando y cantando alrededor de los cadáveres. Se dice que en pocos días murieron así de 12 a 15.000 personas.

El gobernador de la Bastilla, Launay, fué sacado de su interior cuando fué asaltada, y llevado ante el jurado popular. Como en su azoramiento el anciano tocó la pierna de uno, se creyó que le había dado un puntapié a propósito. El que lo sufrió, fué indicado para degollarlo. Y

así se hizo, ante el regocijo de los asistentes al cruel acto, efectuado con elementos cortantes inapropiados.

V. PORQUE DELINQUEN LAS MULTITUDES

Según Longo, son dos los motivos principales, lo mismo que entre los individuos aislados:

a) por venganza (sentimiento oscuro, instintivo de justicia inmanente, tranquilizadora de la conciencia); y

b) por una utilidad esperada.

En el primer caso, se trata de vengar ofensas reales, o creídas. o sugeridas. El *meneur* sugiere, afirmando, exagerando, dando sentido, creando imágenes, repitiendo conceptos, en el ya clásico "machaqueo" hasta hacer entrar y creer, vale decir, sugerir, el concepto que es luego acatado pasivamente. En el segundo caso, obran cuando esperan beneficiarse: durante las revoluciones, guerras liberadoras, religiosas o de conquista.

En general, los éxitos las tranquilizan, y en cambio las derrotas las inquietan; cunde el pánico, y se realizan actos de pillaje, de crueldad, destinados siempre a conseguir beneficio inmediato o mediato, impidiendo la contra acción temida.

Flaubert, describe magistralmente, en Salambó, escenas típicas.

Podemos dividirlas, frente a la delincuencia, en: a) multitud accidentalmente delincuente; y b) multitud formada para delinquir.

a) Para Mezger, que acepta el estado muchedumbroso, se trata de un caso que entra en la órbita de la doctrina de la sugestión, tratándose de "sugestión de la masa".

La masa se comporta, también bajo el punto de vista criminológico, de modo distinto que los individuos que la componen. Se borran las diferencias entre las unidades humanas, y "el sentimiento de que han desaparecido la responsabilidad y la penalidad individuales, permite al hombre cometer acciones que antes eran inconcebibles

para él, que lo seguirán siendo una vez disuelta la masa, y que al mismo tiempo presta a esta última un poder elemental para lo bueno como para lo malo". Como la intensidad de una emoción, según Sighele, crece en proporción directa con el número de personas que la sufren en el mismo lugar, contemporáneamente, su exteriorización es casi siempre excesiva, violenta y directa. Pocas veces deja una multitud asuntos para más tarde, es rápidamente ejecutiva; si piensa, generalmente una multitud deja de serlo, se desintegra psíquicamente, salvo que siga unida por un vínculo común, sentimental o ideológico a través del *meneur.* Cuando presenciamos el estallido de una revolución popular, salvo que se trate de una asonada, un motín, un cuartelazo o de un tumulto, es que previamente se ha estado formando la revolución en los espíritus. El o los jefes, han tomado en sus manos esos haces, los han reunido, identificándolos en un sentimiento común; luego, la reacción. Toda verdadera revolución es el último tiempo de una evolución previa que lentamente va trabajando la inteligencia y los sentimientos del conglomerado social. Es como una bomba con larga mecha. La evolución natural, para Spencer, va de lo simple a lo complejo, de lo homogéneo a lo heterogéneo, de lo indiferenciado a lo diferenciado. Así se va formando la conciencia revolucionaria. Una de las causas muy común de delito en las masas, es su malestar, derivado, ora de restricciones de alimentos, de ropas, de calorías, de sueldos, de libertades (mucho menos); las violencias contra los bienes y contra las personas y sus derechos; la incertidumbre respecto al porvenir inmediato, etc. Recordemos los preludios económicos de la Revolución Francesa, los asaltos a las panaderías, y la situación popular creada alrededor de Luis XVI y María Antonieta. En general, los atentados de la autoridad fuerte contra la libertad individual interesan menos que la mala situación económica, compañera de toda dictadura. Los enciclopedistas fueron minando los espíritus más elevados, pero la revolución popular fué más hija de la necesidad, del resentimiento

de clases inferiores económicamente, que de postulados abstractos. Con seguridad, si la situación alimenticia se hubiera solucionado, el triunfo de las ideas verdaderamente revolucionarias, privadas del motín popular, se hubiera retardado quién sabe por cuanto tiempo.

Anton Chéjov veía en el hambre el motor principal de la actividad humana. Bien lo saben los demagogos de arriba y de abajo. Pan y circo fué siempre la fórmula mágica para acallar protestas populares. Pueblo equilibrado económicamente, es pueblo estabilizado socialmente. Y se comprende que así sea. Recordemos los atentados gremiales en tiempos de huelgas prolongadas. Entre nosotros, quedará en los anales luctuosos de los movimientos obreros, la "Semana Trágica", con su saldo de centenares de muertos y heridos, así como la huelga del Sur y su sangrienta represión.

El *fanatismo* político y religioso es otra causa seria de delincuencia de multitudes. El fanatismo crea la intolerancia. Y la humanidad debe sus más grandes dolores a la intolerancia de unos hombres respecto a la manera de pensar, de obrar, de ser, de otros hombres. Así se produjeron los progroms contra los judíos, los actos de la Santa Inquisición, la Noche de San Bartolomé, y las exageraciones siempre que las multitudes se amotinan, o como pasó durante los primeros tiempos de grandes revoluciones políticas como la Francesa y la Rusa.

Ultimamente, la humanidad tiene que lamentar la guerra más tremenda de todos los tiempos. Se han denunciado durante su desarrollo, verdaderas manifestaciones delictuosas contra los enemigos; crueldades inconcebibles han sido denunciadas y comprobadas crueldades inauditas. Ya los países totalitarios nos habían acostumbrado a ese desfogue de los más bajos instintos, liberados por la intolerancia, contra sus enemigos ideológicos, raciales o políticos. Desde el aceite de ricino y el "*manganello*", hasta la horca y el hacha, pasando por el látigo y los dolores morales y físicos, cuya descripción en libros y revistas

asombraría o estimularía a escribir otro "Jardín de los Suplicios" a un nuevo Mirbeau. En corrección estas páginas, acabamos de pasar una de las más dolorosas experiencias. Multitudes inorgánicas, desenfrenadas, ante la pasividad o ayuda de las autoridades, hicieron en La Plata y otras ciudades, demostraciones de lo que pueden ser las hordas desatadas por caudillos irresponsables, guiados por un primario instinto de poder.

Una interesante clasificación de los delitos y su relación con el tipo de colectividad o multitud, nos da Sighelle:

1º Cuando los actos realizados son premeditados, y constituyen el fin que originó la formación del conglomerado, se trata de delitos *sectarios;*

2º Si la acción delictuosa estalló de improviso, súbitamente, por exaltación fortuita, momentánea, sería de la *multitud;* y

3º Si los actos fueran vagamente premeditados y queridos, y la ejecución sobrepasa la intención que tuvieron los autores, psicológicamente son *sectarios,* y prácticamente de la *multitud.*

En realidad, podría expresarse de otra manera más sintética y precisa:

El delito de la *Secta* es un *medio* para llegar a un fin.

El delito de la *Asociación delictuosa* es su *único fin.*

El delito de la *Multitud* es sólo un *accidente* fortuito.

La otra división, b), estaría dada por las asociaciones delincuentes. Estas obran en forma parecida a las parejas delincuentes. Jefes y súbditos, con más fuerza aún que en las otras colectividades inorgánicas y transitorias, como ya tienen un vínculo —la finalidad que originó su conjunción—, obran mutuamente de íncubo y de súcubo, de sugestionado y sugestionador, de dirigente y dirigido. Estas agrupaciones de delincuentes, tienen duración en general fugaz, salvo las grandes asociaciones más o me-

nos permanentes o tradicionales, porque sus componentes son delincuentes ya profesionales del delito, que poseen todas las características psicológicas específicas. Decía Ferri que gracias a su casi total ausencia de personalidad, los criminales son siempre dominados por las circunstancias o por una voluntad fuerte. Pero, son también inestables, caprichosos, crueles, ingratos e injustos, celosos de afectos o privilegios, razón por la cual se sublevan continuamente y rompen los vínculos que los atan al jefe, o de acuerdo a su alma arcaica, reproducen la muerte de jefe-padre, para quedarse con poder y... esposa, si es que anda de por medio una mujer como sucede casi siempre.

Italia tuvo el triste privilegio de realizar las tres más grandes asociaciones criminales: la Maffia, la Camorra, y la Mano Negra. Las tres difundieron sus propósitos, al comienzo, puramente de venganza, luego primitivamente de rapiña y sólo secundariamente de venganza. En Norteamérica, se fundaron, sobre todo en Chicago, luego en casi todo el territorio, los *gans,* asociaciones de efímera duración. Entre nosotros las *patotas* o *bandas,* a veces enmascaradas con ideario político.

Desde la anterior guerra del 14, parece que la criminalidad se caracteriza por dos aspectos fundamentales: por la juventud cada vez mayor de los delincuentes, y porque obran en banda.

VI. LEGISLACION

Entre nosotros se ha contemplado tanto la situación del *meneur* frente a un delito, como las asociaciones ilícitas y los delitos colectivos.

El *Art. 209* del Código Penal, dice que: "El que públicamente instigare a cometer un delito determinado contra una persona o institución, será reprimido, por la sola instigación, con prisión de un mes a cuatro años, según

la gravedad del delito y las demás circunstancias establecidas en el artículo 41".

Art. 210: "Será reprimido con prisión o reclusión de un mes a cinco años al que tome parte en una asociación o banda de tres o más personas destinada a cometer delitos por el sólo hecho de ser miembro de la asociación".

Art. 45: "Los que tomen parte en la ejecución del hecho o prestasen al autor o autores un auxilio o cooperación sin los cuales no habría podido cometerse, tendrán la pena establecida para el delito. En la misma pena incurrirán los que hubiesen determinado directamente a otro a cometerlo".

Art. 46: "Los que cooperen de cualquier otro modo a la ejecución del hecho y los que presten una ayuda posterior cumpliendo promesas anteriores al mismo, serán reprimidos con la pena correspondiente al delito, disminuída de un tercio a la mitad. Si la pena fuere de reclusión perpetua, se aplicará reclusión de quince a veinte años y si fuere de prisión perpetua, se aplicará prisión de diez a quince años.

Art. 47: "Si de las circunstancias particulares de la causa resultare que el acusado de complicidad no quiso cooperar sino en un hecho menos grave que el cometido por el autor, la pena será aplicada al cómplice solamente en razón del hecho que prometió ejecutar. Si el hecho no se consumase, la pena del cómplice se determinará conforme a los preceptos de este artículo y a los del título de la tentativa".

Art. 48: "Las relaciones, circunstancias y calidades personales, cuyo efecto sea disminuir o excluir la penalidad, no tendrán influencia sino respecto al autor o cómplice a quienes correspondan. Tampoco tendrán influencia aquellas cuyo efecto sea agravar la penalidad, salvo el caso en que fueren conocidas por el partícipe".

En el capítulo II, el Código Penal trata de la sedición, y contempla la posibilidad de delitos colectivos contra la

estabilidad del Estado, de sus leyes básicas y de sus legítimas autoridades.

Art. 229: "Serán reprimidos con prisión de uno a tres años, los que sin rebelarse contra el gobierno nacional, armaren una provincia contra otra, se alzaren en armas para cambiar la constitución local, deponer alguno de los poderes públicos de una provincia o territorio federal, arrancarle alguna medida o concesión o impedir, aunque sea temporalmente, el libre ejercicio de sus facultades legales o su formación o renovación en los términos y formas establecidas en la ley".

Art. 230: "Serán reprimidos con prisión de un mes a dos años:

1º Los individuos de una fuerza armada o reunión de personas, que se atribuyeren los derechos del pueblo y peticionaren a nombre de éste. (Artículo 22 de la Constitución Nacional);

2º Los que se alzaren públicamente para impedir la ejecución de las leyes nacionales o provinciales o de las resoluciones de los funcionarios públicos nacionales o provinciales, cuando el hecho no constituya delito más severamente penado por este código".

El *Art. 231* se refiere al procedimiento a seguir por la autoridad, en los casos de rebelión o sedición.

Art. 232: "En caso de disolverse el tumulto sin haber causado otro mal que la perturbación momentánea del orden, sólo serán enjuiciados los promotores o directores, a quienes se reprimirá con la mitad de la pena señalada para el delito".

Art. 233: "El que tomare parte como promotor o director, en una conspiración de dos o más personas para cometer los delitos de rebelión o sedición, será reprimido, si la conspiración fuere descubierta antes de ponerse en ejecución, con la cuarta parte de la pena correspondiente al delito que se trataba de perpetrar".

Art. 234: "El que sedujere tropas o usurpare el man-

do de ellas, de un buque de guerra, de una plaza fuerte o de un puesto de guardia o retuviere ilegalmente un mando político o militar para cometer una rebelión o una sedición, será reprimido con la mitad de la pena correspondiente al delito que trataba de perpetrar. Si llegare a tener efecto la rebelión o la sedición, la pena será la establecida para los autores de la rebelión o la sedición en los casos respectivos".

. *Art. 235*: "Los funcionarios públicos que hubieren promovido o ejecutado alguno de los delitos previstos en este título, sufrirán además inhabilitación especial por un tiempo doble del de la condena.

Los funcionarios que no hubieren resistido una rebelión o sedición por todos los medios a su alcance, sufrirán inhabilitación especial de uno a seis años".

En los delitos contra la administración pública, artículo 238, inciso 2º, se conceptúa agravante, "si el hecho se cometiere por una reunión de más de tres personas".

El *Art. 216* reprime al que "tomare parte en una conspiración de dos o más personas para cometer el delito de traición".

El *Art. 84*, inciso 2º, contempla como agravante del delito de daños, el "cometer el delito en despoblado y *en banda*"; lo mismo se establece frente al delito de robo (Art. 167, inc. 2º).

En caso de violación, es circunstancia agravante, (Art. 122 in fine) que se realice "con el concurso de dos o más personas".

Veremos los dos proyectos últimos de Código Penal realizados entre nosotros, en su relación con el tema:

A) En el Proyecto de Código Penal de los doctores Eusebio Gómez y Jorge Eduardo Coll, "de filiación positivista", en la exposición de motivos se dice que: "Todos los que concurren, moral o materialmente, en cualquier forma, a la ejecución del delito, *son partícipes*. Bajo esta denominación común comprendemos a los autores y cómplices, porque ninguna razón existe para agrupar

en categorías diversas a los que intervienen en un hecho que es el resultado de la acción colectiva". Y estatuyen que la sanción para el partícipe será la establecida para el que realiza el delito. Así lo establecen en el artículo 11: "Todos los que concurran moral o materialmente, en cualquier forma, a la ejecución de un delito, serán sometidos a las sanciones estatuídas en el mismo" y luego (Art. 14): "En el delito culposo, cuando el resultado ha sido causado por el concurso de varias personas, todas serán pasibles de la sanción legal".

Este proyecto de Código contempla una situación muy interesante y que debe destacarse (Art. 18, inc. 4º) al tener en cuenta las circunstancias que deben ser consideradas como de menor peligrosidad en el delincuente: "El haber obrado por la sugestión de una multitud, de una asamblea en tumulto, o en circunstancias de excitación pública, cuando la personalidad del agente no acuse las anormalidades previstas en el número 3 del artículo anterior". (Como circunstancia de mayor peligrosidad "las condiciones orgánicas y psíquicas anormales, aunque no constituyan alienación ni traduzcan índole criminal, si han podido influir en la comisión del delito".)

Considérase circunstancia agravante, el concurso de dos o más personas, en los delitos de violación (Art. 161), contra la vida (Art. 115, inc. 5º), contra la inviolabilidad del domicilio (Art. 193, inc. 2º *in fine*), contra la libertad de reunión (Art. 204), de hurto (Art. 214, inc. 7º), robo (Art. 216, inc. 1º), extorsión (Art. 223, inc. 4º), usurpación (Art. 232), daño (Art. 234, inc. 6º). Se impondrá pena al que tomare (Art. 279) parte en una conspiración de dos o más personas para cometer el delito de traición.

Los delitos colectivos con gran número de participantes, generalmente son de carácter político (rebelión y sedición). Son contemplados en el Proyecto en los artículos 288, 289, 290 y 291. En los cinco artículos siguientes se establecen disposiciones comunes a aquéllos,

siendo interesante destacar que, si sólo hubo desorden, se impondrá sanción sólo a los promotores y directores, no a los coparticipantes.

Aparte, se contempla en los artículos 301 y 302, el delito de *asociación ilícita*. El primer artículo es igual, con leve modificación en la redacción, al 210 del Código vigente. En cambio, el 302, de contenido nuevo, dice: "Se impondrá reclusión o prisión de seis a diez años: 1º Al jefe o promotor de la asociación ilícita; 2º Si la asociación ilícita se constituyere en banda armada; 3º Si la asociación ilícita se valiere, para sus actividades, del concurso de menores de dieciséis años". En el artículo 307, inciso 2º, se agrava el delito de atentado y resistencia a la autoridad por la participación de dos o más personas.

Y por último, contemplando los monopolios, el artículo 388 pena a quienes participan en algún "consorcio, pacto, combinación, amalgama o fusión de capitales tendientes a establecer el monopolio y lucrar con él en uno o más ramos de la producción, del tráfico terrestre, fluvial o marítimo, o del comercio interior o exterior, en una localidad o en varias, o en todo el territorio nacional". Y en el artículo 392, dice que "cuando los hechos previstos en este capítulo fueren cometidos por *sociedades comerciales* o *personas jurídicas*, se declarará la pérdida de la personería jurídica y la anulación de las prerrogativas o concesiones que se le hubieren otorgado, *sin perjuicio* de la sanción que corresponda a los *directores, administradores, gerentes u otros miembros que hayan participado en tales hechos*".

B) *Proyecto de Código Penal del doctor José Peco.* Este reciente proyecto de "porte neo-positivista", como lo proclama su autor, trae, naturalmente, todo el articulado que ya vimos, más o menos coincidente en líneas generales en el Código Penal actual y en el proyecto de 1937, referente a la participación criminal. La contempla especialmente en la parte general, caracteri-

zándola por la "unidad del delito y la pluralidad de sujetos". Es partidario de la teoría unitaria —que aplica—. "Rechaza la teoría pluralista, según la cual a cada partícipe corresponde una acción propia, con su condigno elemento subjetivo y con su resultado pertinente", oponiéndose a la "inseparabilidad causal, a la inseparabilidad jurídica, y a la inseparabilidad del resultado", consagrando un régimen unitario entre todos los partícipes al aplicar las sanciones. Considera Peco que la codelincuencia significa índice de una mayor peligrosidad. Ella es "frecuente en los delincuentes instintivos, reincidentes y profesionales; menos en los *ocasionales;* es rarísima en los delincuentes emocionales y pasionales".

VII. CONCLUSIONES

Podemos sintetizar lo visto acerca de la delincuencia colectiva, diciendo que, cuanto más educado sea el individuo, mejor será la multitud que integre. Así, ella podrá moverse por causas cada vez más nobles y elevadas, constructivas y útiles, dándole sentido vital, con una orientación hacia objetivos de perfeccionamiento social. Se hará en lo posible, de indiferenciada, una multitud diferenciada políticamente, transformada en un partido con ideología definida, en la que cada vez entre menos la violencia animal e instintiva en la solución de los problemas de la convivencia.

Se trataría de la integración de la cultura, tratando de que ejércitos civiles de hombres con espíritu vivaz e ingenio, substituyan a autómatas serviles marchando detrás de pocos hombres creídos de genio. Al encontrarse así en estado muchedumbroso, no alienarán lo que los hombres tienen de más noble, de evolucionado, de perfecto; no predominará la afectividad sobre la ideación. Podrá saber que todo, absolutamente todo, puede ser conseguido merced a esa maravillosa aven-

tura de la materia que es el cerebro, pacífica y lentamente, dentro de normas legales respetadas.

Porque significaría abjurar de toda fe y esperanza en la vida, pensar que un mundo humano mejor pueda ser realizado por la violencia; que una etapa necesaria para llegar a la mejor ordenación debe ser el dolor, la violación de los derechos que lleva conquistados el hombre —precisamente con mucho dolor— y que debamos sacrificar varias generaciones para conseguirlo. Pocas conquistas materiales valen tanto sacrificio. Si se puede esperar, mejor es esperar. Ninguna fruta verde madura a golpes. Ninguna conquista es artificial, cuando está de por medio la vida, y sobre todo, la vida psíquica del hombre. No es posible hacer hombres cultos o buenos o pacíficos por decretos. Sí por educación paulatina que lleva a la evolución, y por ella a la fijación de nuevos modos, creando nuevas jerarquías.

Debemos tender a que los hombres se habitúen a otro modo de acción. La vida, la verdadera vida, no es sólo el movimiento excéntrico; el vivir hacia afuera y para afuera, no es, no debe ser el ideal humano.

Solo deben contarse las horas vividas en serenidad, decía Horacio. Busquemos la serenidad ideal, no en un estúpido conformismo de bueyes, sino en un encuentro con nuestra conciencia, con lo que ella nos realiza en imágenes del mundo físico; con lo que ella nos da de abstracciones inmateriales, pero quizá de mayor belleza. Esa conciencia del bien, de la belleza, de la justicia, dió las débiles armas que destruyeron la Bastilla.

BIBLIOGRAFIA

OBRAS DE TESIS

SCIPIO SIGHELE, *La Sociología e la Psicología Collettiva.*
GUSTAVO LE BON, *Psicología de las Multitudes.*
PASCUAL ROSSI, *Suggestion dans la foule.*

J. ORTEGA Y GASSET, *La Rebelión de las Masas.*
J. INGENIEROS, *Criminología.*
NERIO ROJAS, *Medicina Legal.*
SIG. FREUD, *Psicología de las Masas.*
J. M. RAMOS MEJÍA, *Las Multitudes Argentinas.*
FCO. CARNELUTTI, *Teoría Generale del Reato.*
E. MEZGER, *Criminología.*
R. GARÓFALO, *La Criminología.*
OXAMENDY, *Criminología.*
JOSÉ BELBEY, *La Sugestión en el Delito.*
JOSÉ BELBEY, *Reacciones delictuosas de los alcoholistas.*
SCIPIO SIGHELE, *I Delitti della Folla.*

OBRAS LITERARIAS

EMILIO ZOLA, *Germinal.*
MANZONI, *Los Novios.*
G. FLAUBERT, *Salambó.*
A. FRANCE, *Los Dioses Tiene Sed.*
F. SICARDI, *Libro Extraño.*
CASELLA, *Las multitudes.*

Código Penal Argentino. (Edic. de José Mª Sácnz Valiente.)
JORGE EDUARDO COLL y EUSEBIO GÓMEZ, *Proyecto de Código Penal Argentino,* 1937.
JOSÉ PECO, *Proyecto de Código Penal,* 1942.

RESUME

Du même qu'Ortega y Gasset, l'auteur accepte que trois principes ont fait possible ce nouveau monde générateur des grandes multitudes: la démocracie libérale, l'expérimentation scientifique et l'industrialisme. Nous sommes à une époque des grandes multitudes. Il y a telle interdépendence entre l'individu et la multitude qu'il appartient que selon la valeur morale de celui-là sera celle de celle-ci. Il faut évaluer l'individu pour évaluer la multitude. Nous pourrons, ainsi, surpasser la maladie colective pour penser avec sérénité, en procurant que l'affectivité donne lieu à la pensée reposée.

Des multitudes éduquées et cultes, avec la plupart de leur problemes économiques, familiers et professionnels solutionnés, peuvent délinquir —du même que les individus libres— occasionnellement.

Mais il est difficile qu'ils le faissent encouragés par des chefs inférieurs ou des passions bâtardes.

ABSTRACT

The same as Ortega y Gasset, the author accepts that three principles have make possible this new world generator of great multitudes: liberal democracy, scientific experimentation and industrialism. We are in the epoch of great multitudes. Among the fellow and the multitude to which he belongs, there is such interdependence that according to the moral worth of that one will be that of this one. It is necessary to value the fellow if we want to value the multitude. Thus we can overcome collective disease to think serenely, procuring that affectivity gives place to paceful thinking.

Educated and civilized multitudes, with the greater part of their economic, domestic and professional problems resolved, may transgress —as free fellows— occasionally. But it is difficult that they do it encounter by inferior chiefs or by bastard passions.

LA TETRAYODOFENOLFTALEINA COMO DESINFECTANTE DE LAS VIAS BILIARES

Por el

Profesor LORENZO GALÍNDEZ

Profesor titular de Semiología y Clínica Propedéutica (La Plata)

Uno de los problemas más importantes a resolver en hepatología, es el de la desinfección de las vías biliares. Muchos productos han gozado de fama en el medio médico y considerados de buena fe, como verdaderos desinfectantes de las vías biliares. Parturier y Parlier, demostraron experimentalmente, que la mayoría de las substancias indicadas como tales, no se eliminaban por la bilis. Eppinger, hace notar, que los salicilatos y la urotropina, se califican como desinfectantes de la bilis; realmente, dice: con ellas se consigue curar muchos procesos morbosos febriles, pero es curioso, ni unos ni el otro se eliminan por las vías biliares, por tanto, la acción farmacodinámica, sobre todo de los salicilatos, no debe ser exclusivamente tópica. Compuestos que actúan sobre la secreción biliar, como el atophan y la leucotropina, no dejan de producir en los hepáticos, de vez en cuando, cuadros desagradables, como hemos tenido ocasión de observar, algunos con las características de la atrofia amarilla aguda y de terminación fatal.

Sin duda, que en las infecciones biliares, el gran recurso terapéutico lo constituye el drenaje médico de las vías biliares, especialmente por medio del sondeo duodenal, instilando en el duodeno solución de sulfato de magnesia al 25 %, es en esta forma que se consigue eliminar de los canales biliares, gran cantidad de bilis, con muco-pus y gérme-

nes. Este drenaje, es tanto más útil, cuanto que al parecer, como sostiene Eppinger, no hay medicamento que se elimine por la bilis y la desinfecte, lo que se demuestra sobre todo en la infección de la vesícula y vías biliares con bacilos de Ebert. Dice Eppinger, no se conoce medicamento alguno capaz de suprimir esta bacteriocolia, y así conceptúa, que todavía el drenaje constituye el mejor tratamiento de los procesos inflamatorios de las vías biliares, a este respecto reedita la famosa frase de Naunyn: "Lo que suprime la retención biliar y con más intensidad fuerza la secreción de la bilis es a la vez el recurso más eficaz para expulsar los gérmenes de las vías biliares y el método con el que mejor se consigue la curación del enfermo".

Eppinger hace también notar, que últimamente, especialmente en Asia, se han puesto de moda los preparados de cúrcuma, substancia que se considera como específica contra la ictericia. Se supone que la cúrcuma es colerética, colecistoquinética y quizá además bactericida. Sobre ella no se han hecho estudios experimentales.

La desinfección de las vías biliares, en los convalecientes de fiebre tifoidea, constituye una medida profiláctica de importancia capital. Los portadores de gérmenes, que los excretan con las materias fecales, son frecuentemente portadores biliares (de la vesícula, colecistitis crónica con o sin cálculos o de los conductos biliares) y requieren como tratamiento el drenaje biliar y ante el fracaso de éste, puede tener que recurrirse a la colecictectomía, como lo hacen notar Harrier y Mitman.

Sin embargo, a pesar de lo anteriormente expuesto, en el año 1931 Onodera, Marukawa y Liu, sostuvieron que la tetrayodofenolftaleína sódica despliega en las vías biliares una acción bactericida, especialmente en individuos que eliminan en modo continuo bacilos tíficos. Los autores citados, observaron que por medio de inyecciones endovenosas de tetrayodofenolftaleína sódica, después de obtener colecistografías, que 3 de 7 enfermos tratados quedaron exentos de bacilos; otros dos no eliminaron gérmenes durante

un mes; en los dos restantes el tratamiento resultó ineficaz. Más tarde, Saphir y Howel en 1940, emplearon la tetrayodo en portadores permanentes de bacilos paratíficos A. Después de haber fracasado con las sulfanilamidas, la administración de cuatro gramos de tetrayodofenolftaleína sódica, hizo desaparecer inmediatamente a los gérmenes y la investigación continuó siendo negativa; en los controles ulteriores, que se practicaron durante 7 meses.

A. Sossa y otros como Olivari y Caminazzini y Sangiorgi y Liddo, consiguieron eliminar los bacilos, en convalecientes de fiebre tifoidea y portadores crónicos, por medio de la tetrayodofenolftaleína sódica.

Estos hechos deben tenerse muy en cuenta, dado que la tetrayodofenolftaleína sódica se elimina en un 97 % por la bilis, a una concentración de yodo de 0 grs. 02 (concentración que aumenta hasta 8 veces en la vesícula); que el tiempo de eliminación de las dosis usuales (3 a 4 grs.) se prolonga hasta 12 horas; de lo que se debe concluir que es lógico valerse de este recurso, en ciertos casos, de infección de las vías biliares, especialmente, cuando no cede a otros tratamientos.

Personalmente, hemos tenido ocasión de observar a una señora, operada de un quiste hidatídico supurado abierto en vías biliares, que presentó durante más de ocho meses grandes escalofríos, proseguidos de temperatura de 39,5° o más, epigastralgia y dolor sub epático, acompañados de vómitos biliosos. Tratada con múltiples medicamentos, sólo el sondeo duodenal le espaciaba un tanto los ataques. Pero, con todo, la enferma se encontraba delgada, asténica. Por sondeo se obtenía una bilis turbia, con abundantes grumos de muco-pus y abundantes cocos. A pesar de los sondeos, difícilmente conseguía pasar 15 días afebril. Fué sometida a tratamiento con tetrayodofenolftaleína sódica dándosele en 3 tomas equivalentes a 3 grs. cada una, cada 12 horas por vía oral; duración del tratamiento 36 horas. La enferma después de esta primera cura mejoró, sin presentar fiebre durante 3 meses. En ese lapso, el sondeo duodenal

permitió reconocer una bilis límpida. A consecuencia de una trasgresión de régimen, le aparece malestar gástrico y constipación por lo que tomó un purgante salino, que desencadenó un estado febril de 38°, con vómitos biliosos. Practicado, días siguientes, un sondeo duodenal, el líquido biliar contenía algunos grumos de muco-pus. Nuevamente y en igual forma que la vez anterior, toma tetrayodofenolftaleína sódica en 3 dosis y desde entonces, hace 6 meses hasta la fecha, la enferma no ha presentado ningún episodio febril, habiendo aumentado sensiblemente de peso, y, reintegrándose a su vida normal.

El valor de esta observación es, de que sumada a las de otros autores, permite destacar la acción desinfectante de la tetrayodofenolftaleína sódica, sobre las infecciones de las vías biliares.

En presencia de estos hechos, corresponde investigar si la tetrayodofenolftaleína sódica debe ser utilizada en las infecciones de las vías biliares en general, es claro, aparte de las infecciones tíficas y paratíficas, en las que parece no se admite duda al respecto.

BIBLIOGRAFIA

(1) HANS EPPINGER, *Enfermedades del hígado*, versión española, Edit. Labor, Buenos Aires, 1943, pág. 780-782.

(2) E. H. R. HARRIE y M. MITMAN, *Práctica Clínica en las enfermedades infecciosas*, Ed. Servet, Madrid, 1943, pág. 422-458.

(3) G. PARTURIER Y PARLIER, *La Phytotherapie dans les icteres*. "Rev. Med. Chirurg. des Maladies du Foie", tomo VIII, París, 1933, pág. 203-212.

(4) ONODERA, MARUKAWA y LIU, "Deutsches Arch. für Klinische Medezin", 1931, vol. 171, pág. 503.

(5) SANGIORGIO y LIDDO, *Rinascenza Médica*, 1940, nº 19, p. 545.

(6) A. SOSSA, *Comunicación a la Academie e Soc. Scientifiche Ferrara*, 19 diciembre de 1941.

(7) OLIVARI y COMINAZZINI, "Le Fórze Sanitarie", 1941, nº 6, pág. 49. *Primeras observaciones sobre la acción esterilizante de la tetrayodofenolftaleína en convalecientes de fiebre tifoidea que aún eliminan bacilos.*

(8) VENDRAMINI y DOMINICONI, *A propósito del saneamiento de portadores del bacilo de tifo mediante la tetrayodofenolftaleína.* Asamblea de la Academia Médico Química de Modena. "Le Forze Sanitarie", 19 abril 1941.

(9) SAPHIR y HOWEL, "Your. Am. Med. Ass.", 1940, vol. 114, nº 20, pág. 1988.

(10) ENRIGHT, "Your. Am. Med. Ass.", 1941, vol. 116, nº 3, pág. 220.

(11) GALÍNDEZ LORENZO, *Examen radiológico de la vesícula biliar.* "Revista Médico Latino Americana", agosto 1942, pág. 102-117.

RESUME

L'auteur étudie la situation actuelle du problème de la désinfection des voies biliares, il se rapporte aux produits qui peuvent être employés et leur résultats et il attire l'attention que l'auteur, sâchant que la tetrayodofenolftaléna s'élimine spécifiquement par la bile, et que quelques auteurs l'ont employée dans des porteurs de bacilles tiphiques, il l'essaya dans un premier cas d'angiocholites grave par cocos, réussant dans ce cas. Il considère, selon cette observation, qu'il faut faire une investigation de sa valeur courante, car il admet qu'au moment actuel elle est la forme plus logique pour combattre les infections biliaires.

ABSTRACT

The author studies actual situation of the problem of biliary ducts disinfection. He refers to products that may be employed and their results and it calls us the attention that he, knowing that tethrayodofenolftaleina is specifically eliminated by the bile and that some authors had used it in typhous bacillus porters, tries it with result in a first case of grave angiocholitis by cocos. He considers, according to this observation that it is necessary to investigate its common worth, because it is now the more of logical form to combat biliary infections.

LA INSUFICIENCIA RENAL FUNCIONAL

FISIOPATOGENIA GENERAL Y ESTUDIO DE LOS FACTORES QUE EN ELLA INTERVIENEN

Por el

Doctor EGIDIO S. MAZZEI
Profesor de Clínica Médica

Antes de entrar a considerar la fisiopatogenia, recordaremos el concepto clínico de esta insuficiencia.

Fué criterio clásico de la clínica asociar la existencia del estado de uremia —con su sintomatología y signología parcial o completa— o la presencia de hiperazoemias sólo reveladas por el análisis químico de la sangre, a la existencia de la insuficiencia renal por perturbación debida a las lesiones de esa glándula, concepto que se concretó en lo que la escuela francesa denominó nefritis azoémicas. Era así la insuficiencia renal a la que conducía cómo final casi obligado las afecciones orgánicas del riñón, y como aforismo indiscutible parecía poder decirse: uremia o hiperazoemia = a nefritis azoémica = a lesión renal orgánica; estas hiperazoemias, dosadas químicamente por primera vez por Widal y Javal en 1904, se llaman también widalianas.

El reajuste de las clasificaciones y conceptos de las nefropatías, aún cuando cambió algunos postulados de la clínica clásica, no modificó el criterio de la insuficiencia renal como final evolutivo de la mayoría de ellas. Las nuevas concepciones llevaron sobre todo al mejor conocimiento de la fisiopatología de los procesos renales.

En 1928 Blum describió la existencia de un nuevo estado de hiperazoemia y uremia ocurrida después de vómitos continuos o diarreas, en cuya base no se hallaba una afección renal orgánica, sino una situación de deficiencia del cloro sanguíneo; ya en 1924, Lemièrre, Deschamps y Bernard describieron una azoemia mortal con integridad anatómica de los riñones; y asimismo Widal y Abramy, en 1908, en hepáticos.

El nuevo síndrome, al que quedó ligado definitivamente el nombre de Blum, permitió decir que por lo menos no todas las insuficiencias renales traducían la existencia de enfermedades orgánicas del riñón y abrió un nuevo campo, enriquecido por la descripción de otras afecciones primitivamente no renales, capaces de provocar *hiperazoemia y uremia sin alterar anatómicamente al riñón,* sino actuando funcionalmente sobre él. De allí el rótulo común de *insuficiencia renal funcional* o de *hiperazoemias extrarrenal.* Las otras, las de Widal, eran de *insuficiencia renal lesional,* con orinas que traducen riñones lesionados, y además, frecuentemente, con anemia e hipertensión.

No se trata de una cuestión puramente especulativa, es decir limitada a un conocimiento de hechos, sino además de orden práctico, y de resultado eficaz. En efecto, lo que hace más interesante todo este problema, es el hecho que —contrariamente a lo que sucede con las azoemias de causa renal orgánica— la medicación bien conducida consigue su normalización en la mayoría de los casos. Son, pues, hiperazoemias frecuentemente reversibles.

Si reservamos el término uremia para el conjunto que expresa a la vez la anormal elevación de la tasa de azoe no proteico sanguíneo y el conjunto de signos y síntomas clínicos bien clásicos, debe calificarse a los casos con sólo la elevación del azoe sanguíneo sin síntomas clínicos, simplemente como de hiperazoemia. De uno y otro tipo se hallan en las extrarrenales.

Si se considera todo este conjunto de hiperazoemias, lesionales y funcionales, se comprende la razón que asistió

a Legueu, Aambard y Chabanier cuando señalaron tres grandes mecanismos capaces de conducir a la elevación de la urea sanguínea:

1º la hiperproducción anormal de urea;
2º la oliguria;
3º la lesión renal.

Veremos, al final, como los dos primeros son constituyentes fundamentales de las hiperazoemias extrarrenales.

SINONIMIAS

Vamos ahora a considerar a la Insuficiencia Renal Funcional a la luz de los hechos recientes de la Patología Experimental y de la Clínica.

Estas *uremias extrarrenales,* o insuficiencia renal funcional, han merecido también el nombre de *uremias cloropénicas,* en razón de los hallazgos en las cifras del cloro sanguíneo. Más tarde —recientemente—, se conoció que en realidad más importante que el cloro es el sodio; por ello con más propiedad merecerían llamarse —en razón a su química— uremias hiponatrémicas o natriopénicas.

Pero, como a este estado químico acompaña la deshidratación, se las ha denominado también *uremias excicósicas* (Gömöri y Podhradszky) o *uremias por deshidratación* (Meyler). También se las ha designado *uremias prerrenales* (Fischberg).

Una crítica muy fina e intolerante podría encontrar desacertada la denominación de *extrarrenal,* pues al fin de cuentas siempre el riñón interviene —aunque sin estar alterado anatómicamente—. Asimismo extrarrenal serían —en sentido topográfico— las uremias de los prostáticos y de los obstruídos del ureter. Pero éstas no entran en lo que estudiamos.

ETIOLOGIAS

Esta insuficiencia renal funcional puede hallarse en distintas enfermedades, en cuyo análisis no entraremos, pero que sólo recordaremos:

—en enfermos gástricos vomitadores (úlcera, cáncer) ;
—en enfermos vesiculares y duodenales, con síndrome pilórico;
—en la oclusión intestinal;
—en la acidosis diabética;
—en las grandes quemaduras;
—en los regímenes aclorurados;
—en la enfermedad de Addison;
—en la insuficiencia cardíaca congestiva;
—en el infarto de miocardio;
—en las grandes pérdidas acuosas renales, cutáneas o intestinales;
—en las hemorragias digestivas retenidas, complicación descripta por Lucio Sanguinetti, de la que nos hemos ocupado anteriormente (*Día Médico*, 1943, XV, Nº 27).
—en el ileus intestinal;
—en el postoperatorio;
—sobreagregada a la insuficiencia renal de nefropatías orgánicas.

Se trata, pues, de un estado capaz de presentarse en afecciones de tan distintos órganos (gástricos, suprarrenales, intestinales, quemados, cardíacos, operados, embarazadas, etc.) que interesa a clínicos, cirujanos y especialistas.

Al estudio de tal problema se hallan vinculados los trabajos de Annes Días, Atchley, Blum, Binet, Blitstein, Kakst, Borst, Clausen, Duval, Gamble, Gömöri, Grabar, Gosset, Haden, Harrison, Harold, Jiménez Díaz, Jeghers, Kerpel-Frönius, Kring, Landis, Loeb, Marsovszky, Meyler, Mackay, Orr, Petit, Dutaillis, Podhradszky, Peters, Rathery, Sanguinetti, Steele, Selesnick, Stahl, Van Gaulaert, Varela Fuentes, Van Slyke, Whipple, y en nuestro medio, Castex y Romano, Sanguinetti, Manguel, nosotros.

Estas hiperazoemias y uremias extrarrenales no tienen traducción anatomopatológica. Se trata de resultantes que sólo pueden ser debidamente interpretadas a la luz de la fisiopatología. Sólo al final pueden aparecer discretas lesiones renales, secundarias.

PATOGENIA GENERAL Y FISIOPATOLOGIA

Blum consideró erróneamente a sus uremias cloropénicas como resultantes de la compensación que la elevación de la urea realizaba frente a la disminución de cloruros, a los efectos de equilibrar la presión osmótica.

Más tarde, otros autores atribuyeron la elevación ureica a la disminución de la función renal debida a la reducción de la cloremia.

Sólo el método experimental ha aportado argumentos serios sobre la patogenia. Hoy podemos aceptar que los factores de la uremia extrarrenal son comunes en las distintas causas que pueden llevar a tal estado.

Tal patogenia se basa en una serie de factores que pueden reunirse en dos grandes grupos conexos e influenciables recíprocamente:

A) Factores químicos:

a) Cloropenia (clásico);
b) Natriopenia;
c) Hiperproteinemia;
d) productos tóxicos resultantes del exagerado catabolismo proteico;
e) Desequilibrio ácido-base.

B) Factores físicos:

a) Deshidratación; hemoconcentración;
b) Hipotensión;
c) Disminución de la presión de filtración: oliguria.

Cada factor será analizado aisladamente.

I. Hipocloremia, Cloropenia

Constituyó este factor durante mucho tiempo el único considerado para la patogenia; él llevó a su denominación de *uremias por cloropenia.*

Asimismo, la hipocloremia constituyó un signo de labo-

ratorio precioso, pues su hallazgo en una hiperazoémico llevaba a la sospecha y búsqueda de las uremias cloropénicas.

Fué Blum quien mejor lo estudió, preconizó y difundió, vinculando su nombre a este estado. Se prestó a una serie de especulaciones que la experimentación rectificó posteriormente. Esta hipocloremia podía deberse ya a la pérdida de cloro del organismo (vómitos, p. ej.) llevando a la cloropenia; otras veces el cloro estaba descendido en la sangre, pero seguía en el organismo: la hipocloremia se debía al desplazamiento del cloro dentro del organismo, p. ej. a nivel de focos de proteolisis, tal el de las quemaduras.

Pero, como veremos luego, es el sodio y no el cloro lo importante. Como el cloro y el sodio siguen cambios más o menos paralelos en clínica, la hiponatremia se acompaña de hipocloremia, aunque esta última más que causa es un testigo del cambio químico de la sangre.

En el terreno experimental pudo verse que podían conseguirse situaciones de hipocloremia sin hiperazoemia, sobre todo cuando se conseguía dejar normal el sodio. Por otra parte, se consiguió hiperazoemias con cloro normal, pero disminuyendo el sodio de la sangre (Gömöry y Franreiz).

Se llegó así en síntesis, a demostrar que la hipocloremia no es la causa central de todas las perturbaciones. Sólo es un testigo más o menos fiel, un test bioquímico de lo que ocurre de anormal en el organismo. Es, en otras palabras, y por acompañar casi siempre a la hiponaremia en clínica, un signo de laboratorio y no un factor patogénico.

De modo pues que la hipocloremia, que al principio figuró en este capítulo de patogenia, ya es ajena al mismo, y sólo enunciada en el de semiología.

Pero si la hipocloremia ha ido perdiendo terreno como factor, ha conservado para la clínica todo su valor anterior como síntoma, como test bioquímico.

II. Hiponatremia

Durante mucho tiempo, la atención de clínicos e investigadores fué llevada exclusivamente hacia el cloro. A su disminución —por pérdida o desplazamiento— se acusó el engendro del cuadro.

Sólo muy recientemente se recordó la estrecha vinculación que con el cloro tiene el sodio y se trató de resolver si en realidad lo más importante era la disminución del cloro o del sodio consideradas aisladamente. Como veremos, la verdad está en lo último. A su aclaración han contribuído sobre todo: Gamble, Kerper-Fronius, y Gömäri con sus colaboradores.

Aclaremos desde ya que se trata de una cuestión más doctrinaria que práctica, toda vez que en la patología las oscilaciones de los mismos son paralelas.

La distribución del sodio en el organismo es conocida. Mientras que en las células y glóbulos rojos se halla el potasio, en el líquido intersticial y en el plasma predomina el sodio.

Gamble, además de llamar la atención sobre la importancia del balance del agua en relación con el de las sales, mostró que la pérdida de sodio se acompaña de pérdida de agua del plasma y líquido intersticial, que explicó como debida a la necesidad de evitar la hipoosmosis; tal pérdida de agua lleva a la deshidratación y excicosis y al aumento del contenido de proteínas por 100 (hiperproteinemia).

El papel fundamental del sodio en la fijación del agua está probado por las experiencias hechas por Gamble en perros: si se les mantiene con dietas pobres en sodio y con fístula pancreática (cuyo líquido tiene mucho sodio), aunque se le dé a beber abundante agua, no se le consigue sacar de su estado de excicosis grave.

Pero hay otra serie de experiencias categóricas que demuestran que la llamada hiperazoemia cloropénica, más que a la hipocloremia se debe a la hiponatremia. Son las experiencias de Kerpel-Fronius y las de Gömöri y Podhradszky.

Kerpel-Fronius ha seguido para estas demostraciones el método de Darrow y Yannet, que consiste en provocar pérdida de sodio aislada y por ello deducir la importancia que en la deshidratación y en la hiperazoemia tiene el Cl y el Na.

La técnica del método Darrow-Yannet es la siguiente: se inyecta a un cierto número de conejos una solución de glucosa intraperitoneal, y a otros solución de lactato de sodio; los primeros harán un derrame y pasará desde el plasma al abdomen sodio y cloro; en los segundos hay cambios entre los iones cloro y lactato, pero no se modifica el sodio sanguíneo; repitiendo las inyecciones mediante la extracción de líquido abdominal es posible ocasionar pérdidas de cloro y sodio sanguíneo en los primeros y sólo de cloro sanguíneo en los segundos.

Por estas experiencias, ha visto Kerpel-Fronius que la pérdida aislada de cloro —hipocloremia— no es seguida de deshidratación, pues las proteínas del suero quedan normales ,ni hay tampoco hiperazoemia. En cambio cuando se produce hiponatremia, se desarrolla la deshidratación y la hiperazoemia.

Gömöri y Podhraszky (1937) finalmente insistieron en sus experiencias demostrando que la causa del desarrollo de las uremias por vómitos es la exsicosis por pérdida de sodio; por tanto disminuye el volumen del plasma circulante y aumenta su contenido proteico.

Claro es que como cloro y sodio van tan unidos, cuando en el organismo humano hay natropenia, existe también cloropenia y fué esto último lo primero que se investigó y describió; pero la hipocloremia sigue valiendo como signo.

III. Hiperproteinemia

Es el equivalente químico de la deshidratación en lo físico. La pérdida de líquido extracelular, lleva a la deshidratación; cuando químicamente se dosan las proteínas

de la sangre en 100 cm^3., la reducción de líquido hace que relativamente aumenten los proteicos.

Equivalente del mismo es el estado llamado de *hemoconcentración:* hay relativamente mayor cantidad de glóbulos.

La consecuencia física de esta hiperproteinemia relativa será el aumento de la tensión oncótica cuya importancia estudiaremos más adelante al tratar de la fisiología renal y de la presión de filtración.

IV. Deshidratación

Líquido extracelular

Sería imposible comprender la fisiopatología de la insuficiencia renal funcional, y la importancia de la deshidratación, sin tener un conocimiento de lo que significa el líquido extracelular (plasma sanguíneo más líquido intersticial, incluyendo la linfa).

Seguiremos a Gamble, que es quien mejor ha estudiado este problema.

Funciones. Este líquido tiene dos grandes funciones:

a) de transporte;

b) de estabilidad de las condiciones físico-químicas dentro del organismo, sobre todo, concentración de hidrogeniones, presión osmótica y temperatura.

Topografía. Este líquido extracelular es el 20 p. 100 del peso total del cuerpo y está dispuesto en 2 compartimentos: vascular e intersticial: el 5 p. 100 en el vascular, constituye el plasma sanguíneo y el 15 p. 100 en el otro, constituye el líquido intersticial, tendiendo a ser siempre igual el del compartimento vascular (plasma), pues el compartimento intersticial (3 veces mayor) trata de regularizar al vascular; así en el edema aumenta sobre todo el líquido del compartimento intersticial, y en la deshidrata-

ción —proceso que nos interesa para nuestro estudio— el plasma perdido tiende a ser reemplazado por el líquido intersticial (Gamble).

Química. La química es muy semejante para el plasma y líquido intersticial. En el plasma y el líquido intersticial y asimismo entre estos y el agua de mar, hay dominio de sodio y cloro; en cambio en el líquido celular no hay sodio ni cloro y en él predominan: el potasio en las bases y el ion fosfato en los aniones.

El armazón de la estructura del líquido extracelular es electrolítico, y sobre todo a base de el Cl y el Na y ellos asimismo condicionan gran parte de su estabilidad físico-químicas. El pH, y la presión osmótica del líquido extracelular, pH y la concentración en hidrogeniones está determinada por los electrolitos y éstos por los factores CO_2 —controlado por la respiración— bicarbonato del plasma (3 volúmenes de CO_2 por 100 de plasma, y 60 volúmenes de bicarbonato por 100 de plasma). La estructura electrolítica se modifica cuando aumentan los radicales ácidos —en la que una cantidad equivalente de ión bicarbonato es desposeída de bases y puesta en libertad como ácido carbónico libre—; cuando hay reducción de tales radicales ácidos, y cuando hay reducción de bases fijas; en otras palabras —dice Gamble— el valor del bicarbonato del plasma está determinado simplemente por la extensión en la cual las bases fijas sobrepasan la suma de concentración de los otros radicales ácidos.

Presión osmótica del líquido extracelular. — De todos los componentes químicos, es la suma de la concentración de los electrolitos lo que determina el valor de esta presión, y de ellos es la concentración del sodio la que juega el papel más determinante, pues el ión cloro no tiene parte directa en el valor osmótico, ya que sus cambios en la concentración van compensados por cambios recíprocos en bicarbonato (Gamble).

Origen y regulación de los componentes del líquido extracelular. — Los componentes del líquido extracelular —agua, electrolitos—, provienen del agua y alimentos ingeridos.

La regulación de los componentes de este líquido, en su composición química depende:

a) de los centros diencefalohipofisiarios;

b) de los pulmones: para el ácido carbónico libre;

c) de los riñones, lo más importante, pues tienen a su cargo la salida de agua y de electrolitos, y entre éstos de bases fijas y radicales ácidos en proporciones adecuadas a la necesidad de mantener el equilibrio iónico; en la pérdida de electrolitos a través del riñón juega un gran papel la corteza suprarrenal, por ser "la hormona del Cl y Na";

d) del hígado;

e) del sistema corticosuprarrenal.

El papel de la hormona cortical, —llamada también "la hormona del Cl y Na"—, en la salida de agua, cloro y sodio por el riñón ha sido demostrada experimentalmente (Harrison y Darrow), y en enfermos addisonianos (Melson y Sunderman) con riñones anatómicamente sanos.

Resulta de ello que en la insuficiencia córticosuprarrenal aumenta la depuración del sodio, el balance del agua con la prueba de ingestión es negativo, pues el riñón segrega mayor volumen de orina que el del agua ingerido.

El agua, el cloro y el sodio pasan al filtrado glomerular y luego son reabsorbidos electivamente en la necesidad que impone la química del plasma, el balance del agua y de estas sales, y el equilibrio ácido-base del organismo, en cuya regulación intervienen.

Como dice Gamble, comparando la cantidad de los 4 radicales ácidos y de las bases fijas, en sujetos con alimentación normal, se nota que la cantidad de las bases fijas (B) es sólo de casi la mitad del total de la excreción ácida, debiéndose este exceso de salida de ácidos, a la capacidad del riñón por segregar materiales más ácidos que el

plasma, —los que se producen también por el metabolismo—, y además a la substitución por el amoníaco de la excreción de bases fijas.

En el ayuno las bases fijas de la orina la constituyen el potasio, calcio y magnesio y muy poco sodio, y de los ácidos, hay restricción de cloro; es decir que los electrolitos fundamentales del líquido extracelular, Sodio y Cl se reducen.

Deshidratación e importancia del sodio

Se puede tener idea exacta de la importancia del sodio en la deshidratación, provocando pérdida electiva del mismo mediante la fístula pancrática —el líquido pancreático es muy rico en sodio— y dando líquidos y alimentos sin sodio. Esto ha sido hecho en perros y de su detalle hablamos al tratar la hiponatremia.

La deshidratación se sigue mediante determinaciones del peso y de las proteínas plasmáticas; se va asistiendo a la pérdida de peso y después de unos 10 días a una considerable hemoconcentración, acidosis y muerte.

Deshidratación y pérdida de líquido intracelular. — Loeb, Atchley, Richrads y Benedict, en la deshidratación de la acidosis diabética, Gamble (John Hopkins 1937, 168) en diarreas infantiles, han demostrado que en la deshidratación puede llegarse al final, a la pérdida no sólo del líquido extracelular, sino también del líquido intracelular.

El cálculo de este último se hace por la determinación del potasio, que predomina en este último líquido.

Se comprende fácilmente que tal líquido sólo se pierde en una etapa casi final de la desidratación y que su modificación lleva a perturbaciones de la función celular.

Determinación del volumen de líquido extracelular

Dos métodos son los adecuados:

1º **El de sulfocianuro de sodio** (Drandall y Anderson);

por la gran difusión del sulfocianuro, que pasa a todo el líquido extracelular dentro de las 3 horas; las muestras plasmáticas tomadas después de este tiempo mostrarán la dilución exacta de la misma y calcular la cantidad de líquido extracelular total.

2º El del sodio radioactivo (Kaltreider, Menneby, Allen, Van Voorhis y Downing) ; esta substancia artificial se produce por bombardeos con deuterones del cloruro de sodio. Tiene la ventaja, sobre el sulfocianato, que pasa hasta a los espacios subaracnoideos. Así, por este método, el sodio t. m. normal, fué de 19,55, o sea 26,5 p. 100 de peso corporal (extremos entre 23 y 29 p. 100).

Recordado así lo que se entiende por líquido extracelular, volveremos a estudiar el factor *deshidratación* en la insuficiencia renal funcional.

Deshidratación y excicosis

En relación con las perturbaciones antes citadas del sodio, en la insuficiencia renal funcional se halla la *deshidratación*. Este estado, en la insuficiencia renal funcional fué señalado por Peters (1932) y luego por Kerpel-Fronius y Butler (1935).

La evidencia e importancia de la deshidratación está demostrada por hechos experimentales y clínicos, ya mencionados antes.

Fué Gamble, como vimos, quien estudió y demostró que en relación directa con el balance de las bases fijas, se halla el balance del agua, que las modificaciones de aquellas repercuten sobre ésta y que la pérdida de sodio lleva a la pérdida de agua, pues en ausencia de sodio el organismo es incapaz de retener agua.

De modo que la deshidratación, que al principio fué achacada a la cloropenia, fué luego mejor interpretada por la natropenia. Así lo inició Gamble, lo confirmó Kerpel-Fronius, Glass y lo completaron Gömöri y sus colaboradores.

La deshidratación no sólo está presente en estos casos de hiperazoemia, sino que juega un papel fundamental; ella obedece a dos grandes causas:

A) Ya directamente, por la pérdida de líquidos (vómitos, diarreas, etc.).

B) Ya indirectamente, por la pérdida o desplazamiento del sodio y consecutiva falta de fijación del agua.

Fué así como se descartó el papel del Cl en la deshidratación y se aseguró el del Na (Gamble, Glass, Kerpel-Fronius).

Glass, en perros, con dietas deficientes y lavados gástricos antes de comer, hizo desarrollar hipocloremias sin deshidratación, por lo menos, mientras aquella no llegó a gran intensidad.

Kerpel-Fronius, experimentalmente en conejos, ha demostrado que la sola pérdida de cloro no lleva a estas hiperazoemias; ésta a su vez puede establecerse sin pérdida de cloro y sin hipocloremia; lo necesario es la deshidratación y para que ésta ocurra será a su vez necesario, como lo demostró Gamble, la pérdida de sodio.

Finalmente Gömöri y Podhradszky completaron la demostración del papel del sodio. La pérdida de agua y sodio del plasma y líquido intercelular lleva a la deshidratación y a raíz de ello la cantidad de proteicos en la unidad de medida (p. ej. 100 cm^3. de sangre) aumentará, es decir habrá hiperproteinemia.

El papel predisponente de la deshidratación ha sido terminantemente demostrado.

Utilizando la transfusión sanguínea de animales dadores obstruídos del intestino, Bottin ha demostrado que la transfusión de sangre de obstruídos a animales sanos, aporta elementos tóxicos capaces de provocar consecuencias graves pero nó mortales. Pero si los receptores están deshidratados, sucumben pocas horas después de tal transfusión. Es decir que las substancias tóxicas provocan fatalmente la muerte en el organismo deshidratado.

Con la técnica de las circulaciones cruzadas, Bottin ha encontrado también;

a) que los obstruídos graves en circulación cruzada con animales deshidratados por vómitos provocados, provocan la muerte de estos últimos;

b) que si los receptores son animales normales, no deshidratados, hay diuresis, no mueren, y los dadores mejoran su sobrevida;

c) si receptores y dadores no están obstruídos, sino sólo deshidratados y desmineralizados, todos sobreviven.

Se ve así como en el sindrome general de las hiperazoemias la deshidratación interviene fundamentalmente en el engendro de ella y asimismo constituyendo un impedimento para la normalización de la hiperazoemia en los casos en que interviene el factor tóxico dado por la exageración del catabolismo proteico, pues la oliguria que deriva de la primera trava uno de los mecanismos desintoxicantes, basado en la amplia diuresis.

Por eso, si alguna sinonimia merecen estas hiperazoemias, con más propiedad que la de hipocloremia debe dársele la de excicósica.

Como es fácil comprender, la deshidratación es mayor en aquellos casos —vómitos, diarreas, etc.— en los cuales existen pérdidas de líquidos por cualquier vía.

Producida la deshidratación, disminuirá la cantidad total de plasma circulante, la cantidad de proteínas del plasma será proporcionalmente mayor.

En relación directa con la deshidratación y como consecuencia de ella, se encuentran otros dos factores: la *hipotensión arterial* y la *oliguria*. Esta última, cuando se trata de hemorragias forma parte de la llamada "oliguria post-hemorrágica".

Así pues, son paalelos a la deshidratación:

a) la disminución de la cantidad total de plasma circulante;
b) el aumento relativo de las proteínas del plasma;

c) la hemoconcentración, por modificación de la relación plasma-glóbulos en favor de estos últimos;
d) la hipotensión y oliguria.

V. Productos resultantes del catabolismo o desintegración proteica

Este factor juega un papel preponderante en algunos de los estados que conducen a la uremia extrarrenal: post-operatorio, quemaduras, hemorragias digestivas, etc.; su importancia es menor en otras: regímenes cloroprivos, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad de Addison, etcétera.

La desintegración proteica se origina ya en el traumatismo quirúrgico —en el caso de la hiperazoemia postoperatoria— ya en la exagerada reabsorción de sangre —en las hiperazoemias de las hemorragias digestivas— ya en la de semejantes productos en los quemados, ocluídos, etc.

Este aumento de los productos de desintegración proteica lleva químicamente al aumento del nitrógeno no proteico de la sangre, a la vez de la urea y de los compuestos nitrogenados no ureicos, algunos de entre ellos individualizados, por ej. los polipéptidos.

Siempre al aumento en la sangre de los productos resultantes de la desintegración proteica acompaña la disminución de la cloremia y natremia, hecho cuya patogenia fué largamente discutida, pero que parece tener el significado de un fenómeno reaccional y de protección que el Cl y el Na realiza para proteger contra la acción tóxica de esos productos de desintegración; lo primario es así la toxemia por la reabsorción de ellos; lo secundario la hiperazoemia y la hipocloremia; se ve desde ya cuanta vinculación existe entre el factor que estudiamos y la hipocloremia e hiponatremia.

Hay pues, una serie de productos resultantes de la desintegración proteica, algunos más o menos conocidos

otros totalmente desconocidos, que en las uremias extrarrenales —sobre todo en las postoperatorias y en la de la obstrucción intestinal— tiene importancia:

a) para provocar la hiperazoemia y la hiponatremia;

b) para engendrar o acentuar los signos y síntomas tóxicos que se observan en esas condiciones y aumentar la tasa de N. en la sangre.

Este último papel ha sido demostrado experimentalmente por tres técnicas:

1º) el de las transfusiones sanguíneas de dadores obstruídos a receptores sanos, que negativa en manos de Kukula, Clairmont, Rarizi, Whipple, Nemilov, Perumova y Stepanova, fué positiva en las de Bottin, por haber tomado la precaución de deshidratar antes a los receptores por ser ella una condición que tienen siempre los obstruídos;

2º) el de la simbiosis artificiales entre animales vivos, utilizado por Sauerbruch y Heyde;

3º) el de las circulaciones cruzadas, empleado por Bottin, y luego por Nemilov, Perumova y Stepanova, consiguiendo matar a los receptores si ellos previamente están deshidratados.

En el engendro de estas substancias del catabolismo proteico, capaces de engendrar y acentuar los síntomas tóxicos —sobre todo en los obstruídos—, parece intervenir también el páncreas, y las experiencias de Bottin, demostraron que la sobrevida es mayor cuando se extirpa el páncreas; el elemento esencial de las lesiones —para ese autor— es la necrosis celular y de ella nacen elementos tóxicos.

Pero, además de este aumento de la desintegración proteica que llamaríamos primario (shock quirúrgico, quemaduras, etc.), debe aceptarse que la pérdida de electrolitos y agua con la deshidratación consecutiva, es capaz de provocar un aumento de la desintegración proteica; las experiencias de Gömöri y Podhradsky (1937), son ilustra-

tivas: en gatos con obstrucción pilórica y vómitos, la causa del aumento de desintegración proteica es la deshidratación debida a la pérdida de agua.

VI. Hipotensión

Es clásico que la tensión arterial depende de 3 grandes factores:

fuerza cardíaca;
cantidad de sangre circulante;
resistencias periféricas.

Se comprende que una disminución acentuada del volumen de sangre circulante —que acompaña a la disminución del líquido extracelular—, tal como se ve en la deshidratación, al perturbar uno de los grandes factores que mantienen la tensión arterial, lleven —solo o junto con otras causas eventuales—, a la hipotensión.

En las hiperazoemias que estamos tratando, la hipotensión tiene un doble interés:

1º) Por su valor patogénico, pues por su intermedio se reduce la actividad renal de filtración.

2º) Por su valor diagnóstico, pues estas hiperazoemias, contrariamente a la mayoría de las uremias que se acompañan de hipertensión, son hipotensas.

La hipotensión —como lo documentó Kerpel-Fronius— se debe a la deshidratación, que trae aparejada la disminución no sólo de la cantidad de plasma circulante, sino de todo el líquido extracelular, del cual forma parte ese plasma circulante. En las hemorragias digestivas, la hipotensin es rápida, por pérdida sanguínea, como hemos recordado anteriormente (úlcera gastroduodenal hemorrágica: Día Médico, 1943, XV, Nº 27).

Como consecuencia de la hipotensión, y como detallaremos más adelante, la presión hidrostática en los capilares glomerulares será menor, y como esta presión es la que debe vencer a la suma de la tensión osmótica de los

coloides de la sangre (de 30 milímetros de mercurio normalmente) y de la presión capsular para la filtración glomerular, esta última disminuirá.

VII. Perturbación de la función renal por la deshidratación — La Oliguria

Consecuencia directa de la deshidratación con la disminución del plasma circulante y el aumento de las proteínas, o por la pérdida de sangre en las hemorragias digestivas, es el descenso de la presión sanguínea; por todo ello van a cambiar las condiciones hemodinámicas que normalmente intervienen en la filtración renal, como lo destacaron Gömöri y Podhrasky (1937) y Clausen (1937).

En efecto, para que tal filtración se produzca es necesario: que pueda llegar a obtenerse la llamada *presión de filtración* resultante de 3 factores:

1º) la presión sanguínea;

2º) la presión oncótica de los coloides de la sangre, representados por las proteínas;

3º) la presión capsular.

La presión de filtración resulta de la diferencia entre la presión sanguínea a nivel de los glomérulos y la suma de la presión oncótica de las proteínas sanguíneas (normalmente 20 a 30 milímetros de mercurio) más la presión capsular.

Hayman y White calcularon la presión en los glomérulos como igual a la mitad de la que existe a nivel de la aorta, y Winton (1931, 1937) en el perro en un término medio del 60 % de ésta.

Aún en los normales, la sola caída de la tensión arterial, por raquianestesia (Lassen y Husfeldt) produce oliguria si la máxima llega a 70 mm. de mercurio.

Se comprende que, en la deshidratación existiendo hipotensión y aumento de las proteínas sanguíneas, con hiperproteinemia y paralelo aumento de su presión oncótica, la presión de filtración resultante de la diferencia

entre presión glomerular y presión oncótica caerá considerablemente por modificación de estos 2 factores en sentido inverso (disminución de presin glomerular y aumento de la onctica) y con ello filtrará menor cantidad, llegándose a la oliguria y más tarde a la hiperazoemia.

Gömöri y Podhraszky en gatos con obstrucción pilórica, hallaron un descenso de la presión de filtración ya 18 horas después, y ella llegaba a 0. después de las 72 horas; en su caída intervenían la modificación en sentido inverso de la presión sanguínea —que descendía— y de la presión oncótica —que aumentaba—. Aun en los casos en que posteriormente y por compensación mejoraba la presión sanguínea, no se restablecía la presión normal de filtración.

OTROS CAMBIOS FISICOS

Transtornos de la osmoregulación de los tejidos. — Kerpel-Fronius y Leövey demostraron el aumento de la concentración osmótica de los tejidos, similar a la que se halla en la deshidratación y también en la uremia verdadera; en los estados de que estamos tratando tal trastorno o hipertonía osmótica de los tejidos, especialmente en el tejido nervioso, interviene en el desarrollo del coma final, como experimentalmente lo demostraron Gömöri y Frenreisz.

FISIOPATOGENIA GENERAL DE LAS HIPERAZOEMIAS EXTRARRENALES

Al principio de sus estudios, Blum, Grabar y Van Caulaert sostuvieron que la deficiencia renal en estos estados se debía al descenso de la presión osmótica de la sangre derivada de la cloropenia. En realidad la fisiopatología es más compleja.

Hemos visto ya que los cambios químicos de la sangre —hipocloremia, hiponatemia— sobre todo los del sodio, llevan a la deshidratación.

Con la deshidratación se modifican las condiciones he-

modinámicas de la filtración renal; la disminución de la cantidad de plasma circulante lleva a la hipotensión arterial; el aumento de la proporción de las proteínas conduce al aumento de la presión oncótica de la sangre.

La presión de filtración, resultante de la diferencia entre la presión sanguínea glomerular y la presión oncótica se ve así considerablemente reducida por variación en sentido opuesto de ambos factores. Hemodinámicamente se llega a la oliguria.

Por modificaciones físicas se ha llegado así a la oliguria y con ella a la hiperazoemia. Pero a su vez, el aumento de la desintegración proteica exige una depuración renal mayor, la que por el contrario se halla trabada por la deshidratación y la oliguria. Este aumento de desintegración proteica actuará entonces acentuando la hiperazoemia que resulta a la vez:

a) por deficiencia de excreción; y

b) por exceso de producción de urea a expensas de productos de desintegración proteica.

En otras palabras, los factores hemodinámicos llevan a una resultante: la deficiencia de excreción renal, o sea al insuficiente trabajo renal o insuficiencia renal funcional; factores químicos llevan a la excesiva formación de derivados ureicos.

Se ve así como intervienen dos grandes grupos de factores: el déficit de filtración (por hipotensión, deshidratación, etc.) y el aumento de desintegración proteica.

Uno solo de estos dos grandes grupos, no basta para la producción de hiperazoemia en la mayoría de las condiciones en que ésta se produce; su conjunción permite la producción del cuadro de la hiperazoemia extrarrenal que queda así determinado:

A. — Por la insuficiencia renal funcional.

B. — Por el aumento del catabolismo proteico.

A. Insuficiencia Renal Funcional

Lo que hemos dicho precedentemente nos ha permitido deducir a través de la deshidratación y la hipotensión, la oliguria y la perturbación de la filtración renal.

La teoría que mejor explica el funcionamiento renal normal es la de la filtración-reabsorción.

Según la misma podemos decir que existen fundamentalmente dos momentos:

1º) el glomerular, basado en la filtración del plasma, que produce el pasaje de un ultrafiltrado y que constituye algo así como la pre-orina.

2º) el tubular, basado en la reabsorción de parte del ultrafiltrado y de substancias disueltas en él y que con el resto del ultrafiltrado se constituirá la orina definitiva.

Filtración glomerular. Ahora bien, veamos que factores actúan en la filtración del plasma y cómo se modifican en las insuficiencias renales funcionales.

De todas las interpretaciones dadas para explicar la insuficiencia renal cremos que las basadas en los factores hemodinámicos son las más plausibles y mejor fundamentadas. Han sido esbozadas por Platou, en 1927, Mellinghoff, en 1934, Kerpel-Fronius, en 1936, Clausen en 1937, y por Gömöri y Podhraszky en ese mismo año. Los dos últimos son los que más han insistido. Según ella, la filtración está regida por la presión de filtración, resultado de la diferencia entre presión sanguínea y tensión oncótica de las proteínas del plasma. O sea:

$$\text{Pr. F.} = \text{Pr. S.} - \text{T. O.}$$

Si la presión sanguínea se reduce, o si la tensión oncótica aumenta, la diferencia será menor, y por tanto la cantidad de filtrado se reducirá.

En la deshidratación, ya recordamos que ocurrían en la sangre, entre otros, dos fenómenos físicos:

1º) la disminución de la masa plasmática circulante y consecutiva disminución de la tensión arterial;

2º) el aumento proporcional de las proteínas del plasma, es decir de los coloides a cuya capacidad de inbibición se debe la tensión oncótica.

Por tanto, se hallan las dos condiciones que justamente intervienen favorablemente para disminuir la presión de filtración y que convergen sumando sus efectos. De allí la disminución del filtrado glomerular y la oliguria que llega a ser intensa y a constituir la base de la insuficiencia renal funcional.

Gömöri y Podhraszky han demostrado experimentalmente en obstrucciones pilóricas realizadas en gatos, midiendo la presión sanguínea en la carótida y la tensión oncótica de las proteínas plasmáticas, que la excicosis conduce a la disminución del volumen plasmático; por ello cae la tensión arterial y aumenta la presión osmótica del plasma, y con ello decrece la presión de filtración.

Además, en estos estados se añade una tercera condición favorecedora de la disminución de la cantidad del filtrado glomerular; esa condición es la disminución de la cantidad de sangre que pasa por el glomérulo; experimentalmente la intervención de tal factor ha quedado demostrado por las experiencias de Gömöri, Podhraszky y Kring.

Reabsorción tubular. — Esta segunda fase de la formación de orina también se halla perturbada en la insuficiencia renal funcional; mientras en el riñón suficiente la concentración aumenta cuando hay oliguria, en la insuficiencia funcional no siempre ocurre esa compensación, o es insuficiente o bien hay isostenuria.

En su producción no sería ajena la hipoxemia debida al déficit circulatorio (Gömöri, Podhraszky, Kring).

Se ve entonces como los factores hemodinámicos derivados de la excicosis, son responsables en buena parte de la insuficiencia renal funcional. Es mérito de la escuela de Gömöri y Podhraszky su discusión y demostración, y la insistencia en cada uno de ellos: *hipotensión, aumento de*

la tensión oncótica, disminución de la presión de filtración y de la cantidad de sangre que debe pasar por el glomérulo.

A todo esto, podría agregársele, eventualmente, como los mismos autores han recordado *el colapso circulatorio* y tal vez la *insuficiencia coronariana,* esta última deducida por los trazados electrocardiográficos de los animales con obstrucción experimental (Gömöri-Gruber).

Por todo ello, se llega a la reducción del filtrado glomerular, y con esto a la retención de urea, tanto más importante si se acompaña de aumento del catabolismo proteico.

B. Aumento del catabolismo proteico

A la insuficiencia renal funcional se agrega este segundo factor, que puede ser dado por las mismas causas que crean al anterior, que llevan a la deshidratación y oliguria.

En efecto, el aumento del catabolismo proteico acompaña a los estados capaces de llevar a la hiperazoemia extrarrenal, postoperatorios, obstrucción pilórica, quemaduras, hemorragias digestivas retenidas (en la que hemos observado con constancia altas urobilinurias), etc.

Experimentalmente se ha demostrado la existencia del aumento de la desintegración proteica, en muchos procesos causantes de estas uremias. Y clínicamente, Achard, Loeper, Ameuille, Duval, Grigaut, Regnés, atribuyeron el aumento de la urea sanguínea de los operados, a la histolisis y autodigestión tisural.

Michelsen y Glass establecieron que la sed y la inanición provocan desintegración proteica; por su parte Gömöri y Podhraszky han probado que la obstrucción pilórica acentúa aún más esa desintegración y que ella no está causada sobre todo por la pérdida de cloro, sino por la deshidratación debida a la pérdida de agua y electrolitos con los vómitos; la pérdida de cloro sólo tiene importancia secundaria.

Para Gömöri, Podhraszky y Kring la desintegración

proteica no es la causa básica de la hiperazoemia, sino un factor adicional que acentúa las consecuencias de la insuficiencia renal funcional. La clínica confirma este modo de ver.

Y la clínica enseña también (Black y Leese) que en las hemorragias gastroduodenales retenidas hay: elevada excreción del nitrógeno urnario, balance nitrogenado positivo, catabolismo proteico aumentado, escasa excreción de cloruro urinario, balance positivo de los cloruros, reducción de la volemia.

RESUMEN

Se estudian los factores que intervienen en la insuficiencia renal funcional destacándose el papel de la deshidratación, de la hiponatremia e hipocloremia, con la consecutiva disminución de la volemia, hipotensión y oliguria. se concluye que en la insuficiencia renal funcional, la hipocloremia no es factor, sino solo test bioquímico.

Se estudia además los mecanismos de la filtración glomerular y la patogenia de la disminución de la presión de filtración en la génesis de la insuficiencia renal funcional.

Se considera la importancia de la deshidratación del aumento del catabolismo proteico y su distinto grado de participación en las distintas afecciones que llevan a la hiperazoemia extrarrenal.

RESUME

On étudie les agents qui interviennent dans l'insuffisance rénale fonctionnelle ou le rol de la déhydratation, de l'hyponatremie et de l'hypochloremie se détache avec la consecutive diminution de la volemie, de l'hypotension et de l'oligurie. On établie que dans l'insuffisance rénale fonctionnelle, l'hypochloremie n'est pas un agent, elle est seulement test biochimique.

On étudie, en outre, les méchanismes de la filtration glomérula et la pathogénie de la diminution de la pression de filtration dans la genese de l'insuffisance rénale fonctionnelle.

On considere l'importance de la déhydratation de l'augmenta-

tion du catabolisme proteique et son different degrée de participation dans les diverses affections qui amenent a l'hyperasoemie extrarrénale.

ABSTRACT

We study the agents that take part in renal functional insufficiency where the role of dehydration, hyponatremy and hypochloremy is detached with the consecutive diminution of the volemia, hypotension and oliguria. We establish that in renal functional insufficiency, hypochloremy is not an agent but only a biochemical test.

We study, besides, glomerula filtration mechanis and pathogeny of the filtration pressure diminution in the genesis of renal functional insufficiency.

We consider dehydration importance of proteic catabolism increase and its different degree of participation in the different diseases that carry to extrarrenal hyperazoemia.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DISTOCIA POR MONSTRUOSIDAD FETAL

por el doctor

DIEGO TAYLOR GOROSTIAGA
(Tesis de Profesorado)

He creído de interés escribir un capítulo sobre el que la Obstetricia no ha dictado todavía normas porque la variabilidad de los problemas que se presentan exige una conducta inmediata no siempre prevista, que cada médico resuelve según su criterio muy personal en base a las dificultades que en el momento encuentra.

Sin embargo, la ingente casuística que existe sobre la materia —ya que desde la remota antigüedad llamaron la atención los monstruos a propósito de los cuales se ha escrito muy especialmente en todas las épocas— permite hoy bosquejar una conducta para cada caso, agrupando para esto las malformaciones fetales de acuerdo a lo que la clínica enseña de sus posibles distocias.

Los monstruos, especialmente aquellos que son dobles, suelen ser causa de distocias, algunas tan graves, que el abandono de la parturienta a sus solas fuerzas la lleva irremediablemente a la muerte. Puede el monstruo crear una desproporción tal, que al redoblar el útero su esfuerzo para expulsarlo, sólo consigue distender y adelgazar el segmento inferior produciendo su estallido.

Pocas veces piensa el médico práctico frente a una gestante o parturienta, en la posibilidad de la existencia de una monstruosidad fetal; no obstante las estadísticas revelan su relativa frecuencia.

Así como se va a asistir un parto conociendo las normas de conducta para el caso que surja una distocia ósea, uterina, por presentaciones anormales: cara, frente, hombro, nalga incompleta; procidencia del cordón, etc.; es necesario que el médico sepa qué hacer ante una distocia por monstruosidad fetal.

El especializado que tiene su experiencia y conoce la casuística, alguna similitud va a encontrar con el problema que se le presenta y contará con recursos para buscar la solución; pero el médico práctico, dado que estas distocias aparecen por lo general en forma imprevista, es decir, como sorpresa del momento del trabajo de parto, cuando la espera larga hace pensar que algún obstáculo se opone a la expulsión del feto, él también debe estar capacitado y tiene que conocer un capítulo, hasta ahora incompletamente escrito, que mostrándole las distintas posibilidades de distocia por malformación fetal le indique las normas generales en las que pueda encontrar la solución de su problema.

Este capítulo ha sido comenzado mil veces pero se renueva cada día con el aporte de nuevos casos que se agregan para enriquecer la extensa casuística. La Obstetricia se ha modernizado y cuenta con nuevos procedimientos obstétricos y quirúrgicos a los que hay que dar su lugar actualizando la conducta en la distocia por monstruosidad fetal. Se ha pensado por muchos años que cuando el parto se detenía por esta causa había que proceder a la fetotomía; pero la especialidad de hoy se orienta hacia la cirugía porque el perfeccionamiento de la técnica quirúrgica permite, en ciertas circunstancias, considerar menos peligroso una operación cesárea, aunque la vida del feto naturalmente no cuente, que el exponer a la madre a laboriosas maniobras intrauterinas, no siempre bien regladas, ciegas y peligrosas.

No pretendo agotar definitivamente este capítulo, que tal vez no pase de ser una tentativa más. Tropiezo con la misma dificultad para trazar normas generales por

la variabilidad excesiva de los casos que hace que cada uno tenga su fisonomía particular. Creo no obstante que con la base de lo mucho publicado algo general se puede inferir al respecto.

Además entiendo que no se ha estudiado suficientemente el mecanismo de parto que con más frecuencia realizan estos monstruos, mecanismo cuyo conocimiento nos permitiría el recurso de oportunas maniobras que en otras distocias tan admirablemente nos llevan al éxito. En general los autores se han preocupado más de la descripción somática, anátomopatológica de la malformación, que del estudio clínico del mecanismo y evolución del parto.

Se ha vivido esperando el momento de la sorpresa para poner en juego el criterio. La autorizada opinión de Baudelocque esterilizó todo esfuerzo tendiente a la sistematización clínica. El eco de sus palabras ha llegado a nuestros días y aún parécenos oirle decir "... si el parto ha podido verificarse alguna vez por el solo esfuerzo de la naturaleza, a pesar de una conformación tan singular y monstruosa, estos ejemplos, lejos de darnos reglas que pudiéramos aplicar a casos semejantes no hacen sino arrojar más incertidumbre acerca del partido que debemos tomar" y Joulin (1) refiriéndose a esta párrafo de Baudelocque agrega: "Más de medio siglo ha pasado desde que el ilustre profesor escribió esta triste y desoladora apreciación, pudiendo decirse que es tan verdadera hoy como el día que la formuló. La posición de los fetos y la habilidad del comadrón tienen grande importancia en la manera de terminar el parto, pero más bien es en la espontaneidad de su talento que en las teorías fundadas en hipótesis donde encuentra el profesor los motivos de sus determinaciones."

Si Baudelocque era pesimista debe repararse en que el diagnóstico se descuidaba entonces más que hoy, pues se carecía del recurso de los rayos X, que aun cuando su valor es relativo en este asunto porque la placa no siem-

---

(1) *M. Joulin*, "Tratado completo de partos", año 1879, pág. 236, Iº Tomo.

pre registra la malformación, es de eficiencia grande cuando existe fusión esquelética en los monstruos dobles, o en los simples se comprueba ya el excesivo volumen del cráneo, ya la falta de la bóveda craneana.

Tenemos en nuestros días un recurso que nos induce a hacer un mejor diagnóstico y más optimistas buscamos sacar el mayor partido de la semiología obstétrica. Creo que el diagnóstico de la existencia de una monstruosidad verificado durante el embarazo, es de la mayor importancia porque permite prever la distocia que se presentará en el momento del parto, y por lo tanto oportunamente se orientará el trabajo y la conducta hacia el menor sufrimiento de la madre y sacrificio del monstruo. La idea de la fetotomía debe armar nuestra mano con esta doble finalidad. Y es éste, un argumento de indiscutible valor para juzgar la importancia del diagnóstico durante la gestación. Alguna vez por no haberse hecho el diagnóstico y haberse adoptado en consecuencia una conducta en salvaguardia de la vida que nace, hemos presenciado la tragedia de un monstruo sobreviviente unas horas o algunos días.

A pesar de la necesidad del diagnóstico oportuno, pocas veces se lleva a cabo; no se hace, desde luego, porque es difícil, pero muy a menudo porque no se piensa en él.

Debiéramos sospechar la existencia de malformaciones en el hidramnios, en el embarazo gemelar cuando hay algunas razones para presumir el univitelino. En tales circunstancias hay que prodigar el examen radiológico y conocer muchos signos y síntomas que aparecen desparramados en sinnúmero de comunicaciones. Tal vez así, pensando que la frecuencia de la monstruosidad fetal es mayor que la que suponemos y con un mejor conocimiento de sus signos, podamos hacer una más prolija semiología obstétrica.

En razón de que la distocia por monstruosidad fetal crea problemas muy graves; por virtud de su relativa

frecuencia; porque no se ha actualizado la conducta sobre la cual cabe cierta generalización agrupando los casos por la similitud de las distocias que originan; y porque, en fin, no se ha insistido, a mi juicio, lo suficiente sobre la posibilidad del diagnóstico precoz, he creído de utilidad escribir este trabajo a manera de tesis de profesorado, aprovechando la experiencia recogida en largos años vividos en las salas de maternidad del Hospital Parmenio Piñero, junto a mi maestro, el profesor Victorio Monteverde, experiencia que me ha permitido ver y apreciar la importancia y vastedad de este asunto.

La casuística que figura en este trabajo pertenece al Instituto de Maternidad y Asistencia Social del Hospital P. Piñero y las piezas son las del museo de dicho instituto.

Nos vamos a referir exclusivamente a las monstruosidades capaces de originar distocias, sin considerar aquellas que no las ocasionan, ni tampoco las pequeñas anomalías.

Al referirnos a las monstruosidades aceptamos la ya clásica definición de Saint Hilaire: "Anomalías graves siempre aparentes al exterior y más o menos perjudiciales al individuo que las presenta, porque aun cuando no ejerzan ninguna influencia fatal sobre sus funciones, ni cambien en nada sus condiciones de vitalidad, imprimen a las formas exteriores modificaciones muy notables y le dan una configuración viciosa, bastante distinta a la que ordinariamente presenta la especie."

Según el decir de Pellerano y Lede (1), monstruosidad es "una deformidad congénita, insólita y grave." La deformación naturalmente debe ser grande para alejarse del tipo somático normal de una manera tan objetiva que se haga manifiesta apenas se la observe.

A los efectos del diagnóstico se debe mantener la división creada por Isidoro Geoffrey Saint Hilaire de monstruos simples y compuestos, entendiéndose por simples o unitarios los que están constituídos por elementos

(1) *Pellerano y Lede*, "Curso de Anatomía y Fisiología Patológicas", Tomo 1, pág. 380, "El Ateneo".

completos o incompletos de un solo individuo y por monstruos compuestos los que lo están por elementos completos o incompletos de más de un individuo.

Los monstruos simples habrá que diferenciarlos con el embarazo simple normal, es decir de un solo feto, y los compuestos con el embarazo gemelar.

Consideraremos el diagnóstico desde un punto de vista práctico en tres momentos: en el embarazo, en el comienzo del trabajo (comienzo de la dilatación del cuello), y en el comienzo del período expulsivo (dilatación completa). Alguna vez el diagnóstico se hace cuando parte del feto ya ha sido expulsada y la detención del parto nos advierte de la posibilidad de una malformación, y en fin otras, recién cuando el monstruo totalmente expulsado está en nuestras manos.

Hacemos la división del diagnóstico en tres momentos porque el examen semiológico es distinto y es también distinto el valor de los signos recogidos. Tanto más útil será el examen cuanto más adelantado el embarazo y especialmente el trabajo de parto.

Así durante el embarazo recurrimos al interrogatorio, inspección, palpación, auscultación, rayos X y damos al tacto una importancia accesoria o complementaria, ya que manteniéndose la presentación más o menos alta, resulta inaccesible a la exploración de dos de nuestros dedos por la vagina. El segmento inferior no está formado o lo está incompletamente, no podemos a su través percibir los detalles necesarios para un "fino diagnóstico".

Durante el parto el tacto adquiere jerarquía y es el más útil de los métodos de examen sin desconocer por esto el valor de los otros métodos. Pero el tacto será tanto más útil cuanto mayor sea la dilatación del cuello, así como también si la bolsa de las aguas se ha roto.

Se comprenderá, entonces, porque subdividimos a los efectos del diagnóstico el trabajo de parto en dos partes. El tacto realizado al principio del período de dilatación permite muy dificultosamente reconocer los detalles de la

presentación. Si el segmento inferior está formado, podrá reconocerla a su través por el adelgazamiento que va sufriendo esta porción del útero; la introducción de los dedos por el conducto cervical si bien es un reconocimiento más inmediato, no abarca sino una reducida extensión del polo; por otra parte, al comienzo del trabajo, lo habitual es que la bolsa aun íntegra se interponga entre nuestros dedos y la presentación.

En cambio el examen efectuado con un trabajo de parto más adelantado permite introducir los dedos y aun la mano por el cuello ampliamente dilatado y hacer un examen intrauterino profundo, que suele ser, en ocasiones, la única manera de llegar al diagnóstico de la existencia de un feto teratológico. La bolsa de las aguas ya no tiene porque ser respetada y puede suprimirse este obstáculo al reconocimiento.

La palpación, tan excelente método durante la gestación, cuando el útero y la pared abdominal permiten a nuestros dedos contornear el feto por su pasividad, deja de serlo cuando llega la hora del parto, porque su actividad no solamente interrumpe el examen, sino que la misma palpación despierta y excita la contracción.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DISTOCIA POR MONSTRUOSIDAD FETAL

Nos ocuparemos en primer término de la distocia por monstruosidades simples y luego de las dictocias por monstruosidades dobles.

DISTOCIAS POR MONSTRUOSIDADES SIMPLES

De las monstruosidades simples las que con mayor frecuencia originan distocias son: la hidrocefalia, anencefalia, meningocele, encéfalocele, hidroencéfalocele, aumento excesivo del tórax o abdomen, tumores del cuello y de la región coxisacra, etc.

HIDROCEFALIA

Su diagnóstico durante la gestación:

Es ésta posiblemente la malformación que más fre cuentemente se diagnostica durante el embarazo.

Interrogatorio:

Puede ser de interés que la madre manifieste haber tenido hijos con malformaciones, así como también si ha padecido de intoxicaciones o infecciones graves, y entre éstas últimas especialmente la sífilis y tuberculosis.

Inspección:

A la simple observación suele llamar la atención el excesivo volumen del abdomen, su red venosa muy manifiesta y el edema suprapúbico. Signos éstos de presunción de hidramnios.

Palpación:

Se pueden encontrar los signos del hidramnios: percepción de la onda líquida, peloteo exagerado y latidos fetales alejados.

El hidramnios con cierta frecuencia manifiesta la existencia de una malformación fetal: por eso ante un hidramnios tenemos la obligación de sospecharla y agotar la semiología obstétrica.

La palpación puede revelar el feto en presentación de nalgas, pues en la hidrocefalia el polo mayor resulta la cabeza y obedeciendo a la ley enunciada por Pajot acomoda este polo en el fondo del útero, sitio donde la capacidad del órgano es mayor.

Cuando el feto se presenta de nalgas hay que pensar que puede tratarse de la hidrocefalia, sobre todo cuando se han descartado las otras causas: estrechez pelviana, hipoplasia o malformación uterina, placenta previa, multiparidad, embarazo múltiple, tumor previo, etc.

La presunción será más cierta cuando a la presentación de nalgas se agrega el hidramnios.

Pero lo que llamará fuertemente nuestra atención a la palpación es que si bien pelotean excesivamente las partes fetales, inclusive la nalga como es la regla en el hidramnios, la cabeza, que es el polo que pelotea más en la presentación pelviana aun con cantidad de líquido normal, aquí a pesar del hidramnios se mantiene más o menos inmóvil por su desmesurado desarrollo.

La falta de peloteo cefálico en el hidramnios con presentación de nalgas es un signo valedero de hidrocefalia. Otras veces el feto se presenta al estrecho superior por el polo cefálico y entonces la anomalía se exterioriza como una desproporción pélvico fetal que rebasa llamativamente el parietal anterior la cara anterior del pubis. Descartada la estrechez pelviana, tumor previo, etc. y considerando el excesivo desarrollo del feto como la causa de la desproporción, la palpación prolija descubrirá que las nalgas con los miembros inferiores forman un polo comparativamente más pequeño que el polo cefálico, contra la regla, pues el polo pelviano solamente es más pequeño que el cefálico cuando se trata de la nalga incompleta, modalidad de nalgas. Si con la nalga hemos tocado los miembros inferiores y la totalidad de este polo resulta de menor tamaño que el polo cefálico, estamos también ante otro signo de hidrocefalia.

La palpación de la cabeza en todo su contorno permitirá juzgar su mayor volumen y hasta puede medirse aproximadamente con el cefalómetro. A veces se advierte notoriamente que falta la sensación de dureza que le es característica y se aprecia cierta renitencia y crepitación (crepitación de Negri), como la que es dable encontrar en cabezas de fetos macerados.

Esta sensación de cabeza de feto macerado con auscultación positiva y dimensiones grandes es también un signo, que debe tenerse en cuenta.

Otro signo es la falta de encaje en una primeriza en

el último mes de la gestación y en la que ha sido posible descartar otras causas que lo pudieran obstaculizar: estrechez pelviana, placenta y tumor previo, deflexiones, etc.

Auscultación:

Al concomitar hidramnios, naturalmente la auscultación de los latidos fetales resulta dificultosa; pero descubierto el foco, aún teniendo en cuenta que la presentación no se ha encajado, se observará que aquél está demasiado alto, próximo al ombligo.

Tacto:

Por lo general, debido a que la presentación se mantiene elevada, es difícil reconocerla al tacto.

A veces se recoge una sensación de blandura y esto agregado al tamaño se suele interpretar como presentación pelviana.

Cuando el feto se presenta de nalgas el tacto sólo nos dirá que de una nalga se trata, pero nada agregará al diagnóstico de la hidrocefalia.

Debemos concluir que el tacto como único medio de examen durante el embarazo nos conduciría fácilmente al error, pero si ya se han recogido otros signos con la observación, palpación, auscultación, el tacto hasta puede llevarnos a confirmar el diagnóstico.

Examen radiológico:

Su eficacia es absoluta cuando la hidrocefalia es muy acentuada y el feto se presenta por el vértice. Algunas dificultades pueden crearse si la hidrocefalia es de grado menor y el feto en presentación de nalgas esconde la cabeza debajo de las últimas costillas, con lo que la opacidad relativa del hígado disminuye la claridad del contorno craneano.

Su diagnóstico durante el parto:

Desde luego tendríamos que repetir cuanto hemos dicho del diagnóstico durante la gestación, con la salvedad,

ya mencionada, de que la palpación resulta mucho más engorrosa por la presencia de las contracciones dolorosas del trabajo de parto; el tonismo del útero es entonces grande y la excitabilidad mucho mayor.

En cambio, el tacto resulta principalísimo siempre que concierna a la presentación cefálica, pues ya hemos dicho que el tacto nada ilustra cuando el feto hidrocéfalo se presenta por la nalga.

Diagnóstico al comienzo del período de dilatación:

La presentación aunque no se ha encajado de todas maneras está más apoyada y es más accesible a los dedos que la reconocen a través de un segmento inferior más formado, adelgazado y aplicado sobre la presentación. El orificio del cuello más o menos borrado y con dilatación suficiente como para permitir el paso de uno o dos dedos, si la bolsa de las aguas es plana y no crea dificultades al interponerse, permite recoger con cierta nitidez la sensación de blandura y renitencia cuando se toca las suturas y fontanelas ampliamente abiertas, que contrastan con la sensación de resistencia que el dedo percibe al reconocer las partes óseas.

La presencia de la bolsa de las aguas cuando ésta es algo procidente impide en absoluto el diagnóstico al tacto.

A veces la sensación de blandura y renitencia propia de la cabeza hidrocéfala llevan al error de interpretarla como una bolsa de las aguas procidente (piriforme, cilíndrica) y cuando no se tiene mucha experiencia, se pretende romperla artificialmente en circunstancias en que ya no hay bolsa. Claro que este error no tiene consecuencias desagradables ya que significando una craneotomía reduce la cabeza y facilita su expulsión.

Diagnóstico con dilatación completa:

Con dilatación completa, si la bolsa no se ha roto, es de rigor romperla, momento en el cual el tacto reconoce directamente toda la parte del polo que se pone en relación

con el área del estrecho superior. Entonces no sólo se aprecian claramente los espacios membranosos dilatados y renitentes circunscriptos por partes óseas muy movibles, sino que se observa también durante las contracciones una mayor tensión del contenido craneano, produciéndose un cambio intermitente de la consistencia.

Los huesos de la bóveda no están por lo general perfectamente osificados y tiene además de la mayor movilidad ya enunciada, cierta flexibilidad que se comprueba al deprimir con el dedo el hueso.

Practicando el tacto combinado con una mano a través de la pared abdominal, es posible comprimir la cabeza y obtener la crepitación, es decir una sensación análoga a la del "saco de nueces", propia de la cabeza del feto macerado.

Por otra parte, según se apunta más arriba, la dilatación completa permite, si el caso lo requiere, introducir totalmente la mano dentro de la cavidad uterina y así reconocer el polo en toda su extensión. En tal caso, la noción del excesivo volumen, agregada a los elementos ya obtenidos, nos conduce a un fácil diagnóstico.

Otras veces el diagnóstico recién se realiza al intentar aplicar el forceps y encontrar dificultades para articularlo por la separación de las ramas; o bien al pretender extraer la cabeza pues, el instrumento suele deslizarse por la falta de consistencia del polo. Si el feto se presenta de nalgas y expulsadas éstas y el tronco, la cabeza queda retenida, con llevar los dedos hasta ella se reconocerá la sutura lamboidea que se muestra ancha y renitente, así como el tamaño de las fontanelas laterales. Budin (1) destaca el hecho de que parto que se está realizando por las nalgas y deja de progresar exhibiendo sobre el dorso expulsado una espina bífida, debe hacernos suponer que la causa que obstaculiza puede ser una monstruosidad fetal.

De la enumeración de tantos signos, será lógico colegir que el diagnóstico de la hidrocefalia es posible, y lo es frecuentemente cuando se tiene presente esta anomalía de

---

(1) Cit. por *Maygrier y Schwaab*, "Obtetricia", pág. 690.

desarrollo. La semiología obstétrica prolija puede evitarnos la desagradable sorpresa y conducirnos oportunamente hacia la conducta más beneficiosa para la madre.

Tratamiento de la distocia por hidrocefalia

Facilita la orientación frente a un caso de distocia por monstruosidad fetal, la advertencia de que esos fetos por lo general no son viables, y que algunos, muy pocos, sobreviven desgraciadamente como curiosas piezas de museo animadas. Si alguna vez el médico puede considerarse eximido de responder por la vida integral del binomio madre-hijo, este caso de la mujer que lleva un monstruo en sus entrañas se ajusta plenamente a aquellas posibilidad. Considero que la mayoría de los colegas, así como aquellas personas que forman parte del hogar donde se desarrolla esta tragedia, piensan como nosotros.

No pretendo polemizar con quienes respetan la vida humana, así sea la de un monstruo. La eugenesia es una verdad que los médicos debemos defender, naturalmente que dentro de un mesurado equilibrio, y maduro razonar. La religión es necesaria al hombre y esencial al médico porque sensibiliza la conciencia y sutiliza sus actos, pero no creo que deba interceder dogmáticamente deshumanizando a quienes somos testigos cada día del dolor de este mundo.

Por todo esto sostengo, y sé que cuento con la aprobación de la gran mayoría, que el médico debe buscar la solución de la distocia por monstruosidad prefiriendo la conducta que menor riesgo signifique para la madre, y algo más: hay que prodigar la fetotomía.

La fetotomía resuelve el problema inmediato de la madre: el parto, y resuelve un problema moral: el dolor de ver sobrevivir a un hijo monstruoso.

Alguna vez, por carencia de diagnóstico oportuno, no se ha recurrido a la fetotomía. Es pues de todas maneras necesario evitar que el nacimiento de un monstruo sea una sorpresa. De ahí está esta empeñosa y deliberada insisten-

cia en el diagnóstico, idea que es también uno de los motivos que me han inspirado esta tesis.

Con todo, no conviene aconsejar sistemáticamente esa conducta pues la técnica de la embriotomía puede ser compleja y peligrosa. No es tarea fácil proceder a ciegas a reducir un feto dentro del útero, y en ocasiones la retracción del órgano y distensión del segmento inferior nos obliga a pensar en otros recursos del arte abstétrico y también en la cirugía; bien que parezca criticable exponer a la madre a una laparatomía por un monstruo, el perfeccionamiento de la técnica quirúrgica permite, a veces, elegir este camino como el más conveniente.

Sintetizando: todos los recursos abstétricos y quirúrgicos participan en el tratamiento de la distocia por monstruosidad fetal, aunque debe recurrirse a aquellos que menor peligro signifiquen para la madre y de ser posible, preferir la fetotomía.

Con respecto al tratamiento de la distocia por hidrocefalia, teniendo en cuenta que el obstáculo está representado por la cabeza aumentada de tamaño, nuestra misión será reducirla para que se deslice por el canal sin traumatizarlo.

Deberemos actuar en primer término cuando la presentación es cefálica y habrá que esperar, por supuesto, a que se hayan expulsado la nalga, abdomen y tórax para actuar sobre la cabeza última si el feto se presenta por el polo pelviano.

Sin embargo a veces, el parto se hace espontáneo porque el útero para vencer el obstáculo se contrae enérgicamente y consigue modelar violentamente la cabeza, a lo cual contribuye la blandura y movilidad de los huesos de la bóveda del cráneo. Otras veces, cuando la dimensión de la cabeza haría imposible su pasaje por el canal, se soluciona espontáneamente rompiéndose la parte membranosa, sometida al aumento bruco de la tensión intracraneana como consecuencia de la compresión de la cabeza por la contracción del músculo uterino y la resistencia ósea del canal.

De todas maneras, no se debe contar con un epílogo

tan feliz y es preciso ahorrar a la madre el esfuerzo de un parto prolongado y sobre todo estar muy advertido porque la hipersistolia puede producir la ruptura del segmento inferior. Si el útero fatigado claudica y cae en inercia, el parto seguramente no se va a resolver por si sólo; se prolongará peligrosamente porque la ascención de la flora microbiana vaginal infectará el huevo; además el útero se irá retrayendo sobre el feto y el segmento se ajustará a la cabeza como un guante, y si en estas circunstancias la ruptura espontánea no es posible porque no existe dinámica uterina capaz por su actividad de producirla, en cambio no nos permitirá ninguna maniobra intrauteriana pues entonces será nuestra mano la que al pretender interponerse entre la presentación y el segmento retraído provocará el estallido del mismo.

Cuando la desproporción no es grande, puede intentarse la aplicación de forceps, ya que se presenta de vértice o bien sobre la cabeza última si se presenta de nalgas. Si la desproporción es grande el forceps no conseguirá reducirla lo suficiente, y además, ya lo hemos dicho, la articulación del instrumento puede ser imposible dada la separación de las ramas a que obliga el excesivo volumen de la cabeza.

En ocasiones, aunque la toma sea correcta la blandura del ovoide cefálico impide que la presa sea sólida y el instrumento se desliza. El forceps tiene a mi juicio un inconveniente mayor, puede extraer el monstruo vivo. Cuando el feto hidrocéfalo se presenta por el polo cefálico y hay seguridad absoluta del diagnóstico corresponde hacer la craneotomía, a veces basta la simple punción. Intervenciones de técnica muy fácil para estos casos en los que no hay más dificultad que la que presenta la ruptura artificial de la bolsa de las aguas. Digo esto, porque puede elegirse para penetrar en la cavidad del cráneo cualquier espacio membranoso.

Perforada la bóveda el líquido sale en abundancia y

la cabeza se desinfla y son suficientes algunas contracciones uterinas para que el feto se expulse.

Si las contracciones son insuficientes y no se ha conseguido activarlas, se puede intentar la aplicación del forceps sobre la cabeza ya reducida, y si el instrumento se desliza se puede utilizar el craneótomo de Braun que por llevar una rama al interior del cráneo y la otra a la cara, hace una presa sólida.

Muy rara vez hay que recurrir a embriotomías más reductoras como la basiotripsia, a no ser que se trate de una distocia compleja, como sería el caso si se agregase a las distocia fetal la estrechez pelviana, placenta previa marginal o lateral, etc.

Hay una regla en Ostetricia que dice: en la distocia compleja, operación cesárea abdominal; pero esta regla es cierta para cuando debemos cuidar la vida del niño por nacer. La monstruosidad fetal hace excepción a esta regla mientras podamos introducirnos en el útero sin riesgo de romper el segmento inferior (retracción, sobredistensión), es conveniente hacerlo, siempre que la distocia, que podría ser una hemorragia por placenta previa, no nos obligase a actuar de urgencia cuando todavía no hay dilatación suficiente.

Cuando en la hidrocefalia el feto se presenta por la nalga y la cabeza queda retenida en la pelvis, es conveniente, antes de adoptar una conducta, introducir la mano para valorar el volumen de la cabeza y el grado de desproporción, calcular la elasticidad de las partes blandas y la altura de la presentación.

Si la cabeza gracias a un gran madelaje ha descendido en parte a la excavación, se intentarán la maniobra de Mariceau, Praga, forceps; si no hubiese descendido, se intentará la maniobra de Champetier de Ribes. Estas maniobras no deben ser muy violentas ni se puede insistir mucho en ellas.

Si hemos previsto la desproporción, o nos percatamos

de ella por el fracaso de nuestros esfuerzos, se tiene que punzar la cabeza a la altura del occipital, o si la boca es más accesible elegir ese camino.

Van Huevel aconseja abrir un arco vertebral e introducir en el conducto raquídeo una sonda de goma, munida de un mandril, y deslizarla hasta que su extremo alcance el cráneo. Muy a menudo es suficiente punzar el raquis. Disminuído el tamaño de la cabeza se tracciona del tronco y se extrae el feto.

Hay quienes predican la sección del cuello del feto, pues abriendo el conducto raquídeo el líquido sale al exterior. Sin embargo este proceder tiene el inconveniente de privar al operador de un medio excelente para traccionar.

De todos los medios mencionados para resolver la distocia por retención de la cabeza última de un hidrocéfalo, el más fácil es la punción o sección longitudinal del raquis; pero si el líquido no saliese de la manera necesaria, habrá que recurrir a la craneotomía. Para este caso, como ya lo hemos dicho, se hará la abertura en una parte membranosa, porque el líquido a presión sale a chorros. Se nos advertirá que se aconseja en la craneotomía la punción en pleno hueso, para evitar que de hacerlo en las suturas, el acabalgamiento de los huesos obstruya el orificio, pero aquí es tan grande la separación de los huesos y las fontanelas tan amplias y el líquido a tal presión que, antes de que los huesos actúen de sopapa, la cabeza se ha reducido lo suficiente para que la tracción de los miembros inferiores o del tronco permita la extracción total del feto.

Williams (1) advierte que como la capa de substancia cerebral que hay que atravesar para llegar al contenido líquido, suele ser muy poca, su destrucción es mínima, y aconseja para evitar el desagradable espectáculo de que nazca el monstruo con signos de vida, que se busque llegar con el instrumento hasta el bulbo.

---

(1) *Williams*, "Obstetricia", II tomo, pág. 561.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DISTOCIA POR ANENCEFALIA

Diagnóstico durante la gestación

Según Laulaigne (1) es de las monstruosidades fetales más fáciles de diagnosticar, pero creo que en este sentido el primer sitio corresponde a la hidrocefalia.

Interrogatorio:

Tiene la misma relativa importancia que en la hidrocefalia.

A veces la gestante manifiesta haberle llamado la atención que el feto, en cierto momento, realiza movimientos activísimos y muy desordenados que han sido descriptos por Dubois y Cazeaux, que se explican por la excitación mecánica del roce sobre la superficie denudada de los centros nerviosos cerebrales, pues, aunque de un anencéfalo se trate, siempre existe un resto de cerebro a manera de muñon en la base del cráneo.

Inspección:

El anencéfalo generalmente es gigante y muy a menudo esta anomalía se acompaña de hidramnios.

Dos motivos para que el útero adquiera un volumen grande.

Encontraremos por la inspección los signos propios de la sobredistensión del vientre; edema suprapúbico y red venosa manifiesta.

Palpación:

El polo cefálico se palpa en el hipogastrio, pero no tiene los caracteres de regularidad, lisura y dureza propios de la cabeza bien conformada. Mueve un tanto la atención por su tamaño más reducido, especialmente por la desproporción con el resto del cuerpo generalmente grande.

---

(1) *Laulaigne*, "Contribution a létude de l'anencephatie pendant le grossesse", These, 1883.

Se encuentra la onda líquida propia del hidramnios, lo que no impide palpar el feto dado su tamaño.

Tacto:

Poco útil en el embarazo a no ser que la presentación haya descendido a la excavación, cosa posible por lo reducido de su volumen ya que falta toda la bóveda del cráneo.

Suele presentarse de cara y el tacto prolijo a través del segmento inferior reconoce sus caracteres, aunque alguna vez se lo confunde con la presentación pelviana. Dado que se llegue al diagnóstico cierto de presentación cara, diagnóstico allanado porque los globos oculares muy salientes en estos monstruos, permite reconocer este signo propio de las presentaciones deflexionadas; sorprenderá que a la palpación no hallemos el característico "golpe de hacha".

Diagnosticada la presentación de cara al tacto, la falta del golpe de hacha debe sugerirnos la anencefalia.

Otras veces la cabeza se presenta bien flexionada y entonces nos sorprende no encontrar la resistencia redonda y lisa de la bóveda. Se alcanzará algo irregular, desigualmente consistente y este examen puede provocar los movimientos bruscos y desordenados a las que nos hemos referido a propósito del interrogatorio: es el signo de Cazeaux. Este autor (1) dice textualmente: "A l'aide de ce signe j'ai pu diagnostiquer une anencephalie, avant la rupture des membranes, au gran étonnement des élèves de l'ôpital des Cliniques oú l'aacouchemént avait lieu".

Examen radiológico:

Puede descubrirse la falta del contorno correspondiente a la bóveda del cráneo.

Diagnóstico durante el parto:

Poco se puede agregar a lo ya dicho respecto del diagnóstico durante la gestación apenas iniciado el trabajo. Hay que advertir que la palpación es más difícil y el tacto

---

(1) *P. Cazeaux*, "Accouchements", pág. 880, año 1870, Padís.

más útil. Si la presentación ha descendido, el cuello se ha borrado y algo dilatado, y la bolsa ha desaparecido o es plana y no estorba, el tacto tiene mayores posibilidades de lograr el diagnóstico de la malformación, pero me referiré a los signos al tratar el tacto con dilatación completa.

Diagnóstico con dilatación completa:

El feto se presenta comúnmente por el polo cefálico que puede estar flexionado o deflexionado (cara y frente), más raramente por la nalga y excepcionalmente por el tronco.

La presentación de cara es la más frecuente y en este caso notaremos la saliencia pronunciada de los glóbulos oculares, la boca entreabierta por la que puede salir la lengua, el frontal que se termina bruscamente, inmediatamente encima de las órbitas, parte del cual falta, incluso, lógicamente la fontanela anterior. Ese reborde del frontal; como si el hueso hubiese sido seccionado, es bastante característico.

Si se presenta de frente, la falta del frontal es más ostensible y el diagnóstico más fácil.

En la presentación bien flexionada (vértice?), se toca el muñon cerebral como algo de consistencia blanduzca, de poco espesor, a cuyo través se nota una superficie dura e irregular que corresponde a los huesos de la base del cráneo. Este examen puede producir los movimientos bruscos y desordenados ya mencionados. Cuando la substancia cerebral no existe y sólo hay un tejido esponjoso y vascular delgado, se reconoce bastante bien la silla turca, los apófisis clinoides, y los peñascos.

De todos estos signos, los que más atraen la atención son la falta de los caracteres de la bóveda y los movimientos violentos del feto al tocarlo.

Cuando se presenta por el polo pelviano o el tronco, el tacto no nos ilustra. Sin embargo en la presentación de tronco, si a la anencefalia se agrega raquisquisis, es posible reconocer esta última al tactar el dorso, percibiéndose

la gotera raquídea limitada por tubérculos que corresponden a las apófisis transversas de las vértebras.

Marcha del parto y tratamiento.

Al presentarse por el polo cefálico suele deflexionarse y presentarse de cara o frente. La falta de bóveda reduce el tamaño de la cabeza y el encaje se realiza con facilidad. La dilatación se produce con lentitud porque la bolsa generalmente se rompe prematura o precozmente (hidramnios, bolsa cilíndrica) y porque la presentación al no tener la forma y tamaño de la cabeza normal dilata mal el cuello.

Como se trata habitualmente de fetos de gran tamaño, más de 4 kilos, los hombros pueden quedar retenidos en el estrecho superior y originar la distocia de hombros propia del gigantismo fetal.

La dinámica uterina se compromete por la hiperdistensión de la fibra y el excesivo trabajo que se le exige originándose la hipersistolia o la asistolia secundaria, con los peligros derivados de las mismas.

Si se presenta por el polo pelviano, el parto se realiza lentamente por el gran volumen del feto y los hombros pueden detener el descenso, no así la cabeza que no ofrece dificultades; al presentarse de tronco, la versión interna se ve obstaculizada por el tamaño exagerado del monstruo, en tanto que al final resulta facilitada la extracción de la cabeza.

Con respecto al tratamiento de la distocia por anencefalia hay que tener en cuenta que más depende del gigantismo que de la conformación anormal de la cabeza, por cuanto ésta solamente puede ser causa de deflexión y crearse las dificultades propias de las presentaciones de cara y frente, con la ventaja de que la falta de la bóveda disminuye los diámetros del ovoide cefálico resultando más fácil el encaje y la expulsión que con una cabeza normalmente conformada.

La conducta por seguir, es, como lo hemos dicho, la

de la distocia por gigantismo, con el agregado a favor de que no interesa la vida del feto.

Si la presentación no está encajada y lo hace por el polo cefálico, el tipo de intervención depende del tamaño del feto y las condiciones del útero. De ser posible se recurre a la versión interna, de no serlo puede intentarse una aplicación de forceps, alta, por encima del estrecho superior, a la craneoclasia, esta última con preferencia en la presentación de cara.

Si en las tentativas de versión interna hemos rechazado la cabeza a la fosa ilíaca y el feto se ha situado oblicuamente, la decolación resulta una oportuna intervención, permitiendo extraer en un primer tiempo el tronco y miembros traccionando de los brazos, y en un segundo tiempo la cabeza.

Toda vez que los hombros sean causa de detención del parto, se debe hacer la cleidotomía uni o bilateral.

En el caso que la cabeza se haya encajado, generalmente basta el forceps o la craneoclasia, procediendo luego a la cleidotomía si se hace necesario.

Si se presenta por el polo pelviano y el parto se detiene habrá que proceder a la extracción o gran extracción pelviana, resolviendo las dificultades con la cleidotomía y la evisceración.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DISTOCIA POR HERNIA CEREBRAL

La hernia del cerebro con sus cubiertas, o de las meninges, y en cualquiera de los dos casos, con o sin líquido, a través de un orificio del cráneo más o menos amplio, constituye un tumor extracraneano de variable tamaño que en algunas ocasiones, especialmente cuando hay un contenido líquido grande, es causa de distocia por un mecanismo análogo al de la hidrocefalia.

Cuando el líquido se acumula en el espacio subaracnoideo se forma una bolsa en la que no existe substancia

cerebral, que se denomina meningocele o con más propiedad hidromeningocele. Tumor de consistencia blanda, muy renitente, de gran elasticidad, lo que va a facilitar, de no ser muy grande, su expulsión. Si lo que se exterioriza, es el cerebro cubierto por la pía madre se forma un tumor más sólido denominado encéfalocele. Si la hernia del cerebro comprende el ventrículo y éste se llena de líquido, constituye la variedad llamada hidroencéfalocele.

El diagnóstico durante la gestación es difícil, pero posible.

Tratándose de una excencefalia (encéfalocele), puede por la falta de protección del cerebro producirse los movimientos bruscos y desordenados descriptos por Cazeaux para los fetos anencéfalos.

Si el tejido adiposo del vientre es escaso y la pared abdominal fláccida, cuando todas las condiciones son favorables a buena palpación, podremos advertir junto al polo cefálico una tumoración de distinta consistencia; otras veces si la distinta consistencia no es muy manifiesta, tratándose de una presentación cefálica y palpándose la tumoración ligeramente lateralizada, creeremos reconocer el signo del "golpe de hacha" y haremos el diagnóstico de presentación cara, y persistirá el error si el tacto no nos saca de dudas.

La cabeza así agrandada y deformada, con una consistencia que no es la del ovoide regularmente duro, nos hará pensar, a la palpación de que se trata de una nalga; y si hubiésemos encontrado otra en el fondo del útero, naturalmente haríamos por error el diagnóstico de embarazo gemelar.

A veces el tumor da la sensación de otra cabeza y también caeremos en el diagnóstico del embarazo gemelar. La auscultación, sin embargo, nos podrá ayudar y los rayos X de manera concluyente informarán que se trata de un embarazo simple, y a veces hasta puede dar

la ligera opacidad del tumor y la discontinuidad del contorno craneano.

El excesivo volumen de la cabeza, consistencia blanda y algo fluctuante sugerirá el diagnóstico de la hidrocefalia y el diagnóstico diferencial puede resultar imposible.

El tacto, durante la gestación, como complemento del examen tiene valor. Si hemos diagnosticado presentación de cara en base al golpe de hacha palpado y el tacto revela que la presentación está flexionada, tenemos que suponer que lo que se palpa es un tumor yuxtacraneano. Pero el hecho es que cuando estos tumores se localizan en el occipital suelen originar presentaciones de cara, y haremos el diagnóstico de presentación de cara corroborado por el tacto y la palpación, pasando inadvertida la malformación. Si el tacto nos ha conducido al diagnóstico cierto de presentación de cara, nos llamará la atención que, siéndolo indudablemente, a pesar de las condiciones favorables para la palpación, no notamos el tan característico golpe de hacha.

Si el examen se realiza en el curso del trabajo, y especialmente con dilatación completa y bolsa de las aguas rota, podemos creer en la fidelidad de los signos que recogemos con el tacto, y la palpación completar el diagnóstico teniendo en cuenta la disparidad o dudas que pueda dejarnos con relación al tacto.

Si el feto se presenta por la nalga solamente podremos contar con la palpación y los rayos X, y el diagnóstico en consecuencia será mucho más difícil.

La actitud de la cabeza depende de la localización del tumor y del tamaño del mismo. Localizado en el occipital, la deflexiona y origina la presentación de cara o frente (notencéfalo), localizado sobre el frontal la hiperflexiona (proencéfalo) y localizado en los parietales (pedencéfalo) la presentación no se encaja o desciende en primer término el tumor.

Cuando el tumor no es muy grande muy a menudo el

parto se realiza espontáneamente, pero con las dificultades inherentes a la actitud anómala de la cabeza.

Si la bolsa herniada es grande, puede el feto presentarse de nalgas obedeciendo como en la hidrocefalia a la ley de Pajot. Entonces la dificultad aparece al quedar retenida la cabeza una vez expulsados los miembros y el tronco. En ocasiones recién en ese momento se hace el diagnóstico de la monstruosidad.

Larger (1) insiste sobre la frecuencia con que le acompañan otras malformaciones, quistes serosos del cuello, angiomas, lipomas, etc. De manera que encontradas estas anomalías a medida que el cuerpo se va expulsando, deben sugerirnos la posibilidad de una deformación grave de la cabeza.

Las distintas variedades descriptas permiten comprender que solamente algunas de ellas pueden preocupar al obstetra llamado a resolver la distocia, porque algunas variedades no las originan y otras son de fácil solución.

Fracasadas las maniobras habituales para descender la presentación o conseguir su extracción, es preciso resolverse a abrir la bolsa, lo que se consigue con una simple perforación, pues cuando son grandes se debe a su contenido líquido. Aunque el cerebro haga hernia (encéfalocele), si constituye una tumoración de cierto volumen como para ser la causa de una distocia, es porque sus ventrículos están distendidos por líquido y a pesar de que no se encuentre tan superficial como en el meningocele, de todas maneras la substancia cerebral que se interpone está constituída por una tan delgada capa que la punción no ofrece dificultad. La abertura a tijera es la mejor indicación.

No menciono entre las indicaciones, la sinfisiotomía ni tampoco la cesárea, porque a pesar de que la vida del feto, con esta anomalía, es posible, su porvenir incierto

---

(1) *Larger*, Arch. de Med. Año 1877, pág. 438.

conduce a la conducta reductora del feto que, insisto, en las malformaciones graves se debe prodigar.

Cuando el feto se presenta por la cabeza en actitud de deflexión: cara y frente, el diagnóstico es particularmente difícil y si no se ha hecho se recurre a aplicaciones laboriosas de forceps, versión interna, sinfisiotomía, etc., que exponen inútilmente a la madre, cuando la craneoclasia resolvería de inmediato la distocia.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DISTOCIA POR EXCESIVO TAMAÑO DEL ABDOMEN

Diagnóstico durante el embarazo:

Es punto menos que imposible. Acaso solamente se llega a suponer la existencia de esta anomalía de conformación cuando se asocia al hidramnios. Hemos visto que los rayos X pueden sernos útiles en el diagnóstico de la hidrocefalia, anencefalia y hernia cerebral, es decir, toda vez que pueda visualizarse una solución de continuidad o de forma de naturaleza ósea. El excesivo volumen del abdomen no suele ser registrado por la placa, a no ser que se deba a tumores más o menos sólidos capaces de dar sombras.

Diagnóstico durante el trabajo de parto:

Ningún elemento para el diagnóstico nos brindará el examen al comienzo del trabajo y ni aun con la dilatación ya completa. Recién cuando se está expulsando y hay parte del feto fuera de la vulva, la detención del parto a pesar de nuestras tracciones nos hará llevar la mano profundamente y entonces reconoceremos que es la parte ventral excesivamente desarrollada que obstaculiza e impide el total desprendimiento.

Tal cual vez se toca el abdomen muy globuloso, renitente, blando y elástico como una vejiga llena de agua en medio de la cual se inserta el cordón umbilical.

Si lo que produce la distensión del abdomen es un tumor sólido de hígado, riñón o bazo la consistencia, naturalmente, será distinta.

Marcha del parto y tratamiento.

. Siempre que se presente por la nalga, ésta no alcanza a expulsarse retenida por el tumor abdominal calzado en el borde superior del cuerpo del pubis. Ahí el diagnóstico se torna particularmente difícil y se insiste inútilmente con las tracciones. Es preferible en estos casos, en que la nalga no desciende con facilidad rechazarla por encima del estrecho superior, y recién entonces introducir la mano en el interior del útero para apreciar la conformación del feto.

Tratamiento:

Supongamos que el parto se ha detenido una vez expulsada la cabeza. En tal conyuntura, ella se emplea para traccionar en el sentido del eje del canal, procurando no excederse en fuerza; no vaya a ocurrir que estalle el segmento inferior o bien producirse necrosis o soluciones de continuidad que sean causa de fístulas vesico vaginales, recto vaginales, etc.

Estando el feto muerto y macerado, la tracción muy enérgica puede seccionar el cuello y esta decapitación privarnos de un punto de apoyo, hecho que no implica un accidente serio. De tan poca monta es el contratiempo que hay quienes aconsejan practicarlo, entre ellos Döderlein (1), ya sea para llegar más fácilmente hasta el abdomen y abrirlo, ya para introducir una tijera a través del cuello seccionado y abrir el abdomen perforando el diafragma, o bien, reducido el feto con la decapitación, intentar su extracción por la versión interna.

Siempre que el feto se presente por la nalga y está

---

(1) *A. Doderlein*, "Tratado de Obstetricia", Tomo II, pág. 702, 2ª edición.

macerado puede que, si las tracciones son violentas, nos quedemos con los miembros inferiores en la mano, lo que constituye un accidente más serio que el caso anterior porque es un tractor excelente, que no obstaculiza mayormente la introducción de la mano en el interior del útero para explorar o reducir el abdomen fetal.

Cuando del examen se desprende que el vientre globuloso es causado por un tumor sólido, se hace difícil extraerlo sin grave contingencia para la madre, caso en el cual procederá de prisa, a la evisceración.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA DISTOCIA POR TUMORACIONES DEL CUELLO FETAL Y SACROCOXIGEAS

Los tumores del cuello rara vez son de suficiente tamaño como para causar distocias serias. Su consecuencia es la dificultad de la flexión de la cabeza de los tumores de la parte anterior del cuello, lo que origina presentaciones de cara y frente primitivas, irreductibles a las maniobras flexoras.

No tendría ésto mayor importancia si pudiéramos preconizar con cierta prodigalidad la craneoclasis y la basiotripsis; pero es que esos tumores muy a menudo son compatibles con la vida del feto (bocio, higroma).

Si el tumor no es muy grande se debe aventurar la versión interna porque la tracción es más eficaz y es posible orientar la cabeza última buscando descenderla en los diámetros más convenientes.

Mas, siendo el tumor grande habrá que reducirlo, para cuyo efecto se intentará la punción si es líquido o la sección con evisceración si es sólido.

El diagnóstico de estas anomalías se presumirá en las presentaciones de cara y frente primitivas.

Los tumores de la región sacrocoxígea aumentan el tamaño del polo pelviano y detienen su descenso en el trabajo de parto, si su volumen es grande.

De estos tumores algunos se deben a inclusiones fetales, otros se comunican con el canal raquídeo como la raquisquisis quística con sus variedades; mielomeningocele, meningocele y mielocistocele; los hay independientes como los quistes, sarcomas, cistesarcomas, fibromas, lipomas, etc.

El contenido de estos tumores, así como su forma y tamaño, dependen de su naturaleza: se dan sólidos, líquidos y mixtos; implantados en el extremo del coxis o en las caras anterior y posterior del sacro o en la columna lumbar; su tamaño, desde una nuez al de un feto de término.

De ésto se deduce que han de ser frecuentes los partos espontáneos. Así lo comprueba la estadística de Molk (1) en la que manifiesta que de 107 observaciones solamente hubo 18 casos de distocia.

Cuando el tumor es grande el parto se detiene y hay que reducirlo ya por la punción, si es líquido, ya por la fragmentación, si es sólido.

La intervención resulta facilitada si el feto se presenta por la cabeza, pues expulsada ésta el tronco y tal vez la nalga, hay de dónde tomar el feto para reducir el tumor y extraerlo. Presentado por la nalga, si el tumor no le precede y desciende a la excavación, hay que actuar en la parte alta de la misma con las dificultades que trae una presentación movible y poco accesible.

Hay algo más a favor y es que estos embarazos suelen interrumpirse prematuramente.

DISTOCIA POR MONSTRUOSIDADES DOBLES

Diagnóstico durante el embarazo:

El excesivo volumen del útero con relación a la edad de la gestación, la sensación de cansancio, peso y fatiga, el edema suprapúbico, las várices acentuadas, la mayor

---

(1) *Melck*, cit. de *Charpentier*, "Traité des accouchements", Tomo II, pág. 563, año 1890.

toxicidad del embarazo y luego la palpación de cuatro polos, o tres o dos del mismo tipo, o de dos distintos pero demasiado aproximados, el doble foco con las características de pertenecer a más un feto, etc., nos conducen al diagnóstico de embarazo gemelar.

La posibilidad de la existencia de una monstruosidad doble solamente se admite cuando hay adherencias óseas claramente visibles a los rayos X. Además de la radiografía podría sugerirnos la anomalía si hay dificultad para distaciar ambos fetos por medio de maniobras manuales.

Teniendo en cuenta que la fusión de los fetos únicamente es realizable en los embarazos univitelinos, la sospecha sólo podría recaer sobre éstos. Pero el diagnóstico de embarazo gemelar univitelino es excepcional durante el embarazo, aunque alguna vez es posible cuando la palpación y el examen radiográfico han demostrado la presencia de dos fetos de muy distinto tamaño (transfusión) o bien uno de ellos incompletamente desarrollado. Cualquiera de estas dos circunstancias: fetos de muy distinto tamaño, o uno de ellos con los caracteres de monstruo (acéfalo, acardio), permiten sospechar muy ciertamente la existencia del embarazo univitelino; y siempre que a esta conclusión se llegue, hay que admitir que los fetos pueden estar unidos.

También habrá que sospecharlo en los embarazos gemelares de mujeres con antecedentes de lúes, alcoholismo, tuberculosis, etc., que se aceptan como posibles causas de estas malformaciones.

En general, se admite que los fetos unidos tienen los polos homólogos en el mismo sentido. En base a ésto, habrá que desechar la idea de una monstruosidad doble si la cabeza de uno coincide con la nalga del otro. Puede ser que si la adherencia que los une, es fláccida, pueda uno de ellos oblicuarse y situarse más o menos tranversal, pero cuesta aceptar que resulten paralelos e invertidos.

Considérese además, que los fetos se disponen para-

lelamente fusionándose por los planos homólogos, es decir por las dos espaldas, por la cara anterior de ambos tórax, de ambos vientres, etc.; si la radiografía demostrase lo contrario, se debe dejar de lado la idea de la monstruosidad doble.

De todas maneras hay que reconocer que es excepcional el diagnóstico de estos casos durante la gestación; por lo general sólo se llega al de embarazo gemelar.

Diagnóstico durante el parto:

Tiene importancia, de acuerdo con lo expuesto, el saber si se trata de un embarazo univitelino; para ésto la presencia de una única bolsa es del mayor valor. No puede haber doble envoltura en los monstruos dobles. Si ha habido necesidad de romper la bolsa dos veces teniendo la seguridad que la primera vez se ha hecho ampliamente; o si bien si se nos dice que el agua ha salido en dos veces distanciadas, tenemos que admitir que hay dos bolsas y por lo tanto que se trata de un embarazo gemelar bivitelino.

Si se diagnostica un embarazo univitelino y al romper la bolsa aparece un pie bot u otra malformación, podemos esperar una anomalía mayor.

Cazeaux (1) sostiene que si se presenta la cabeza y con ella descienden uno o dos miembros inferiores y al traccionarlos, éstos bajan y se desprenden con facilidad sin que la cabeza intente ascender, se trata indudablemente de dos fetos separados, porque cuando forman una monstruosidad doble, los pies de uno tienen que coincidir con los pies del otro. Si aparecen manos y pies conjuntamente con la cabeza o la nalga, hay que pensar más bien que los fetos están separados.

Por lo común el diagnóstico recién se hace cuando el parto se ha detenido y nos obliga a introducir la mano para saber qué pasa.

---

(1) *P. Cazeaux*, "Accouchements", pág. 884, año 1870, París.

Otras veces cuando las dificultades no han sido muy grandes el diagnóstico recién se hace una vez extraído el monstruo.

Evolución del parto:

El parto espontáneo es posible a causa de que la gestación suele interrumpirse espontáneamente y el peso y tamaño de los fetos resultan disminuídos. Además la flácidez de ciertos tipos de uniones, permite que aunque fusionados, se expulse primero un feto y luego el otro; o por lo menos que las partes más voluminosas se encajen y desprendan sucesivamente y no simultáneamente. Si los fetos están muertos y macerados la expulsión espontánea se ve facilitada.

Playfair (1) ha agrupado los monstruos dobles de acuerdo con las distocias que pueden originar en cuatro grupos: a) dos cuerpos casi distintos unidos por delante (tórax y abdomen) en variable extensión; b) dos cuerpos casi distintos unidos por detrás (sacro y parte de la columna lumbar; c) los monstruos bicéfalos con un solo cuerpo y dos cabezas; d) los cuerpos separados hacia abajo pero las cabezas unidas en todo o en parte.

De acuerdo con sus estadísticas de 30 partos de monstruos dobles, 20 fueron partos espontáneos.

En los monstruos del primer grupo, si las uniones no son esqueléticas ni de mucha extensión conceden cierta movilidad a los fetos merced a lo cual pueden expulsarse sin el recurso del arte obstétrico. Si se presenta de nalga bastará traccionar de los pies para extraer en primer término la cabeza posterior. La extracción pelviana suele ser eficaz, lo demuestra el éxito que se obtiene recurriendo a la versión interna.

Cuando el puente que los une es rígido, como acostumbra a suceder con los xifópagos, esternópagos y ectópagos se presentan dificultades irreductibles que obligan

---

(1) *Playfair*, "Arte de los partos", año 1880, pág. 43, Tomo II.

a la sección quirúrgica dentro del útero. Recasens (1) dice que los xipópagos pueden estar unidos por una tira tan estrecha que en ocasiones se presentan invertidos.

Los monstruos del grupo b), isquiópagos y pigópagos, generalmente obligan a extracciones muy laboriosas, pues como en el caso anterior, si hay anastómosis óseas es preciso seccionarlas, cosa nada fácil. Sin embargo si la fusión es pélvica y se presenta el monstruo por sus polos cefálicos, tal vez descienda y expulse una cabeza, el tronco y luego aparezcan sus pies; mientras el otro feto en un principio retenido por el pubis, va elevando la cabeza que se dirige al fondo del útero y empieza a descender por los pies para continuar la nalga, abdomen, tórax y finalmente la cabeza. Entre tanto el feto que se había expulsado se mantiene aplicado contra la vulva. Los monstruos del grupo a), a los que ya nos hemos referido, si se presentan por los polos cefálicos pueden expulsarse por un mecanismo análogo y con más frecuencia lo hacen espontáneamente.

Hemos visto que para los grupos a) y b), si se presentan de nalgas y el parto se detiene, la indicación es la sección del puente que los une; y de no ser posible, habrá que recurrir a la evisceración para reducir el volumen de los fetos.

Cuando el parto se detiene porque el monstruo se presenta por los polos cefálicos, los que tienden a descender simultáneamente, hay que rechazar la cabeza anterior por encima del pubis, buscando la expulsión primera del feto posterior; y si ésto no es posible, se hará la craneotomía en la cabeza más accesible. A veces no se consigue que se expulse ni aún traccionando con el forceps, y para esos casos Williams (1) aconseja seccionar el cuello, es decir decapitar el feto, y terminar con la versión interna.

---

(1) *Sebastián Recasens Girol,* "Obstetricia", pág. 692, Barcelona, 1920.

(1) *Williams*, "Tratado completo de Obstetricia", tomo II, año D, 1938.

Playfair describe el parto de Judit y Elena que vivieron hasta los 23 años. Elena se presentó de cabeza, luego se fué expulsando el tronco y finalmente la nalga y los pies, apareciendo a continuación Judit por los pies y terminó por la cabeza.

Cuando la monstruosidad pertenece al grupo c) (bicéfalos), según Cazeaux, se encaja primero el feto anterior pues coincide con el eje del estrecho superior, mientras tanto la segunda cabeza queda retenida por el obstáculo que le presenta el promontorio. Expulsada la anterior se encaja y desciende la posterior. A veces, sin embargo, el volumen del cuello del feto anterior no permite el encanje de la segunda cabeza, por más que se lamine y adelgace.

Si se ha conseguido el desprendimiento de las dos cabezas, queda por resolverse el descenso y expulsión de los hombros que pueden ser la causa de la detención del parto, porque adquiere dimensiones incompatibles con las medidas de los diámetros de la pelvis (distocia por gigantismo). Cuando se ha salvado la distocia de los hombros, el resto de la expulsión termina sin dificultades.

Presentándose por el polo pelviano, desciende primero la cabeza posterior por la curva del canal del parto que lleva el eje de desprendimiento hacia arriba y adelante, lo que incurva el tronco y hace bascular los hombros, de los cuales desciente el posterior, mientras el anterior continúa apoyado sobre el borde superior de la sínfisis del pubis. Naturalmente la cabeza que corresponde al hombro que ha descendido en primer término es traccionada por el cuello y se encaja la primera.

Los monstruos del grupo d) tienen las cabezas fusionadas (diprosopo), y suelen crear mayores dificultades que los bicéfalos, porque cuanto más cerca de la cabeza y en especial del occipital está la fusión menor movilidad hay entre las partes unidas; y no pudiendo esperarse el encaje sucesivo se debe admitir el encaje simultáneo.

El diprosopo que tiene prácticamente una cabeza

"desdoblada" posee un polo excesivamente voluminoso, y no refiriéndose a un prematuro, exige para su encaje la reducción previa por craneotomía y aun mayores por craneoclasia y basiotripsia.

Las maniobras destinadas al intento de su extracción sin reducción previa, son más fáciles cuando se presenta por su extremidad podálica, pues no sólo la tracción por los miembros inferiores inmoviliza el polo cefálico causa de la distocia y permite realizar la reducción de la cabeza con más facilidad, sino que, abierto el cráneo, la misma tracción ayuda la disminución de la cabeza. Por otra parte, sobre la cabeza última es posible intentar maniobras flexoras, de inclinación y orientación que den por resultado la extracción de aquella.

Los craneópagos por lo general se expulsan espontáneamente, pues estando adheridos por las bóvedas craneanas, descienden longitudinalmente, el uno detrás del otro, "a remolque", sin que el aumento de una parte determinada sea causa de distocia.

OBSERVACIONES PERSONALES

Descripción del monstruo:

Las fotografías que ilustran este trabajo pertenecen a piezas teratológicas del museo del Instituto de Maternidad y Asistencia Social del Hospital Parmenio Piñero y corresponden a pacientes que he asistido personalmente o en cuyo estudio me ha tocado participar de alguna manera.

Este material de experiencia que alcanza a todos los médicos que acompañamos al profesor Victorio Monteverde desde hace muchos años, me ha permitido esbozar en sus líneas generales el diagnóstico y tratamiento de las distocias por monstruosidad fetal.

No voy a hacer el estudio anatomopatológico de las piezas que presento, pues la finalidad que persigo es exclusivamente clínica. Me limitaré, en este sentido, a

expresar lo esencial, adjuntando algunas clasificaciones que permitan al lector orientarse sobre cada una de las observaciones que transcribo.

Fig. 1. Maternidad del Hospital P. Piñero
Jefe: Prof. Monteverde.

Las publicaciones de carácter anatomopatalógico de estos asuntos abundan y he creído más útil referirme a la orientación clínica expresada, puesto que el estudio de las piezas es una disciplina científica que no resuelve el problema del médico práctico. En efecto a éste úrgele conocer las artimañas del diagnóstico clínico y la conducta que debe adoptar, recurriendo a medios que bien pueden llamarse del "arte obstétrico".

La fotografía número 1 se refiere a un hidrocéfalo, nacido espontáneamente en presentación de nalgas.

La madre sana con dos hijos normales, ha tenido posteriormente un aborto espontáneo de cuatro meses y luego este hijo. Todos del mismo padre. Las pruebas serológicas han resultado negativas y el estudio de la placenta no ha revelado nada digno de mención.

Descripción del monstruo:

Feto prematuro de 8 meses, de sexo femenino, con gran desarrollo de la bóveda craneana que tiene 45 centímetros de circunferencia, cara pequeña, lo mismo que los miembros superiores e inferiores.

Examinado el cráneo, da sensación de renitencia por su contenido líquido que separa los huesos, abriendo las suturas y fontanelas. Los huesos desarticulados y flexibles se mueven casi libremente, dando la impresión de "un saco de nueces".

Los ventrículos cerebrales, muy distendidos por el líquido, han reducido el cerebro a una capa de muy poco espesor.

Comentarios a propósito del caso:

Se han buscado prolijamente antecedentes familiares de anomalías fetales sin obtenerse comprobación alguna. Esto porque se había pensado en la posibilidad de la existencia de una tara hereditaria caracterizada por malformaciones, a propósito de lo cual tanto se ha in-

sistido, y últimamente hasta Haselhorst (1), quien también recalca el porcentaje mayor de malformaciones en ciertas familias. Refiriéndose a una estadística en la que ha estudiado los antecedentes familiares de 28 mujeres que han tenido monstruosidades, dice que de 163 nacimientos, 19 tenían anomalías, es decir el 13 %. Herrgott (2) señala la frecuencia de la idiosía entre los antecedentes.

En nuestra paciente no se han encontrado antecedentes de sífilis, tan incriminada por numerosos autores (Osiander, Haase, Rager, Gros, Lancereaux (3), Piñero (4), etc. Hoy es opinión generalizada su frecuente participación en la etiología de estas monstruosidades.

Ni el padre ni la madre padecen de tuberculosis, ni ésta tampoco ha tenido, durante la gestación, viruela u otras enfermedades infecciosas agudas. El padre es un alcoholista y el vicio se ha acentuado en los últimos tiempos.

Con respecto a la patogenia de la hidrocefalia, hay quienes sostienen que es debida a una exagerada producción de líquido céfaloraquídeo, y los hay que piensan que la reabsorción está obstruída. Entre los primeros se encuentra Martins, que habla de meningitis serosas y Piñero que da importancia a las flegmasias crónicas de la aracnoides y de los senos. Entre los del segundo grupo, Dandy y Black (5), que invocan la obliteración del agujero de Magendie; otros dificultades de la circulación en los plexos venosos.

En nuestro caso el diagnóstico se sospechó durante la gestación, por tratarse de una presentación pelviana de feto único con un polo cefálico demasiado grande y

---

(1) *Haselhorst,* "Zentralbl, f. Gynek.", 65; 662-669. Apr. 12, año 1941.

(2) *Herrgott Alph,* "These", 1850, ct. por *Charpentier,* p. 541.

(3) *Osiander, Haase, Rager, Gros, Lancereaux,* cit. por *Charpentier,* pág. 542.

(4) *Piñero, Carlos,* "Hidrocefalia fetal", Tesis, 1941, Bs. As.

(5) *Dandy y Black,* "An experimental and clinical study of internal hydrocephalus", J. A. M. A., Chicago, 1913, 61, pág. 2216 y 2217.

consistencia disminuída. Porque había algo de hidramnios, y la radiografía mostraba el contorno de una bóveda mayor de lo normal.

Durante el trabajo de parto, debido a que se presentaba por la pelvis, ningún signo de anomalía se pudo recoger hasta el momento de la expulsión en que la cabeza quedó retenida. Valoradas sus dimensiones por el tacto profundo, lo que aseguró el diagnóstico de hidroce-

Fig. 2. Maternidad del Hospital P. Piñero
Jefe: Prof. Monteverde

falia, se consideró que la elasticidad grande que ofrecía el ovoide cefálico permitiría su modelaje como para descender la cabeza si las tracciones se realizaban con cierta energía, sin que esto significara perjuicio para la madre. Efectivamente, se extrajo el feto sin gran trabajo.

Naturalmente en nuestro Servicio del Hospital Parmenio Piñero se ha observado gran número de hidrocefalias, ya que se asisten 3000 partos al año y las estadísticas admiten una frecuencia de 1 por cada 3000 par-

tos (Pinard cada 4500, Seche cada 5900, Lachapelle cada 2900) ; y en algunas ocasiones han originado muy serias distocias que nos obligaron a reducir la cabeza siguiendo las normas que oportunamente mencionáramos.

No me refiero sino al caso de la presente fotografía que, por no haber sido necesario reducir el cráneo, conserva los caracteres típicos de esta monstruosidad.

La fotografía número 2 se refiere a un monstruo anencéfalo, gigante de 5200 grs., que se presentó de cara y fué extraído con forceps.

La madre clínicamente sana, multípara, tiene 5 hijos normalmente constituídos, luego tres abortos espontáneos de 3, 4 y 5 meses; reacciones serológicas negativas y al examen de la placenta nada de particular.

Descripción del monstruo:

Feto de término, de sexo femenino, gigante de 5200 grs., diámetro biacromial 16 cms., cabeza pequeña por la falta casi total de la bóveda craneana. El cuello sumamente corto hace que la cabeza parezca calzada entre los hombros. La cara tiene los globos oculares salientes, la boca entreabierta por la que aparece la lengua, las orejas son grandes e implantadas cerca del cuello; los miembros superiores e inferiores demasiado largos; abdomen prominente. Cifosis dorsal.

El examen de la cabeza muestra que faltan los huesos de la bóveda a partir del arco orbitario, participando las primeras vértebras cervicales y la primera dorsal, cuyas láminas ampliamente abiertas dejan al descubierto el canal raquídeo.

Falta el encéfalo y la parte superior de la médula, ocupando su lugar un tejido de tipo vascular y conjuntivo. Bordeando la amplia abertura se encuentran restos de una bolsa que se roto en el trabajo de parto. El feto no presenta otras anomalías .

Comentarios a propósito del caso:

El estudio del monstruo nos permite considerarlo como derencéfalo, en base a la clasificación de Isidoro Geoffrey Saint Hilaire.

Este investigador considera dos géneros: uno el derencéfalo (nuestro caso), en el que falta el encéfalo y la médula solamente en la región cervical, estando abiertos el cráneo y la parte superior del raquis (craneorraquisquisis).

El otro género es el anencéfalo propiamente dicho en el que no hay encéfalo ni médula. La fisura se extiende a todo lo largo de la columna y a veces alcanza la punta del sacro.

Ribemont Dessaignes (1) llama la atención respecto del hecho que faltando el encéfalo y la médula, los nervios están perfectamente constituídos, y los raquídeos, por ejemplo, llegan hasta el agujero de conjunción. Expresa que Durante, en base a este hecho, ha combatido las ideas clásicas referentes a la constitución de los nervios y sus relaciones con los centros, impugnando la teoría de la neurona.

La patogenia de esta malformación no es aún clara. Dareste (2), entre otros, se refiere a la posibilidad de que la causa sean bridas amnióticas. Rabaud ha emitido la hipótesis de la meningitis intrauterina. Ziegler (3) piensa que puede ser la consecuencia de una agenesia o hipoplasia de las partes óseas y membranas de la bóveda craneana, debidas, bien a trastornos primitivos del desarrollo, o a causas externas que han actuado sobre el rudimento del cerebro.

Con respecto a la etiología se han mencionado las mismas causas que para la hidrocefalia. En nuestro caso, a pesar de las reacciones serológicas negativas, el an-

---

(1) *Ribemont Dessaignes*, "Iconographie Obstétricale", año 1909, pág. 110.

(2) *Dareste* cit. por *Ribermont Dessaignes*, pág. 111.

(3) *Ziegler, R.*, "Anatomie pathologique", 1er. tomo, pág. 739, año 1910.

tecedente de abortos espontáneos de 3, 4 y 5 meses, nos inclinaron a la posible etiología luética.

Con respecto al diagnóstico durante el embarazo, se llegó a la conclusión que se trataba de gigantismo fetal e hidramnios.

Recién en el trabajo de parto se verificó la presentación de cara, y llamó la atención la falta del signo del "golpe de hacha" a pesar de tratarse de un feto de gran tamaño.

El parto fué de evolución muy lenta y hubo que terminarlo por fatiga obstétrica de la madre, extrayéndolo con el forceps previa episiotomía bilateral. Los hombros descendieron dificultosamente, pero no se hizo necesario recurrir a la cleidotomía.

La figura número 3 se refiere a un caso análogo al anterior.

Se trata de un feto derencéfalo, de 4000 grs., de sexo femenino, expulsado espontáneamente.

Los rasgos fisonómicos muy semejantes a los del caso número 2, ponen de manifiesto el parecido que existe entre los anencéfalos.

Entre los antecedentes personales de la madre es de interés el que haya tenido, en un embarazo anterior, un hijo con labio leporino. Las reacciones serológicas fueron reiteradamente negativas.

El diagnóstico se hizo al comienzo del trabajo de parto, que fué el momento en el que concurrió al Servicio de Maternidad. El feto se presentaba con la cabeza bien flexionada y se reconocía al tacto claramente la falta de la bóveda craneana. El tacto profundo despertaba movimientos bruscos y exagerados del feto. Este se expulsa espontáneamente y muere minutos después.

La foto número 4 se refiere a un feto de siete meses. La madre, primípara, no tiene antecedentes personales o familiares de importancia. Las reacciones serológicas negativas.

Descripción del monstruo:

Constituído normalmente hasta la cadera, presenta como anomalía la fusión de los dos miembros inferiores, cubiertos hasta la articulación tibiotarsiana por la piel

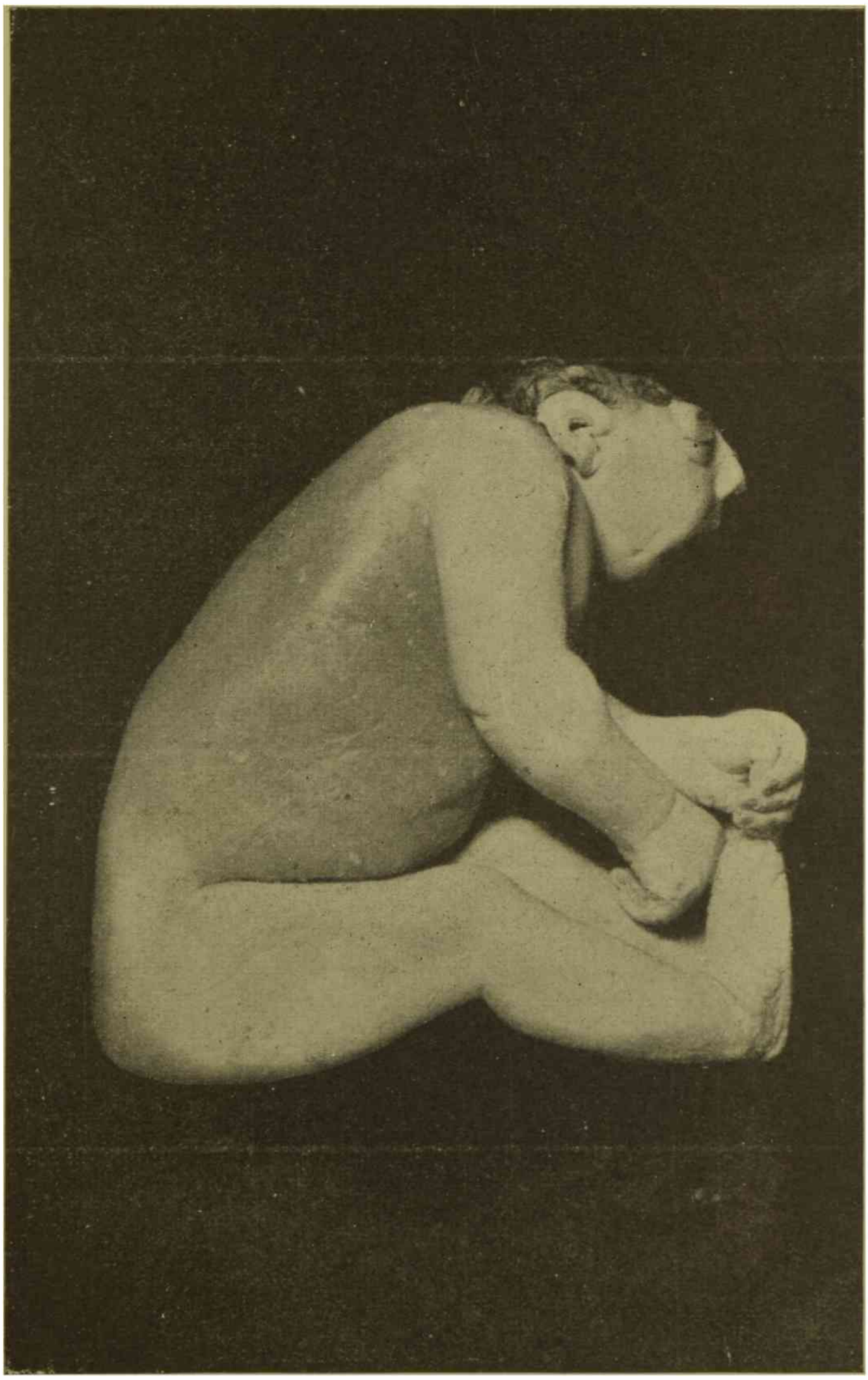


Fig. 3. — Maternidad del Hospital Piñero.
Jefe: Prof. Monteverde.

sin solución de continuidad, y en el extremo aparecen dos pies bien conformados reunidos por los talones. No se reconocen órganos genitales y orificio anal.

Se trata pues de un sympode dipode, es decir de un

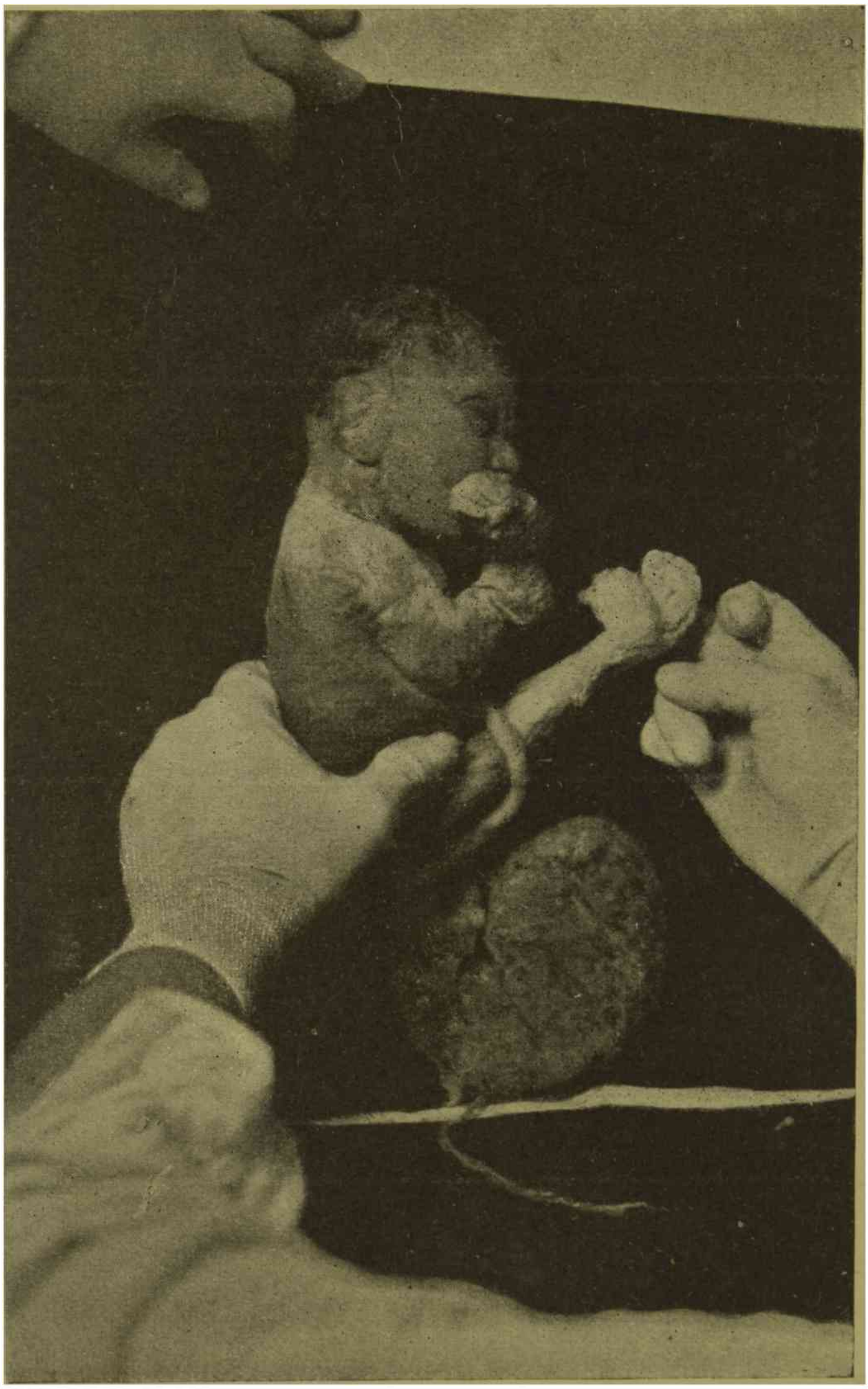


Fig. 4. — Maternidad del Hospital P. Piñero.
Jefe: Prof. Monteverde.

simelio, porque tiene por características la fusión de los miembros inferiores terminados en dos pies.

Otra variedad la constituyen los uromelos. Un ejemplo, el de la figura número 5. Los miembros unidos terminan en un solo pie.

Fig. 5. — Maternidad del Hospital P. Piñero.
Jefe: Prof. Monteverde.

La tercera variedad la forman los sirenomelos, en los cuales las extremidades inferiores fusionadas terminan en una punta sin pie.

Con respecto a la patogenia de esta malformación Zieglier (1) dice: "Debe ser atribuído a un defecto primitivo de los rudimentos embrionarios de estas extremidades, a un trastorno en la segmentación ulterior y a un crecimiento incompleto de los huesos, debida a una constricción ejercida sobre ella por tractus pertenecientes a las membranas del huevo y por vueltas del cordón umbilical. Las malformaciones del sistema nervioso central pueden también acompañarse de un desarrollo incompleto de las extremidades". Cruveilhier pensaba que la fusión se debía a las contracciones uterinas. Dareste (2) es quien más hincapié hizo a propósito de la compresión del amnios. El capuchón caudal atrofiado comprimiría el extremo del embrión, dificultando su desarrollo y terminando por reunirlos en una misma envoltura de la piel.

La acción constrictora de las membranas ovulares parece probada, porque suelen presentarse en los mismos fetos tras malformaciones atribuíbles a la misma causa, como ser anencefalia, excencefalia, celosomía, ectromelia etc.

Comentarios a propósito del caso:

El diagnóstico de la malformación no se hizo durante la gestación, lo que quizá hubiese sido posible de haberse realizado el examen radiográfico.

Se inició el trabajo de parto al 7º mes, presentándose por el polo pelviano como nalga incompleta modalidad de nalgas. El poco tamaño del feto facilita el encaje y expulsión, que se hace espontáneamente.

La fotografía número 5 pertenece también al museo

---

(1) *E. Ziegler*, "Anatomie Pathologique", Tomo I, pág. 771.

(2) *Dareste* cit. *Tarnier y Budin*, "Traité des accouchements", Tomo 2, pág. 421, año 1888, París.

de la Maternidad del Hospital P. Piñero y fué publicado por los Dres. Arcioni y Pintos Rosas (1). El sufrimiento fetal los induce a intervenir extrayendo con el forceps un feto de 3.400 grs., que hace algunas inspiraciones sin llorar y muere.

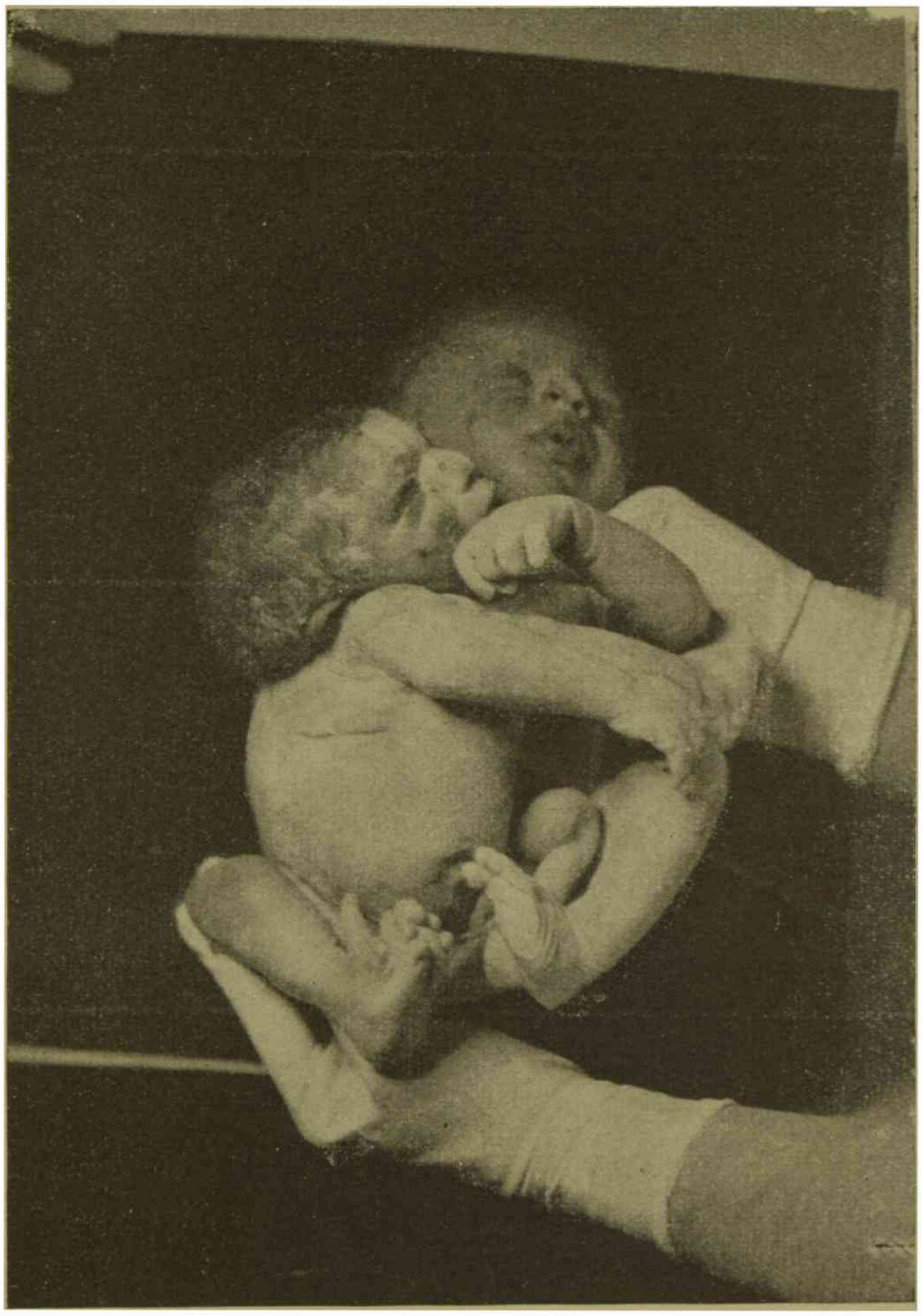


Fig. 6. — Maternidad del Hospital P. Piñero.
Jefe: Prof. Monteverde.

(1) *Oreste Arcioni y Leontina Pintos Rosas*, Archivos de la Asociación Médica Argentina del Hosp. P. Piñero, Bs. As., año 11, nº 3, pág. 243.

La autopsia revela la falta de recto y de aparato urogenital.

Se trata de un simelio, uromelo.

Las figuras números 6, 7 y 8 pertenecen a un monstruo doble, prematuro de siete meses, de sexo femenino.

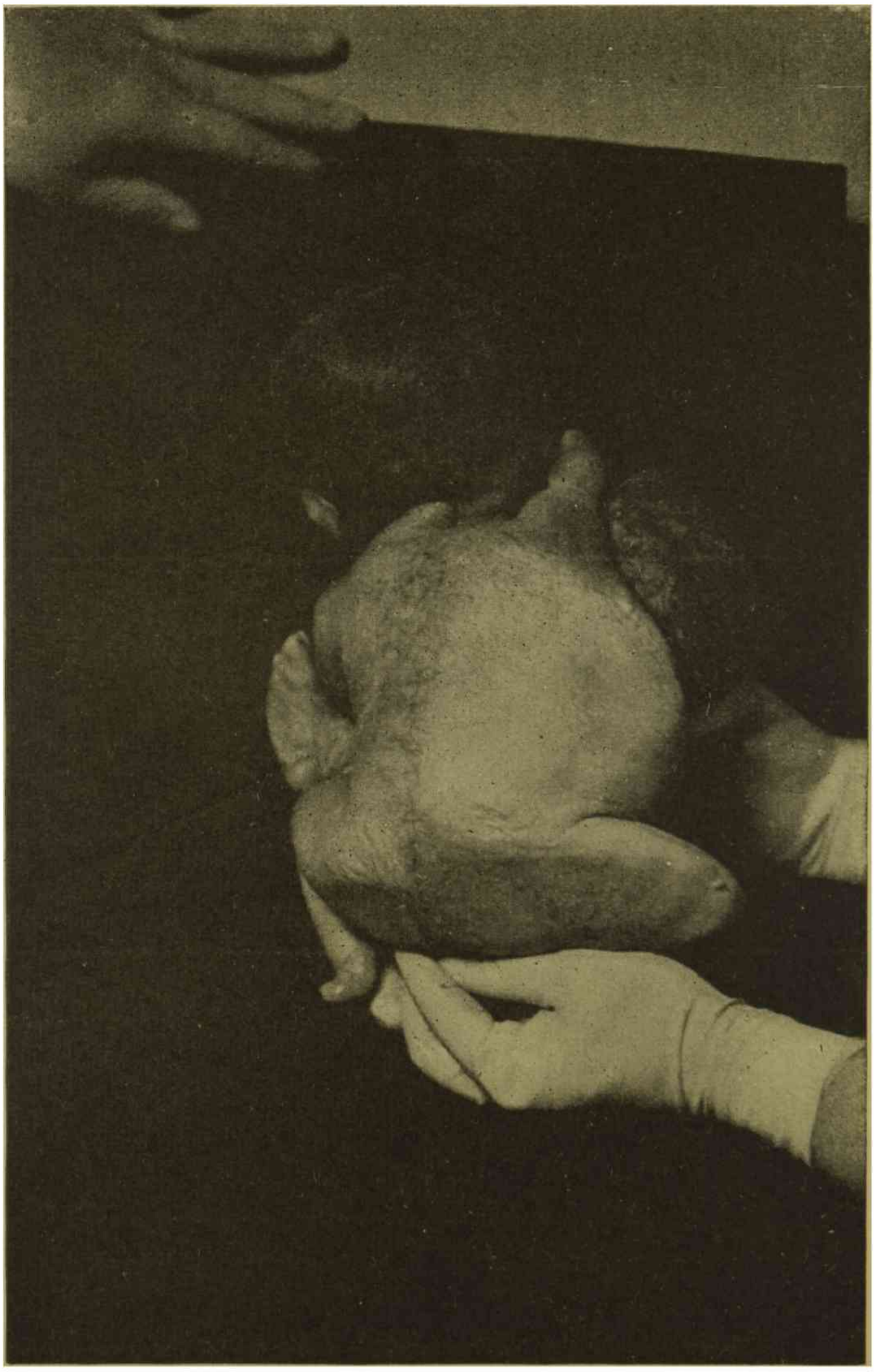


Fig. 7. — Maternidad del Hospital P. Piñero.
Jefe: Prof. Monteverde.

La madre primeriza, sin antecedentes dignos de mención. El padre dice que estando en Cuba contrajo un chancro cuya naturaleza no puede precisar.

Las reacciones serológicas del cónyuge dieron resultado negativo.

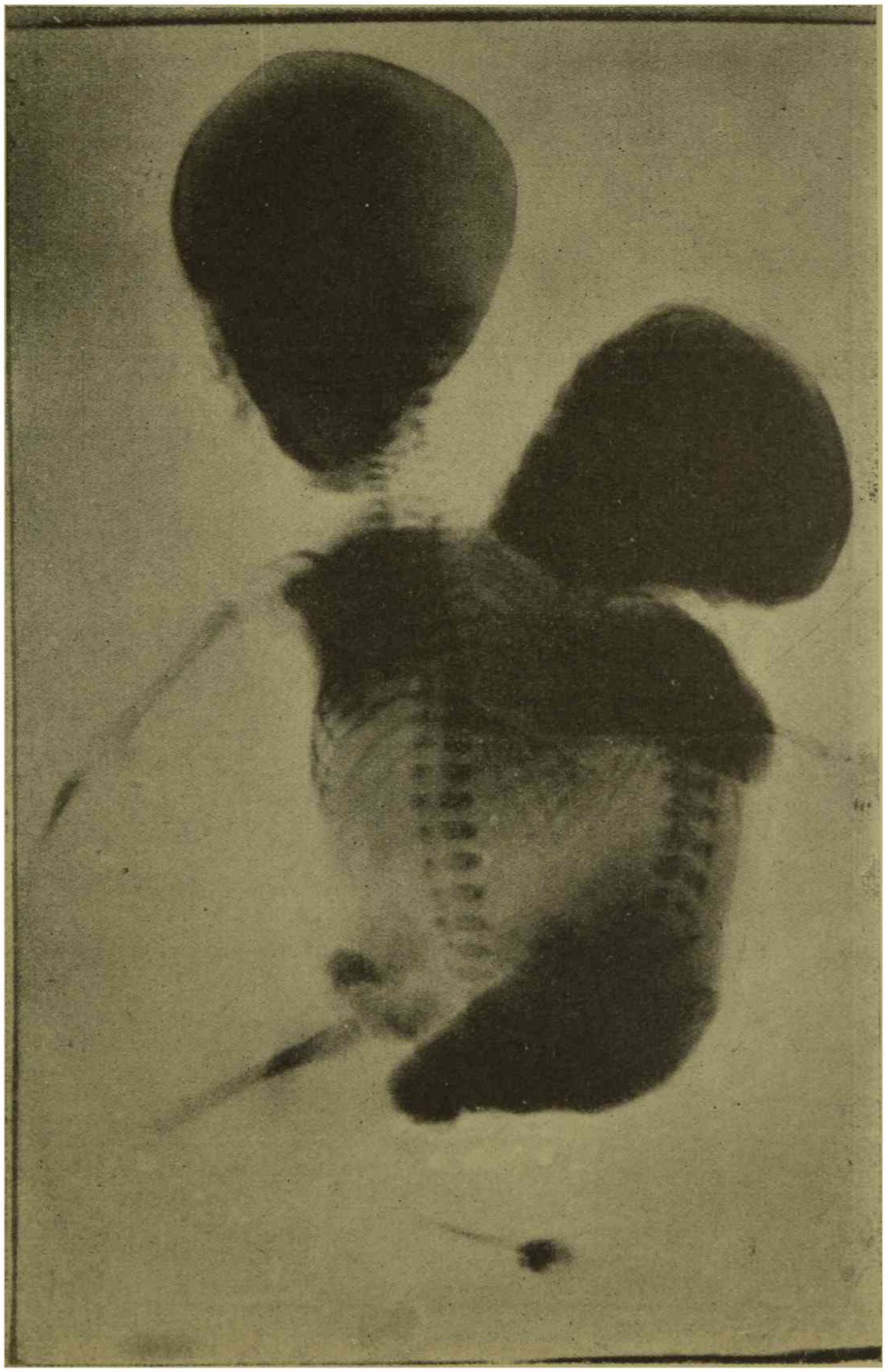


Fig. 8. — Maternidad del Hospital P. Piñero.
Jefe: Prof. Monteverde.

Con respecto al parto, el médico que lo asistió, Dr. Rodolfo Schmidt, manifiesta que el monstruo se expulsó rápidamente sin que fuese necesario su intervención.

Fig. 9. — Maternidad del Hospital P. Piñero.
Jefe: Prof. Monteverde.

Descripción del monstruo:

Son dos gemelos fusionados paralelamente a todo lo largo del tronco. Las cabezas y cuellos independientes están desigualmente desarrollados. Entre ambas cabezas

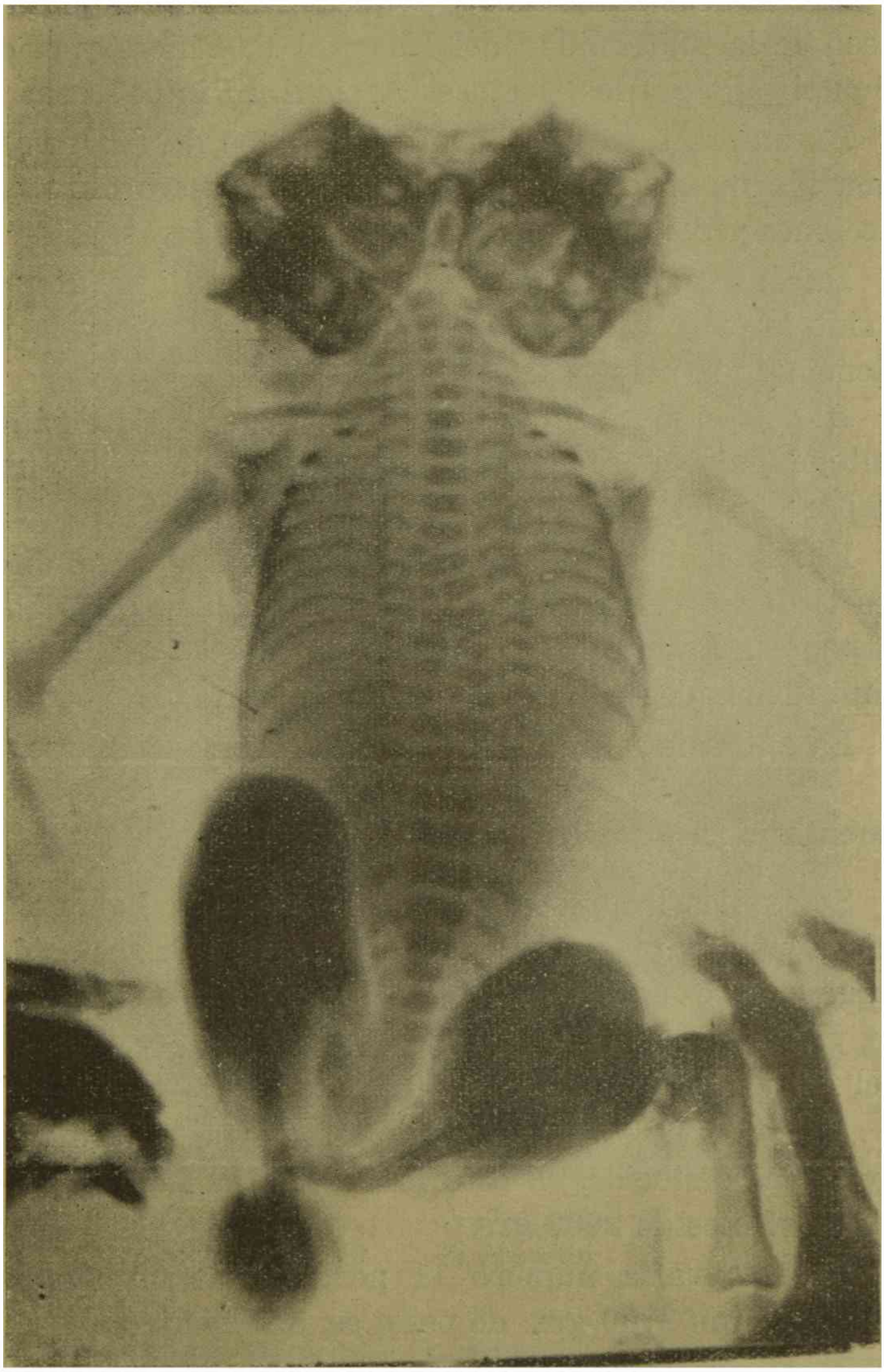


Fig. 10. — Maternidad del Hospital P. Piñero.
Jefe: Prof. Monteverde.

y por la parte posterior, se observa un rudimento de miembro superior. En los hombros libres hay dos miembros de conformación normal (tribrachius). Los polos pelvianos están íntimamente fusionados y de ellos se desprenden tres miembros inferiores bien desarrollados.

Las figuras números 9 y 10 pertenecen a una pieza del museo de la Maternidad del Hospital P. Piñero y el caso fué publicado por los Doctores Arcioni y Pintos Rosas (1).

La madre tuvo un aborto espontáneo de dos meses y el marido manifiesta haber tenido un chancro duro. Las reacciones serológicas fueron siempre negativas.

Durante el embarazo lo único que atrajo la atención ha sido la exagerada nerviosidad de la gestante y la persistencia de la presentación de nalgas.

Al octavo mes se inicia el parto, que se realiza rápidamente, expulsándose un feto de dos kilos, que no respira, y desaparecen los latidos cinco minutos después.

El monstruo pertenece a la familia de los catadídimos, pues tiene un cuerpo simple y se separa hacia arriba en dos partes. La cabeza y el cuello son dobles pero íntimamente fusionados por detrás (diprosopus).

La autopsia no revela nada digno de mencionarse.

Comentarios a propósito del caso:

Se explica la presentación de nalgas por haberse iniciado el parto antes del término normal de la gestación, y porque la cabeza "desdoblada" constituye el polo mayor del feto, y en consecuencia por razones de acomodación se aloja en el fondo del útero.

Aunque muy frecuentemente estos monstruos originan muy serias distocias, en este caso no la ha habido porque su peso sólo es de 2000 grs.

La fotografía número 11 pertenece a un monstruo excencéfalo de 2700 grs. de peso, sexo femenino.

---

(1) *Oreste Arcioni y Leontina Pintos Rosas*, "Archivos de la Asociación Médica del Hospital Parmenio Piñero", pág. 242, noviembre 1936.

La madre primigesta de 26 años, no tiene antecedentes familiares ni personales de importancia.

El padre sano, tampoco tiene antecedentes de interés.

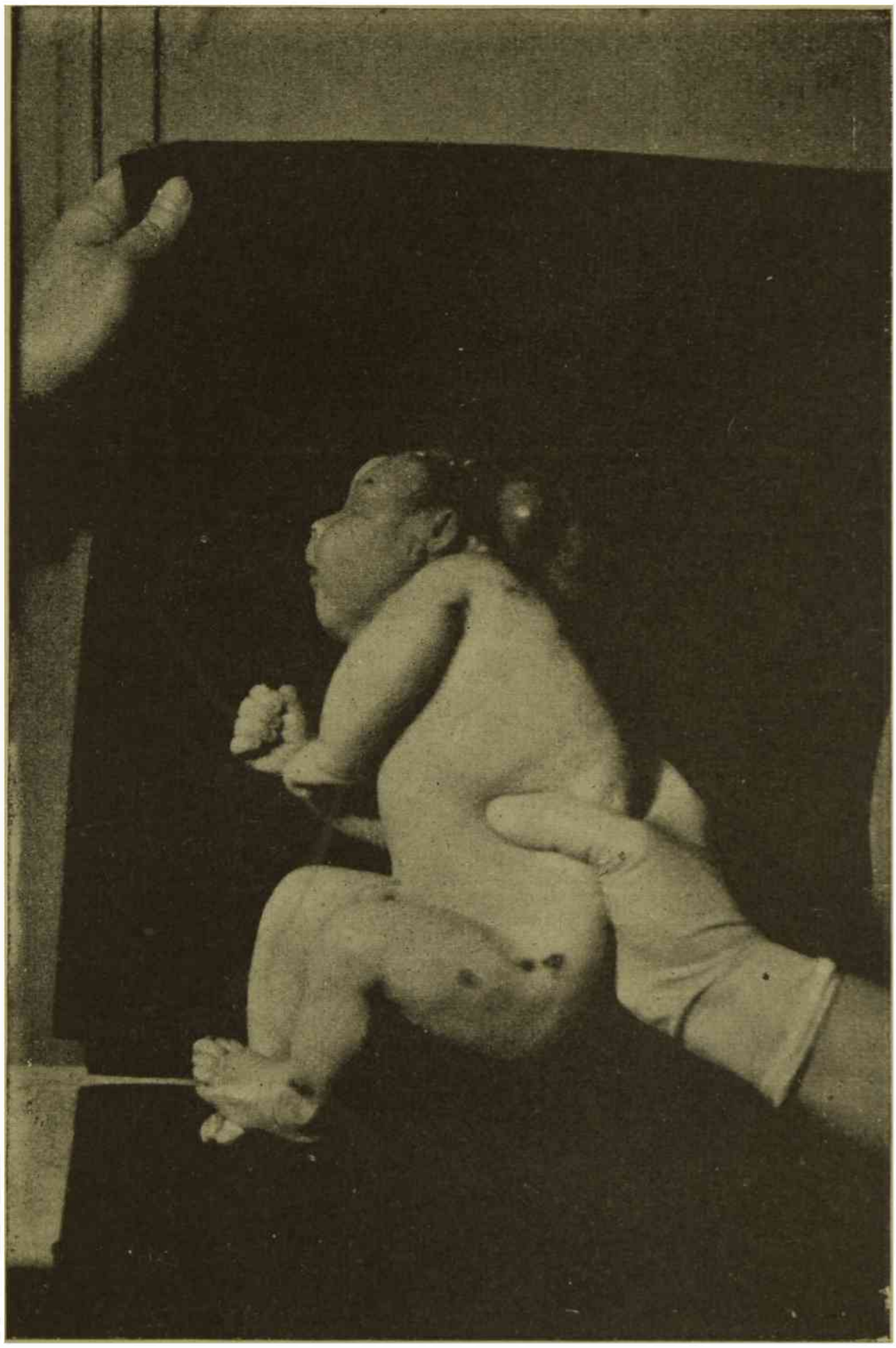


Fig. 11. — Maternidad del Hospital P. Piñero.
Jefe: Prof. Monteverde.

El embarazo se inició con mareos, náuseas y vómitos intensos, luego dolores de cintura y cefaleas. Los análisis de sangre y orina siempre fueron normales.

La enferma refiere que durante la gestación sufrió disgustos muy serios y que al promediar el octavo mes tuvo una caída violenta sobre las nalgas, que la obligó a permanecer en cama durante varios días.

Fig. 12. — Maternidad del Hospital P. Piñero.
Jefe: Prof. Monteverde.

Durante el embarazo no concurrió a nuestro servicio, al cual recién ingresó en el trabajo de parto. Este fué rápido y espontáneo. El feto vivió 32 horas.

Descripción del monstruo:

En la parte posterior de la cabeza, sobre el occipital, tiene una tumoración fluctuante, voluminosa, de color rojo vinoso. El tumor se sesil y se comunica con la cavidad craneana por un amplio orificio. Abierto deja salir un líquido sanguinolento y substancia nerviosa. Se trata de un meningoencéfalocele.

Además presenta un colgajo cutáneo que pende del codo derecho, de una longitud de 8 centímetros.

Comentarios a propósito del caso:

Estos monstruos tienen el cerebro más o menos imperfecto y parte del cual está fuera del cráneo. Los huesos de la bóveda están mal desarrollados.

Pertenecen a los excencéfalos a los que Larger (1) describe como: "tumor congénito del cráneo y de la cara, con lesiones concomitantes más o menos profundas del cerebro y del cráneo, con un asiento determinado constituído por un divertículo de grosor variable, de meninges y de cerebro, raramente de meninges solas, con o sin líquido seroso o seroide". Spring lo atribuye a la hidrocefalia. Para Larger estaría involucrado dentro de los trastornos del desarrollo del cerebro y del cráneo. Se trataría de una diátesis malformatriz.

La figura 13 pertenece a un feto de 3000 grs. de sexo femenino, expulsado muerto.

Los padres al parecer sanos. La madre tiene seis hijos perfectamente normales. El séptimo embarazo o sea el presente, se inició con la misma sistomatología que los anteriores. No observó nada de particular durante toda la gestación. Hace 20 días comenzó a sentir dolores en la

(1) *Larger*, Arch. de Med., 1877, pág. 438.

región renal izquierda que se irradiaban hacia adelante siguiendo el trayecto ureteral. La orina turbia y rojiza, pero no efectuó su análisis. Mientras ocurrió este episodio

Fig. 13. — Maternidad del Hospital P. Piñero.
Jefe: Prof. Monteverde.

presentó hipertemia que osciló entre 38 y 40 grados. La enferma manifiesta que sintió movimientos fetales hasta cinco días antes del parto y que esos dolores le producían vivos dolores en todo el vientre. A las 18 horas del día 30 de marzo de 1943 se inicia el trabajo de parto y el feto se expulsa a las 21 horas. Como una vez desprendidas la cabeza y el tronco, el abdomen quedara retenido, fué preciso para extraerlo realizar tracciones muy enérgicas.

Descripción del monstruo:

Feto de 3000 grs., de 39 cms. de talla y sexo femenino. Cabeza de tamaño normal, sin nada de particular, cianótica. Tórax pequeño. Abdomen grande verdadero vientre de batracio.

Miembros superiores: cortos en relación al feto. Polidactilia de seis dedos en cada mano.

Miembros inferiores: Las mismas características que en los miembros superiores. Polidactilia de ocho dedos en cada pie. Ascitis de 1200 grs. líquido parduzco, sin olor.

Hígado de tamaño normal, de consistencia aumentada, abollonado.

Estómago tubular de tres cms. de largo.

Intestino delgado, recogido por su meso debajo del estômago, longitud 25 cms. Ciego situado debajo del estómago, sobre el páncreas. Intestino grueso extendiéndose en forma de tubo casi recto hasta el ano.

Bazo aumentado de tamaño, de consistencia firme, multilobulado. Páncreas agrandado, observándose un quiste en la extremidad de la cola, del tamaño de un huevo de paloma con contenido seroso.

Riñones poliquísticos de 5 cms. de largo y 4 cms. de ancho. Pelvis renal muy pequeña. Uréteres normales tanto en su forma como en su trayecto, que terminan en un tejido celular delante del útero. No hay vejiga.

Genitales nada de particular.

Pulmones nada de particular.

Corazón con una sola aurícula, dos ventrículos, el derecho mayor que el izquierdo, pero los dos pequeños.

Comentarios a propósito del caso:

Las graves malformaciones internas hacen comprender la muerte del monstruo en el claustro materno y la interrupción prematura de la gestación.

La cabeza reblandecida y de tamaño reducido efectuó el encaje y se expulsó fácilmente, no así el abdomen que detuvo la marcha espontánea del parto. La tracción enérgica del polo cefálico consiguió, gracias a la blandura y elasticidad del abdomen distendido, que éste llegue al suelo perineal y se expulse.

Si la dificultad hubiera sido mayor se hubiese resuelto con una intervención muy simple, tal es la abertura o punción del abdomen, pues en el interior de su cavidad había un líquido libre en cantidad de 1200 grs.

Entre las causas que pueden producir el aumento grande del vientre del feto, se ha mencionado la condrodistrofia. Esta enfermedad consiste en un trastorno trófico de los cartílagos, que acarrean dificultades al desarrollo esquelético; a lo que se agrega aumento del tejido conjuntivo y adiposo subcutáneo, defectos en los pies, anasarca e hidropesía generalizada.

El monstruo que nos ocupa, no presenta aumento de los tejidos conjuntivo y adiposo subcutáneo ni trastorno del cartilaginoso. Tampoco se trata de anasarca fetal porque ésta no origina hidropesía de las cavidades.

Su aspecto tiene sin embargo alguna semejanza con el edema paradójico de Teuffel porque las extremidades no participan del edema, pero en esta observación hay además ascitis.

Myroff (1) describe el edema agudo. Aquí no participa la cara. La invasión por el bacilo aerógenes puede darle un aspecto parecido, pero la autopsia del feto y el puerperio normal demuestra que no existe tal infección.

Se ha invocado el riñón poliquístico (los hay de dos kilos) ; aneurisma de la aorta; tumores de hígado, bazo, páncreas, testículo, etc., distención de la vejiga por atresia de la uretra; de los uréteres, etc.

El monstruo que describimos tiene ascitis, a la que algunos dan por causa malformaciones del corazón, del sistema de la vena porta y ausencia del conducto venoso de Arancio.

En nuestra observación, la distocia se ha producido por el exagerado volumen adquirido por el abdomen debido a la ascitis; y en su patogenia entendemos que se debe de admitir los riñones poliquísticos encontrados en la autopsia y acaso la malformación cardíaca.

(CLASIFICACION DE SCHWALDE)

MALFORMACIONES DOBLES FETALES

- **Independientes (gemelos)**
  - A) *Desarrollo igual* (simétrico) de los dos individuos: gemini aequales
  - B) *Desarrollo desigual* (gemini inaequales) (acarddi)
    - a) Con formas del cuerpo reconocibles: hemiacardius
    - b) Con formas del cuerpo no identificables: holoacardius amorfus
    - c) Puede faltar la porción craneal: holoacardius acephalus
    - d) Puede faltar la porción caudal: holoacardius acormus
- **Unidas (duplicates)**
  - A) Individuos de desarrollo igual (duplicitos symmetros)
    - 1) Plano de simetría vertical (dobles y simples)
      - A) Unión ventral
        - a) Supra-umbilical
          - Total: Cephalothoracoileopagus
          - Parcial: Prosotheracopagus, Thoracopagus, Sternopagus, Xiphopagus
        - b) Infraumbilical
        - c) Supra e Infraumbilical: Ileoxiphepagus, Ileothoracopagus, Cephalothoracopagus
    - 2) Plano de simetría horizontal
      - B) Unión dorsal Pygopagus (craniopagus occipitalis)
      - 1) Unión por el cráneo: craneopagus (parietalis)
      - 2) Unión caudal: Ischiopagus
    - 3) Planos medios de los individuos paralelos a los de simetría.
      - 1) Duplicitus parallela (Divergencia en los planos medios)
      - 2) Duplicitus anterior (Divergencia invertida de los planos)
      - 3) Duplicitus posterior (Divergencia en la parte media)
  - B) Individuos de desarrollo desigual
    - I) Sobre la cabeza — a) Craneopagus, janusy epignatus
    - II) Sobre el cuello — b) Theracopagus y epigastrius
    - III) Sobre la pelvis — c) Ischiopagus, Pygopagus y parásitos sacrales
    - IV) Sobre el dorso — d) Notomelus

RESUME

L'auteur expose, cliniquement, le diagnostic et traitement de la dystocia par monstruosité foetal.

Il considère la nécessité et possibilité du diagnostic opportum; ce-ci améliorerait le pronostic de ces dystocias.

Il se rapporte à l'hidrocephalie, l'anencephalie, à l'hernie cérebral, à l'excessive grandeur de l'abdomen, aux tumeurs de la région sacroccoxigienne et du cou foetus les monstres doubles.

Il conseille la conduite résolutive pour chaque cas, il détaille la téchnique, en prodigant la foetotomie dans les monstruosités graves.

ABSTRACT

The author, exposes, clinically, the diagnostic and treatment of the dystocia by foetal monstruosity.

He consideres the necessity and possibility of the convenient diagnostic that would improve the prognosis of these dystocias.

He refers to hydrocephalia, to anencephalia ,to cerebral hernia, to exorbitant size of the abdomen, to tumors of sacrococcygeal region and those of the foetus neck and to double monsters.

He advises resolutive conduct in every case and details the technic, squandering the foetostomy in dangerous monstrosities.

TRATAMIENTO DE LAS GRANDES HEMORRAGIAS EN LAS ULCERAS CRONICAS GASTRO DUODENALES

Por el

Profesor Dr. M. CIEZA RODRíGUEZ

Sigue siendo un tema de palpitante interés para los cirujanos conocer cuál debe ser la conducta a seguir ante estas graves complicaciones que suelen presentarse en los procesos ulcerosos crónicos gastro duodenales, y sobre el cual a veces se nos consulta para su solución.

Fuera de duda que cada día es mayor la cantidad de enfermos portadores de úlceras gástricas o duodenales crónicas que se presentan en nuestros hospitales, reclamando una operación para curar sus dolencias, que no han respondido, por diversas causas, al tratamiento médico instituído, y que han seguido su evolución, hasta llegar algunos de ellos a presentar graves complicaciones, como la perforación en la cavidad peritoneal, sobre cuyo tratamiento existe hoy una completa uniformidad.

No podríamos decir lo mismo de la otra grave complicación que a veces debemos tratar: me refiero a las grandes hemorragias gastro duodenales que, cuando llegar a ser muy copiosas, continuas o a repetición, ponen en peligro la vida del enfermo, a la vez que colocan al médico en una de las situaciones más trágicas, dada la diversidad de criterio que hoy existe, entre clínicos y cirujanos, y aun entre éstos mismos, sobre la conducta más conveniente a seguir en estos casos.

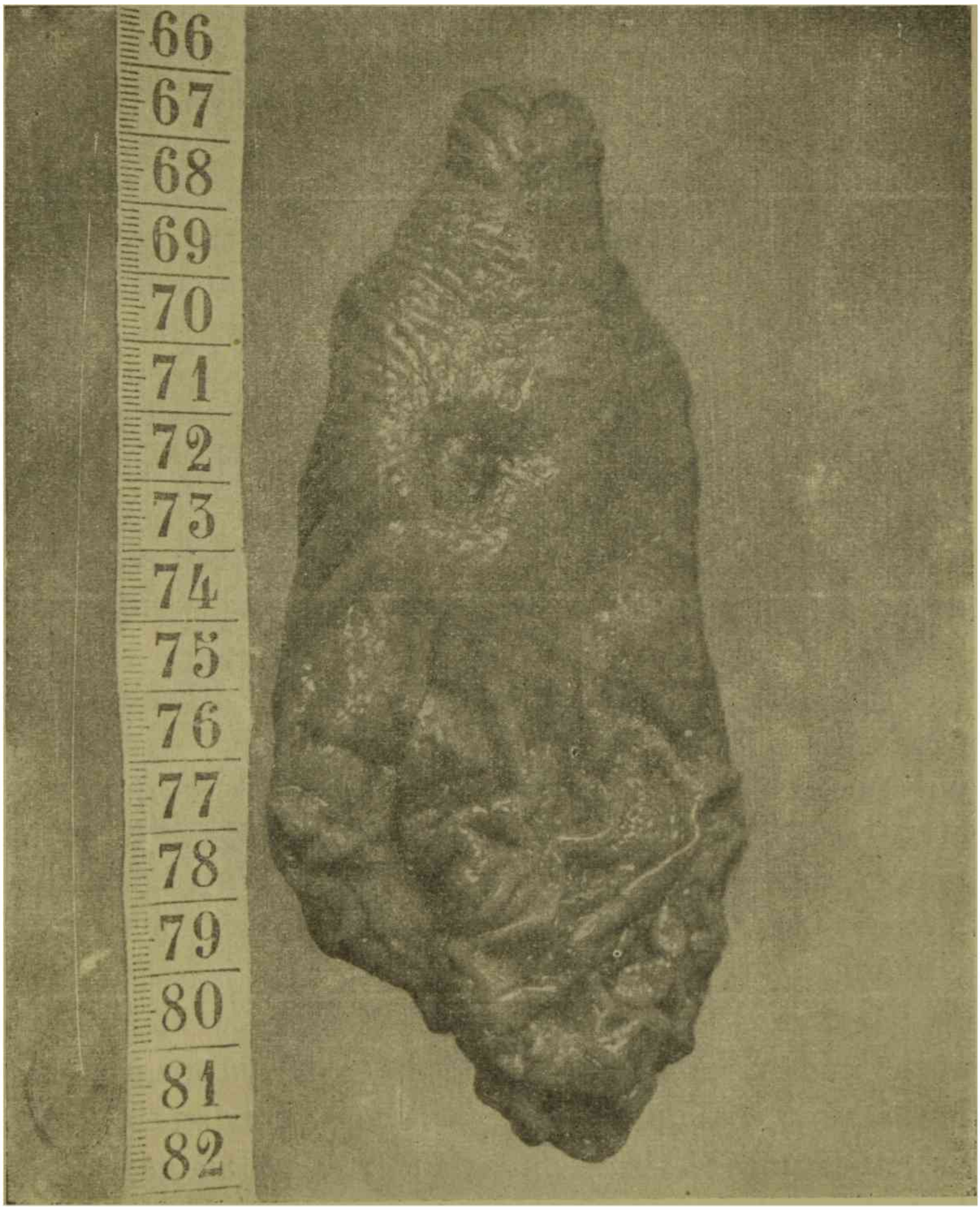
Del análisis prolijo de las diversas estadísticas publicadas en el extranjero como en el país, sobre los resultados obtenidos por el tratamiento médico y quirúrgico, no es posible sacar conclusiones claras que permitan uniformar opiniones, desde el momento que ellas involucran todos los procesos ulcerosos sangrantes gastro duodenales incluso los de mediana intensidad que no continúan o no repiten y que no llegan a poner en peligro la vida del enfermo, los cuales generalmente obedecen a un tratamiento médico bien instituído y que constituyen felizmente la gran mayoría.

Pero al lado de éstos, se encuentran las grandes hemorragias producidas por una lesión de un vaso arterial de calibre variable, aunque siempre grueso, que el proceso ulceroso crónico ha lesionado, dando lugar a una gran hemorragia que por su intensidad lleva muchas veces al enfermo a un estado sincopal, con gran shock, pulso muy pequeño y frecuente, 120 a 140 o más, hipotenso, con gran palidez de sus mucosas y cuyo recuento globular nos revela no existir sino 2.500.000 glóbulos rojos, o menos aún, con un porcentaje de hemoglobina inferior al 50 %.

Y aquellos otros en los que, después de una hemorragia no tan intensa, ésta se detiene para repetir 24 ó 48 horas más tarde, con igual o mayor intensidad por segunda o tercera vez, hasta llevar al enfermo a un estado de profunda anemia, intoxicado por los mismos productos de la descomposición de la sangre contenida en su intestino, que los absorbe. En estas condiciones, sin mayores defensas, agotados, pasan al cirujano para su tratamiento, recargando así sus estadísticas de mortandad.

Se hace necesario, pues, para poder llegar a uniformar ideas entre los cirujanos y entre éstos y los clínicos, sobre la conducta a seguir en el tratamiento de dichas complicaciones, separar bien estos distintos tipos de hemorragias, para poder determinar con precisión cuáles son aquellas en las que conviene instituir un tratamiento quirúrgico desde su comienzo y cuáles en las que corresponde hacer solamente un tratamiento médico.

En estas grandes hemorragias de los procesos ulcerosos crónicos gastro duodenales, aparecidos generalmente en enfermos arterio-esclerosos de más de 35 años de edad,



producidas a raíz de la erosión de un vaso arterial de un calibre de importancia, (ver fotografía adjunta que muestra el vaso abierto en el fondo de la úlcera de la pequeña curvadura gástrica de uno de nuestros últimos operados

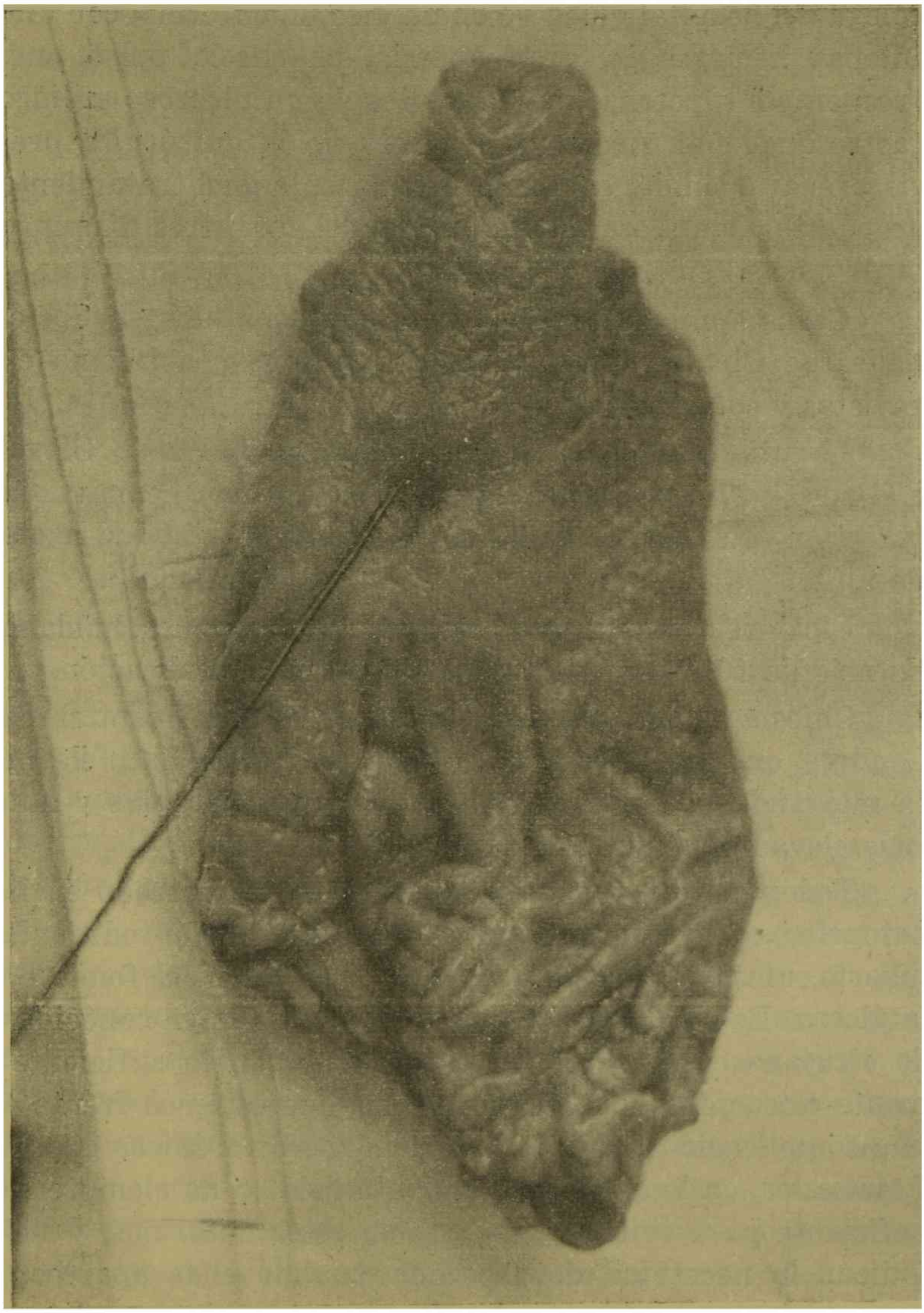
por gran hematemesis) frecuentemente rodeado por un tejido escleroso que impide una completa retracción de las fibras musculares arteriales, la hemostasia sólo puede hacerse favorecida por la misma hipotensión sanguínea que provoca la gran hemorragia, permitiendo la formación de un coágulo salvador que si por causas diversas es removido en los días siguientes, expone al paciente a una nueva pérdida sanguínea tan intensa como la anterior, que puede serle fatal.

Es de este tipo grave de hemorragias gastro duodenales, de las que ya me he ocupado, entre otras, en una conferencia en la Sociedad Médica de esta ciudad, sobre la que voy a insistir en este momento, pues considero que se trata de una complicación muy seria, que pone con frecuencia en peligro la vida del enfermo, y en la que es necesario no perder tiempo instituyendo el tratamiento quirúrgico lo antes posible.

Recuerdo la historia de dos enfermos que tuve oportunidad de ver hace algunos años, uno de ellos enfermo de público, de 40 años, con francos antecedentes de úlcera gástrica crónica, que había tenido una gran hematemesis, producida por una anemia muy pronunciada, shocado, con pulso pequeño, muy frecuente, hipotenso. Aconsejo, previa preparación, su intervención quirúrgica de urgencia, y dicho temperamento no es aceptado. Sigue con un tratamiento médico; tres días más tarde aparece una nueva hemorragia y muere.

Segundo caso: Enfermo del Hospital Policlínico; 38 años; ingresa en horas de la tarde, con una gran hematemesis, gran anemia, pulso muy pequeño, hipotenso, 130 por minuto, francos antecedentes de úlcera crónica gástrica. Es tratado por la guardia del hospital, con las indicaciones del caso. Al día siguiente es visto por mí; no sangra más; su estado general mejorado, siempre muy anémico, 110 pulsaciones, 12 ½ de Mx. al Pachon. Se ordena hacer un recuento globular y prepararlo para ser operado al día siguiente; durante la noche nueva hemorragia intensa y

muere, a pesar del tratamiento instituído por la guardia del hospital.



La autopsia dice: úlcera crónica en pequeña curvadura gástrica; en el fondo un vaso que corresponde a una de las

ramas coronarias, entreabierto, con un coágulo reciente. Arterioescleroso. Miocarditis esclerosa.

Un tercer caso semejante a éstos, me es relatado por un colega del hospital quien ve en público un enfermo, con una intensa hemorragia, gran anemia, en shock, pulso muy frecuente e hipotenso, antecedentes de un ulceroso crónico gastro duodenal. Aconseja la intervención quirúrgica previa preparación del enfermo; no es aceptado el tratamiento propuesto. Con tratamiento médico del caso, tres días más tarde nueva hemorragia y muere.

Casos similares a estos han sido debatidos en Sociedades de Cirugía del país y del extranjero, así como en revistas y congresos de cirugía.

Urrutia hace elevar la mortandad del 3 al 6 %. Clavel y Tixier en 37 casos, citan 4 muertos por primer hemorragia y sostiene que cuando ésta repite, da una mortandad hasta de un 25 %.

Finsterer, en una de sus últimas publicaciones, hablaba de más de 10 enfermos muertos por esta complicación.

Chiesman, en una estadística del Saint Hospital de Londres, que comprende un período de 7 años, hace elevar la mortandad a un 27 % por grandes hemorragias y aun más elevada cuando ésta repite.

Todos ellos, igual que nosotros, han encontrado en la autopsia, como causa de la hemorragia que produjo la muerte, un vaso de grueso calibre, abierto en el fondo de la úlcera. Estas observaciones, unidas a otras ya conocidas de cirujanos extranjeros y argentinos, son lo suficientemente elocuentes para demostrarnos que estamos frente a una complicación muy grave de las úlceras crónicas gastro duodenales, en la que el tratamiento médico no siempre es suficiente para evitar la muerte de estos enfermos, y nos indican la necesidad de proceder, cuando ellas aparecen, como lo hacemos delante de otros procesos hemorrágicos también graves: por ejemplo, en la rotura de la trompa por embarazo tubárico roto, haciendo una hemostasia quirúrgica definitiva lo antes posible, previa preparación del

enfermo, con todos los recursos que nos brinda la medicina moderna, para colocarlo en las mejores condiciones de resistencia orgánica.

Aceptado el temperamento quirúrgico, siempre nos queda por delante el segundo punto: determinar cuándo es el momento más propicio para actuar.

La gran fragilidad de estos enfermos, ocasionada por la fuerte pérdida sanguínea, que favorece su desequilibrio ácido básico, y la tendencia al colapso, todas ellas condiciones que llevan a una menor resistencia orgánica a quien se debe someter a una operación siempre grave, unidas a la dificultad del diagnóstico causal, que suele presentarse a veces en enfermos que son vistos por primera vez, y a la esperanza puesta siempre en el coágulo salvador que nos deja esperar no repita la hemorragia, hace que muchos cirujanos y la casi totalidad de los clínicos, prefieran instituir un tratamiento médico que les permita colocar al enfermo en las mejores condiciones para ser operado más tarde y sólo se resuelvan a actuar quirúrgicamente ante una segunda o tercer hemorragia.

Pero si junto a esto tenemos en cuenta que son muy pocos los casos en los cuales no podemos llegar al diagnóstico causal de la gran hemorragia, ya sea por el interrogatorio o por los datos clínicos o radiológicos anteriores, y aún por lo que nos revelan las mismas estadísticas en las cuales aparecen las úlceras crónicas gastro duodenales en un porcentaje muy superior a todos los otros procesos (así Bulnes las encuentra en 89 %, Allen en un 67 %, Stalker y Gray en un 75 %), habiéndonos sido posible siempre en nuestros enfermos determinar la causa antes de ir al acto operatorio, pensamos con Finsterer que quedan reducidos a muy pocos los casos en los cuales el diagnóstico causal, no es posible determinarlo con anterioridad.

En lo referente a la duda que se nos puede plantear sobre el calibre del vaso arterial que sangra y a la posible repetición de la hemorragia, creemos que la misma duda, teniendo en cuenta la tendencia a repetirse que tienen estas

grandes hemorragias gastro duodenales y la gravedad que ellas encierran, es suficiente elemento de juicio para pensar en la conveniencia de hacer una hemostasia definitiva, máxime si tenemos presente la esclerosis que rodea a los vasos erodados en estos procesos, todas ellas condiciones negativas para una buena hemostasia, por falta de la función contractil de las fibras musculares del vaso arterial, como muy bien lo dice Paterson.

Para Stalcker y Gray el color rojo brillante de la sangre en la hematemesis, así como la reacción alcalina de la misma, encierra una gran importancia, pues ella nos indicaría que el vaso arterial lesionado sigue sangrando.

Por todas estas razones creemos que un ulceroso gastroduodenal crónico de más de 35 años de edad, con intensa hemorragia, con gran anemia que no presenta más de 2.500.000 glóbulos rojos, con un tenor de hemoglobina del 50 % o aún menor, con un pulso pequeño, rápido, de más de 120 por minuto, hipotenso, debe presentar la lesión de un vaso importante. Y si se ha detenido la hemorragia es debido a la misma hipotensión arterial, que momentáneamente le ha permitido la formación de un coágulo sanguíneo el cual, en cualquier momento, puede ser movilizado por las contracciones del mismo órgano enfermo, por el contenido gástrico, o por el aumento de la presión arterial que se va a producir cuando desaparezca el shock, por las transfusiones sanguíneas, sueros, etc., presentándose nuevamente el peligro de la repetición de la hemorragia, que no hará sino reagravarlo si es que no determina su muerte.

En suma, somos partidarios de la intervención quirúrgica lo más precozmente posible, tan pronto como se haya preparado el enfermo con todos los recursos que hoy nos brinda la cirugía moderna: grandes transfusiones sanguíneas antes y durante el acto operatorio así como después de la terminación de ésta, hemostasia definitiva, realizada por cualquiera de los procedimientos conocidos, ligadura, termocauterización, resección, etc.

Nosotros damos preferencia, en lo posible, a las gran-

des resecciones, para evitar así nuevas hemorragias que pongan en peligro la vida del paciente o lo coloquen en peores condiciones de resistencia orgánica, por alteraciones en el funcionamiento de órganos fundamentales, como el hígado y el riñón, acompañando así a Finsterer cuando piensa que, cuanto mayor y prolongada sea la anemia, mayores serán las lesiones orgánicas producidas en estos órganos y más difícil el restablecimiento ad integrum en el post operatorio. Y además porque no sólo estirpamos el proceso ulceroso sangrante, sino que también resecamos la zona vecina al mismo, que se encuentra alterada. Procediendo de esta manera evitamos, finalmente, las perforaciones del proceso ulceroso en la cavidad libre del peritoneo, complicación que ha sido vista por algunos cirujanos y por nosotros en un enfermo, quien algunos días después de una gran hematemesis por úlcera crónica gástrica, terminó con una perforación de la misma.

Por todas estas razones no somos partidarios de la contemporización, frente a estas gravísimas complicaciones hemorrágicas.

Desgraciadamente, en la práctica sigue primando aún el criterio de la contemporización en el tratamiento de las mismas y en su mayoría llegan a manos del cirujano cuando estas hemorragias han repetido por segunda, tercera o más veces.

RESUMEN

Hace notar el autor la necesidad de uniformar ideas entre clínicos y cirujanos y aun entre estos mismos, sobre el tratamiento más indicado en las grandes hemorragias gastroduodenales producidas en las úlceras crónicas con gran anemia, con 2.500.000 glóbulos rojos, con un tenor de hemoglobina no superior al 50 %, con pulso muy frecuente, pequeño, hipotenso, en enfermos generalmente arterio esclerosos, que traen una mortandad en primera hemorragia o por repetición de ésta que varía de un 3 a un 27 %, según las distintas estadísticas.

Aconseja tratarlas previa preparación y abundantes

transfusiones de sangre, quirúrgicamente, yendo a efectuar la hemostasia definitiva del vaso que sangra, prefiriendo en dichos casos realizar una gastrectomía amplia, si fuese posible después de la primer hemorragia sin esperar la repetición de ésta, para evitar así nuevas complicaciones que vendrían a reagravar su pronóstico.

RESUME

Traitement des grandes hémorragies dans le ulcères chroniques gastroduodénales; par le Dr. Manuel Cieza Rodríguez, Professeur Titulaire de Clinique Chirurgicale de la Faculté de Médecine de l'Université de La Plata.

L'auteur remarque la necessité d'uniformer les idées entre cliniques et chirurgiens sur le traitement plus indiqué dans les grandes hémorragies gastroduodérales produites par des ulcères chroniques avec une grande anémie, 2.500.000 globules rouges avec un teneur d'hémoglobine inférieur au 50 %; un pouls tres fréquent, qui est petit et hypotense dans la première hémorragie ou par sa répétition que varie d'un 3 a un 27 % selon les differentes statistiques.

L'auteur conseille traiter ces hémorragies après une préalable préparation et abondantes transfusions sanguines, chirurgiquement, en faisant l'hémostasie gastrectomie, s'il était possible après la première hémorragie sans attendre sa répétition évitant ainsi de nouvelles complications qui vendraient à aggraver son pronostic.

ABSTRACT

Treatment of great hemorrhages in chronic gastro duodenum ulcers; by Dr. Manuel Cieza Rodríguez, Titular Professor of Surgical Clinic of the Faculty of Medicine of the National University of La Plata.

The author remarks the necessity to uniform ideas betwen clinics and surgeons upon the more indicated treatment in great gastroduodenum hemorrhages produced in chronic ulcers with great anaemia, 2.500.000 red globules with a tenor of haemoglobin lesser than 50 %, with frequent pulse, small and hypoterso in arteriosclerotic patients, that bring mortality in the first hemorrhage or by its repetition that differs from 3 to 27 % according to different statistics.

He advises to treat them surgically after a preparation and abundant blood transfusions, doing the definitive hemostasy of the bleeding vessel, prefering in these cases, to make a big gastrectomy if possible after the first hemorrhage without waiting its repetition, to avoid new complications that would come to aggravate its pronostic.

ACERCA DE LA POSIBLE ACCION DESINTOXICANTE DEL ACIDO DEHIDROCOLICO (DECHOLIN)

por el doctor

ROGELIO CARRATALÁ

Profesor Titular de Toxicología de la Facultad de Medicina de La Plata. Profesor Extraordinario de Toxicología de la Facultad de Medicina de Buenos Aires

PRIMERA PARTE

Es verdad ampliamente adquirida la de que en el curso de intoxicaciones de diverso carácter es primordial la integridad funcional del hígado, sobre todo desde que esta víscera, además de producir la bilis; regular el tenor de los ácidos biliares en la sangre; poseer la función de fijación del azúcar y secreción de glucosa; la función ureogénica; la función marcial; la coagulabilidad sanguínea; el metabolismo de las vitaminas; la acción de regulación de diversos procesos digestivos intestinales como el de la excitación del peristaltismo, el de la saponificación y absorción de las grasas, el de las relaciones de la flora microbiana enteral; la regulación lipoídica del medio interno; las modificaciones que imprime a las substancias que le son llevadas por la vena porta; aparece como la reguladora por excelencia de todos los procesos defensivos. El hígado, laboratorio químico complejo, anatómicamente colocado en situación estratégica, verdadero filtro protector interpuesto entre el intestino y los tejidos, que lo hacen la llave de la existencia, puede llegar a poner de manifiesto la deficiente manera de cumplirse

alguna o algunas de las múltiples funciones que le son propias. Es un órgano endocrino importante que, además de actuar como factor central del metabolismo, posee verdaderas propiedades hormónicas. Por ello, ante los problemas del hígado en disfunción, cabe preguntarse si realmente tiene fundamentos científicos y prácticos el empleo de los preparados hepáticos en la terapéutica del órgano. Y esto en cuanto atañe a las intoxicaciones agudas y crónicas, por accidente, suicidio, enfermedad, etc. y también en los accidentes terapéuticos por intolerancia determinada por ciertas drogas —arsénico, arsenobenzoles, oro, bismuto, etc.— En este último aspecto, cabe el supuesto de emplearlos ya fuere como vehículos de tales drogas con el propósito de prevenir las manifestaciones de intolerancia, asegurando la asociación medicamentosa el curso normal del tratamiento terapéutico, o bien los preparados hepáticos habrían de emplearse con el objeto de contribuir a neutralizar las manifestaciones de intolerancia ya constituídas.

Nos proponemos examinar si en efecto, en algunas de aquellas situaciones, los ácidos biliares y en particular el ácido dehidrocólico (Decholin) poseen la virtud de resguardar el equilibrio funcional y anatómico del parénquima glandular. En el aspecto de las enfermedades hepáticas de la clínica general son bien conocidos los éxitos, en ocasiones espectaculares, del ácido dehidrocólico.

Junto al principio antianémico, existen en el extracto de hígado muchas otras substancias que pueden condicionar un aumento de glucógeno del hígado. Por la función glucogénica, este órgano produce glucógeno de la dextrosa, lactosa y galactosa, absorbidas de los intestinos. El exceso temporal de azúcares es convertido en glucógeno y éste, almacenado en el órgano y en los músculos, constituye la reserva de carbohidratos de que dependen los tejidos para su energía en momentos en que necesita aumentar su capacidad de resistencia. La gran riqueza de los extractos hepáticos en vitaminas hace creer

que éstos participan seguramente en forma esencial en fomentar el almacenamiento de glucógeno, propio de estas vitaminas. La acción del hígado contra los venenos está íntimamente unida a su función glucogénica. La propiedad de la glucosa de unirse a un gran número de substancias venenosas explica que cuanto más glucógeno contiene, mayor es su poder antitóxico. Está demostrada la sinergia funcional que une las dos funciones, antitóxica y glucogénica del hígado. El glucógeno bajo forma de glucosa se une a un gran número de substancias y, por pasaje a glucósidos y por procesos de oxidación, los transforma en ácido glucorónico conjugado. El aumento de la toxicidad urinaria, la eliminación del ácido glucorónico, constituyen un modo de apreciar el papel antitóxico de la glándula. Tan importante función resulta en consecuencia de acentuado valor con respecto a las variadas intoxicaciones profesionales —saturnismo, arsenicismo, benzolismo, hidrargirismo, fosforismo, petrolismo—; por óxido de carbono; el tetracloruro de carbono, cloroformo, bromuro de etilo entre los diversos tóxicos halógenos; anilina, barbitúricos; dinitrofenol, dinitrobenzeno y otros compuestos orgánicos aromáticos; derivados de la quinoleína, atofán, etc. Son bien conocidas las hepatopatías a que dan lugar numerosos tóxicos, debiendo destacarse como tipos predominantes aquellas de carácter latente, las icterígenas, aquellas observadas en procesos tóxicos hemolíticos o metahemoglobinizantes, las del carácter crónico, cirróticas. La atenta observación clínica, los exámenes de laboratorio y clásicas pruebas funcionales (galactosuria, coeficiente de Maillard, hipercolesterolemia, hiperbilirrubinemia-urobilinuria, indicanuria, excreción del rosa de bengala, dismetabolismo glúcido, insuficiencia ureogénica con acidosis no compensada) son, entre otros muchos, los hechos que revelan el déficit funcional.

Se ha considerado que los accidentes terapéuticos por metales se deben a la lesión del tejido hepático; esta lesión se produciría en ciertos casos por la aparición de pro-

ductos tóxicos al desdoblarse aquéllos; la insuficiencia proteopéxica del hígado permite que pasen a la sangre los productos de la descomposición de la albúmina formados en el curso de esta clase de tratamientos. El hígado carecería de su función trófica reguladora que adquiere por intermedio del tejido indeferenciado retículo endotelial. Las lesiones del hígado impiden, pues, no solamente que este órgano cumpla con una de sus grandes funciones, la de su función antitóxica (destrucción de venenos), sino que también aquella de la función reguladora que le permite almacenar los venenos, metales especialmente, y hacerlos entrar a la circulación poco a poco. Múltiples son las circunstancias en las que el comportamiento insuficiente del hígado, los trastornos de la función hepática por afecciones primarias del órgano y de las vías biliares o por afecciones de otros órganos que contribuyen a la modificación de los mecanismos de regulación hepática, etc., pueden determinar alteraciones profundas del organismo al ser este atacado por tóxicos. El trastorno de la función hepática a consecuencia de enfermedad, hace al órgano más o menos sensible a la acción de los tóxicos. Estos, en esas condiciones, no solamente acentúan la insuficiencia por acción directa sobre el parénquima en unos casos, sino que también lo hacen indirectamente como ocurre en el caso del desequilibrio ácido-básico en la sangre. En muchas circunstancias, el hígado no puede neutralizar la acidosis determinada por ciertos tóxicos. La retención de alérgenos nutritivos en virtud de la función péxica hepática evita las reacciones antigénicas caracterizadas por las manifestaciones anafilácticas, accidentes de fotosensibilización, manifestaciones diatésicas, dermatosis, etc., las perturbaciones en el quimismo de los fosfátidos, del colesterol o del *S* de los aminoácidos, llevan a la producción de manifestaciones de diverso carácter. El desarrollo de las complejas modificaciones a que expone la preexistencia de la insuficiencia hepática al producirse el ataque de los tóxicos

es tema que interesa muy especialmente a la toxicología. Así, por ejemplo, la morfina tiene influencia sobre la secreción del hígado; determina disminución de la secreción biliar. Esto sería producido por acción directa de la morfina sobre la célula hepática y no por intermedio del sistema nervioso. La intoxicación morfínica en los hepáticos acentuará la inhibición de la secreción biliar. Experimentalmente, se ha comprobado que el hígado retiene con rapidez la morfina. Los casos de muerte en clínica, después de la inyección de una dosis terapéutica de morfina, se han observado en hepáticos confirmados. La inhibición funcional determinada por la morfina puede llevar a resultados fatales como consecuencia de haberse acentuado una insuficiencia lesional preexistente. El estudio de la acción de la morfina sobre la función antitóxica del hígado ha demostrado que el alcaloide afecta la función cromagoga que es una cualidad de la función antitóxica. La morfina, en efecto, aumenta la retención normal del rosa de bengala. El encuentro de la morfina en los órganos de los intoxicados no es fácil, como consecuencia de que, el alcaloide se transforma en productos de oxidación o condensación (oxidimorfina, dehidromorfina), o que por ser cuerpo de función fenólica, la morfina al combinarse con el ácido sulfúrico y con el ácido glucorónico se elimina en forma de compuestos que no dan más la reacción de la morfina, o bien, por último, debido a que puede ser totalmente destruída por el organismo.

La acumulación de los metales se produce por la combinación con las nucleínas o por la reducción y fijación al estado metálico en las células. Es una defensa del organismo, una acción protectora antitóxica o mejor desintoxicante. El hígado ejerce su acción sobre los metales pesados y numerosos alcaloides y las experiencias demuestran que, generalmente, ellos son menos tóxicos cuando se les inyecta por una rama de la vena porta que cuando son introducidos por una vena periférica. La to-

xicidad comparativa de una substancia es diferente en un animal sano y en un animal en el que la vena porta ha sido ligada o que ha sufrido una fístula porto-cava o bien en aquel en que el hígado está afectado o ha sido suprimido.

Por todo ello, la administración de los ácidos biliares aparece como propia del tipo de los estimulantes naturales de las funciones biliares; determinan acción desensibilizante; proporcionarían protección hepática contra la acción tóxica metálica aumentando las oxidaciones de la célula hepática, estimulando la reducción, la acetilación, metilación, la descarboxilación, la sulfoconjugación; por estas reacciones se modifican las propiedades agresivas de los tóxicos. Acrecentando las funciones antitóxicas desamínicas y de sulfoconjugación, acentuarían la tolerancia del organismo, aportan por electiva función filáctica los elementos indispensables para ejercer los conocidos mecanismos defensivos: función péxica y síntesis protectoras cuya deficiencia aparece como el origen del manantial tóxico. Algunos principios antitóxicos del hígado vienen siendo aislados; los hay con evidente acción antinecrótica y antiesteatosante. Se ha pensado que el ácido dehidrocólico o el dehidrocolato de sodio al estimular las funciones del metabolismo hepático, por determinar exaltación de la defensa celular hepática, asegura la mejoría de la nutrición general y refuerza la capacidad de eliminación. Se reduce la permanente absorción de derivados tóxicos por la circunstancia de acrecentar el flujo de bilis mediante el incremento de la función secretoria de las células hepáticas. Por su acción fundamentalmente colerética, el ácido dehidrocólico aparece como el medio de aumentar la producción y el drenaje de las vías biliares; además a esto ha de agregarse la bacterioestasis química; por otra parte, cabe señalar su propiedad de actuar acentuando la acción diurética de substancias de este tipo con lo que contribuye a la mejora de las alteraciones hepáticas y cardíacas que se acompañan

de edema; en este aspecto nos parece contradictoria la asociación con urotropina la que para actuar necesita un medio ácido y no alcalino como el que proporciona el dehidrocolato de sodio. Además de ser el menos hemolítico de los ácidos biliares, se ha de recordar que por la posibilidad de actuar como reforzador de las funciones hepáticas y especialmente la antitóxica (sulfo-conjugación), estimula la más rápida desaparición de la bilirrubinemia.

SEGUNDA PARTE

Al emplear el ácido dehidrocólico en observaciones de carácter clínico-toxicológico y experimental, hemos deseado también realizar un estudio comparativo con respecto a la acción desintoxicante de la vitamina C en la terapéutica metálica (1).

1º **El ácido dehidrocólico en la terapéutica áurica.** — Siete personas afectadas de reumatismo han sido sometidas al tratamiento por oro. Es bien sabido que este tipo de terapéutica requiere el previo examen clínico general, procurar el buen funcionalismo de los tejidos y órganos, de los emuntorios, descartando toda alteración orgánica o funcional; así la disfunción hépato-renal, la fragilidad del sistema neuro-vegetativo, el desequilibrio vago-simpático constituyen verdaderas contraindicaciones en la administración de las sales de oro. Nuestras investigaciones (1) revelan que si se agrega la comprobación de la disminución de la vitamina C, de tanta trascendencia en la oxidación y reducción del oxígeno necesario para la respiración y vitalización celular, cabe acentuar la posibilidad de existencia de una situación de vulnerabilidad orgánica.

Por su frecuencia, ha de mencionarse entre los diversos accidentes que puede determinar la terapéutica

---

(1) *Rogelio Carratalá*, "Acción desintoxicante de la vitamina C en la terapéutica áurica", "La Prensa Médica Argentina", 1942, nº 28, pág. 1123.

por el oro, aquellos que se ponen de manifiesto en las mucosas y tegumentos. La patogenia de los mismos se ha explicado por intoxicación, por intolerancia, susceptibilidad o hipersensibilidad, por fenómenos biotrópicos, por alergia. Para evitar tales accidentes, se ha procurado: a) asociar el oro a radical químico que dimisule su toxicidad; de ahí los tiosulfatos dobles de oro y sodio; b) agregando a las sales de oro substancias como el hiposulfito de sodio, la glucosa, la insulina, el calcio, el cobre, etc. Con el agregado del hiposulfito se ha buscado disminuir la toxicidad del metal; con el de la glucosa, prevenir los accidentes renales; con el del calcio, evitar la acción, la excitabilidad del sistema nervioso neuro-vegetativo, etc.

Establecida previamente en los siete enfermos la prueba de la aurosensibilidad —colocando sobre una porción ligeramente excoriada, sin aparición de sangre, de la piel del brazo, una pequeña gasa mojada en solución de hiposulfito de oro y sodio al 20 % ; cubierta a su vez con otras gasas y tela adhesiva— se comprueba en cuatro de ellos fuerte reacción positiva al oro. Estos resultados de la prueba percutánea al oro en el brazo indican que cuatro de las personas han de interpretarse como ofreciendo real sensibilidad cutánea al metal, dos reacciones débilmente positivas y una negativa. Simultáneamente se efectuó la prueba de la eliminación del ácido ascórbico. La vitamina C al eliminarse, revelará el aumento del poder reductor de la orina frente al reactivo diclorofenol-indofenol. La comprobación se realiza disolviendo 1 comprimido del reactivo en 50 c.c. de agua; se produce coloración azul. Al agregar 20 c.c. de orina de reciente emisión se puede decolorar inmediatamente la solución o persistir la coloración. En el primer caso indica que el tenor en vitamina C es normal; en el segundo caso, persistiendo la coloración más de medio minuto, indica que la orina contiene poca cantidad de vitamina C. El ácido ascórbico aportado en exceso al orga-

nismo se elimina con la orina. La excreción comienza, generalmente, en individuos bien nutridos, cuando el tenor de vitamina C en la sangre y líquido céfalorraquídeo es de 10 miligramos por mil. A cada uno de los pacientes se les administró, por boca, 30 centigramos de vitamina C de una sola vez y por día, durante dos días. El examen de la orina se realizó desde la primera mic-

CUADRO I

Pacientes	Prueba percutánea al oro	Prueba de la eliminación del ácido ascórbico		
		Cantidad de vitamina administrada por boca y de una vez, por día	Grado de hipovitaminosis expresado en miligramos de vitamina C.	Orina: momento de la eliminación de la vitamina C después de la administración
P.R.S.	positiva	0 gr. 30	1.700	a las 5 horas
S.H.I.	íd.	0 gr. 30	1.200	a las 3 horas
A.M.	íd.	0 gr. 30	2.000	a las 4 horas
C. de Z.	íd.	0 gr. 30	2.100	a las 7 horas
G.A.	débilmente positiva	0 gr. 30	—	inmediatamente, con la primera inyección
A.B.	íd.	0 gr. 30	—	íd.
H.V.	negativa	0 gr. 30	—	íd.

ción que siguió a cada dosis de vitamina. Ha de hacerse en el momento de la micción teniendo en cuenta que el poder reductor de la misma disminuye proporcionalmente al tiempo. El cuadro I revela que de estos siete pacientes, cuatro de ellos tardaron entre 3 y 7 horas para eliminar la vitamina C, lo que evidencia en los mismos el estado de hipovitaminosis. Los otros tres eliminaron la vitamina inmediatamente. Es de recordar que de los siete pacientes, cuatro de ellos, cuando se les practicó la prueba percutánea, dieron fuerte reacción positiva al oro, dos resultaron débilmente positivas y una negativa. Estas cuatro reacciones positivas al oro coinciden con aquellas que manifestaron hipovitaminosis C. En estas condicio-

nes, antes de iniciar el tratamiento áurico, se trató a los siete pacientes con ácido dehidrocólico (Decholin), por vía oral, proporcionándoles cuatro comprimidos diarios durante los ocho días anteriores al comienzo de la terapéutica áurica. Además, cada inyección de este metal fué acompañada por la inyección simultánea de cinco centímetros cúbicos de Decholin al 20 %, por vía venosa. Los resultados de esta terapéutica, en cuanto se refiere a la neutralización de la producción de accidentes áuri-

CUADRO II

Pacientes	Prueba percutánea	Hipovitaminosis C	Tratamiento áurico	
			Tratamiento anterior con Decholin	Accidentes de intolerancia
P. R. S.	Positiva	Sí	durante 8 días	Los tuvo
S. H. I.	íd.	Sí	íd.	No tuvo
A. M.	íd.	Sí	íd.	Los tuvo
C. de Z.	íd.	Sí	íd.	Los tuvo
G. A.	débilmente, positiva	No	íd.	No tuvo
A. B.	íd.	No	íd.	No tuvo
H. V.	negativa	No	íd.	No tuvo

cos, se revelan en el cuadro II. Este nos permite comprobar que de los siete pacientes tratados con oro, y previamente con ácido dehidrocólico, en cuatro no hubo accidentes terapéuticos y que, en cambio en tres de los cuatro enfermos que, previamente, dieron reacción percutánea positiva al oro y que revelaron hipovitaminosis C antes del tratamiento terapéutico por oro, manifestaron ulteriormente con éste accidentes de intolerancia diversos y de variada importancia. En conclusión, aquellos pacientes sin hipovitaminosis C y sin reacción percutánea al oro no tuvieron accidentes. Los otros resultados hacen

deducir que la coexistencia de la intolerancia y de la hipovitaminosis evidencia relación de causa e efecto; que para desensibilizar a pacientes hipersensibles al oro es preciso alcanzar el nivel óptimo del ácido ascórbico en el plasma. Logrado éste, *recién entonces*, el ácido ascórbico contribuye a impedir la acción nociva de dosis terapéuticas de oro en el hombre hipersensible. En estos enfermos hipersensibles al metal, suprimida tal terapéutica y establecida la medicación del ácido ascórbico se alcanzaron pruebas positivas de la saturación al ácido ascórbico mejorando totalmente de los accidentes áuricos. No obstante, en uno de los cuatro casos que ofrecieron hipovitaminosis y reacción percutánea positiva al oro no hubo accidentes terapéuticos por el metal. Cabe aceptar, en este caso, la influencia beneficiosa del ácido dehidrocólico. Por ello, consideramos que esta medicación debe ser tenida como coadyuvante de la vitamina C en todo tratamiento metálico, especialmente en aquellos que traducen su acción por la producción de accidentes —arsénico, oro, bismuto, etcétera—. En circunstancias en que se sospecha tal posibilidad debe hacerse la aplicación previa de los indicados productos.

2º Las **pruebas experimentales** realizadas en animales que, como el cobayo, se muestran hipersensibles a la acción de diversos metales y metaloides y que, además, no produce por síntesis la vitamina C las hemos realizado haciendo empleo de dosis tóxicas —no mortales— de hiposulfito de oro y sodio bien determinadas (1). El empleo previo y simultáneo del ácido dehidrocólico no permite, con tales dosis de oro, comprobar neutralización alguna de la acción tóxica del metal.

3º **El ácido dehidrocólico en la terapéutica e intoxicación barbitúrica subaguda.** — El desmedido consumo de los hipnóticos y analgésicos significa un problema moderno con extraordinarias proyecciones, debiéndosele considerar desde el punto de vista social, ético y de la salud pública. La observación de la realidad revela cómo el

empleo de tales productos, especialmente de aquellos derivados del ácido barbitúrico —substancias sintéticas que resultan de la mezcla del ácido malónico y de la urea con diversos radicales químicos denominados engendradores de sueño— viene acentuándose a diario. Numerosas personas hacen del consumo barbitúrico un verdadero hábito, un mal común, un peligro moderno. La disminución persistente del sueño observado como síntoma biológico de situaciones diversas propias de la lucha por la vida o concomitante de afecciones nerviosas y psíquicas y en los dolores intensos, hace habitual el uso de los barbitúricos; también en la sedación, en nerviosidad debida a varias causas; algunos son empleados por sus propiedades hipotensoras, vasodilatadoras en la hipertensión arterial. Pero este consumo suele hacerse sin control médico; adquiridos con facilidad por el público, son igualmente despachados en muchas farmacias sin la indicación médica correspondiente; habiendo sido recetados en alguna oportunidad continúan siendo posteriormente ingeridos en razón de su venta libre y, sobre todo, que el consumidor no ha contemplado las afecciones orgánicas, especialmente hepáticas y renales desarrolladas por cualquier circunstancia y que contraindican formalmente su ingestión. Aparece, en efecto, como extraordinaria la importancia que ofrecen las alteraciones hepáticas con respecto a la absorción de barbitúricos. La presencia en éstos de urea, de manifiesta agresividad de la célula hepática, especialmente si ya está enferma, explica buena parte de las manifestaciones de intolerancia y hasta graves con dosis francamente terapéuticas. En estas condiciones, los diversos trastornos cutáneos-mucosos, neurológicos y hasta psíquicos que determinan las dosis terapéuticas de barbitúricos, constituyendo las formas clínicas que caracterizan las intoxicaciones subagudas, encuentran un verdadero dique neutralizador en el tratamiento con el ácido dehidrocólico. El empleo del mismo ha de afirmarse en este tipo de intolerancia medicamentosa. Numerosas

observaciones prácticas lo demuestran acabadamente al cumplirse por su influencia la reparación de las lesiones hepáticas.

4º **El ácido dehidrocólico en los accidentes por intolerancia del arsénico y del bismuto.** — En estos tipos de accidentes, que habremos de comentar en extenso en otra oportunidad, llevamos comprobada la excepcional trascendencia que ofrece la hipovitaminosis C como factor etiopatogénico de los mismos. En consecuencia ha de ser de rigor el empleo de la vitamina C para neutralizarlos y, sobre todo, tratándose de accidentes terapéuticos por arsénico con las conocidas repercusiones hepáticas, estará siempre indicada la administración como coadyuvante del ácido dehidrocólico.

R E S U M E N

Contra la intoxicación de todo carácter, la integridad funcional del hígado aparece como primordial en la regulación de los procesos defensivos. Ante el hígado en disfunción, cabe preguntarse si realmente tiene fundamento científico y práctico el empleo de los preparados hepáticos, en especial el ácido dehidrocólico, en la terapia del órgano. La acción del hígado contra los venenos está íntimamente ligada a su función glucogénica; está demostrada la sinergia funcional que une a las dos funciones, antitóxica y glucogénica. Tan importante función resulta de pronunciado valor con respecto a los variados tipos de intoxicaciones profesionales, óxido de carbono, barbitúricos, tóxicos halógenos, compuestos aromáticos, derivados de la quinoleína, etc. Las hepatopatías producidas por estos tóxicos son de diverso tipo: las de carácter latente, las icterígenas, las observadas en procesos tóxicos hemolíticos o metahemoglobinizantes, las de carácter crónico, cirrótico, etc.

Respecto a la causa de los accidentes terapéuticos, ella es múltiple y compleja: se considera la lesión del

tejido hepático, producida en ciertos casos por la aparición de tóxicos al desdoblarse los medicamentos; pasan a la sangre productos de la descomposición de la albúmina; no se ejerce la función trófica reguladora por intermedio del tejido indiferenciado retículo endotelial; el hígado no logra neutralizar la acidosis que provocan ciertas substancias; la alteración de la función péxica hepática no evita las manifestaciones anafilácticas, de fotosensibilización, diatésicas, etc. La administración de los ácidos biliares aparece entonces como propia del tipo de los estimulantes naturales de las funciones biliares; por su función fundamentalmente colerética, el ácido dehidrocólico se presenta como el medio de aumentar la producción y el drenaje de las vías biliares; determinan acción desensibilizante; proporcionan protección hepática contra la acción tóxica metálica aumentando las oxidaciones de la célula hepática, estimulando la reducción, la acetilación, metilación, descarboxilación, la sulfoconjugación; por estas reacciones se modifican las propiedades agresivas de los tóxicos.

El ácido dehidrocólico en los accidentes de intolerancia de la terapéutica áurica podrá emplearse como coadyuvante de la administración de vitamina C que aparece como indispensable para solucionar el problema de la hipovitaminosis C, verdadero factor etiopatogénico de tales accidentes. Lo mismo cabe decir para los accidentes arsenicales, los del bismuto. En los accidentes barbitúricos de intolerancia, en los que tanta función etiológica juega el estado del hígado agredido por la urea que aquellos contienen, aparece altamente valiosa la administración del ácido dehidrocólico.

ABSTRACT

With regard to possible desintoxicating action of dehydrocholic acid (decholin); by Rogelio Carratalá, M. D. Titular Professor of Toxicology of the Faculty of Medicine in the National University of La Plata. Extraordinary Professor of Toxicology in the Faculty of Medicine of the National University of Bs. As.

The functional integrity of the liver is very important in the regulation of the defensive process against any intoxication.

Being the liver in disfunction we ask if really the use of hepatic preparations has a scientific reason, specially the dehydrocholic acid in the organ therapy. The action of the liver is intimately joined to its glucogenic function; the functional synergy which joins the two functions is proved: the antitoxic and glucogenic one. Such an important function is of great importance according to different types of professional intoxications, carbon oxyde, barbiturics, halogens toxics, aromatic compounds, quinoline derivatives, etc. Hepatopathies produced by these toxics are of different type: those of latent character, the jaundiced ones, those observed in toxic hemolitic proceses or metahemoglobonizantes; the chronic, cirrhotic, etc.

The cause of the therapeutic accident is multiple and complexe; we consider the injury of the hepatic tissue, produced in certain cases by toxics apparition when medicaments spread open; products of albumin decomposition penetrate into the blood; trophic regulating function is not performed by means of unconcerned reticulum endothelial tissu; the liver doesn't neutralize the acidosis that produce certain substances; the alteration of pexic hepatic function doesn't avoid anaphylatic manifestations, photosensitizing ones, diathesic ones, etc. The administration of biliary acid appears, thus, the same as those of natural stimulant type of biliary functions; by its choleretic function, the dehydrocholic acid presents itself as the mean to increase the production and drainage of biliary ducts; they determine desensitizing action; they proporcionate hepatic protection against toxic metallic action increasing oxydations of hepatic cell, stimulating the reduction, the acetylation, the methylation, the descharboxydation, the sulphoconjugation; by these reactions aggressive properties of the toxic are modified.

Dehydrocholic acid in accidents of auric therapeutic intolerance may be employed as auxiliary in vitamin C administration which is indipersable to resolve hypoavitaminosis C, the true ethyopatogenic factor in such accidents. We can say the same in arsenical and of bismuth occidents. In barbituric accidents of intolerance, the dehydrocholic acid administration is highly esteemed.

RESUME

A l'égard de la possible action désintoxicante de l'acide déhydrocholique (decholin); par le Dr. Rogelio Carratalá, Professeur Titulaire de Toxicologie de la Faculté de Médecine de l'Université Nationale de La Plata. Professeur Extraordinaire de Toxicologie de la Faculté de Médecine de Bs. As,

L'integrité fonctionnelle du foie apparaît comme primordial dans la régulation des proces defensifs contre toute intoxication.

Devant le foie en disfonction, nous nous faisons cette question: l'emploie de préparations hépatiques, surtout l'acide déhydrocholique, a-t-il certain fondament scientifique dans la thérapeutique de l'organe? L'action du foie contre les vénins est intimement unie a sa fonction glucogénique; la synergie fonctionnelle qui lie les deux fonctions, antitoxique et glucogénique, est démonstrée. Cette fonction, si importante, est d'une grande valeur en rapport aux differents types d'intoxications professionnelles; de l'oxyde de charbon, des barbituriques, des toxiques halogènes, des composés aromatiques, des dérivés de la quinoléine, etc. Les hépatopathies produites par ces toxiques sont de différents types; celles de caractère latent; les ictérigenes; les observées dans des procès toxiques hémolitiques ou méthéglobinisants, les de caractère chronique, cirrhotique, etc.

Les accidents thérapeutiques sont produits par des causes multiples et complexes: on considère la lésion du tissu hépatique produites, dans certains cas, par l'apparition de toxiques quand les médicaments sont dépliés; des produits de la décomposition de l'albumine passent au sang; la fonction trophique régulatrice ne s'exerce pas par moyen du tissu indifférencié réticulo-endothelial; le foie ne peut pas neutraliser l'acidose provoqué par certaines substances; l'altération de la fonction péxique hépatique n'évite pas les manifestations anaphylactiques, celles de photosensibilisation, les diathésiques, etc.

L'administration des acides biliaires apparaît, alors, comme propre du type des stimulants naturels des fonctions biliaires; par sa fonction cholérétique, l'acide déhydrocholique se présente comme le moyen pour augmenter la production et le drainage des voies biliaires; ils déterminent l'action désensibilisante; ils procurent une protection hépatique contre l'action toxique métallique en augmentant les oxydations de la cellule hépatique, en stimulant la réduction, l'acethylation, la méthylation, la descarboxylation, la sulfoconjugation; les propriétés agressives des toxiques.

On peut employer l'acide déhydrocholique dans les accidents d'intolérence de la thérapeutique aurique pour aider l'administration de la vitamine C qui apparaît comme indispensable dans la solution du problème de l'hypoavitaminose C, vrai facteur étiopatogénique de tels accidents. Dans les accidents barbituriques d'intolérence, ou l'état du foie attaqué par l'urée qu'il y a dans eux, joue une grande fonction étiologique, l'administration de l'acide déhydrocholique apparaît de grand valeur.

DESPRENDIMIENTO DE FOSFORO POR EL CEREBRO EXCITADO ELECTRICAMENTE

Por el

Doctor V. H. CICARDO
Profesor Titular de Física Biológica

La contracción de los músculos estriados de la rana, determinada por la excitación directa o indirecta,produce una pérdida de fosfatos, según las experiencias realizadas de Embden y Adler (1922), Behrendt (1922), Weiss (1922), Embden y Lange (1923), Plant y Cardoso (1933), etc. Para Eggleton (1929) esta liberación de fósforo estaría condicionada por el desdoblamiento de la fosfocreatina en ácido fosfórico libre al cual es permeable la membrana muscular.

El aumento de fósforo inorgánico sanguíneo comprobado por Combs, Searle y Pike (1934) durante las convulsiones experimentales del gato, y por Weil y Liebert (1937) durante los ataques epilépticos del hombre y del conejo inyectado con una emulsión de Thujone, ha sido atribuído a la contracción muscular, pues estos últimos autores no registraron dichos aumentos en los animales inmovilizados por curare.

Dada la riqueza en compuestos fosforados que presentan los centros nerviosos pensamos que la actividad de los mismos debía estar asociada a una movilización de fosfatos provenientes del metabolismo celular, es decir, que la excitación cerebral debía estar acompañada no sólo de desprendimiento de iones de potasio como hemos demostrado en trabajos anteriores (Cicardo y Torino, 1942; Cicardo, To-

rino y Fendrik, 1942) sino también de fósforo, cuya máxima concentración debía registrarse a nivel de las venas que salen del cerebro como el seno venoso longitudinal superior. Es decir, que los estados convulsivos determinarían no sólo movilización de fósforo muscular, sino también de los centros nerviosos.

Con el objeto de verificar esta hipótesis, procedimos al dosaje de la concentración del fósforo total de la sangre y del fósforo total ácido soluble del plasma del seno venoso longitudinal superior del perro, antes y después de la excitación eléctrica del cerebro, por medio de dos electrodos clavados en cada uno de los hemisferios, en conexión con un carrete de inducción. Simultáneamente con las tomas de sangre del cerebro se efectuaban tomas en la circulación general, lo que permitía evidenciar que los aumentos más marcados se efectuaban en la sangre proveniente del cerebro.

Por otra parte, se realizaron una serie de experiencias en animales en los cuales se excluía la contracción muscular por medio de la curarización o bien realizando una sección medular inmediatamente por debajo del bulbo.

TECNICA

Estas experiencias fueron realizadas sobre unos 50 perros anestesiados con Embutal. La excitación cerebral se efectuaba por medio de un carrete de inducción, con electrodos de alambre que se clavaban en cada uno de los hemisferios previa trepanación del cráneo. Las muestras de sangre se extraían antes y durante la excitación eléctrica, que duraba de 2 a 5 minutos, del seno venoso longitudinal superior trepanando la parte media de la cavidad craneana y simultáneamente se efectuaban extracciones de la arteria o vena femoral, con el objeto de poner en evidencia, si los aumentos de fósforo registrado a nivel del seno venoso era un fenómeno local, condicionado por el desprendimiento de este elemento por el cerebro, o bien si se trataba de un

aumento en la circulación general por la actividad de los músculos.

Realizada la primera excitación se permitía al animal un reposo de 15 minutos, al cabo de los cuales, se efectuaba nuevas tomas y nueva excitación, para comprobar si se operaban las mismas variaciones registradas al comienzo de la experiencia.

Para excluir el factor muscular, algunas experiencias se efectuaron con animales curarizados con un extracto bruto de *Erythrina crista galli,* prescindiéndose en estas circunstancias de la anestesia y manteniendo al animal por medio de la respiración artificial con cánula traqueal. Igualmente la contracción de los músculos la eliminamos en una última serie de experiencias por medio de la sección de la medula espinal inmediatamente por debajo del bulbo.

Las determinaciones de fósforo se realizaron por el método de Fiske y Subbarow sobre fósforo total de la sangre y principalmente sobre el fósforo total ácido soluble del plasma de la sangre recogida con heparina.

RESULTADOS

La excitación eléctrica del cerebro de los perros anestesiados, revela en forma casi constante un aumento de fósforo en la sangre del seno venoso longitudinal superior y más marcado que en el que se registra en la circulación general, haciendo tomas en la arteria femoral. Por lo tanto el aumento local en las venas provenientes del cerebro permite sostener que es en este órgano donde se opera desprendimiento de fósforo.

Las determinaciones de fósforo total antes y después de la excitación revelan un aumento que puede llegar hasta un 31 %. El reposo de 15 minutos permite la restitución de los valores, aun cuando también pueden conservarse o acusar cifras superiores a las registradas antes de la excitación. Una nueva excitación determina un nuevo desprendimiento que puede llegar a ser superior al obtenido durante la primera excitación.

CUADRO I

Miligramos por ciento de fósforo total en la sangre del seno venoso longitudinal superior antes y después de la excitación eléctrica del cerebro de perro.

Nº Experiencia	Antes de la excitación	Después de 5' de excitación	15' de reposo	Nueva excitación	Aumento por %
1	43	49	—	—	+ 14
2	36	41	43	47	+ 31
3	40	44	43	47	+ 17
4	40	46	40	43	+ 15
5	43	46	44	—	+ 7
6	40	51	44	47	+ 27
7	39	43	—	—	+ 10
8	36	36	36	37	+ 3
9	37	39	34	44	+ 19
10	40	40	36	39	+ 8
T.M.	39.4	43.5	40.0	43.4	+ 15
Error Standard	∓ 0.78	± 1.47	± 1.45	± 1.53	

El desprendimiento de fósforo se realiza bajo la forma iónica difusible, por lo tanto los aumentos que se operan pueden registrarse más fácilmente en el fósforo total ácido soluble del plasma. Los aumentos porcentuables son más marcados que los registrados en el fósforo total de la sangre. La sangre periférica de la arteria femoral, no revela concentraciones de fósforo total ácido soluble tan marcada como la sangre venosa del cerebro lo que indica que las contracciones musculares no son la causa de los aumentos registrados a nivel del seno venoso cerebral.

CUADRO II

Miligramos por ciento de fósforo total ácido soluble del plasma del seno venoso longitudinal y arteria femoral, antes y después de la excitación eléctrica de cerebro de perro.

Nº de Experiencia	Antes de la excitación	Después de 5' de excitación	15' de reposo		Nueva excitación de 5'		Aumento %
			Seno venoso	Arteria femoral	Seno venoso	Arteria femoral	
1	2,57	3.00	2.57	2.43	3.00	2.72	+ 17
2	3.40	4.00	5.15	—	5.43	—	+ 60
3	3.57	4.15	5.00	—	5.58	—	+ 56
4	4.43	5.15	6.43	6.43	6.72	6.43	+ 52
5	3.43	3.57	4.58	4.58	4.86	4.62	+ 41
6	4.43	4.86	4.72	4.58	5.29	4.43	+ 19
7	6.15	6.43	6.15	6.00	6.43	6.00	+ 5
8	4.43	5.43	5.29	—	6.58	—	+ 49
9	5.72	6.15	5.86	—	6.43	5.72	+ 12
10	3.57	4.00	3.72	3.72	4.43	4.15	+ 24
T.M.	4.18	4.67	4.95	4.62	5.47	4.86	+ 33
Error Standard	±0.35	±0.35	±0.36	±0.59	±0.37	±0.48	

La exclusión completa de las contracciones musculares por medio de un agente curarizante como la *Erythrina crista galli*, no impide el desprendimiento de fósforo por el cerebro en la primera excitación que se realizaba poco después de haberse curarizado completamente el animal. Pero en la segunda excitación que se operaba después de 15 minutos de reposo los aumentos fueron inconstantes y poco marcados. En general, el aumento de fósforo que se obtiene en los animales curarizados es inferior al registrado en otras circunstancias.

CUADRO III

Miligramos por ciento de fósforo total ácido soluble del plasma seno venoso longitudinal superior y de la arteria femoral de perros cuararizados, antes y después de la excitación eléctrica del cerebro.

Nº de Experiencia	Antes de la excitación	Después de 5' de excitación	15' de reposo		Nueva excitación de 5'		Aumento %
			Seno venoso	Arteria femoral	Seno venoso	Arteria femoral	
1	4.86	5.15	4.15	4.00	4.72	4.00	+ 14
2	4.29	4.43	3.43	3.43	3.43	3.43	+ 3
3	3.15	4.43	3.29	3.00	3.15	3.15	+ 40
4	2.86	3.86	4.29	3.86	4.29	3.86	+ 50
5	3.72	3.86	3.29	3.29	3.72	3.29	+ 13
6	2.57	3.15	2.86	2.29	3.00	2.57	+ 22
7	5.15	5.15	3.15	3.15	3.15	3.15	0
8	3.86	4.15	3.86	3.00	3.00	3.00	+ 8
9	3.29	3.86	3.29	3.29	3.29	3.29	+ 18
10	4.29	4.43	4.29	4.29	4.86	4.58	+ 13
T. M.	3.80	4.25	3.59	3.36	3.66	3.43	+ 18
Error standard	±0.27	±0.19	±0.17	±0.18	±0.22	±0.18	

Dada la posibilidad de que el agente curarizante actuase sobre el cerebro, impidiendo el desprendimiento de fósforo, procedimos en una última serie de experiencias, a excitar los cerebros de perros espinales, en los cuales estaban suprimidas las contracciones musculares por la sección de la medula espinal por debajo del bulbo. Las diferencias de valores antes y después de la excitación cerebral fueron marcados y los aumentos porcentuales, entre las cifras extremas obtenidas en cada experiencia, oscilaron entre + 20 % y + 152 %, con un promedio de + 74 %. Los aumentos en la circulación general eran inferiores a los

del seno venoso cerebral y se debían probablemente al fósforo del cerebro.

En esta última serie de experiencias la excitación cerebral era intensa y duraba unos 5 minutos, estos hechos explicarían por qué 15 minutos después de dicha excitación, las cifras de fósforo en el seno venoso son en general más altas que las obtenidas durante la primera excitación.

CUADRO IV

Miligramos por ciento de fósforo total ácido soluble del plasma del seno venoso longitudinal superior y de la arteria femoral de perros espinales, antes y después de la excitación eléctrica del cerebro.

Nº de Experiencia	Antes de la excitación	Después de 5' de excitación	15' de reposo		Nueva excitación de 5'		Aumento %
			Seno venoso	Arteria femoral	Seno venoso	Arteria femoral	
1	2.00	2.29	3.57	3.00	4.72	3.00	+ 136
2	2.29	2.43	3.00	2.32	4.29	2.52	+ 86
3	3.57	3.57	3.57	3.57	4.29	3.57	+ 20
4	2.14	3.00	3.29	2.72	3.57	3.15	+ 66
5	2.57	3.72	4.00	3.57	5.29	4.43	+ 106
6	3.72	4.00	4.72	4.00	6.00	4.29	+ 61
7	2.72	3.00	3.00	3.00	4.00	3.57	+ 47
8	2.72	3.86	5.43	5.43	6.86	6.43	+ 152
9	2.72	3.43	3.29	3.29	3.72	3.72	+ 37
10	2.14	2.72	2.43	2.14	2.72	2.43	+ 27
T. M.	2.66	3.20	3.63	3.30	4.55	3.71	+ 74
Error standard	± 0.18	±0.18	±0.29	±0.29	±0.39	±0.37	

DISCUSION

Es evidente que la excitación eléctrica del cerebro del

perro produce un desprendimiento marcado de fósforo, que se registra fácilmente en la fracción total ácido soluble del plasma del seno venoso longitudinal superior. Este fósforo proviene probablemente del desdoblamiento de los compuestos fosforados del cerebro que como consecuencia de la mayor actividad metabólica de las cédulas nerviosas condicionada por la excitación, libera ácido fosfórico que al estado libre o iónico es pacaz atravesar las membranas celulares.

Que el aumento del fósforo proviene del cerebro y no de la contracción muscular, que como comprobaron Embden y Adler (1922) y otros también está asociada a un desprendimiento de fósforo, queda demostrada por el hecho que los aumentos son siempre más acentuados a nivel de la sangre que proviene del cerebro que en la circulación general. Si fuese la actividad del músculo la causa del aumento del fósforo en el seno venoso tendría que registrarse una concentración semejante a nivel del seno venoso y en la circulación general, cosa que no sucede en nuestras experiencias en donde hemos visto que las venas del cerebro contienen durante la excitación, más fósforo que la arteria o vena femoral. Además en los animales en los cuales se ha eliminado las contracciones musculares por medio de la curarización o por la sección de la medula espinal por debajo del bulbo, se obtienen igualmente el aumento de fósforo en el seno venoso cerebral.

El hecho que en los animales curarizados el aumento sea inconstante y poco marcado se explicaría por qué esta substancia bloquearía no sólo las terminaciones nerviosas, sino también los centros, pues un hecho semejante han demostrado Cicardo y Torino (1942) con el desprendimiento de potasio por el cerebro curarizado y excitado, el cual se comportaba con respecto a este ión en forma semejante que con el fósforo.

CONCLUSIONES

1º La excitación eléctrica del cerebro del perro pro-

duce un aumento constante y marcado del fósforo total de la sangre y del fósforo total ácido soluble del plasma de la sangre que se recoge en el seno venoso longitudinal superior del cerebro.

2º Este aumento es debido al desprendimiento de fósforo por el cerebro, pues se observa también en los animales espinales o curarizados en los cuales no existen contracciones musculares.

3º El origen cerebral de este aumento de fósforo queda también demostrado, por el hecho que las tomas simultáneas de sangre en las venas cerebrales y en la arteria femoral, revelan siempre mayores concentraciones de fósforo total ácido soluble en la primera.

4º En los animales curarizados, los aumentos de fósforo son poco marcados e inconstantes, tal vez por la acción central del agente curarizante.

BIBLIOGRAFIA

BEHREND, H., "Ztschr. f. physiol. Chem.", 1922, *118*, 123.

CICARDO, V. H., TORINO, A., "Science", 1942, *95*, 623, Rev. Soc. Argent. Biol., 1942, *18*, 58.

CICARDO, V. H., TORINO, A., FENDRIK, B., "Rev. Soc. Argent. Biol.", 1942, *18*, 308.

COMBS, H. C., SEARLE, D. S., PIKE, F. H., "Am. J. Phsychiat.", 1934, *13*, 761.

EMBDEN, G., LANGE, H., "Ztschr. f. physiol. Ghem.", 1923, *130*, 350.

EMBDEN, G., ADLER, E., "Ztschr. f. physiol. Ghem.", 1922, *118*, 1.

ENGGLETON, P., "Physiol. Rev.", 1929, *9*, 432.

PLANT, N., CARDOSO, D. M., "C. R. Soc. Biol.", 1933, *112*, 1509.

WEIL, A., LIEBERT, E. "Arch. Neurol. Phsychiat.", 1937, *37*, 584.

WEISS, H., "Pfluger's Arch.", 1922, *196*, 393.

RESUME

Détachement de phosphore par le cerveau excité éléctriquement; par le Dr. Vicente H. Cicardo, Professeur Titulaire de Physique Biologique de la Faculté de Médecine de l'Université Nationale de La Plata.

1º) L'excitation éléctrique du cerveau du chien produit une augmentation constante et notable du phosphore total du sang et du phosphore total acide soluble du plasme sanguin qui est recueilli dans le sein veineux longitudinel supérieur du cerveau.

2º) Cette augmentation est dûe au détachement du phosphore par le cerveau, car on l'observe aussi dans les animaux spinaux ou curarisés. Ils n'ont pas des contractions musculaires.

3º) On démontre l'origine cérebral de cette augmentation du phosphore par le fait que les prises simultanées du sang dans les veines cérebrales de l'artère fémoral, révèlent toujours des concentrations de phosphore total acide soluble plus grandes dans la première.

4º) Dans les animaux curarisés, les augmentations du phosphore sont seulement peu remarqués et inconstants, peut être par l'action centrale de l'agent curarisant.

ABSTRACT

Release of phosphorus by excited brain electrically; by Dr. Vicente H. Cicardo, Titular Professor of Biological Physics of the Faculty of Medicine of the National University of La Plata.

1º) Electric excitation of dog brain produces a constant and remarkable increase of total phosphorus of the blood and of total acid soluble phosphorus of the sanguineous plasm that is gathers into the upper longitudinal venous senous of the brain.

2º) This increase is ought to the release of phosphorus by the brain. This is also observed in spinal and curarized animals in which muscular cotnractions don't exist.

3º) Cerebral origin of this increase of the phosphorus is thus proved: simultaneous taking of blood in cerebral veins of femoral artery, always reveal greater concentrations of total acid soluble phosphorus in the first.

4º) In curarized animals, the increase of phosphorus are a little remarked and inconstant. This may be on account of the central action of curarized agent.

CRISOIDINA (CLORHIDRATO DE DIAMINOAZO-BENZOL) Y PRONTOSIL RUBRUM (SULFANIL-AMIDO-CRISOIDINA)

Por el

Doctor NICOLAS V. GRECO
Profesor Titular de Clínica Dermatosilográfica en la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata.
Profesor Honorario de la Facultad de Ciencias Médicas de Bs. Aires

En esta nota clínico-terapéutica hemos desglosado algunos párrafos formando un breve capítulo con el título *La Crisoidina (Clorhidrato de diaminoazobenzol)* que he publicado en mi *Historia y desarrollo de la Dermatología y Sifilografía en la República Argentina* que acaba de aparecer en "La Semana Médica" (Tomo Cincuentenario, 1er. Fascículo 1944, págs. 357 a 456).

Decimos lo siguiente en el capítulo citado:

El auge de la Sulfamidoterapia, partiendo de los trabajos experimentales de Gerhard Domagk iniciados en 1932 y dados a publicidad el 7 de febrero de 1935, usando como base de sus estudios substancias en cuya molécula entra la Crisoidina, especialmente la Sulfamido-crisoidina, sintetizada por Mietschz y Klarer, me ha inducido a recordar aquí la investigación experimental y clínica que he hecho de la base colorante diazóica, la *Chrysoidina* (1), con resultados que han pasado al parecer inadvertidos para todos los que se han ocupado de los compuestos y derivados de

---

(1) Se presenta en cristales rojo-parduzcos con reflejos metálicos. Con el agua da una solución rojo-amarillenta-parduzca. Se precipita por ebullición prolongada.

ella. Así en mi publicación: NICOLÁS V. GRECO — *Biología del Sporotrichum Schenki-Beurmanni — Etiología y patogenia de la Esporotricosis* ("Argentina Médica", agosto 8 de 1908), decíamos que con la Chrysoidina Grübler-Höchst, usando solución acuosa al 1 %, que hacíamos actuar durante 2 horas sobre tubos de cultivo en agar de *Sporotrichum* desarrollado, después retirando la solución de los tubos, lavados éstos, se observa con nuevas resiembras que la Crisoidina había actuado como esterilizante de los cultivos con o sin exposición a la luz. Esto nos sugirió usar la solución de Crisoidina como tratamiento de algunas micosis, en tumores, sífilis, lepra, psoriasis y psorospermiosis folicular vegetante. En estas últimas cuatro afecciones no obtuvimos resultados apreciables después de algunas inyecciones endovenosas. En tumores obtuvimos la curación de un *epitelioma cancroidal* del lóbulo nasal y alguna mejoría en un *Sarcoma de aspecto melánico* y en un epitelioma *úlcero serpiginoso superficial.* Estas experiencias realizadas, en 1913 han sido publicadas en mi obra: NICOLÁS V. GRECO — *Origine des Tumeurs (Cáncer, etc.) et Observations de Mycoses (Blastomycoses, etc.) Argentines,* 1 tomo, 1916; pág. 48, 785 y 831.

Decíamos en ésta que la medicación parece tener un efecto más bien tópico como un medicamento sero-trópico, es decir, que provoca una excreción serosa muy abundante que nos indicaría favorecer la curación destruyendo los gérmenes patógenos o las formas parasitarias micósicas.

Hemos empleado como tópico la solución acuosa al 2 % o la solución glicero-alcohólica (alcohol 10, glicerina 10, crisoidina 2) en toques diarios. La solución acuosa provoca los mismos efectos que esta última sin ser irritante y debe preferirse. Para inyecciones endovenosas es bien tolerada la solución acuosa al 1 % (esterilizada a 100°). Para gargarismos y toques en la mucosa está también indicada, limpia las lesiones, que se vuelven más rojas y húmedas y desinfiltradas. La dosificación por vía endovenosa sería por ejemplo, inyección diaria a las dosis de g. 0,005 - 0,01,

0,015 - 0,02 - 0,04 - 0,06 - 0,08 - 0,10 - 0,15 - 0,20. Se elimina en 24 horas por la orina a más tardar en 48 horas, coloreándola. Decíamos entonces es un medicamento para ser ensayado en la *blenorragia* o para constatar *la permeabilidad renal.* Un ligero efecto tóxico se anuncia por la producción de prurito.

La *crisoidina* como base de la *Sulfanil-amido-crisoidina* (o sea el *Prontosil rubrum)* da a éste a su vez las propiedades antisépticas propias que hemos demostrado además de las que corresponden a la acción de la *Sulfanilamida,* a pesar de que todo el papel curativo es atribuído por algunos a éstas y no a aquélla. No es aquí el momento para discutir el hecho. Hay en el Prontosil rubrum una verdadera asociación de substancias que determinan en el organismo una manifiesta acción bactericida sumando sus efectos, lo que da a la Sulfamidoterapia por la *serie roja* de las combinaciones de la Crisoidina una acción superior a las series llamadas incoloras de la Sulfanilamida. A la acción bacteriostática atribuída a ésta, debe agregarse la acción igual y además antiséptica de la Crisoidina.

Hemos querido así reivindicar en cierto modo, los comienzos del estudio médico de la Crisoidina y de su acción microbicida directa, en esta breve nota sobre la misma.

Con respecto a la acción de la Crisoidina y del Prontosil transcribimos algunos párrafos del interesante artículo publicado en 1937 debido a R. L. Mayer, quien dice (1):

"Otro grupo químico despertó hace tiempo el interés
" de los bacteriólogos: *los colorantes azóicos.* A. Eisen-
" berg (2) ha señalado en 1913 las propiedades bactericidas
" de ciertos azóicos y después, diferentes representantes de
" este grupo han sido introducidos en la terapéutica huma-
" na como desinfectantes: como por ejemplo, el Pyridium

---

(1) R. L. MAYER: *Quimioterapia experimental de las infecciones a estreptococos. Actividad de la Septazine y de la Soluseptazine.* "Publicaciones Médicas", año IV, pág. 41. Reproducción autorizada de la "Biologie Medicale", año 35, vol. XXVII, 1937.

(2) EISENBERG, *"Ztbl. Bakteriol"*, Orig., 1913, 71, 420.

" (fenil-azo-2-6 diamino piridina), la Neotropina y el Sere-
" nium cuyas constituciones son semejantes."

"Entre otros azóicos, la *Crisoidina* posee cierta activi-
" dad antiestreptocóccica *in vitro.* Pero en el ensayo qui-
" mioterápico, todos estos colorantes, incluso la Crisoidina,
" se han mostrado casi completamente inactivos (Domagk).
" En cambio Domagk ha podido constatar una *actividad*
" *muy marcada "in vivo" de ciertos colorantes azóicos que*
" *poseen un grupo sulfamida en posición* "para". En esta
" serie, Domagk ha retenido el Clorhidrato del 4 sulfamido-
" azo-2-4 diaminobenceno o sea la *Sulfamida-crisoidina*
" (que es el Prontosil)."

"La poca solubilidad de la *Sulfamido-crisoidina* en el
" agua no permitía su empleo parenteral; entre los deriva-
" dos fácilmente solubles, en el agua es la *Sal disódica del*
" *ácido-4-sulfamido-benceno-azo-7-acetil-aminonaftaleno di-*
" *sulfónico* que permite la administración endovenosa (que
" es el Prontosil soluble)."

Sigue diciendo R. L. Mayer: "Domagk, ya en su pri-
" mera publicación, señaló la *ineficacia completa* de la
" *Sulfamido-crisoidina y del derivado soluble "in vitro."*

Observadores diversos, inclusive Mayer, dicen haber confirmado este resultado, atribuyendo la actividad *in vivo* a dos mecanismos diferentes: A una estimulación de las fuerzas defensivas del organismo o a la transformación del azóico en un derivado directamente activo sobre el germen.

Naturalmente esta última conclusión debe rectificarse de acuerdo con nuestras experiencias arriba indicadas hechas en 1908 y en 1913 y de las cuales hice referencia también en el tomo 1º de la *Microbiología* publicada bajo la dirección del Prof. Dr. R. Kraus (1 tomo 1917, Buenos Aires) donde puede leerse en el capítulo que escribimos *Generalidades sobre hongos y levaduras-Micología-Micopatología,* en la pág. 409 que: Algunos colorantes aplicados en solución acuosa al 1 % dejándolos en contacto dos horas con los cultivos, lavando con agua y exponiendo 6 a 12

horas a la luz solar (o también en la obscuridad) nos ha permitido notar que obran también como antisépticos o retardantes. Así la Chysoidina Grübler y la Rubina Kl de Lautenschlaeger, esterilizan los cultivos . . . , etc.

Nuestras observaciones experimentales y clínicas han pasado al parecer inadvertidas (1), a pesar de que se enuncia la tolerancia de la Crisoidina por vía intramuscular y endovenosa, hasta indicarnos un ligero efecto tóxico que se anuncia por prurito y además de mencionar la conveniencia de usarla en la blenorragia, se especifican sus efectos serotrópicos sobre los tejidos y la desinfiltración y limpieza de las superficies cutáneas ulceradas.

Respecto a esta acción tópica de la Crisoidina (Clorhidrato de diaminoazobenzol), Martinotti (1) en publicación de 1917 la considera "un activísimo cicatrizante, que ma-
" nifiesta contemporáneamente una acción queratoplástica
" y dermatoplástica. Aplicada sobre úlceras por várices,
" por quemaduras, sobre lesiones consecutivas a heridas
" por astillas de granadas, etc., en solución acuosa al1-2 %
" mediante gaza embebida por ella, conduce a una rápida
" remarginación en el espacio de pocos días, con forma-
" ción de hermosísimas cicatrices, plásticas, no deforman-
" tes, como no se obtienen con ninguno de los medios
" cicatrizantes hasta ahora conocidos."

También más tarde encontramos en el *Index Merck* referencias (2) sobre la acción medicamentosa de la *Crisoidina cristalizada (Clorhidrato de diamino-azobenzol).*

---

(1) El Prof. Domagk ha hecho notar hablando del Prontosil que: *"Estas substancias habían sido utilizadas ya hace años por
" Hörlein y sus colaboradores para teñir tejidos sin que ni siquiera
" se sospechara su acción terapéutica por más de 20 años."* (Prof. DOMAGK: El prontosil en las infecciones estreptocócicas. "Publicaciones Médicas", año VI, nº 62, pág. 141. Abril de 1941.)

(1) MARTINOTTI, *Dell'azione della crisoidina nella terapia delle piaghe della cute*, Societá Médico-Chirurgica di Bologna, 16 marzo de 1917. Citado en el "Giornale Italiano delle Malattie Veneree e della Pelle", vol. LX, año LIV, 1919, pág. 238.

(2) En la obra *"Index Merck"*, 7ª edic. 1930, traduc. española, pág. 69.

$$C_6\ H_5 = N = N - C_6\ H_3 < \begin{matrix} NH_2 \\ \\ NH_2 \end{matrix} \quad HCl$$

"Remedio epitelizante eficaz, pero no ensayado todavía " en la práctica en vez del rojo escarlata. En las úlceras " varicosas, quemaduras, grandes superficies ulceradas, " restos de raspados, etc. Usase en solución acuosa y sólo " en pomadas cuando la epidermis neoformada está dema- " siado seca. La acción bactericida de esta materia colo- " rante se refiere especialmente al diplobacilo de Morax- " Axenfeld, tripanosomas (inyección de 0,003-0,03 gr.) y " bacilos del cólera."

En resumen, las aplicaciones de la crisoidina, desde el punto de vista médico experimental y terapéutico, *iniciadas por nosotros aquí en Buenos Aires*, señalan las propiedades antisépticas, esterilizantes y curativas de dicha base colorante.

No proseguí entonces el estudio de la misma, porque nuestras aplicaciones terapéuticas coincidieron después con la primera guerra mundial y no nos fué posible obtener en el comercio dicho producto.

Desde nuestras experiencias publicadas en 1908 y las que realizamos en 1913, sobre aplicaciones clínicas publicadas en 1916, han pasado respectivamente 27 y 19 años hasta que Domagk publicará sus resultados sobre la curación de ratones infectados con entreptococos hemolíticos con el compuesto de crisoidina obtenido con la colaboración de los químicos Mietzche y Klarer, conocido como *Prontosil soluble* en Alemania y *Rubiazol I* en Francia, que es un *Clorhidrato del 4 —sulfo-amino 2-4— diamino azobenzol o sulfamida crisoidina o sulfanil amido crisoidina* de gran eficacia en la erisipela, en la fiebre puerperal e infecciones estreptocóccicas (no sobre el estreptococo viridans).

Estos estudios de Domagk llamaron la atención porque servían para defender al organismo de infecciones generales y locales tan serias como la erisipela y la septi-

cemia estreptocócica, extendiéndose su aplicación a las infecciones producidas por otros cocos y bacilos.

Para explicar los efectos de la sulfamido-crisoidina citada, citaremos las fórmulas que han llevado a su preparación:

1) $C_6 H_5 = N = C_6 H_3 \begin{cases} NH_2 \\ NH_2 \end{cases}$ representaría la Crysoidina o sea el *2,4 diamino-diazo-benceno* (obtenido por acción del diazobenceno sobre la metafenilendiamina por Witt y Caro en 1876 [1]) y de la cual por su solubilidad en agua se emplea el clorhidrato a continuación:

2) $C_6 H_5 = N = C_6 H_3 \begin{cases} NH_2 \\ NH_2 \end{cases}$ HCl sería el *clorhidrato de crysoidina* o sea el *clorhidrato de diamino-azobencene* [2].

3) $NH_2 SO_2 — C_6 H_4 — N = N — C_6 H_3 \begin{cases} NH_2 \\ NH_2 \end{cases}$ que es la *Sulfamido-crisoidina*, llamada también *Sulfanilamido-crisoidina*, o sea el *4-Sulfoneamido-2-4 diamino-azobencene* conocido comercialmente como *Prontosil rubrum* [3].

4) $NH_2 SO_2 — C_6 H_4 — N = C_6 H_3 \begin{cases} NH_2 \\ NH_2 \end{cases}$ HCl sería el *Clorhidrato de sulfamido-crisoidina* conocido comercialmente en Alemania como *Prontosil* y en Francia como *Rubiazol I.* Forma parte de la serie roja.

5) $NH_2 SO_2 — C_6 H_4 — N = N — C_6 H_2 \begin{cases} NH_2 \\ NH_2 \\ CO\,OH \end{cases}$

Sustancia conocida como *Rubiazol II* (Guirard, 1936) o

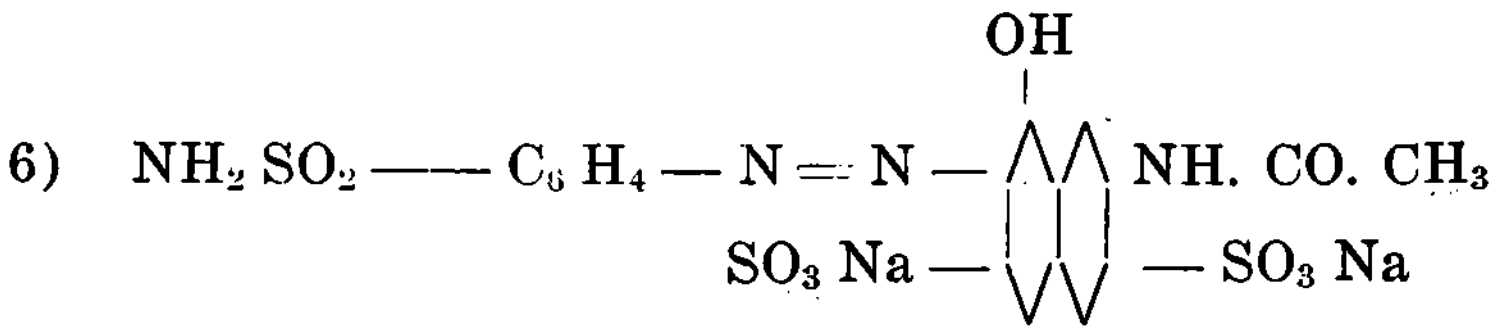
---

(1) A. PELLIZZA, *Chimica delle sostanze coloranti* (Manuale Hoepli, Milán, 1905, pág. 62, que cita también el clorhidrato y la crysoidina S. (sulfamida).

(2) *Index Merck*, 1930, pág. 69.

(3) *Compendio Bayer*, 1944, pág. 120.

Carboxil sulfamido-crisoidina o *6-carboxil-sulfamido -2, 4- diamino-azobencene.*

6) 

Conocido como *Prontosil soluble* o sea *Sal disódica del ácido 4 - sulfonamido - fenil - azo - 7 - acetilamino - 1 - oxinaftalino - 3,6 - disulfónico* en solución al 5 % (Compendio Bayer 1944).

Los productos 1) al 6) arriba mencionados forman parte de la llamada *serie roja* por el color de la sustancia y de las soluciones análogas a las de la Crysoidina.

Según Fourneau y sus colaboradores Bonet, Nitti y Trefouel, ni la función azóica (— N = N —), ni el segundo núcleo bencénico (con las dos funciones aminadas NH_2) intervienen en la acción de la sulfamido-crisoidina como antiséptico. Esta sustancia por reducción o aporte de hidrógeno se separa en el interior del organismo en dos moléculas independientes: *el triamino bencene* $C_6 H_3 \equiv (NH_2)^3$ (1-2-4) que estaría desprovisto de toda eficacia terapéutica y la *Sulfanilamida* (Sulfamida, Para-amino-fenilsulfonamida, Para-amino benceno-sulfamida, Prontalbina, Prontosil album, 1162 F.) que responde a la fórmula $C_6 H_4 \begin{matrix} /NH_2 \\ \backslash SO_2 NH_2 \end{matrix}$ (1,4), substancia a la cual se debería, según Fourneau y colaboradores, la acción medicamentosa. Se presenta cristalizada, blanca, es soluble en agua caliente, en alcohol y en acetona. El grupo (NH_2) es alcalino, la otra agrupación ($SO_2 NH_2$) es ácida, pero la solución que se obtiene es anfótera. Fourneau atribuye a la función Sulfona (SO_2) las propiedades de la Sulfanilamida.

Se ha encontrado que es eficaz contra el estreptococo, el meningococo, el gonococo y en parte sobre el pneumococo, el colibacilo y el estafilococo.

La Sulfanilamida (Sulfamida, etc.) forma parte de la llamada *serie blanca* de los productos sulfamidados usados en terapéutica con mayor o menor eficiencia según los gérmenes de las infecciones en que se aplican.

Debo llamar la atención que la discusión suscitada en Francia sobre la acción medicamentosa de las substancias rojas o coloreadas, en cuya molécula entra como base la Crysoidina, comparada con las substancias medicamentosas blancas o no coloreadas, como la Sulfanilamida y otros derivados, se ha planteado según nuestra observación experimental y clínica en forma unilateral. Un resumen de los aspectos de esta discusión puede leerse en la tesis de A. Brunet Jeansalle, de 1942 (1).

Aquí tiene importancia recordar el estudio de la acción "in vitro" de la *Crysoïdina*, como antiséptico, esterilizante de cultivos de Sporotrichum Schenki-Beurmanni y de la acción terapéutica que observamos en clínica refiriendo casos en mi obra de 1916 (arriba citados).

El empleo del *Prontosil soluble* demostrando clínicamente su acción local favorable en la curación de la epidermoficia y del impétigo e impetiginizaciones, confirma la acción de la Crysoidina demostrada in vitro y nos dice evidentemente que es un factor germicida muy importante tanto sobre algunas especies de hongos como sobre los cocos piógenos, sea considerándola aisladamente o en combinación Sulfamidada.

La acción de la Sulfanilamida (Sulfamida) y de productos donde entra combinada se ha dicho que se hace sentir "in vivo" y no "in vitro", por consiguiente, resultan seguramente más activos los preparados rojos o coloreados compuestos con Crysoidina, la que tiene acción "in vitro" e "in vivo".

Además de la acción germicida más o menos apreciable, según la concentración en que éstos actúan y según los gérmenes de la infección que se busca combatir, debemos

---

(1) ADOLFO BRUNET JEANSALLE, *Sulfamidoterapia*, Tesis de Buenos Aires, 1942.

admitir también por la difusión de las mismas sustancias, demostrable con la coloración de la orina, una acción de impedimento sobre el desarrollo y multiplicación de los mismos gérmenes, facilitando así la acción defensiva de los tejidos y de los leucocitos contra la misma infección: es la llamada *acción bacteriostática.* Naturalmente que esto no es un hecho nuevo aunque se emplee una palabra nueva y se repite con otros productos que no sean las sulfamidas.

En el año 1943 como conserváramos todavía una solución acuosa de Crysoidina de 30 años atrás, la hemos aplicado en un enfermo con foliculitis estafilocóccica del muslo y pubis, a otro con placas de impétigo e intertrigo retroauricular estreptocóccico y a un tercer enfermo con placas en amplios medallones de estreptodermitis salpicadas de pústulas estafilocóccicas en una pierna. El tratamiento con pinceladas diarias mejoró de tal modo a los enfermos que demostró evidente acción bactericida en las lesiones limpiándolas en la superficie con tendencia a la cicatrización. No seguimos la medicación por falta de solución de Crysoidina, pero el hecho de haber usado una solución preparada hace tres décadas nos demostró que conservaba igual poder antimicrobiano y terapéutico que una solución fresca, evidenciando así una vez más que realmente es una propiedad de dicha substancia la de ser bactericida, además de lo que habíamos comprobado de ser fungicida.

La acción local en los enfermos es análoga a la que puede observarse con el uso del Prontosil soluble y el Toposil (1).

---

(1) El Compendio "Bayer" del año 1944 se refiere con algún detenimiento a estas sustancias:

Prontosil soluble (Sal disódica del ácido 4' sulfonamido-fenil-azo-7-acetilamino-1-oxinaftalino-3,6, disulfónico en solución al 5 %. Para empleo local del Prontosil.

Toposil (Prontosil rubrum 2 gr., alcohol 60 gr., acetona 37 gr., glicerina 1 gr., fórmula para 100 gramos).

Prontosil rubrum (en polvo) (4 sulfonamido —2', 4' diamino azobenzol).

Polvo vulnerario al Prontosil (Prontosil rubrum 20 gr., lactosa 80 gramos).

Prontosil tánico (Prontosil rubrum 5 gr., ácido tánico 5 gr., según fórmula del Dr. A. Giuliano)..

Como ya lo hemos insinuado años atrás, el uso de la Crysoidina debiera extenderse más en las aplicaciones médicas, debiendo las fábricas de productos químicos comercializarla para ponerla al alcance de todos los profesionales. Tiene el inconveniente de su coloración empleándola para la cara, el cuello y las manos de piel visible al exterior; pero en otras regiones sería útil su aplicación. Y lo mismo debemos decir del Prontosil soluble y Sulfamidas coloreadas.

La acción antiséptica y cicatrizante de dichos productos, Crysoidina y Prontosil soluble, empleados en solución permite sostener una curación durante 24 horas, sin necesidad de renovarla, lo que es una gran comodidad y una gran economía de tiempo y de material de curación para los enfermos, pues de lo contrario, lo más indicado son las curaciones húmedas antisépticas renovadas cada tres o cuatro horas en el día, con solución de resorcina o de biborato de sodio en la proporción de tres a cuatro por mil, recubriendo con tela impermeable. Los excipientes grasos no están indicados en general en los preparados empleados para combatir las lesiones piógenas.

A veces conviene alternar las curaciones húmedas antisépticas que limpian de costras y escamas las lesiones con los tópicos de solución de Crisoidina o de Prontosil soluble o de Toposil.

Las afecciones dermatológicas susceptibles de beneficiarse o curar a veces con la Crysoidina ya las hemos mencionado, pudiéndose naturalmente ampliar su uso.

Los procesos dermatológicos que se benefician o curan a veces con los preparados de Prontosil rubrum (en polvo), con Prontosil soluble y con Toposil serían según el último *Compendio "Bayer"* de 1944, los siguientes:

Eczemas, dermatomicosis, usando pincelaciones de Toposil.

Dermatitis húmedas y dermatosis muy exudativas, empleando pincelaciones con Prontosil soluble y pulverizaciones con Polvo de Prontosil.

Estomatitis, gingivitis, piorrea, tratamiento local con polvo vulnerario al Prontosil o Toposil.

Quemaduras con pulverizaciones de Prontosil rubrum en polvo o Prontosil tánico.

En procesos superficiales donde puede actuarse con el tratamiento local con Crysoidina o con los preparados de Prontosil, tratamos de evitar el uso de la medicación general que se empleará en las infecciones estreptocóccicas más profundas como ser erisipela, hidrosoadenitis, abcesos, etc.

No es nuestro propósito hacer un estudio más extenso sobre la aplicación del Prontosil rubrum, el Prontosil soluble y fórmulas usadas de los mismos. Hemos querido solamente llamar la atención sobre la Crisoidina y algunos de sus derivados como el Prontosil, por los estudios que ya habíamos realizado sobre la Crisoidina y que el curso del tiempo han venido a confirmar.

ABSTRACT

I'll treat, in this article, experimental and clinical investigation that I made in 1908 and 1913 with coloured diazoical base, the C*hrysoidin*, whose therapeutic results have passed unconsiderated here and for the authors who have been occupied in its compounds and derivants such as *rubrum Prontosil* that is *Sulfanilamido-Chrysoidin* which helps Gerhard Domagk in his studies upon Sulfamidotherapy begun in 1932 and published in 1935, that is 27 and 22 years later than our publications on antiseptic and therapeutic action of the Chrysoidin.

In 1908, we proved in a first experimentation, that Chrysoidin Grübler Höchst had an antiseptic action in "vitro" which, in a watery solution at 1 per cent that sterilized acting the cultivation to hours in glucoside Agar-Agar tubes of *Sporotrichum Schencki-Beurmanni* (look our publication: *N. V. GRECO.* Sporotrichum Schencki-Beurmanni biology. Sporotrichosis etiology and pathogeny. "Medical Argentine". 1908 and Dermatological Review, 1908.

After, in 1913, we have employed therapeutically the watery solution at 1 per cent sterilized at 100° by endovenous way and as topical application in some mycosis, tumors, syphilis, lepra, psoriasis and Darier's follicular and vegetating psorospermiasis. In these four diseases we had not the effect desired after some endovenous injections. But in tumors we obtained the cure of a Cancroid Epithelioma of the nasal lobe and the recovery in a *Sarcoma of melanotic type* and in other *ulcer-serpinginous superficial epithelioma.* We

prove that the medication by the Chrysoidin had, in appearance, a locally topical effect as sero-tropical medicament, that is, which provokes a very abundant serous excretion that would indicate us that this helps the recovery stimulating tissues and destroying pathogenic germs and parasitic mycotic forms. We employ, then, in topical form a watery sterilized solution at 100° at 2 per cent or a glyceride-alcoholic solution (alcohol 10, glycerine 10, chrysoidin 2) in daily touches on the injury. We must say that watery solution does the same effects that glyceride-alcoholic solution but it is not irritant. We must prefer that one.

Watery solution at 1 % for endovenous injections is well tolerated and we had employed it daily is ascending doses of 0.005-0.01-0.005-0.02-0.04-0.06-0.08-0.10-0.15-0.20 grs. The same solution as applied in gargarisms and touches of the mucoses, cleaning the injury that becomes reddish and humid and also desinfiltrated.

In endovenous injections, Chysoidin is eliminated between 24 to 48 hours, by the urine. We affirmed then, that it is a medicament to be assayed in blenorhagia or to prove renal permability. We confirm a light toxic effect by the pruritus. We couldn't continue studying the Chrysoidin on account of medicament lack during the first universal war.

We can find the former results and considerations at pages 48, 785 and 831 of my book published in 1916, entitled: *NICOLAS V. GRECO*. Tumors origin (Cancer, etc.) and Argentine mycosis observations (blastomycosis, etc.). 1 volume containing 853 pages and 29 coloured sheets, 492 pictures and a Table of pathogenic fungis classification. Buenos Aires. 1916.

Later, in 1943, confirming germicide action of the Chrysoidin, we employed in topical form a watery solution of Chrysoidin which we kept from 3 years before in a bottle hermetically closed, to 3 patients with *staphylococcus Folliculitis* of the thigh and pubis; with retro-auricular *streptococcus Impetigo and Intertrigo* and to a third patient with "placas" in form of great medallions of *Streptodermatitis* spattered with staphylococcus pustules in a leg. These patients recovered with the treatment of daily touches.

We didn't continue the treatment because Chrysoidin solution was finished, which notwithstanding being prepared 30 years before, had the same antimicrobic and therapeutic power than a fresh solution. This shows us its bactericide and fungoid power. Its local action in patients is the same as that we observe employing Bayer Soluble Prontosil and Toposil.

It is a mistake to think that we owe compounds properties only to Sulfanilamida. In the preparations that it forms with the Chrysoidin, giving the compounds named those of *red series*, such as,

Prontosil, we prove that Chrysoidin adds bactericide and fungoid power; it has also bacteriostatic power admite to Sulfanilamida, saturating the organism with the Chrysoidin, during one or two days. We can prove that by the urine elimination. For that reason, *red series* of the Chrysoidin combinations have a superior action thar Sulfanilamida *colourles series*. We must add to bacteriostatic action, direct antiseptic action of the Chrysoidin.

We wish this article, prove the beginning of Chrysoidin medical study which is ought to us. Their results are confirmed by posterior authors and principally by Sulfamidotherapy issues of the red series, proved by Domagk, etc.

We remember, also, all these circunstances, because the Chrysoidin must enter in general therapeutic by its action and scarce toxicity.

RÉSUMÉ

J'appelle l'attention dans cet article sur l'investigation expérimentelle et clinique qu'en 1908 et 1913 j'ai fait avec la base colorante diazóïque, la Chrysoidina, avec des résultats thérapeutiques qu'ont passé inapperçus dans notre milieu et pour les auteurs qui se sont occupés des ses composés et derivés, tel que le *Prontosil rubrum* ou la *Sulfanil-amido-Chrysoidina* qu'ont aidé Gerhard Domagk pour ses études sur Sulfamidothérapie iniciés en 1932 et publiés en 1935, c'est à dire 27 et 22 années après nos publications sur l'action atniséptique et thérapeutique de la Chrysoidina; nous fûmes les premiers en expérimenter.

Nous avons démonstré en 1908 dans une première expérimentation, l'action antiséptique que la Chrysoidina Grübler-Höchst avait "in vitro" dans une solution aqueuse au un per cent que stérilisait agissant deux heures les cultives dans des tubes d'agar glucosé de *Sporotrichum Schenki-Beurmanni* (voir notre publication: *N. V. GRECO*. Biologie du Sporotrichum Schenki-Beurmanne. Etiologie et pathogénie de l'esporotrychose. "Argentine Médicale". 1908 et "Revue Dermatologique". 1908.

Après, en 1913, nous avons employé en thérapeutique la solution aqueuse au un per cent stérilisée au 100° par voie endoveineuse et comme topique dars quelques mycoses, tumeurs, syphilis, lèpre, ces dernières quatre affections nous N'avons pas eu des résultats psoriases et psoropermyoses folliculaires végétante de Darier. Dans appréciables après quelques injections endoveineuses. Au contraire, dans des tumeurs nous avons obténu la guérison d'un *Epithélioma cancroidal* du lobule nasal et l'amélioration dans un *Sarcome d'aspect mélanique* et dans un autre *Epithélioma ulcero-serpigineux su-*

perficiel. Nous avons prouvé que le médicament par la Chrysoidìna avait, selon les apparences, un effet plûtot topique comme médicament séro-tropique, c'est à dire, qu'il provoque une excrétion séreuse très abondante que nous indiquerait que celle-ci favorise la guérison en stimulant les tissus et détruit les germes pathogènes ou les formes parasitaires mycosiques. Nous employons alors comme topique la solution aqueuse stérilisée a 100° au 2 per cent ou la solution glicéro-alcoolique (alcool 10, glicérine 10, chrysoidina 2) en topique journaliers sur les lésions. On remarque que la solution aqueuse provoque les mêmes effets que la solution glicéro-alcoolique sans être irritant et on doit la préférer.

La solution aqueuse au 1 % pour injection endoveineuses est bien tolerée et on l'emploie journellement à des doses ascendentes de 0.005-0.01-0.015-0.02-0.04-0.06-0.08-0.10-0.15-0.20 grs. La même solution fut employée en gargarismes et topiques sur les muqueuses, purifiant les lésions qui deviennent plus rouges et humides et aussi désinfiltrées.

La *Chrysoidina* en injections endoveineuses s'élimine entre 24 a 48 heures par l'urine. Nous avons assuré alors qu'il est un médicament pour être essayé dans la *blénorragie* ou pour constater la *pérméabilité rénale.* On annonce un léger effet toxique par la production du prurit. Nous n'avons pas poursuivi l'étude de la Chrysoidina à cause du manque du remède pendant la première guerre mondiale.

Les résultats et considérations antérieures se trouvent aux pages 48, 785 et 831 de mon livre publié en 1916, titulé: *NICOLAS V. GRECO.* Origine des Tumeurs (Cancer, etc.) et Observations de Mycoses (Blastomycoses, etc.), Argentines. 1 tome de 853 pages avec 29 planches colorées, 492 images et un tableau de classifications des champignons pathogènes. Buenos Aires. 1916.

Dernièrement, en 1943, pour confirmer l'action bactericide de la Chrysoidina nous avons appliqué à mannière de topiques une solution aqueuse de Chrysoidina que nous avons conservée depuis 3 ans, dans une bouteille hermétiquement fermée, à trois malades attaqués de *Folliculitis stafilococciques* de la cuisse et du pubis, *d'Impétigue et Intertrigue* rétro auriculaire streptococcique et un troisième malade attaqué de plaques en amples médaillons d'*Estroptodermite* éclaboussés de pustules stafilococciques dans une jambe. En appliquant des coups de pinceau tous les jours les lésions de ces malades sont guéries et sechées. Nous n'avons pas poursuivi le traitement parce que la solution de Chrysoidina s'est finie, laquelle, malgré avoir été préparée 30 ans avant, avait le même pouvoir antimicrobien et thérapeutique qu'une solution fraîche, manifestant ainsi que cette substance a la properté d'être bactericide et fungicide. L'action

locale dans les malades c'est la même qu'on peut observer en employant Prontosil soluble et Toposil de Bayer.

Affirmer qu'on doit seulement a la Sulfanilamide les propertés des composés de cette substance, c'est un erreur. Dans les préparés qu'elle forme avec la Chrysoidina créant les composés appelés de la *série rouge*, tel que le *Prontosil*, c'est évidant que la Chrysoidina ajoute le pouvoir bactericide et fungicide que nous avons démonstré qu'elle posède, en outre de son pouvoir bactériostatique admis pour la Sulfanilamide imprégnant l'organisme de Chrysoidina, pendant un ou deux jours; cela est demonstré par l'élimination de l'urine. C'est pour cela que la *série rouge* des combinations de la Chrysoidina ont une action supérieure aux *séries incolores* de la Sulfanilamide. On doit ajouter à l'action bactériostatique attribuée à elle la même action et aussi celle antiséptique directe de la Chrysoidina.

Nous voulons, dans cet article, révindiquer les commencements de l'étude médical de la Chrysoidina, dû à nous, étant confirmés les résultats par des auteurs postérieurs et principalement par les succès de la Sulfamidothérapie par la série rouge provés par Domagk, etc.

Nous rappelons, aussi, toutes ces circonstances, parce que la Chrysoidina doit entrer dans la thérapeutique courante par son action et sa courte toxicité.

IDIOTERMA. SU ALTA SIGNIFICACION

F. L. SOLER
Profesor de Fisiología

Universalmente se acepta que las Especies Zoológicas abarcan dos grandes grupos, según la altura y modalidad térmica que guarda su organismo. Dichos grupos se designan Poikilotermo y Homeotermo.

Las que se engloban en el primero, *se caracterizan por seguir* a la temperatura ambiente en sus innúmeras oscilaciones, durante toda su existencia.

Deriva el calificativo de *Poikilos*: variado. De ahí variadas temperaturas, inconstancia térmica. Como lo veremos más adelante, se trata de organismos *incapaces* de crear y mantener un *ambiente interior térmico* imputable al esfuerzo de sus tejidos y, sobre todo, incapaces de reaccionar ante las variaciones térmicas externas.

Las del segundo grupo tienen por característica, *no seguir, no someterse sin reaccionar*, a la temperatura del ambiente en que están incluídas. Etimológicamente el calificativo del grupo proviene de *Homeos u Homios: lo mismo, igual, invariable* o *constante.*

Sabemos que tal igualdad o invariabilidad no puede existir en ninguna de las manifestaciones o fenómenos de la vida. Toda actividad viviente es inestable por excelencia. He creído necesario por lo tanto substituirlo por el que encabeza esta disertación. He pensado que con él me acerco más a la realidad biológica y creo haberlo con-

seguido. En efecto: *Idios*, significa *lo propio;* en el caso, *esfuerzo propio del individuo para crear, sostener y regular con el trabajo de sus tejidos, un medio interno térmico.*

De cualquier manera que sea, lo evidente, lo indiscutible es, que *sólo existen en el orbe que habitamos Especies que responden a una u otra de estas dos modalidades de vida, ya se trate de vidas vegetales o de vidas animales.*

Mi propósito es discurrir solamente, acerca de tan absoluta verdad. Para abordar el tema voy a formular las siguientes preguntas:

1ª) ¿Por qué los Poikilotermos deben fatalmente *seguir* al ambiente térmico que los incluye, en sus continuas variaciones, y por qué no ocurre lo mismo con los que no la siguen?

2ª) ¿Cuál es la significación biológica de esta segunda modalidad vital, de la Idiotermia?

En procura de ser preciso y claro, voy a jalonar algunos hechos que han de conducirnos a responderlas, para fundar nuestra conclusión final.

La observación de la vida en el Orbe, que está constituída por animales y vegetales, muestra que ella no existe más que en dos ambientes, a uno de los cuales, el de mayor amplitud llamo *hidrosférico;* es el ambiente líquido que cubre tres cuartas partes de la superficie terrestre en profundidad variable, la cual en algunos lugares alcanza hasta 10 kilómetros. Su unidad de medida es el kilómetro cúbico. Los desplazamientos de las especies que lo habitan pueden efectuarse en los tres sentidos del espacio que ocupa. Se trata hoy, de un medio habitable de inmensa magnitud, que en remota época cubría totalmente la superficie del planeta. Las especies que lo habitan, utilizan para subsistir, el O_2 disuelto en él.

El otro ambiente, *atmosférico,* es el que corresponde a las especies que habitan las tierras emergentes y respiran, utilizan el oxígeno que está en el aire mezclado, con

N. Su unidad de medida es el kilómetro cuadrado (1). Se trata de especies que por lo común se *sustentan podálicamente*, apoyadas sobre el suelo. Estamos en presencia de *vida en superficie*, con la relativa excepción de las aves, que en su mayoría, sólo transitoriamente lo abandonan y ascienden en la atmósfera, más la de algunos ofidios y escasos batracios herpetiformes, que son ápodos y se apoyan con el vientre sobre su plano de sustentación.

Aclararé que el fondo de la precedente clasificación se encuentra en el hecho incontrovertible de que no existe vida sin oxígeno. Desde luego, si se respira oxígeno del medio líquido, oxígeno disuelto en él, la vida es hidrosférica; si dicho oxígeno es el que se halla mezclado al ázoe del aire, la vida es atmosférica.

La hidrósfera es pobre en O_2 (0.20 %); la atmósfera lo contiene en una proporción *cien veces mayor por lo menos* (20 %).

Aquélla, por ser una solución acuosa, tiene un elevado calor específico, carácter entre otros que significa *escasa variedad térmica*, y en el fondo, uniformidad. Es prácticamente un medio con acentuado equilibrio térmico, cuya temperatura media está alrededor de 10° C. También lo es desde el punto de vista de su constitución química.

La luz, como tal, lo penetra apenas unos 300 metros. Más allá reina oscuridad de tinieblas, oscuridad uniforme. *En la Atmósfera*, por el contrario, *todo es extremadamente variable* entre los límites compatibles con la vida.

En suma: *Hidrósfera*, significa ambiente espacial de gran dimensión y mayor estabilidad, baja temperatura, *pobreza en* O_2, en luminosidad e ilimitada cantidad de agua, con predominio de la indispensable sal, ClNa, en solución.

---

(1) La relación entre ambos es la que existe entre superficie y cubo. Puede deducirse de ella la enorme magnitud de la hidrosfera (Joubin).

Atmósfera, un medio ambiente en contacto con la superficie de las tierras emergentes, donde los ejemplares no pueden superponerse; sus variaciones son continuas, frecùentemente rápidas y extremas; es un ambiente *rico en* O_2 y luminosidad; es sobre todo, anhídrico y de superficie.

Establecidas en esta forma escueta las características salientes de ambos medios, voy a señalar otra adquisición bien sentada dentro de las ciencias naturales. *La vida ha surgido en el ambiente marino,* en la *Hidrósfera,* que según antes lo he dicho, cubría totalmente el Orbe en épocas remotas. Fué, por lo tanto, anterior a las tierras emergentes que hoy conocemos como Continentes e Islas. De estos conocimientos se deduce por fuerza, que la materia viviente, bajo la forma de las más diversas especies, ha salido de la Hidrósfera y conseguido *colonizarse,* por adquisición de recursos adaptativos, sobre las tierras emergentes, donde el O_2, necesario para su conservación, es el atmosférico. El camino adaptativo, largo en años, millones o cientos de miles, ha exigido interesantísimas reacciones que aún hoy encontramos perpetuadas parcial o totalmente, como actividades características de numerosas especies.

Las etapas recorridas son cuatro.

1ª) *Vida exclusivamente marina.*

2ª) *Vida estuarial;* desembocadura de las grandes corrientes de agua donde la salinidad del medio ambiente disminuye, diluída por el aporte fluvial.

3ª) *Vida fluvial,* donde la salinidad es, promedialmente, 100 veces menor.

4ª) *Vida atmosférica,* en la que no existe medio líquido (ambiente anhídrico).

Tenemos una de las más acabadas pruebas de que la

materia viviente se originó en la Hidrósfera marina, en el hecho de haberse conservado en los plasmas de todas las especies actuales, tanto Fito como Zoológicas, aquel primitivo ambiente *hidrosalino*, fundamentalmente cloruro-sódico. El siguiente cuadro, que he formado con datos analíticos, Potenciométricos, expuestos en un reciente trabajo de mi distinguido discípulo el profesor *Alberto Gascón* (1), lo demuestra de manera incontrovertible. Según estos datos, el potencial hidrogeniónico, (pH) de los medios examinados, varía en la siguiente proporción:

Mar Argentino, término medio	pH. 7,67
Especies zoológicas, tanto hidro como atmosféricas, término medio	pH. 7,56
Especies vegetales examinadas, todas atmosféricas, término medio	pH. 7,30

Como se ve, es realmente extraordinaria la proximidad de estos valores en plasmas de especies tan distantes unas de otras. Por lo mismo es forzoso concluir en que *el ambiente primero, aquella lejana hidrósfera marina* que permitió el surgimiento de la materia viviente *continúa conservada, con su carácter primordial, la salinidad alcalina, en todos los seres que pueblan las tierras emergentes* y ante la enorme variedad de las especies conocidas, nos preguntaremos ahora: en qué consiste la evolución, lo que llamamos perfeccionamiento, si el medio nutricio fundamental y universal es prácticamente el mismo? Responderé que, *en la adquisición de recursos o tejidos, destinados a guardarlo tal cual fué, aunque enriquecido* o sea, dentro de lo fundamental, *como una solución hidro-salina*, con predominio del cloruro de sodio; *solución solvente de todas las materias nutricias* de que disponen las entidades vivientes, más

---

(1) "La concentración hidrogeniónica de los medios biológicos". (A. Gascón, 1937. Inst. de Maternidad. Soc. de Benef. de la Capital. Prof. A. Peralta Ramos).

las albúminas transportadoras de estos mismos nutrimentos y con las cuales se enriquece cada vez más.

Dichos tejidos son los que en nuestro concepto constituyen los sistemas orgánicos, esos ocho sistemas bien definidos en los tipos zoológicos más evolucionados. Voy a permitirme incluirlos aquí, porque debemos tenerlos presentes en el curso de esta disertación. Conviene además recordar, que ninguno de ellos está antes ni después que el otro. Son porciones tisulares de un mismo individuo, provenientes de una sola célula, Zigota inicial; *son,* cada uno, *conjunto de tejidos que responden a determinada finalidad,* de aquellas que condujeron a *Milne Edwards a formular* su célebre y admirable ley de la división del trabajo y son sistemas que, a través de la vida, están en simultánea y constante actividad, sea cual fuere el ritmo del ciclo que cumplen.

Helos aquí:

Sistemas orgánicos (1)
- Hemocirculatorio
- Respiratorio
- Digestivo
- Endocrino
- Emuntorial
- Reproductor
- Nervioso
- Locomotor

Es indiscutible que el conjunto de sus actividades es la causa determinante del calor animal.

Sabemos también, en forma incuestionable, que a todo tejido corresponde un metabolismo propio, el de su intercambio energético, que es fuente de la Biotermia.

Son estos sistemas los que han evolucionado cuali y

---

(1) La Cátedra de Anatomía y Fisiología Comparadas y Farmacodinamia introdujo, en 1937, la enseñanza de la materia, de acuerdo con esta ordenación. En el programa actual están consignados y le sirven tanto de base como de guía.

cuantitativamente. — El locomotor, por ejemplo, muestra que al producirse el paso de la hidrósfera a la atmósfera, las especies que lo han realizado sufrieron en general, un cambio adaptativo fundamental. La *Pterigia,* aquellas sutiles membranas equilibradoras del cuerpo en el medio líquido, *que lo suspende,* se transformaron en *Podalia. De la suspensión en un medio denso,* llegaron a la *sustentación* sobre el suelo en que se apoyan podálicamente en general, lo repito. De la "Aleta" o *Pterigia* surgió la "Pata" o *podio,* potente apéndice capaz de *alejar el cuerpo del suelo sustentador, en lucha contra la presión atmosférica.* El sistema *Digestivo,* el *Hemo-circulatorio* y particularmente el *Nervioso,* ofrecen términos evolutivos bien conocidos, como consecuencia del mismo pasaje.

El hemo-circulatorio acentúa su organización tubular cerrada y la *centralización potencial,* que conduce a las formas cardíacas complejas de los vertebrados superiores; su contenido, la sangre, se enriquece extraordinariamente en albúminas *fijadoras de nutrimento,* viéndose a la vez al pigmento hemoglobina, fragmentarse en millones de corpúsculos, los eritrocitos, que facilitan la hematosis y constituyen la gran reserva inmediata de O_2, para el metabolismo.

El *digestivo* acrecienta con su mayor longitud y repliegues mucosos, las superficies útiles de digestión y de absorción. Son ejemplo palmario de ello, las *válvulas conniventes,* las *espirales,* los *repliegues longitudinales.* El nervioso ensancha su porción cefálica hasta llegar al predominio del telencéfalo.

Todo este conjunto evolutivo que obedece a una misma razón, ya no se detendrá jamás.

Es *entre las especies atmosféricas que hallamos las más evolucionadas.* Nada es más fácil que demostrarlo.

En la hidrósfera, por ejemplo, aun en los vertebra-

dos, agnatos y gnatostomos como los Peces, el sistema nervioso, tal cual lo mostraré luego, tienen, generalmente, *predominio medular;* el enteron ofrece escasa longitud y el hemocirculatorio es simple: carece de "pequeña circulación" (tipo monocíclico).

Considero evidente que *la evolución de la vida hidrosférica se detuvo al alcanzar la clase Peces. No llegó ni pudo ir más allá,* en razón de las cualidades del medio líquido que los incluye, cuyas características salientes ya he mencionado. Digno es de notar, que el pulmón, superficie respiratoria tan típica de la vida atmosférica vertebrada, sólo existe en aquel reducidísimo número de Peces de "agua dulce" llamados *Dipneustas,* que ocasionalmente se ven obligados a soportar las consecuencias de las grandes bajantes de los ríos que habitan. Son ellos los que marcan el camino hacia el Batracio adulto, su jalón inmediato, que consta de las primeras y definitivas especies pulmontadas (1); son al mismo tiempo los *iniciadores de la colonización de la vida en las tierras emergentes,* de la vida atmosférica.

Aunque parezca superfluo, recordaré que mamíferos como los Cetáceos, Aves como los pingüinos, Reptiles como las tortugas marinas, son especies atmosféricas, con respiración pulmonar por lo tanto. El O_2 que respiran es el del aire que cubre el océano. Se trata de especies que por hallar su alimento en el medio marino, llegan hasta a perpetuarse en él, como los primeros y los últimos que he citado.

Por lo tanto, *el progreso* o *perfeccionamiento de mayor mérito, de los sistemas orgánicos, se halla en la colonización atmosférica de la vida.* He de hacer presente repitiéndolo, que tales sistemas forman el "*substractum anatómico*", sobre el que se apoya la genial ley o enunciado de *Milne Edwards: la división del trabajo..*

---

(1) Con excepción de los raros apneúmicos que se conocen.

A esta altura de nuestro análisis nos encontramos en condiciones favorables para anotar un hecho biológico extraordinario por su significación: *La hidrósfera no ha producido especies llamadas Homeo-termas,* para mi *Idio-termas.*

Estimo que desde nuestro punto de vista, nada es más concluyente. Puede con holgura decirse que *si no hubieran aparecido en el planeta las tierras emergentes, no se habría alcanzado la Idio-termia y mucho menos llegado la evolución, hasta la especie humana.*

La explicación de tan singular evidencia reside quizá, en lo que señalé al principio: la enorme diferencia existente entre los caracteres físico-químicos de los ambientes hidro y atmosférico. El primero, casi estable y pobre en O_2, impone un metabolismo reducido y por lo tanto, de escasa producción de calor. Su uniformidad significa, por otra parte, *mínima variedad de estímulos;* los receptores sensoriales deben ser y son, los menos complejos, variados y numerosos. De ahí que los núcleos encefálicos correspondientes sean pequeños y predomine la medula espinal, como se verá dentro de un momento.

En el ambiente atmosférico ocurre lo contrario: *inestabilidad extrema, abundancia de O_2, variabilidad de estímulos.* Ahora bien, si abundancia de O_2 no quiere decir fatalmente Idiotermia, significa por lo menos, *posibilidad de alcanzarla.*

En este medio atmosférico se mezcla una gran masa de vida Poikiloterma, *con los únicos Idiotermos del Orbe,* que son las *aves y los mamíferos.* Entre aquélla vemos a esos invertebrados terrestres bien conocidos como los *Vermes* (lombrices), *Artrópodos* (insectos principalmente y arácnidos), o *Moluscos* (caracoles, babosas). Todos están provistos, o de piel respiratoria, o de pulmones o de tráqueas, organizaciones que representan superficies respiratorias adaptadas a la vida aérea. A mi juicio,

tiene un gran valor el hecho de ser atmosféricos los invertebrados de más alta evolución, como las abejas, hormigas y Termitos. Nadie ignora que, colectivamente desarrollan calor muy apreciable, sobre todo las abejas constructoras de colmenas, tan típicamente gregarias.

Resumiendo: *la inmensa masa de vida hidrosférica, más una apreciable atmosférica que le sigue, a la que ha de agregársele toda la que constituye la mayor parte del Reino vegetal, es poikiloterma.* Abarcando este enorme conjunto de vida, podemos formarnos una idea mucho más clara de la amplitud que ella alcanza en nuestro planeta.

Para facilitar este abarcamiento, examinaremos el siguiente cuadro de Clasificación Fito-zoológica que he confeccionado con el inestimable concurso de los calificados profesores *Juan A. Domínguez* y *José Molfino,* más el del señor S. Gollan, —miembros ilustrados aquéllos de nuestra Facultad de Ciencias Médicas y del personal técnico del Jardín Zoológico, el último que he tenido el placer de recordar. Este cuadro de abarcamiento total nos dice que: las 31 clases que comprenden al Reino vegetal, cuentan con un total aproximado de 300.000 especies, y las 47 del Reino animal, con 663.437. Entre ambas llegan a la enorme cifra de 963.522 especies, o sea aproximadamente, a un millón. Es asombrosa, admirable, la paciente labor que la intelectualidad humana ha desarrollado para alcanzarla; labor que nosotros aprovechamos en este momento, para deducir de ella, que *de ese millón casi de especies, solamente 27.000 son Idiotermas,* es decir, *un 2.83 % de la masa de materia viviente que alberga el orbe.*

Estimo que nada puede ser más demostrativo de la idea y conclusión que nos interesa destacar. La Idiotermia contiene un mínimum de especies; *contiene a la vez, las más evolucionadas, que son exclusivamente at-*

mosféricas. Por lo tanto, es forzoso deducir que, *al ocupar la etapa culminante de la gama viviente, constituye el coronamiento, el sin más allá, de la evolución de la materia de nuestro planeta.*

Complementaré el desarrollo del tema, con algunas informaciones elementales, que muestran las diferencias de fondo, existentes entre *las dos únicas modalidades de la vida.*

En Poikilotermos Vertebrados y atmosféricos, como nuestro gran lagarto, la "Iguana" (Tupinambis rufecens), la temperatura, tanto en invierno como en verano, escasamente sobrepasa la del medio exterior.

Período del año	Temperatura del ejemplar	Temperatura del ambiente	Diferencia
Invierno	15°5 C	14°5 C	1° C
Verano	23°8 C	23° C	9°8 C

En mamíferos como la cabra común o el perro, observamos lo siguiente:

Estación	Caprino	Canino	T. Ambiente
Invierno	37°2	38°5 C	12° C
Verano	37°3	38°3 C	21° C

Con temperatura ambiente del 41° C al sol, los perrros de nuestro laboratorio expuestos al rigor de la misma en una oportunidad, durante largas horas mantuvieron inalterable el promedio de 38°5 rectal. Es éste un hecho de observación corriente por otra parte, extensivo a nuestra especie humana, aun en trabajo y a las aves, que presentan las temperaturas más elevadas de la materia viviente.

En ambientes térmicos opuestos, ambientes muy fríos, como lo hicimos con mi maestro el profesor *Piñero,* comprobamos que perros sometidos a la temperatura de 2° C de las cámaras frigoríficas de la "Morgue" judicial de Buenos Aires, también durante largas horas, en días sucesivos, *no alteraron su normal de* 38°3-38°5 (1).

Llegamos por lo tanto, con estas elementalísimas demostraciones a lo anunciado en el primer párrafo de este trabajo: las especies *Poikilotermas siguen* a la temperatura ambiente en sus innúmeras oscilaciones; *las Idiotermas no la siguen.*

La amplia extensión de la primera modalidad (Poikilotermia) es predominantemente oceánica; por encontrarse también, adaptada a la modalidad atmosférica gran parte de la misma y *sobre todo, por hallarse en las especies que la constituyen los sistemas menos evolucionados,* podemos deducir: que *la sumisión de la Poikilotermia a la temperatura ambiente, se debe a su incapacidad para acrecentar su metabolismo y regularlo.* No pueden esas especies mantenerla a la altura y nivel escasamente variable, tan típico de la Idiotermia. *La regulación térmica, es capacidad exclusiva de los Idiotermos.* A ella se debe, como lo demuestra el precedente ejemplo, la posibilidad extraordinaria de conservarla, tanto frente a las de 2° C. como a las de 45° C., dentro de su promedio normal y con *sus propios recursos* naturales.

Conviene repetir que los Poikilotermos, por apartar escasamente la suya de las temperaturas del ambiente, carecen de la capacidad de crear una gran cantidad de calor y regularlo en su lucha con el ambiente desequilibrado. Los Idiotermos, por el contrario, *imponen* frente al medio exterior *su esfuerzo térmico, constantemente,*

---

(1) *H. G. Piñero* y *F. L. Soler.* "Anafilaxia por agentes físicos", en Trab. de Laboratorio de Fisiología, vol. III, 1916.

en lucha eficaz para conservarlo y regularlo en forma casi estable.

Por lo tanto, la *Bio-termogénesis y la regulación térmica, constituyen una conquista de la más alta categoría biológica, de la máxima autonomía a que ha podido llegar la materia viviente,* como lo veremos en seguida.

El hecho de que en los Idiotermos la temperatura se mantenga a un nivel escasamente variable, por lo menos en su *núcleo central* (parte no apendicular de los organismos), nos conduce a deducir que la significación de ese nivel térmico es tan sólo: *existencia de un nuevo medio interior,* un medio físico, que les permite mantener dentro de sí mismos, en lo íntimo de sus tejidos, el *insubstituíble estimulante calor,* que es, además, *el estimulante universal de las actividades vitales y de todo orden en la superficie de la tierra.*

Las otras especies, las que integran la inmensa primera etapa, la *Poikilotermia,* tanto vegetal como animal, *sólo cuenta con el calor exterior para la activación de su vida.* Aquéllos, los vegetales, nos ofrecen al respecto, el más notable ejemplo, al brotar, desarrollarse y fructificar durante el período estival del año. En contraste con esto hallamos la letargia invernal de sus tejidos.

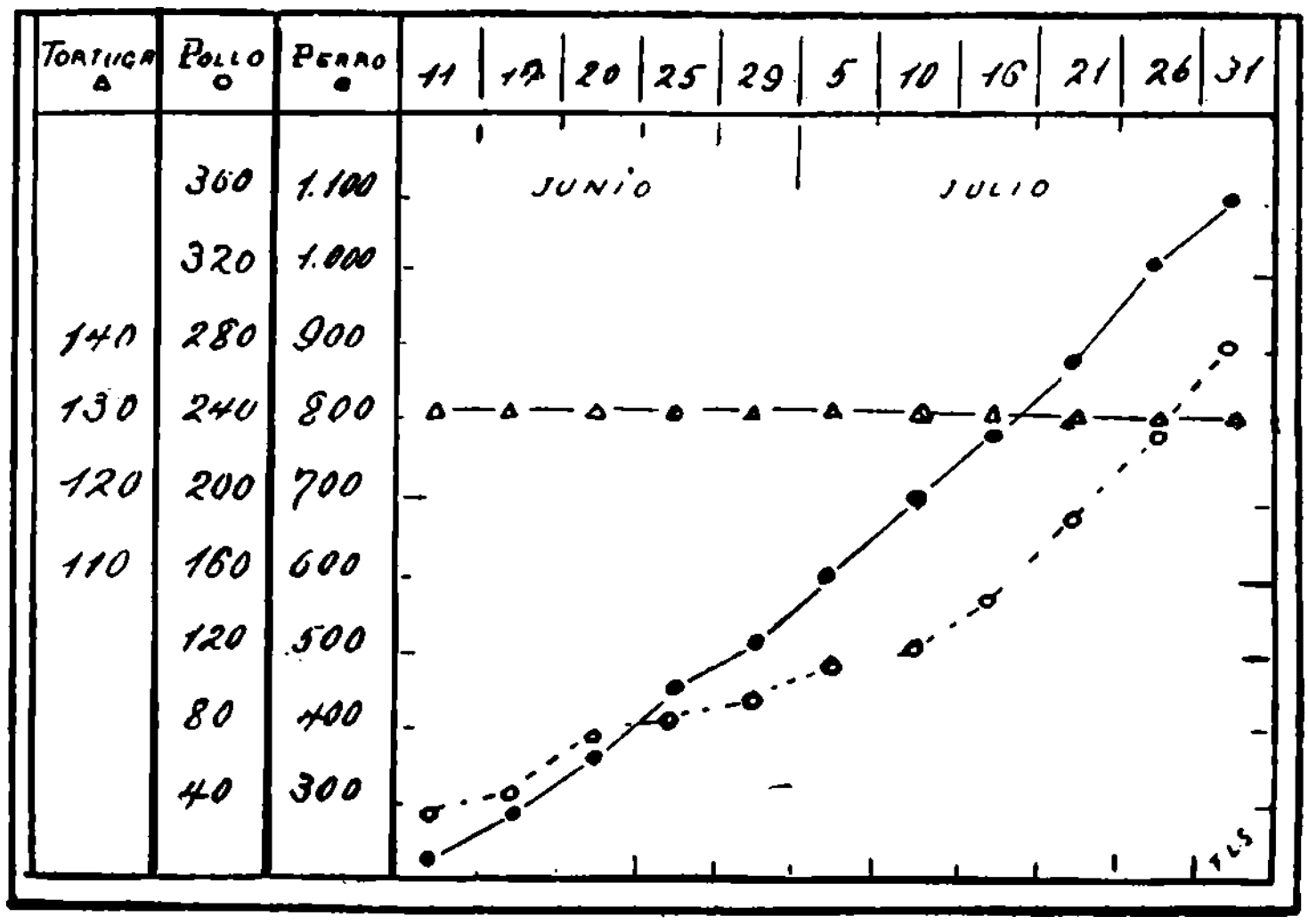
Los zoo-poikilotermos, los animales Poikilotermos, crecen y se reproducen igualmente, en el período de mayor calor. Debemos recordar que estas alternativas *sólo ocurren en las zonas de la tierra que cuenta con las dos estaciones extremas del año,* es decir, *las que tienen invierno y verano.* Haré notar que en las zonas permanentemente cálidas, terrestres y marinas, los *vegetales y los zoo-poikilotermos* crecen incesantemente. Muchas de sus especies han alcanzado proporciones extraordinarias. Lo testimonian los árboles gigantes de *Australia* (eucaliptus) y de California (Sequoia gigantea), las Rayas y Tiburones del mar Antillano, entre otros. Son éstas también, zonas inter-tropicales, donde existe una

continua reproducción de Protozoos y Celentéreos, cuyos residuos minerales levantan el fondo de los mares, haciéndolos emerger por veces, del medio líquido, como lo demuestran las conocidas "Islas Coralinas" del Pacífico.

En esas zonas actúa, estimulando incesantemente, el calor casi uniforme de esos mares.

Considero de interés examinar las curvas de crecimiento que me han dejado: un ejemplar de nuestra tortuga terrestre, clasificada como "Testudo chilensis", tres ejemplares de pollitos comunes de una misma incubación y dos perritos "Pila" (desnudos) de la misma lechigada (1).

Dichas curvas componen el cuadro 1, comparativo



Cuadro 1

Curvas del crecimiento invernal de Poikilotermos e Idiotermos
△. Poikilotermo. O. ● Idiotermos.

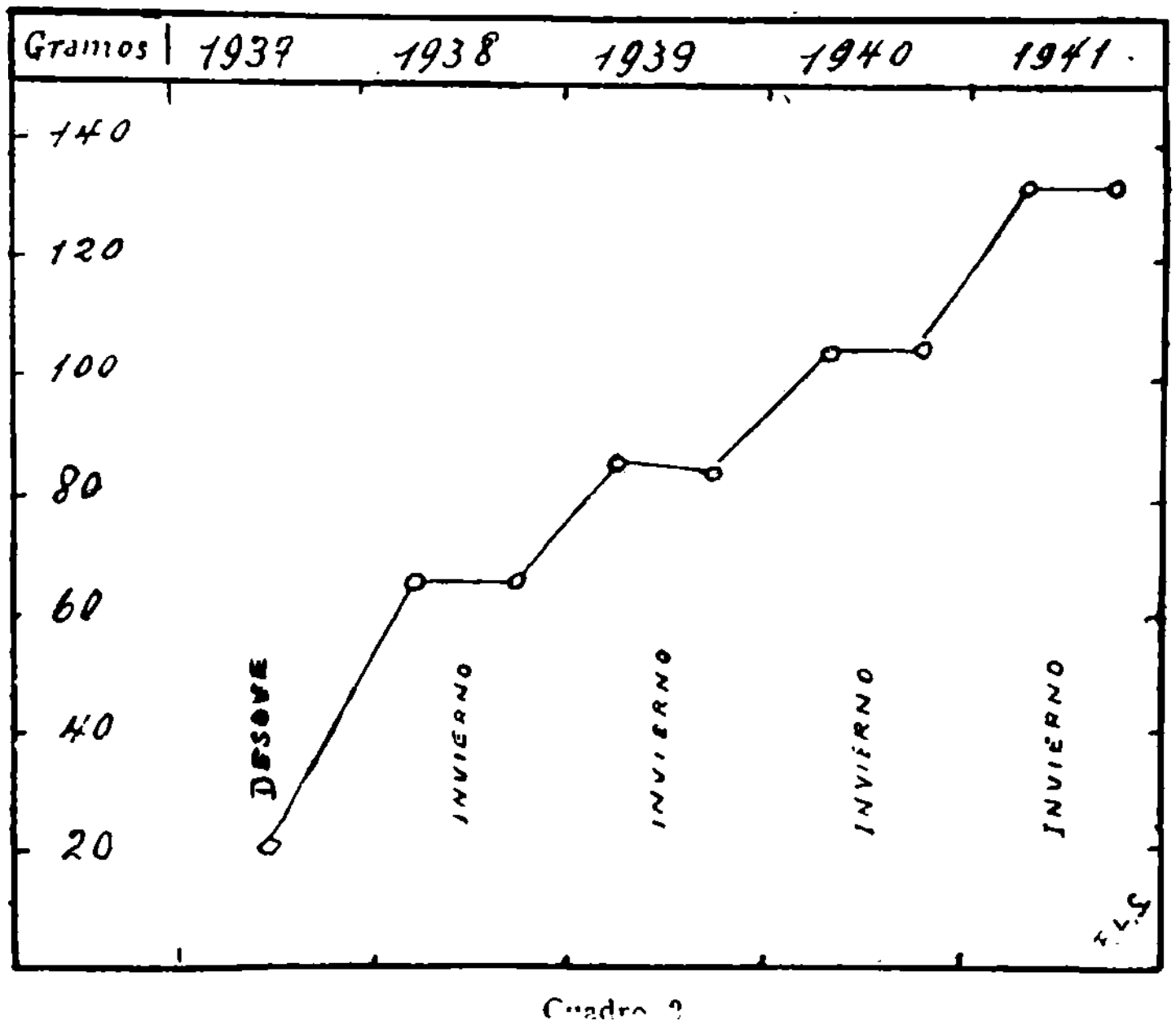
---

(1) Un ejemplar de Batracio Urodelo, la Salamandra japonesa (Megalobatrachus japónica), que se mantiene a temperatura constante de 20°, en el Reptilario del Jardín Zoológico desde 1936, se alimenta con frecuencia en cualquier época del año; *ha crecido en forma continua* hasta ahora. Los datos de su peso son los siguientes:

A los 6 años	4	Kg.
Peso al llegar al Zoológico	675	g.
Crecimiento diario	2.3	g.

del crecimiento entre 1 Poikilotermo y 5 Idiotermos (cifras promediales en los últimos).

En la del ejemplar de tortuga la detención del desarrollo, está representada por una verdadera horizontal. El cuadro 2 muestra que el mismo ha crecido, exclusiva-



Cuadro 2

Curva del crecimiento de un ejemplar de Poikilotermo, tortuga terrestre (Testudo chilensis) durante 4 años.

mente durante el verano. Es ésta una curva que abarca aproximadamente 4 años de observación, de modo que la conclusión es valedera. Por otra parte, se trata de un hecho vulgar. El enfriamiento aletargador, durante los

---

Su longitud:

Al llegar	42 cm.
A los 6 años	84 cm.

Durante este período de seis años ha duplicado su longitud y sextuplicado su peso ganando Kg. 3.325.

Una de nuestras tortugas terrestres, sufriendo las alternativas del clima de Buenos Aires (alimentación solamente en verano) ha necesitado 9 años para ganar Kg. 1.320.

inviernos de la ciudad de Buenos Aires, bajo cuyo clima vive, ha reducido de tal modo sus actividades, que *apenas alcanza a centigramos* la oscilación de su peso. Se explica, por lo tanto, la horizontalidad de la curva invernal.

Siguiendo el examen del Cuadro 1, puede decirse que en contraste con ella, el crecimiento de los Idiotermos presenta una continuidad creciente, inalterable aún durante el invierno, época elegida ex profeso para la confección del cuadro. El invierno *no ha influído sobre su desarrollo*. Para mayor claridad, considero que vale la pena conocer esa continuidad de crecimiento tomando las cifras del peso ganado, tanto por día como por hora y por minuto. Las expongo en la forma que sigue:

CRECIMIENTO, EN GRAMOS, DE IDIOTERMOS:

	Ave	*Mamífero*
Por día	5.300	12.140
Por hora	0.220	0.650
Por minuto	0.004	0.011

Estimo que ellas acentúan aún, la expresión del gráfico. Hago notar de paso, que la precedente anotación, expresa también la marcada diferencia que existe entre la capacidad de crecimiento de estos grupos Idiotérmicos.

Aparece con evidencia. que los Mamíferos duplican prácticamente dicha capacidad frente a las Aves. Su expendio de energía es seguramente mucho menor. Hasta en esta particularidad, muestran los Mamíferos la reconocida superioridad que guardan en la gama zoológica.

A través de estos hechos vemos con claridad meridiana, que el estimulador predominante de las actividades de la materia viviente es *el calor*, a cuyo influjo todo se anima y acrecienta, hecho que por otra parte obsérvase también, en las manifestaciones de la materia inanimada.

Comparando el Cuadro 2 (Tortuga terrestre) con el crecimiento de un perro de mediano peso en su primer

año de vida (cuyo cuadro omito) llegamos a esta conclusión práctica:

Nuestra Tortuga (Poikilotermo de 20 g. al nacer), sin alcanzar su mayor desarrollo, el cual requiere alrededor de 10 años, ha necesitado 48 meses para ganar 116 gramos, o sea, 2.4 gramos por mes. El Perro (Idiotermo) que nació con 215 g., al cabo de sólo 12 meses tenía 9.730 gramos; había ganado 800 g. por mes. Resultados éstos que explican suficientemente la razón que asiste a los "criadores de canes" para optar por grandes Idiotermos, en la prosecución de sus fines. Complementa la información anterior esta otra. Un Ternero Hereford que pesaba al nacer 35 Kg., al término del año llegaba a 545 Kg.; crecimiento mensual, 43.000 g., es decir que el Idiotermo de gran masa crece en estos casos, 84 veces más que el pequeño.

Después de la Madurez Sexual, la Reproducción es el exponente más elevado del crecimiento. De ahí que, dentro de un aspecto general, los Poikilotermos Vegetales y Animales, habitantes de las zonas donde existen las estaciones extremas del año, la estival y la invernal, crezcan y se reproduzcan al llegar la primera.

En un más allá de éstos, *los Idiotermos crecen y se reproducen en cualquier época del año. Es que los Poikilotermos dependen de calor exterior para perpetuarse y los Idiotermos, de su propio calor, interiormente sostenido.*

En resumen puede concluirse en que: Calor propio, auto o verdadera termogénesis de *gradación elevada*, que guarda permanente tendencia a mantenerse en equilibrio y a igualzarse por todo el organismo de los que la poseen, es exponente de la más alta autonomía que haya podido alcanzar la materia viviente.

En la modalidad Idiotérmica se encuentran por lo tanto, dos ambientes internos interdependientes. Uno el Plásmico, de carácter Bioquímico, que es el de irrigación. Es a la vez medio nutricio común de toda la gama viviente y está constituído en lo fundamental, por la solución

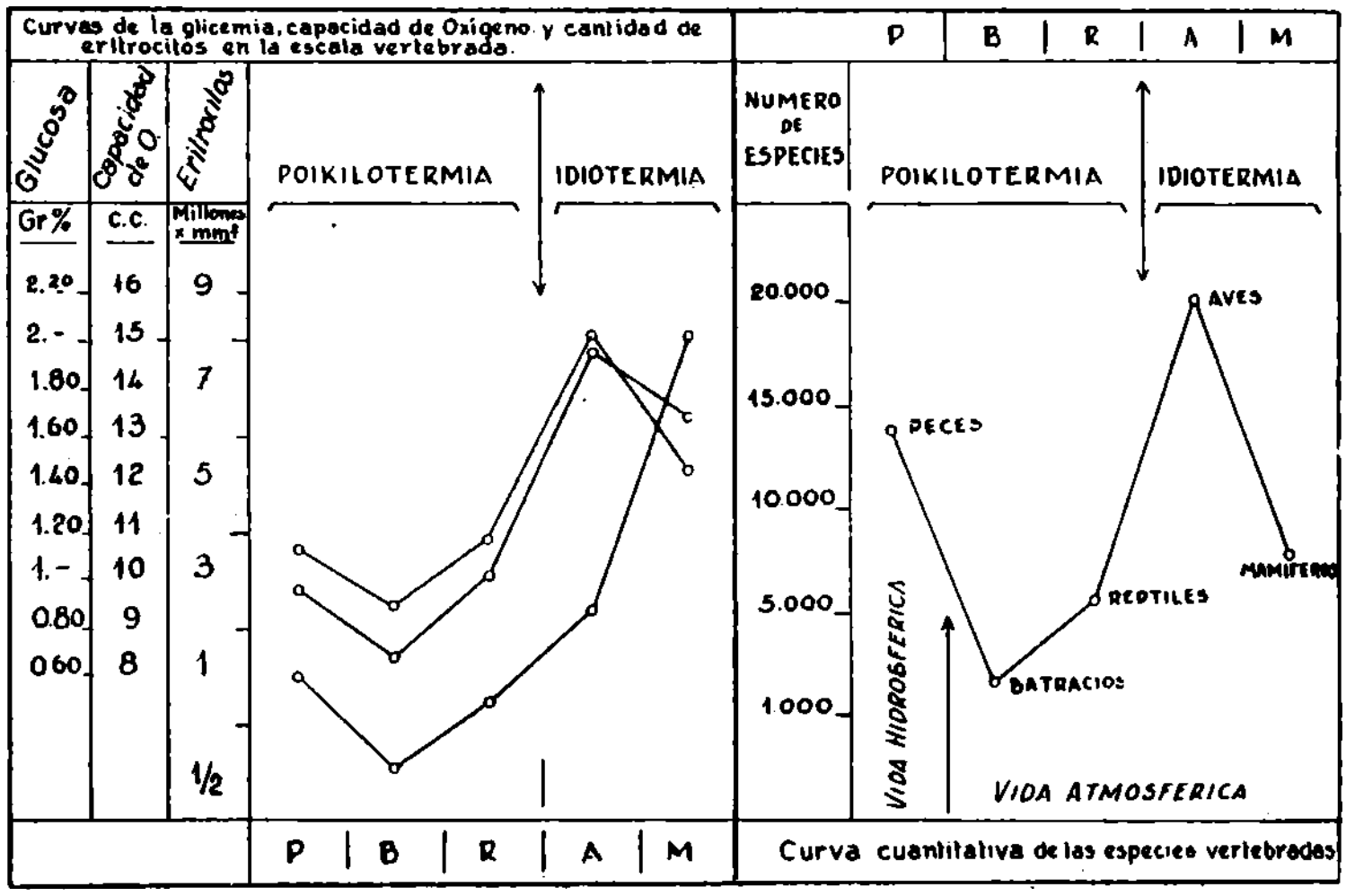
hidro-salina con predominio de cloruro de sodio. Por otra parte, constituye el único medio interno hasta hoy reconocido como tal. El otro no nos cabe la menor duda, es también un medio interno, de carácter Biofísico, puesto que es Térmico. Es exclusivo de las Aves y Mamíferos, clases zoológicas que coronan la escala viviente, como lo he demostrado. El primero representa en cada individuo la continuación del primitivo ambiente nutricio marino, a través de la materia organizada. El segundo es el exponente de mayor magnitud producido por la estimulación de los tejidos (metabolismo), al poner en libertad la energía latente que le provee el primero, o sea, la solución salino-orgánica o sangre.

Del examen cuali y cuantiativo de los Sistemas al principio citados, deduzco que *el medio interno Térmico, es consecuencia de los estímulos debidos al Sistema nervioso,* conclusión que trataré en seguida de fundar con hecho deducidos de las constancias ponderables que he conseguido establecer.

Juzgo útil, antes de desarrollar este punto, informar acerca de varias conclusiones relativas a la evolución de las especies vertebradas gnatostomas. Quiero referirme a la marcha que siguen, según notas numéricas, los eritrocitos, la capacidad de oxígeno de la sangre, la glucemia y la albuminemia.

Los precedentes factores sanguíneos representan, por un lado, a los portadores de oxígeno de reserva (eritrocitos), a la capacidad de acumularlo que posee el total de la sangre, al nutrimento por excelencia de los organismos, la glucosa y al principal transportador de ésta. Significan, en otros términos, el monto del comburente, oxígeno y del combustible, glucosa, del cual disponen para su metabolismo. He construído con ellos, las curvas A. del cuadro 3. Cada término en él marcado, corresponde al promedio de todas las que nos han proporcionado ejemplares de las cinco clases de vertebrados a que antes me refiero. Examinando su conjunto, llama por sobre todo

nuestra atención el hecho de que partiendo de la Clase *Peces*, las curvas cuya semejanza es sorprendente, descienden de éstos hasta *Batracios*, para luego ascender sin retrogradaciones y culminar en las clases *Aves* y *Mamíferos*.



Cuadro 3

A. Curvas de la glicemia, capacidad de oxígeno y cantidad de eritrocitros en los vertebrados gnatostomas. B. Curva del número de especies de las cinco clases de vertebrados gnatostomos. Nótese la similitud de las curvas.

Estamos en presencia de tres factores sanguíneos fundamentales. Su evolución, según las cifras anotadas, muestra en primer lugar, cómo, al alcanzarse la Idiotermia, tales valores hemáticos, a los que podemos agregar con absoluta seguridad, el de las Albúminas, ascienden en muy alta proporción. En cambio, los de la Poikilotermia son sin excepción, mucho más bajos.

Coincide con la evolución de los valores hemáticos, la no menos valiosa de los Sistemas Circulatorios, que en seguida veremos.

Los conocimientos de Anatomía Comparada conducen a agruparlos en dos tipos, a saber:

El Monocíclico, y
El Di-cíclico.

Dentro siempre de los Vertebrados gnatostomos, encontramos al primer tipo en los Peces. De ordinario se dice que en ellos la propulsión de toda su sangre está a cargo de su único ventrículo; que esta sangre se oxigena en las branquias, pasa de allí a irrigar el organismo y luego regresa a su única Aurícula, para repetir el ciclo en seguida. No existe la circulación menor o Pulmonar desde que no cuentan con Pulmones sino por excepción (los Dispneutas). Se trata, por lo tanto, de un ciclo único.

En la Clase inmediata de los Batracios, el cambio es notable. Aparece el tejido pulmonar adaptado para incorporar el O. de la Atmósfera. La sangre propulsada por el único ventrículo de esta Clase, toma dos caminos: una porción va a recorrer la superficie respiratoria (pulmones, por veces con el agregado piel) y otra, todos los tejidos del individuo. La que recorre los pulmones no vuelve mezclada con la segunda; crea sus propios vasos, las venas pulmonares, para retornar al corazón y forzosamente con ellas, su correspondiente aurícula, que será para en adelante la Izquierda.

El primer tipo Dicíclico, queda definido para siempre. Es también el de los Reptiles, sin excepción. Estamos en conocimiento del *tipo Dicíclico,* pero nótese bien, *mono-ventricular,* constituído por dos segmentos Auriculares y solamente por uno Ventricular, en cuyo interior se mezclan las dos porciones sanguíneas apuntadas: la que recorre la superficie respiratoria y la que nutre los tejidos. Es mezcla inevitable, pero no por eso insuficiente para el equilibrio vital de seres que no han alcanzado la *Autonomía térmica,* la Idiotermia; se trata de especies que desarrollan un Metabolismo reducido.

En el paso inmediato econtraremos constituído el otro Subtipo: el *Dicíclico con dos segmentos ventriculares,* el Derecho y el Izquierdo. La Sangre oxigenada que retor-

ma de los pulmones, no se mezclará en ellos con la que vuelve al corazón después de nutrir al organismo. La separación será completa y el aporte del comburente oxígeno a los tejidos alcanzará un máximum cuantitativo.

Este es el último paso; la adquisición de un Tipo Circulatorio *Dicíclico* perfecto, cuya porción cardíaca contará con los dos segmentos auriculares y dos Ventriculares. Es el Tipo Circulatorio que no admite mezcla sanguínea, el Tipo exclusivo de los Idiotermos, las Aves y los Mamíferos.

Aparte de estas conclusiones, capitales para nuestro propósito demostrativo, quiero volver sobre el acentuado descenso que muestran en los batracios los valores hemáticos anotados. Dada la concordancia del hecho, cabe pensar en que esta Clase representa el duro pasaje de las especies de la Hidrósfera a la Atmósfera, paso adaptativo difícil, según parece demostrarlo su reducido número actual y el proporcionalmente elevado de las que comprende su orden más antiguo, *totalmente fósil*, el de los *Estegocéfalos*.

Para mejor comprensión de las precedentes reflexiones ofrezco la siguiente lista, que ha dado lugar por otra parte a la confección de la curva B, del antes referido cuadro 3.

VERTEBRADOS GNATOSTOMAS

	Núm. de especies	Modalidad de vida	Proporción
Peces	12.000	Poikilotermia	41.20 %
Batracios	1.700	„	
Reptiles	5.000	„	
Aves	20.000	Idiotermia	58.80 %
Mamíferos	7.000	„	
Total	45.000		100.

Como se ve, los Batracios cuentan apenas con 1.700 especies; les siguen los Reptiles con 5.000, cifra demostrativa tal vez, de un mejor afianzamiento en la vida atmosférica. Luego las Aves, que en un ascenso extra-

ordinario llegan a 20.000, para descender en seguida a 7.000 con los Mamíferos. En los precedentes datos están incluídas solamente las especies actuales. Interesante sería poder agregar las ya desaparecidas (fósiles) para mejor garantizar nuestras deducciones. No poseyéndolas en forma satisfactoria, he preferido prescindir de ellas. Voy por lo tanto a concretarme a los que poseo y he dado.

Interesa notar que de las 45.700 especies Vertebradas, 32.000, o sea el 58.80 % son Idiotermas.

Estimo lógico deducir ante estos resultados proporcionales, que los Sistemas orgánicos, a medida que su perfeccionamiento progresa con la evolución, más afianzan en las especies la posibilidad de perpetuarse y variar. Creo que es demostrativo de la precedente deducción, el acrecentamiento de su número. Se explica así, según opino, la reducción que vemos en los Mamíferos, porque éstos carecen de la capacidad de volar, insuperable garantía de migración rápida y por lo tanto, de defensa de nutrición; con ella, la defensa de la especie.

Dejemos ahora de lado a los Peces, clase Hidrosférica.y concretémonos a las Atmosféricas, para deducir de su totalidad otros resultados. Ya sabemos que Batracios y Reptiles son Poikilotermos y que entre ambos suman 6.700 especies. Los Idiotermos, Aves y Mamíferos, llegan a 27.000.

Tales datos muestran lo siguiente:

Especies Poikilotermas	6.700	(20 %)
Especies Idiotermas	27.000	(80 %)
Total	33.700	

Creo, por lo tanto, que las dos primeras etapas de la vida atmosférica, integrada por Batracios y Reptiles, han sido las de menor preparación para la conquista del ambiente atmosférico. No en vano han desaparecido para siempre los ya recordados. Enstegocéfalos y los inmensos Saurios, que vivieron enseñoreados de la tierra habitable,

hacia fines de los tiempos Mesozoicos, época en la que aún no habían aparecido ni las Aves ni los Mamíferos que, lo sabemos, son los únicos Idiotermos de la creación animada.

En posesión de estos conocimientos, volvamos ahora a nuestro momentáneamente abandonado medio nutricio, que tan alto mérito tiene para nuestras especulaciones como proveedor de comburente y combustible, sin los cuales no cabe el Metabolismo o intercambio, proceso fundamental que por sí define la vida. Los cuadros expuestos demuestran que la riqueza mayor de aquellos elementos, existe en la Idiotermia. Nadie duda hoy que las notas más altas del Metabolismo pertenecen también a esta modalidad de vida. Tampoco es secreto que la fuente de calor se halla en la actividad metabólica de los tejidos, en la del muscular y en la del glandular, que son los verdaderamente capacitados para reaccionar con el máximum de rendimiento, en virtud de su gran masa. Pero como ninguno de estos tejidos de reacción, cuando están histológicamente bien definidos o diferenciados, carece de su respectiva Neurona, es forzoso considerarlos como *Complejos Neuro-musculares* y *Neuro-glandulares*. Por lo tanto está ya presente el Sistema nervioso, que es por fuerza excitador o estimulador de su trabajo, en virtud de sus fundamentales características: irritabilidad y conductibilidad. Las Neuronas de los respectivos complejos mencionados son, en último término, las que les permite hacerles llegar con rapidez los más sutíles estímulos, desde los más remotos puntos del organismo.

El muscular y el glandular son los dos únicos tejidos de reacción inmediata de los Vertebrados atmosféricos. En efecto: ningún Batracio, ningún Reptil, Ave o Mamífero produce efectos luminosos, ni eléctricos; carecen de complejos neuro-luminosos y neuro-eléctricos. Sólo un reducido número de Peces los posee. Recordemos que éstos son Hidrosféricos. Apenas si un grupo no mayor de Batracios y Reptiles, cuenta con esos interesantísimos *cromatóforos*, tejido dérmico constituído para las reacciones defensivas miméticas.

Es inevitable desde luego, tomar en cuenta nada más que a los tejidos de reacción neuro-musculares y neuro-glandulares como *fuente valedera* de calor.

Si, por otra parte, recordamos que esos complejos son comunes a toda la gama Vertebrada, que comprende como tantas veces lo hemos visto, Poikilo e Idio-termos, se impone concluir en que a pesar de toda su complejidad, *no es a ellos que corresponde atribuir el advenimiento de la Idiotermia.*

Recordemos que lo muestran con nitidez, especies hidrosféricas, como los gigantescos Tiburones y Rayas de los mares intertropicales, que suelen pesar hasta toneladas, cuya riqueza muscular, masa sanguínea y reservas adiposas son considerables y *sin embargo no han dejado de ser Poikilotermos;* tengamos presente también a esas especies atmosféricas de elevado peso, dentro de lo relativo, como el gran Batracio, llamado Salamandra Japonesa, nuestros "Yacaré", y las Tortugas marinas y terrestres, Reptiles éstos, igualmente provistos de potentes masas musculares y de sangre, que tampoco han alcanzado a ser Idio-termos. Frente a esas especies de gran peso, están a nuestro alcance los minúsculos *Anuros* (sapitos), de Sud Africa y otras zonas como Atelapusa Stelzneri, netamente Poikilotermos que apenas llega a algunos gramos y contrastan con Aves como Colibríes y otras tantas especies de Passeriformes, Idiotermos todos, de escasísimo peso total. Son masas análogas de organismos, pero que tienen modalidades netamente distintas de vida. No olvidemos tampoco, como recurso comprobatorio de la conclusión expresada, que Pichiciegos, Ratas y tantos otros pequeños Mamíferos, son Idiotermos, tan perfectos Idiotermos como el Hipopótamo, el Caballo, el Elefante o las Ballenas.

No puede dudarse por lo tanto, de que *el monto de las masas tisulares de reacción, no determina la Idiotermia.*

¿Debemos atribuirla al conjunto del Sistema ner-

vioso que las anima, sistema común de todas las especies Vertebradas?

El examen basado en el sencillo procedimiento de las proporciones ponderales de dicho sistema, me va a permitir una adecuada respuesta a la cuestión que planteo. Será un examen exclusivo del Neuro-eje, en el que separo, de acuerdo con los límites que establece la anatomía descriptiva, solamente dos porciones: la Médula espinal y el Encéfalo. Debe tenerse presente que lo único en el Sistema nervioso que puede someterse a pesadas con suficiente exactitud es el Neuro-eje.

En todas las consideraciones que siguen, utilizo cifras promediales, con las que en algunos casos he ordenado gráficos demostrativos.

Trataré por su orden, los cuatro tópicos siguientes:

1º) Relación Neuro-somática.
2º) Peso absoluto del Encéfalo.
3º) Porciento del Encéfalo, con relación a los tejidos cefálicos. (Rel: Cefalo-Encefálica)
4º) Relación Médulo-Encefálica.

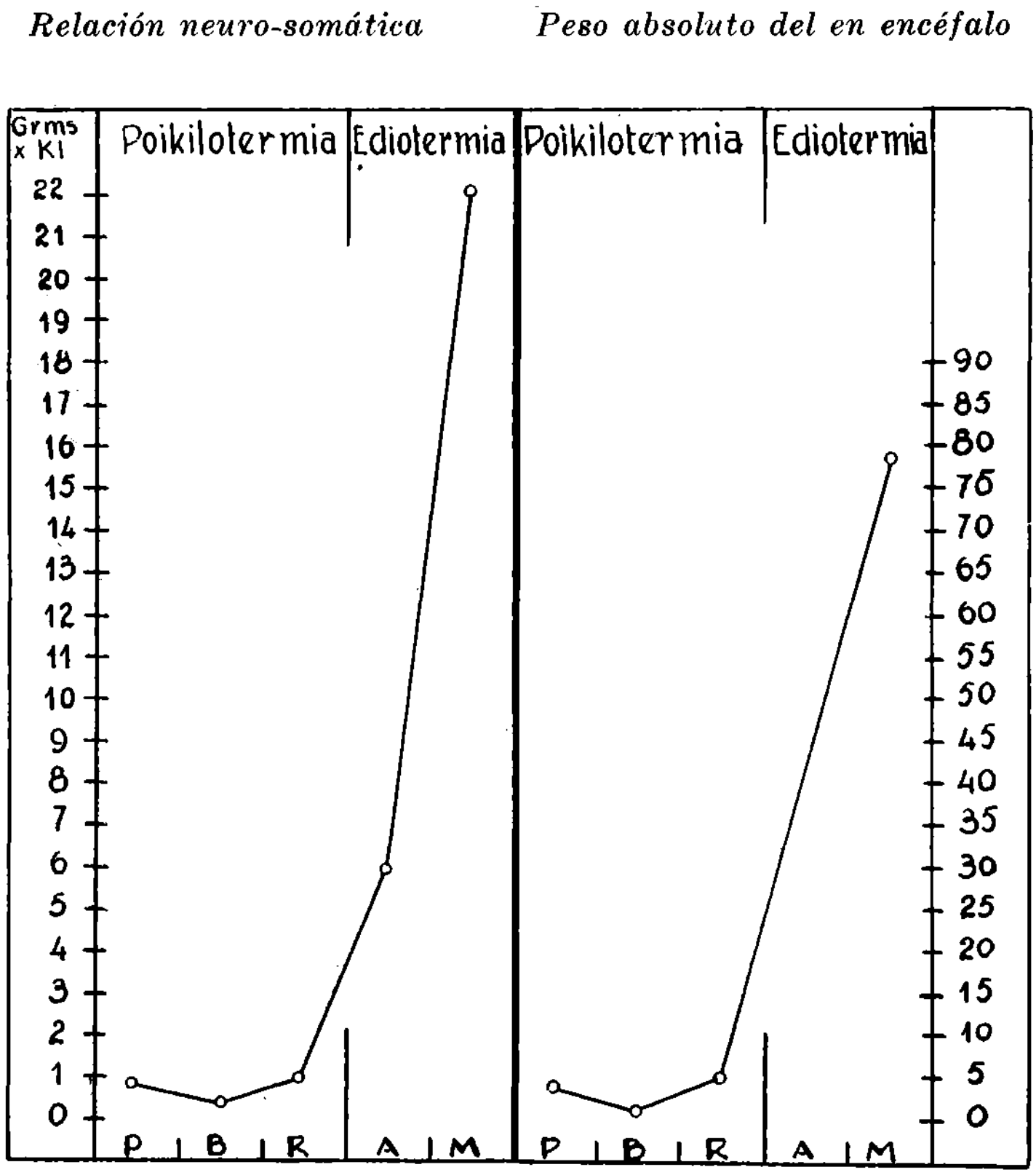
RELACION NEURO — SOMATICA

Es una de las viejas formas utilizadas para ampliar el conocimiento del Sistema nervioso. Se refiere a la cantidad de Neuro-eje por kilogramo de materia.
Expongo a continuación, el resultado de cuanto he pedido realizar hasta hoy al respecto.

En Peces	0.312	g.	×	Kg.
En Batracios	0.142	„	×	„
En Reptiles	2.300	„	×	„
En Aves	8.200	„	×	„
En Mamíferos	22.300	„	×	„

Me parece que la comparación de estas cifras nos deja una enseñanza suficientemente clara, relativa a la evolución ponderal del Neuro-eje, que es *sede capital de*

la elaboración de los estímulos. Nos dice que en la Hidrósfera (Peces), tenemos menos de medio gramo de Neuro-eje por kilogramo (0.312 g.). La proporción desciende en los Batracios (0.144 g.) y es de más de 2 g. en los Reptiles. Vemos que dicha proporción se cuadruplica



Cuadro 4

P, peces; B, batracios; R, reptiles; A, aves; M, mamíferos

en las Aves (8.^{300} g.) y alcanza en el grupo de los Mamíferos a 22.^{300} g. Con mayor facilidad se aprecian estos elocuentes resultados en el cuadro A de la figura 4, en cuya curva reaparece exactamente el carácter general de todas las que he mostrado anteriormente. Deducimos por

consiguiente, que *el Neuro-eje enriquece su masa en forma extraordinaria en las especies Idiotermas.*

Estimo conveniente adelantar, que si bien es indudable el empobrecimiento Neuro-axil en los Batracios, el hecho carece de mérito ante la presencia en ellos de un franco predominio del Encéfalo sobre la Médula, como lo veremos en el cuarto tópico.

PESO ABSOLUTO DEL ENCEFALO

Con prescindencia de toda relación, comparo aquí las cifras en gramos que me han permitido conformar el cuadro B de la figura 4, cuya analogía con el anterior es sorprendente. Aquí también los Batracios ocupan el lugar más bajo, correspondiendo el más alto a las especies Idiotermas. Es digno de notarse el ascenso que adquiere el peso del Encéfalo en los Mamíferos, exclusión hecha del humano (1). Expongo a continuación estos resultados:

PESO PROMEDIAL DEL ENCÉFALO

En Peces	2.250 g.
En Batracios	1.670 „
En Reptiles	3.000 „
En Aves	10.100 „
En Mamíferos	78.000 „

También en esta oportunidad cabe recordar lo antes expuesto acerca de los Batracios.

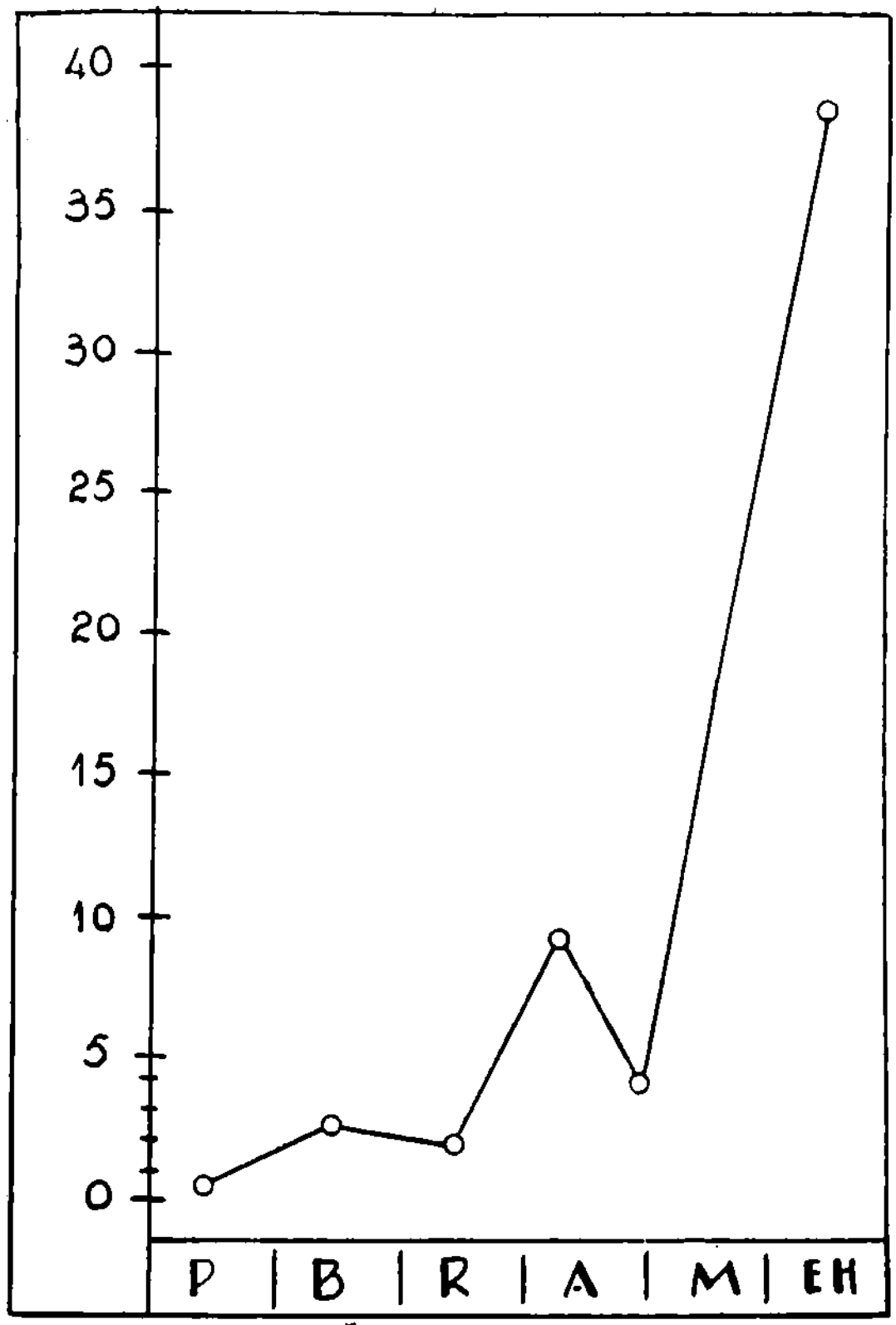
PORCIENTO DEL ENCEFALO CON RELACION AL DE LOS TEJIDOS CEFALICOS

(REF: CÉFALO-ENCEFÁLICA)

En este tópico, las cifras que en él consigno ofrecen variantes, cuya curva demuestra también que en general

(1) El peso medio de los Neuro-ejes humanos que he obtenido en Buenos Aires, es de 1.385 gramos. Corresponden a la Medula 27 gramos y al Encéfalo 1.358 gramos.

el Encéfalo, con relación al Brànquiocéfalo, va creciendo hasta alcanzar su máxima proporción en la Idiotermia. Reparemos en el cuadro 5 y en la lista de la página siguiente.



Cuadro 5

Por ciento del encéfalo en el peso total cefálico
P, peces; B, batracios; R, reptiles; A, aves; M, Mamíferos; E. H., especie humana.

Puede notarse en primer término que no aparece aquí el descenso que nos han mostrado antes, sin excepción, las cifras correspondientes a los Batracios; luego, que el porciento de Encéfalo en los Reptiles está muy próximo al de éstos, tanto que puede considerarse el mismo. Ambos grupos constituyen la Poikilitermia atmosférica. El número de sus especies es el menor entre los Vertebrados Gnatosto-

mos (6.700 sobre 45.000). Pero con todo, son valores que sobrepasan extraordinariamente al de los Peces (Hidrósfera).

Una vez más se evidencia que, al establecerse la colonización atmosférica, las Especies Vertebradas desarrollan su Encéfalo en notable proporción.

Clase	Porciento	Mod. de vida	Ambiente
Peces	0.440		Hidrosférico 0.440 %
Batracios	2.035	Poikilotermia 1.923 %	Atmosférico 4.447 %
Reptiles	1.812		
Aves	9.810	Idiotermia 6.970 %	
Mamíferos	4.140		
Esp. Humana (1) ...	43.300		

Batracios y Reptiles muestran el camino hacia los mayores Encéfalos, los de las Especies Idiotermas.

Resumiendo nuestros datos, llegamos a lo siguiente:

1º) En la vida atmosférica las Especies cuentan con un porciento de Encéfalo 10 veces mayor que el de la vida hidrosférica.

2º) Las especies Atmosféricas Idiotermas han desarrollado una masa Encefálica de un 3.6 % más que las Poikilotermas del mismo cuadro.

Exprofeso excluyo de las anteriores conclusiones a nuestra Especie, porque su 43.33 % de Neurocéfalo no haría más que acrecentar los valores que encontramos en los Idiotermos.

Con respecto al manifiestamente elevado porciento

---

(1) La inclusión de cifras correspondientes a la Especie Humana, no lleva en este estudio, otra finalidad que la ilustrativa, en virtud de la enorme distancia que guardan con los demás mamíferos.

que revelan las Aves, hago notar que él no significa superioridad. Lo demuestran dos hechos: el peso absoluto de su Encéfalo, que es, en mucho, inferior al de los Mamíferos (Cuadro B, Fig. 4) y la ligereza o liviandad de sus mandíbulas y musculatura correspondiente, que nunca son masticadoras; de ahí su peso reducido que forzosamente influye sobre el total de la cabeza.

Por otra parte, recuerdo que debe tenerse presente que en este tópico considero cifras correspondientes a la cabeza aislada.

Resumiendo los resultados que ofrecen los 3 tópicos hasta ahora examinados, podemos decir:

El Neuro-eje en general y el Encéfalo en particular, acrecientan su masa a medida que se acercan las especies a la Idiotermia. En esta modalidad vital, los valores guardan considerable distancia con los de la Poikilotermia.

RELACION MEDULO — ENCEFALICA

En este tópico, que es el más valioso de los que me propuse tratar, vamos a encontrar la confirmación del pensamiento que me guió: *es al desarrollo encefálico que corresponde la capacidad de alcanzar y sostener la Idiotermia.*

Hasta hoy no conozco un solo dato vinculado a los que voy a presentar. Confieso que después de numerosos años de vida de Laboratorio, es en época reciente que ha surgido en mí la idea de comparar los valores ponderales de los segmentos del Neuro-eje, Medulares y Encefálicos.

Con las cifras que poseo, establezco, tanto la Relación que indica el título de este tópico, como el porciento que pertenece a cada uno de los segmentos examinados.

Exponiéndolos por su orden, tenemos, para la Relación Medulo-encefálica, las siguientes cifras:

En Peces ...	2	partes	de	Medula	para	1	de	Encéfalo	Rel. 2 a 1	
En Batracios	1	parte	„	„	„	3	„	„	Poikilotermia Rel. 1 a 3	
En Aves	1	„	„	„	„	10	„	„	Idiotermia Rel. 1 a 8	
En Mam. (1)	1	„	„	„	„	6	„	„		
En Esp. Hm.	1	„	„	„	„	49	„	„		

La ausencia del grupo de Reptiles (2) de esta lista, se debe a la dificultad que he tenido para conseguir ejemplares en estos últimos tiempos. Lo lamento infinitamente porque me habrían proporcionado amplio campo para discurrir acerca de las excepciones a los resultados generales que luego expongo. En efecto, la variabilidad morfológica de los diversos Ordenes de Reptiles, obliga desde el primer momento a sospecharlas. Será suficiente recordar las diferencias que existen entre los *Apodos* (Ofidios) —y los *Quelónidos* (Tortugas)— para presuponer que en aquéllos la Medula debe predominar sobre el Encéfalo.

He podido recientemente comprobar que esto es lo que ocurre, disecando un magnífico ejemplar de *Ampalagua*. (Eunectes noteus) —provisto por mi distinguido y estudioso amigo, el joven estudiante Don Avelino Barrio—, cuya longitud era de casi 3 metros, su peso de 12 Kg. Destacaré que frente a esa longitud (285 cm.), la cabeza tenía sólo 7 cm. (2.45 %).

Tan enorme desproporción adelanta el siguiente resultado ponderal entre Medula y Encéfalo.

Médula	11.800 gr.
Encéfalo	1.003 „
Relación Médulo-Encefálica	9 a 1

No puede ser más acentuado el predominio Medular

(1) En los Mamíferos, la sustentación tetra-pódica que requiere las más potentes musculaturas, explica el aumento medular que disminuye la Rel. en estudio, porque esa musculatura más la extensión de la piel que los recubre, sembrada de receptores, es causa a su vez de mayores ensanchamientos humerales y lumbo-sacros.

(2) Hallándose en prensa este trabajo he visto en ejemplares de nuestro Lagarto verde (Teju, teju, teju), que la Rel: Med: —encefálica es de 1 a 2,7— es decir, casi la misma de los Batracios.

sobre el Encéfalo en este caso, que parece oponerse a cuanto he deducido.

Debemos tener presente, sin embargo, que el grupo de los Ofidios se considera como *Retrogradativo*. Entre las pruebas que lo demuestran encontramos a los *Pygopes*, "Lacertinos ánguili-formes" Australianos, "de talla mediana, que viven debajo de piedras, alimentándose de insectos" y sólo poseen rudimentos de patas posteriores.

Corrobora la opinión anterior, lo que se piensa acerca de esos Batracios herpetiformes *Apodos*, como nuestro Ctonherpeton y las Cecilias. Dice al respecto el Prof. *Boulanger G. A.*, que "los constituyentes de este grupo tan natural son evidentemente formas retrogradadas, por adaptación a la vida subterránea".

Estamos por lo tanto, en presencia de grupos apartados definitivamente del camino que sigue la evolución progresiva de las Especies.

Sea como fuere, esta excepción prueba definitiva y concluyentemente que el predominio Medular, sea cual fuere su magnitud, no conduce a la Idiotermia.

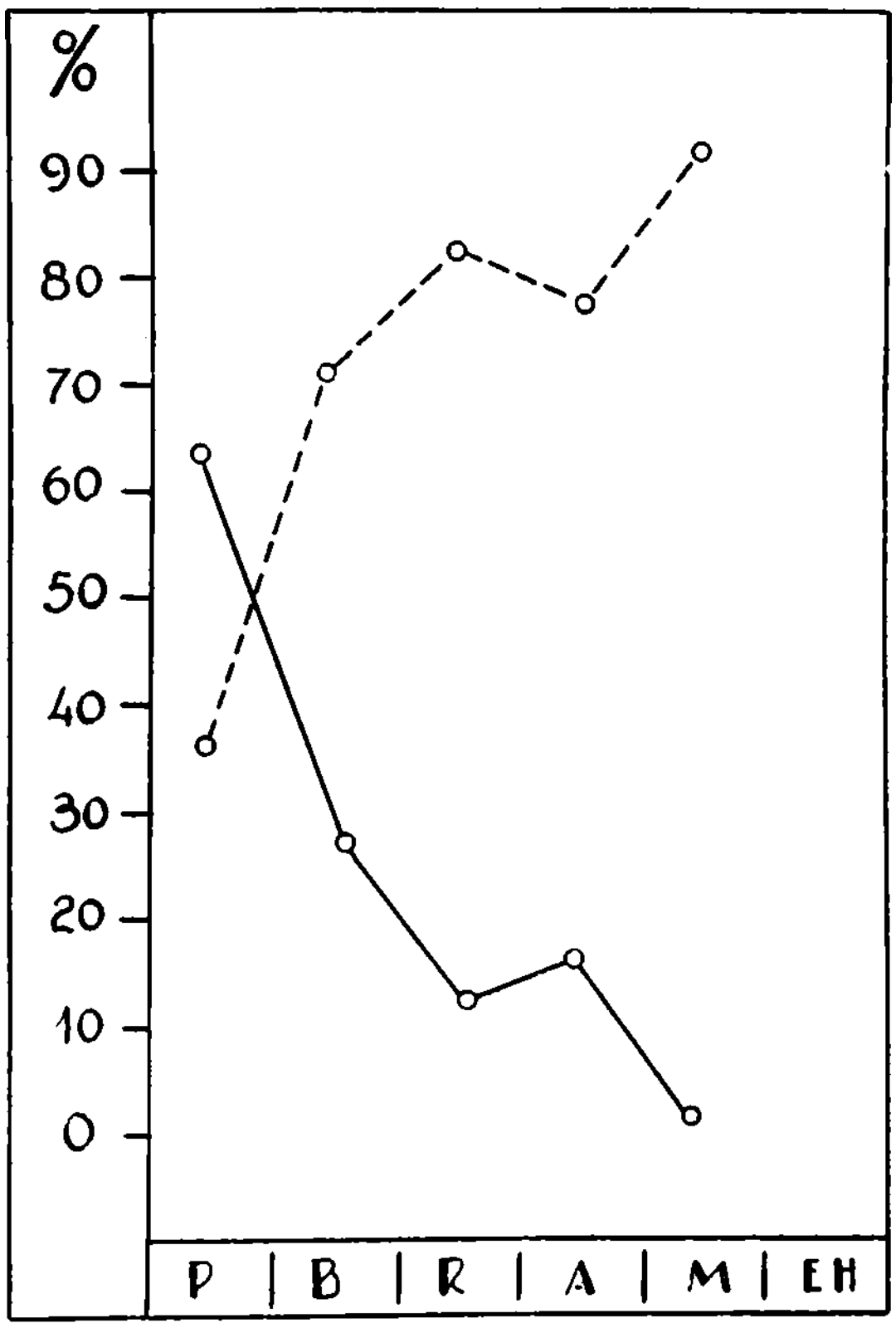
A pesar de estas excepciones, tres resultados aparecen con demostrativa evidencia en esta presentación:

1º) En los Vertebrados Gnatostomas de vida Hidrosférica (Peces), la Relación Medulo-Encefálica 2 a 1, nos dice que la *Medula espinal predomina sobre el Encéfalo.*

2º) La Relación Medulo-Encefálica de los Vertebrados Poikilotermos de vida Atmosférica (1), (Batracios y Reptiles), relación 1 a 3, significa en general, *predominio del Encéfalo sobre la Medula.*

3º) En los Idiotermos (Aves y Mamíferos), la Relación Medulo-Encefálica 1 a 8, muestra una triple acentuación del predominio encefálico, acentuación que adquiere un valor más alto aún si en ella se incluyen los datos correspondientes a la Especie humana. (Rel. 1 a 22.5).

Nos vemos obligados a pensar, desde luego, en que a la porción del Neuro-eje, que no es metamérica, al Encéfalo en suma, se debe la conquista de la Idiotermia.



Cuadro 6

PORCIENTO DE MEDULA ESPINAL Y DE ENCEFALO

F, peces; B, batracios; A, aves; M, mamíferos; E. H., especie humana. ——— Curva de valores medulares. — — — — Curva de valores encefálicos.

Hemos visto ya que *ni las grandes masas tisulares y sanguíneas de la Poikilotermia la han alcanzado, por más perfecta que sea su medula,* aun con predominio encefálico de su Neuro-eje, como ocurre en Batracios y Repti-

les, cuando dicho predominio sólo llega hasta 1 por 3 (1).

La cantidad porciento de cada uno de los segmentos dentro del Neuro-eje, que ofrezco para mejor confirmación de las presentes conclusiones, va en las cifras que siguen y en el Cuadro 6.

Clase	Médula	Encéfalo	TERMINO MEDIO Méd.	Encéf	Mod. de vida
Peces	63 %	36 %			
Batracios	28.5 „	71.5 „	28.5 %	17.5 %	Poikilotermia
Aves	10.8 „	89.2 „	16.4 %	83.6 %	Idiotermia
Mamíferos	22 „	78 „			
Esp. Humana	2 „	98 „			

En efecto, el 63 % de Medula y 36 % de Encéfalo de los Peces (Poikilotermos de la Hidrósfera) son cifras que corresponden a la Relación 2 a 1 de los cuadros precedente. Otro tanto ocurre con la Poikilotemia atmosférica (Batracios y Reptiles) que con sus porcientos de 28.5 y 71.5 responden a la Relación 1 a 3 de los mismos. Y así aproximadamente en la Idiotermia de Aves y Mamíferos, cuya Relación Med: - Encefálica, según vimos es de 1 a 8.

El cuadro 6, expresa gráficamente estos porcientos. De sus dos curvas, una, la que corresponde a Medula, muestra el descenso ya anotado en el camino hacia la Idiotermia; la otra, referente al Encéfalo, ofrece el ascenso extraordinario que hemos visto.

Surge de cuanto queda expuesto, un hecho fundamental: En los Vertebrados Gnatostomos, *desde que se inicia la Vida atmosférica con los Batracios, el peso de la masa encefálica predomina sobre el de la Medula espinal, excepto en las especies retrogradativas.*

El acrecentamiento brusco e intenso del peso del

---

(1) Cifra provisional por supuesto, dado que nuestras investigaciones son por su número, guía solamente de las conclusiones a que he llegado.

Encéfalo, es exclusivo de las Aves y Mamíferos, que son Idiotermos.

La Vida Atmosmérica es, desde luego, *la que ha permitido por el camino de los Vertebrados, alcanzar la termogénesis continuada y alta, la Idiotermia, mediante el acrecentamiento de la masa encefálica.* Los Invertebrados, al pasar de la Hidrósfera a la Atmósfera, no han mostrado nada semejante. Entre ellos sólo conocemos escasos ejemplos de superioridad, siempre muy relativa, como en las Abejas. Notemos que, sin excepción, los Invertebrados son Anencéfalos.

No debo olvidar que otros hechos además de los que nos revela el examen ponderal del Neuro-eje, concurren a demostrar el papel preponderante del Encéfalo en la Idiotermia. Son éstos, los que ofrecen cuadros bien definidos de ciertas Insuficiencias Endocrinas, *cuadros que afectan al Encéfalo,* aunque tengan formas opuestas. Me refiero a las Insuficiencias Córtico-Adrenal y Paratiroidea.

Por este camino llegamos a comprender que las secreciones de dichas glándulas impiden o moderan los efectos nocivos que producen sobre el Encéfalo, materias residuales del Metabolismo normal.

Sabemos aún más, y es, que esas secreciones son tan indispensables para mantener la vida, que su ausencia total provoca la muerte en corto tiempo, *sin comprometer ni la Medula espinal ni sus dependencias periféricas.* Los residuos de cuya acción nos defienden, matan por perturbación progresiva del Encéfalo.

Necesito para facilitar una mejor comprensión de este enunciado, establecer que el Sistema endocrino abarca, para mí, dos grupos de tejidos: *el Anti-nocivo y el Trofogénico.* Llenan el primero, precisamente los mencionados Córtico-Adrenal y Paratiroideo. Al segundo pertenecen todos los demás del Sistema.

Tampoco estará demás este otro enunciado: para el

mantenimiento del equilibrio normal de la vida, lo urgente, lo indispensable, es anular o alejar los productos nocivos que son ineludible consecuencia del Metabolismo. Tenemos el más elocuente ejemplo en el Acido carbónico, cuya acumulación puede hasta matar por asfixia en breve tiempo. Su eliminación es la más premiosa. Le siguen en gradación decreciente, los que neutralizan las secreciones de las recordadas glándulas Córtico-Adrenal y Paratiroidea.

Ocurre que en la total Insuficiencia Córtico-Adrenal se llega a la muerte (en la Idiotermia) dentro de plazos que a lo sumo alcanzan a las 24 horas. Sus signos característicos son: *franca y progresiva hipotermia,* abulia e hipotensión sanguínea. En ocasiones los afectados suelen morir por síncope.

En nuestro ambiente médico, desde hace años hemos demostrado experimentalmente con el Dr. *R. Quesada Pacheco* (1) que esta Insuficiencia Córtico-Adrenal ofrece tres signos correlativos en su marcha progresiva: *la hiportermia, la hipo-excitabilidad* del córtex cerebral y la relajación muscular.

En alguno de nuestros perros operados la temperatura rectal descendió desde 38°5 hasta 23°. Se comprenderá que este recorrido térmico es sólo posible en Idiotermos.

En Poikilotermos como nuestro lagarto gigante, la Iguana (Tupinambis tegüixin), con el profesor *Holmberg A. D.*, (2), mostramos que la hipotermia puede producirse solamente cuando se opera durante la época estival, que es la época en que también mueren alrededor de las 24 horas. Tengamos presente, por otra parte, que en verano es cuando los Poikilotermos más se aproximan al estado Idiotérmico. Las Iguanas operadas en invierno murieron

---

(1) R. QUESADA PACHECO. — 1916. Tesis de Doctorado. F. de C. Méd. de Bs. Aires.

(2) HOLMBERG A. D. y SOLER F. L. — *Anotaciones sobre Adrenales.* Vol. I. Trab. de Lab. de la Cát. de Anatomía y Fisiología Comparadas.

al cabo de un período mayor de 5 días, sin que, como es lógico, se pudiese apreciar una verdadera hipotermia.

Resumiendo los resultados precedentes diré, que la hipo-excitabilidad progresiva del Córtex cerebral en el Idiotermo (perro), es prueba inequívoca de que sus células han sufrido el efecto de esta auto-toxemia, tan semejante a los de la morfinización, que también las afecta y anula, haciéndolas hipo-excitables e inexcitables, de acuerdo con la dosis usada. En el Poikilotermo (Iguana), cuyo Córtex es de tan escaso mérito, se prueba que han caído también bajo su acción, el Diencéfalo y el Postencéfalo (muerte por síncipe). Luego cuando se aminora la vitalidad del Encéfalo, o sea tanto la del Córtex como de los grandes núcleos que contiene, la temperatura desciende. Es corriente observar algo análogo, en las anestesias generales.

En la Insuficiencia paratiroidea ocurre todo lo contrario. En efecto, clínica y experimentalmente se observa por sobre todo una franca *Hipertermia* —acompañada de contractura generalizada (estado tetánico)—, signos que se mantienen con lógicas alternativas hasta que termina la vida, alrededor de 3 días después de provocada la insuficiencia, por amputación de estas minúsculas glándulas. La referida contractura es de origen netamente cerebral, como se sabe; la hipertermia, consecuencia del trabajo muscular excesivo se debe a la hiper-excitabilidad cortical.

Hasta el momento poco me he detenido a considerar el segmento medular. Creo oportuno ahora, recordar que éste *no está* afectado de hipo-excitabilidad apreciable, en ningún período de la Insuficiencia Córtico-Adrenal. Por eso he dicho antes, que la Medula no se halla comprometida en tales casos. También puedo asegurar que no lo están sus dependencias periféricas, ni receptoras ni efectoras, tal cual quedó definitivamente demostrado por los citados trabajos de *Quesada Pacheco*.

La Medula, desde su lejana aparición en los Vermes Anélidos, tiene una formación Metamérica de plan invariable. Hemos visto que aun en los Peces (1) (vertebrados hidrosféricos), predomina en el Neuro-eje. Sabemos también que por extensa que sea, como en los Ofidios, *nunca aparece asociada a la Idiotermia.* Tampoco ignoramos que a pesar de llegarle el amplio aporte de los receptores cutáneos, fuente de los estímulos que garantizan la mayoría de las actividades reflejas, con su predominio no se alcanza la Idiotermia.

La Medula, primera gran concentración neuronal que surge en la gama zoológica, es principalmente, consecuencia del acúmulo de Neuronas receptoras cutáneas, no cefálicas, de las Efectoras, Masculares y Glandulares y de su interrelación metamérica. El otro segmento del Neuro-eje, depende de las Neuronas, Receptores y Efectoras ubicadas en la porción apical del organismo, de su interrelación, más cuanto existe como fibras Medulo-Encefálicas. A este segmento se encuentra agregado el cerebelo, ponderador de la energía que dispensa, a las actividades de los Complejos Neuro-musculares de la Vida de Relación. En ella se encuentra los múltiples núcleos Bulbares, los Protuberanciales, los del Tronco del Encéfalo, así como los Tálamos, los Cuerpos estriados y Núcleos caudados, de tan ostensible magnitud. Es en ella que se desarrollará el Córtex, a partir de los Peces, es decir, desde que se entra en la vida atmosférica que, lo he dicho al principio, es la que ofrece el ambiente de *mayor variabilidad de estímulos,* el que forzosamente ha provocado la formación de los Receptores más diversos y numerosos, de cuya interrelación ha provenido el acrecentamiento de la masa Encefálica, que lo constituye.

De este pesado complejo dependerá ese más allá de la simple reflectividad tipo medular: *la capacidad de acumulación de energía* que muestran el Cerebelo y la Cor-

---

(1) Marinos por lo menos. Hasta el momento de editar este trabajo he visto en algunos peces de Río (agua dulce) que la medula comienza a predominar sobre la medula.

teza en particular, en su extraordinaria facultad de Memorización, un tanto especificada en las zonas de las Localizaciones. Acúmulo mayor de energía significa mayor posibilidad de estimular en todo momento y por lo tanto, de producción de calor, también en todo momento. De ahí que las perturbaciones del Encéfalo lleven aparejadas alteraciones de la Termogénesis.

RelaciónMedulo-encefálica mayor que 1 a 3 (provisoriamente lo dijimos), es sinónimo de Gran encéfalo, lo es también de Capacidad Idiotérmica en los Organismos. Es la capacidad que establece el coronamiento de la Gama Zoológica y el de la Materia viviente.

Como último punto voy a permitirme algunas consideraciones sobre la Evolución de nuestro Orbe, porque estimo que de ellas, surgirá con más claridad aún la posición de los Idiotermos.

Es indudable que para alcanzar la tierra su estado actual, su materia constituyente, ha recorrido grandes y largas etapas, *que se han caracterizado por su ininterrumpido acrecentamiento del peso molecular, hasta la aparición de la materia viviente.*

Esas grandes etapas, según los conocimientos que poseemos, pueden reducirse a tres:

I) La del período inorgánico;
II) La del surgimiento de la materia orgánica; y
III) La en que aparece la materia organizada o viviente.

Examinando más de cerca esta sucesión, tan gruesa como esquemáticamente presentada, encontramos que la última puede comprender dos sub-etapas. Son las que corresponden a las dos únicas características o modalidades de vida que nos han ocupado en esta disertación, son la etapa Poikilotérmica, extensa, que abarca la mayor parte de la Gama Viviente y la Idiotérmica, reciente po-

demos decir, que comprende las dos últimas clases, Aves y Mamíferos.

El cuadro general que exterioriza nuestro pensamiento se condensa como sigue:

Evolución de la materia en el orbe terrestre

Primera etapa: Período de la materia inorgánica

Período en el cual se forman: la Atmósfera, la Hidrósfera y la Litósfera.

Sus componentes, minerales todos, ofrecen los menores pesos moleculares.

Segunda etapa: Surgimiento de la materia orgánica

Está constituída por la que no existe sin núcleo carbónico. Su peso molecular aparece notablemente acrecentado en las albúminas. En ellas, con las Micelas, se cuenta con el *Estado Coloidal de la materia, que llamo Pre-viviente,* en virtud de la amplia superficie de adsorción o fijación lábil de otros cuerpos, porque entre *la Adsorción* y *la Labilidad de lo Adsorbido, veo un esbozo de intercambio,* un esbozo de nutrición, que justifica el calificativo de Pre-viviente.

Tercera etapa: Aparición de la materia organizada o viviente

Es materia por excelencia corpusculada; su expresión más simples, la *forma hialina.* Le siguen en complejidad, *las Fibras,* luego *las Células,* que son su más alta expresión morfológica, capaz por sí sola de definir *Especies,* como los Proto-fitos y Proto-zoos.

Esta forma de la materia se caracteriza *fundamentalmente* por su *capacidad de intercambio con el ambiente;* es la *Nutrición.* Abarca dos sub-etapas:

A) *Poikilotermia,* en la que los estímulos tisulares están condicionados por el calor exterior. Los segmentos del Neuro-eje no exceden la Relación 1 a 3.

B) *Idiotermia:* Posee un Neuro-eje de alto predominio encefálico, que garantiza la existencia de un *Medio físico-térmico interior, de marcada altura y continuidad. Los estímulos tisulares* ya no dependen exclusivamente de la temperatura exterior. La Relación Medulo-encefálica es superior a 1 por 3.

Finaliza esta sub-etapa, con la formación aun no explicada del Encéfalo humano, que es predominantemente Cortical o sea, Cerebral. Nuestro Córtex es sede de la actividad orgánica de más alta categoría existente, *la memorización,* sin la cual no cabe el conocimiento, las concepciones dimensionales, *la de tiempo* en particular, que es tan abstracta, ni las proyecciones hacia el pasado y el futuro que de esta última derivan; la "Psychis" en suma.

Con la extraordinaria masa Cortical humana ha terminado la Evolución de la materia; con ella se cierra el ciclo bajo esta faz: *la materia en el orbe evoluciona hasta adquirir la capacidad de analizarse a sí misma, al acrecentarse el Córtex cerebral.*

Complementaré el precedente cuadro sintético, ofreciendo algunos datos demostrativos de que en verdad la evolución material se caracteriza, según lo enuncié, por *acentuación del peso molecular,* que llega por tal camino hasta el surgimiento de la *materia corpusculada: las micelas, las fibras y las células.*

Compararemos ante todo el peso molecular de 7 cuerpos inorgánicos con el de 17 orgánicos, redondeando el tema con el Cuadro 7 (tomado de la obra de *F. Vles* "Química Física"), que muestra gráficamente la realidad del proceso.

PESO MOLECULAR

A. Cuerpos inorgánicos

Hidrógeno	2		
Oxígeno	16	Cloruro de sodio ..	57.78
Agua	18	Sulfato de Magnisia	119.96
Anhídrico carbónico .	44	Ioduro de Bismuto .	584.04

El último es de los más elevados

B. Cuerpos orgánicos

Metano	16
Glicocola	75
Eter etílico	84
Serina	106
Glucosa	180
Acido oleico	282
Sacarosa	342
Colesterol	386
Tripalmitina	816

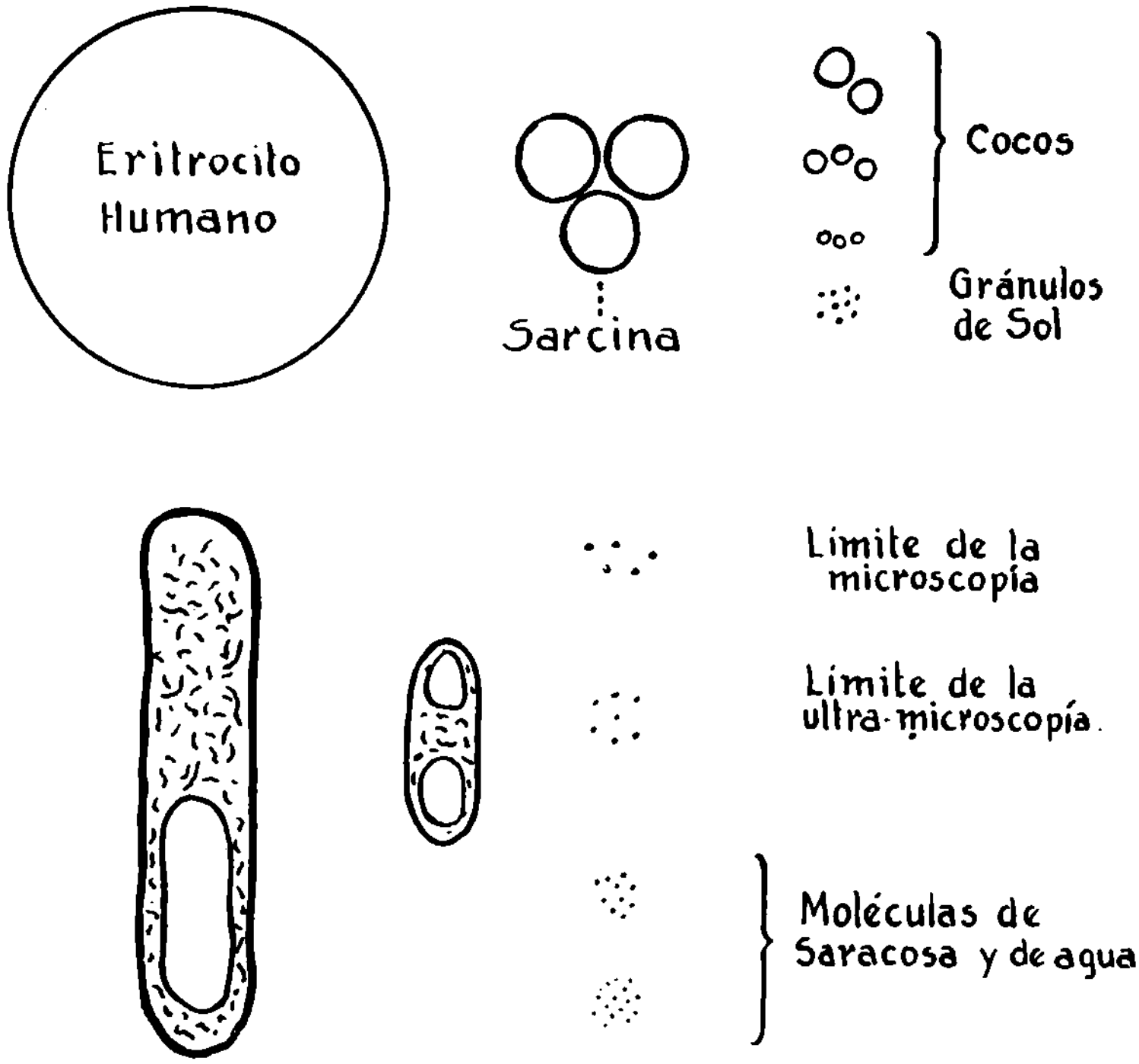
Proteínas y Cromo-proteidos (1)	Lacto albúmina		17.300
	Sero albúmina		17.100
	Eritro-cruorina		19.000
	Globulinas, por sobre		30.000
	Hemoglobina		68.000
	Hemocianina	del Buys-con	6.470.000
		del palinurus	447.000

Se ve que los cuerpos inorgánicos no han combinado sus elementos más allá de un peso molecular de 600. En cambio, los orgánicos, llegan hasta millones. Por eso su magnitud alcanza a ser tan netamente visible (Fig. 7).

Hemos elegido para confeccionar la lista que ante-

(1) En su mayor parte tomadas de la notable obra del Dr. *Pedro M. Re, "Los ácidos aminados"*, 1940.

cede, cuerpos de uno y otro grupo que son bien conocidos de la Química Biológica.



Cuadro 7

Magnitudes de diversas células y moléculas. (Tomado del Comp. de Química-Física de F. v les, 1929).

Presumo que he podido fundamentar suficientemente el concepto de esa alta capacidad de los organismos que he llamado *Idiotermia,* y también la conclusión de que solamente un elevado desarrollo del Encéfalo ha permitido alcanzarla.

Insistiré en que el calificativo es más Biológico que el de Homeotermia, derivado del Griego ὁμός u ὅμοios, significativo de, *el mismo;* para el caso, *la misma* temperatura. Ninguna manifestación de actividad orgánica admite *igualdad, estabilidad,* una continuidad invariable que gráficamente pueda representarse por línea horizon-

tal. Todas son manifestaciones variables, continuamente variables.

El término Idios, *lo propio*, es ajeno al concepto de *constante* con el que también se confunde el anterior. Quiero expresar con él, la idea de *acción propia, esfuerzo propio para producir calor, para la termogénesis.* Lleva además, el concepto de *autonomía térmica,* con cuya capacidad se contrarresta en forma continuada, el efecto aletargante de los períodos invernales.

Sin aferrarme a él, admito la posibilidad de otros, tal vez más ajustados. Me interesa por sobre todo la expresión de la idea, el concepto, su significación.

Ojalá cuanto he traído a esta disertación, sea respuesta suficiente a la primera pregunta que formulé al iniciarla, respuesta que puedo sintetizar en las siguientes palabras:

Los Poikilotermos deben fatalmente seguir al ambiente térmico que los incluye, en sus continuas variaciones, porque carecen de un Encéfalo suficientemente desarrollado. En razón de dicha deficiencia, no han alcanzado a conquistar la *Autonomía térmica,* típica de los dos grupos inmediato supeirores, los Idiotermos.

Vivamente aspiro a que de las conclusiones que he alcanzado, pueda deducirse en qué consiste la verdadera superioridad básica en zoología. Espero que cuando hablemos de Especies superiores o inferiores, no lo haremos sin base biológica. Los términos Poikilotermos e Idiotermia llevan una amplia significación.

He tratado un tema, que parecía insignificante, en el deseo de interesar a los miembros del "Instituto de Perfeccionamiento Médico-Quirúrgico" que dirige el profesor Jorge, acerca de cuanto tiene su atrayente amplitud.

Al ocupar para desarrollarlo, esta tribuna que tanto me honra, he querido dar contenido de fondo, a un conocimiento que hemos adquirido desde temprana época, sin atribuirle mayor mérito.

LA SEGUNDA ENFERMEDAD DEL FRACTURADO DEL CUELLO FEMUR: LA NECROPSIS ASEPTICA DE LA CABEZA (1)

Por el

Doctor ENRIQUE LAGOMARSINO
Profesor Titular de Ortopedia y Traumatologia

Hasta hace pocos años el estudio de los resultados del tratamiento en los fracturados del cuello del fémur no iba más allá del período de consolidación y recuperación funcional, esto es, hasta el final del primer año. En la actualidad, el contralor alejado de estos pacientes ha demostrado, que algunos de los resultados catalogados como excelentes o muy buenos en anteriores estadísticas, se transforman en malos con el andar del tiempo por la aparición de la coxopatía deformante ósea, consecutiva a la isquemia del extremo femoral proximal. De acuerdo a lo que se sabe actualmente, la probabilidad de esta complicación se extiende hasta un período tiempo variable entre 3 a 5 años después del accidente. Hoy, esta complicación se debe siempre recordar al sentar el pronóstico, para evitar desengaños.

En efecto, cuando examinamos las estadísticas que demuestran la evolución de nuestros fracturados, tratados con la osteosintesis extraarticular, una conquista de la cirugía moderna, que ha permitido obtener el 80 % de consolidaciones en los fracturados del cuello anatómico del fémur, tan propensos a la pseudoartrosis, y mejorar inusitadamente el porcentaje de éxitos, que, como recor-

(1) Conferencia dictada en la Sociedad de Cirujanos.

darán, era en las postrimerías del siglo pasado del 15 % con método de extensión continua y a principios del siglo actual menor al 50% con el empleo del método WHITMAN, observamos que algunos de los casos que catalogamos como resultados excelentes hace 10 ó 12 años, se han transformado en malos resultados por la aparición de esta complicación.

Ha pasado exactamente lo mismo que le ha acontecido al Comité de estudios de estas fracturas, nombrado por la Academia Americana de Cirujanos Ortopedistas, y que verán en el cuadro de frecuencia de este padecimiento que les proyectaré. En el año 1939, reunió esta comisión un material de estudio que pasaba del millar de fracturados tratados con osteosintesis, por supuesto en manos de diferentes cirujanos, constando en este estudio sólo 46 necrosis cefálicas. Se trataba de fracturados, cuya observación, en muchos, no databa de mayor tiempo que el suficiente para consolidar la fractura y que, como ustedes saben, es variable entre 3 y 7 meses.

Advertidos de esta deficiencia, en el año 1941 efectúan un nuevo estudio, pero exclusivamente de los casos en los cuales el cirujano poseía el protocolo completo de su evolución más allá del primer año. Los resultados de esta nueva estadística de 105 observaciones demostraron un 27 % de necrosis. Estas necrosis fueron catalogadas en 4 grados, cuyos porcentajes respectivos observarán en el cuadro (Fig. Nº 1), donde verán que prevalecen las observaciones de los grados 3º y 4º, vale decir, de los que presentaban las más graves alteraciones estructurales y deformativas.

En dicho cuadro estadístico se halla consignada también nuestra experiencia sobre 248 enclavijamientos realizados hasta el año 1942, de los cuales hemos revisto a largos plazos (entre 1 y 12 años) solamente 93, constatando un 10,8 % de necrosis aséptica.

FRECUENCIA

Autor	Necrosis Cefálica	Enclavijados
Moene	1	16
Robineau	4	34
Zur Verth	6% de los fracturados	
Sven Johanson	3	50
Felsenreich	5	139
Comisión Ammericana de Cirujanos Ortopédicos. Año 1939	46	1.485
	1er. grado 2,9%	
	27%	
	2º „ 4,5%	
	3er „ 4,7%	
	4º „ 14,3%	
Valls-Lagomarsino	10,8%	248 (Revistos éntre 2 y 10 años, 93)

Fig. Nº 1

En números redondos y en visión panorámica, si tuviera que resumirles el concepto de los resultados que obtenemos actualmente, diría: un 80 % de los operados consolida y recupera la función normal, o casi normal, un 10 % va a la seudoartrosis y el 10 % restante a la artropatía por necrosis aséptica.

Veamos un caso demostrativo de los operados que evolucionan perfectamente. Corresponde a una mujer de 58 años, que se produjo una fractura subcapital muy desplazada (Fig. Nº 2), a la cual se enclavija correctamente, obteniendo una reducción muy satisfactoria, aunque la coaptación es imperfecta (Fig. Nº 3). Al cabo de 3 meses consolida sólidamente (Fig. Nº 4) y quitada la prótesis, se observa cómo el callo óseo ha regularizado los perfiles cérvico-cefálicos (Fig. Nº 5). El resultado ha sido perfecto. La volución alejada óptima.

Cuando reunimos el material que fundamenta el 10 % de malos resultados, debidos a la evolución seudoartrósi-

Fig. Nº 2

Zaccagnini. — Fractura subcapital antes del enclavijamiento.

cos, su estudio permite llegar a la convicción, de que el mal resultado no es debido a esas mentadas causas locales y generales, a que el cirujano tiene tendencia a achacar sus fracasos. Se observan, en cambio imperfecciones humanas de la técnica y de la reducción, cuando no incidencias en el postoperatorio. Yo tengo la convicción, que a medida que el cirujano se hace hábil en esta clase de intervenciones y afina su equipo radio-quirúrgico, el porcentaje tiende a disminuir. Confieso, que los resultados que obtenemos ahora son mejores que los obtenidos hace 10

años y esto es ley general en cirugía. Pongamos en cuenta también nuestros errores y diremos que existe un 8 % de fracasos debido a que el cirujano, por causas varias, no ha podido cumplir eficazmente con los dos postulados

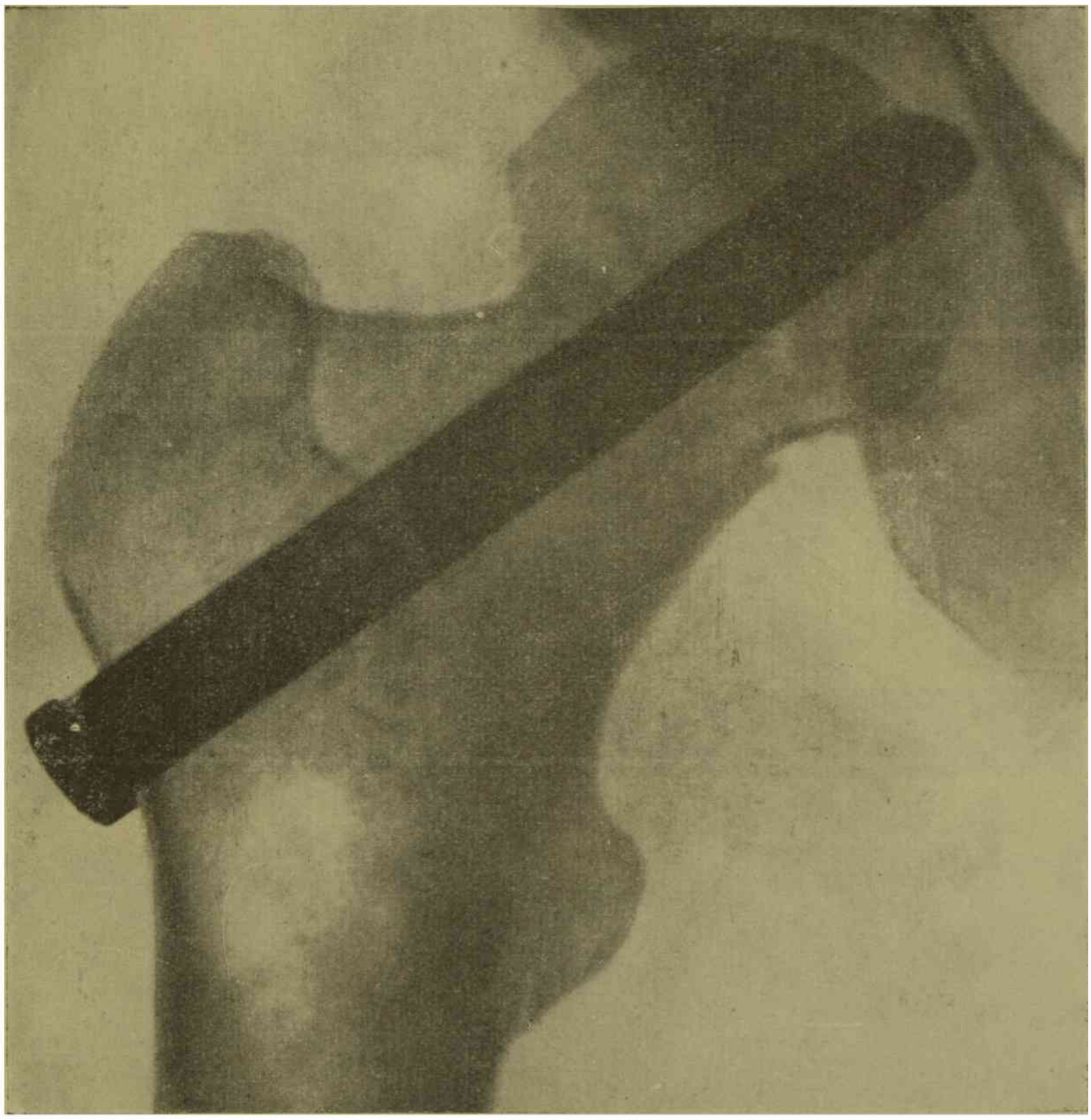


Fig. Nº 3

Enclavijamiento axia. Clavo largo foveal. Compatación imperfecta.

tan sencillos y tan difíciles de conseguir en estos fracturados: la reducción con coaptación casi perfecta de las superficies fracturarias y la inmovilización rigurosa e ininterrumpida durante todo el período que dura esta lenta consolidación por callo endotal.

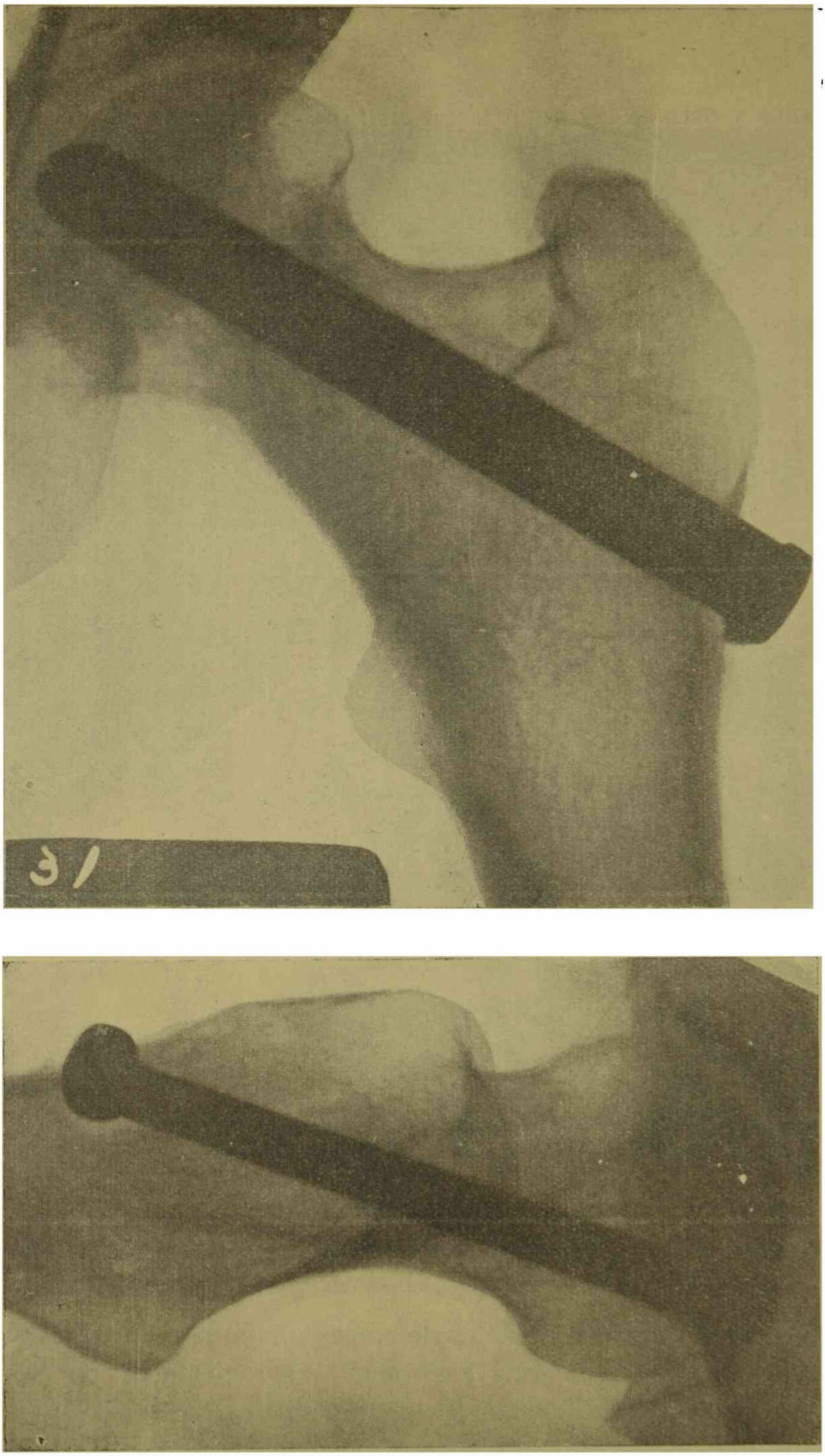


Fig. Nº 4

Zaccagnini. — *A los 5 meses de enclavijamiento*. Consolidación ósea. Regularización de los perfiles cérvicocefálicos.

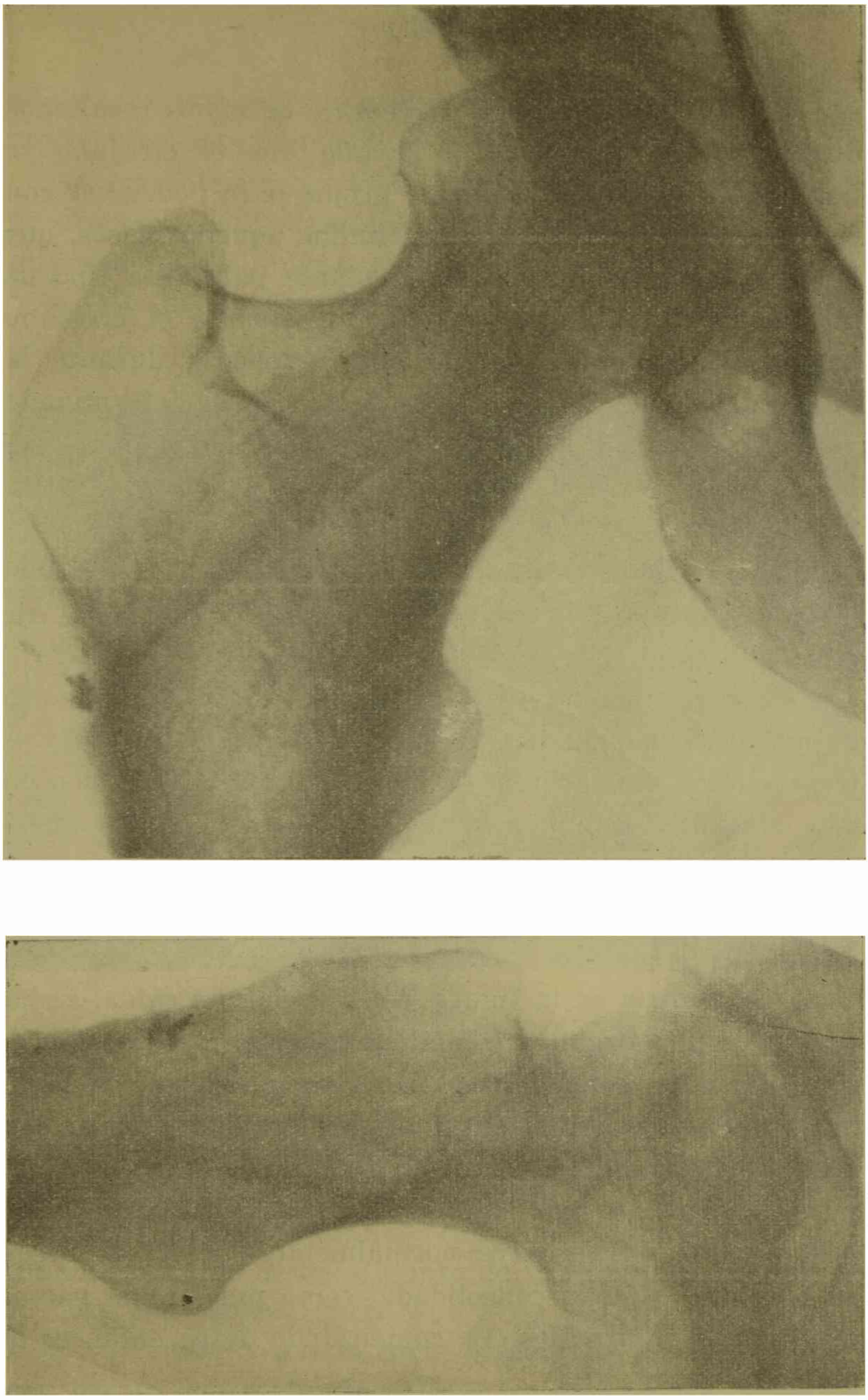


Fig. Nº 5

Zaccagnini. — A *los 8 meses*. Se ha retirado el clavo. Perfecta reconstrucción y consolidación. Al sacarse el clavo desaparecieron los fenómenos artríticos que provocaba y que eran debidos a la perforación de la cabeza por clavo largo.

Por supuesto que este porcentaje de malos resultados disminuirá no solamente a medida que el cirujano se haga hábil y atempere su amor propio para poder ver con claridad, sino también cuando elimine aquellos casos, que la experiencia demuestra no prestarse para este tipo de intervención. También se reducirá, cuando el cirujano haya conquistado esa virtud que lo orienta durante la intervención emprendida con una indicación determinada (que en este caso sería la osteosíntesis) hacia otra, que bien pudiera ser la osteotomía, cuando constata que razones anatómicas o técnicas impiden efectuarla a satisfacción. L aeliminación del entusiasmo agresivo que es propio de nuestra juventud, nos permite actualmente rechazar, aun aquí, el criterio sistemático.

Pero vayamos al 10 % restante, que forma el núcleo de nuestra conversación. Vamos a repasar juntos el material clínico-radiográfico de los fracturados que hacen en su evolución la complicación que nos ocupará en el tiempo de exposición que nos resta.

Esta primera observación corresponde a una mujer de 61 años, sana y con sus órganos de acuerdo a la edad. Como se aprecia en la figura 7 a raíz de una caída, se ha producido una fractura medial en coxa-vara. Se enclavija correctamente, como indican las radiografías de la figura 8 y 9, después de varias tentativas de reducción y de dos rectificaciones en la orientación de la prótesis. Operación, pues, laboriosa y más traumatizante que lo habitual. El postoperatorio transcurre normalmente y a los 3 meses su fractura se halla consolidada, como muestra la radiografía de la figura 10 y 11, comenzando desde entonces la marcha.

Un ojo experimentado advierte ya en ella el comienzo de esta complicación. Existe un contraste evidente en la permeabilidad de la cabeza, con respecto a las partes circunvecinas. La epifisis es más opaca, más oscura, y ello

se debe exclusivamente a la osteoporosis de las partes circunvecinas, especialmente de la zona trocanteriana.

Para interpretar bien esta radiografía, de acuerdo al proceso anátomo-patológico que se ha instalado ya y que aun no da ningún síntoma, me permitiré intercalar esta fotografía (Fig. Nº 6), que corresponde a una pieza

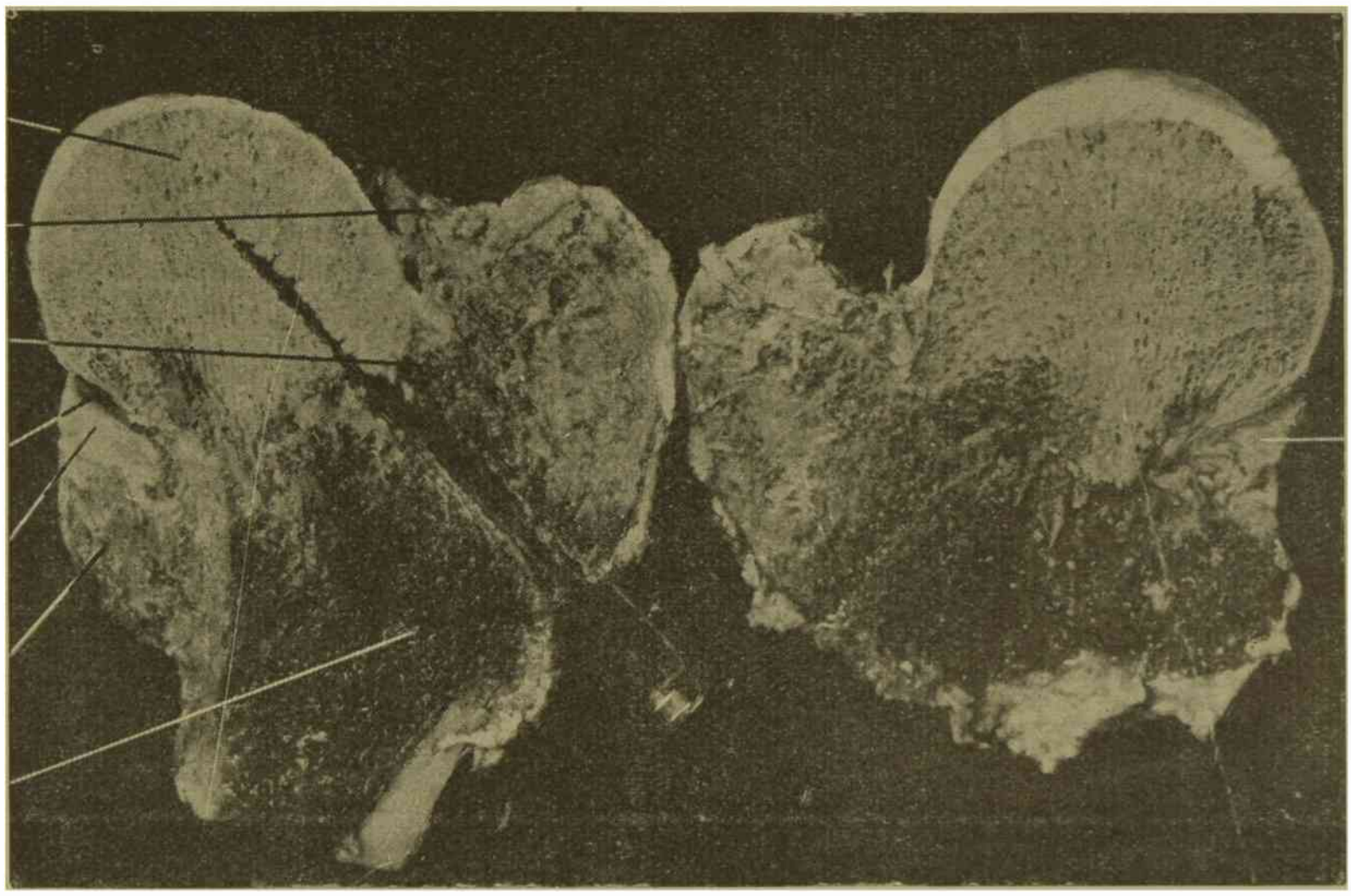


Fig. Nº 6

Fotografía del corte longitudinal de la pieza

anatómica perteneciente a un enclavijado, muerto por enfermedad intercurrente al tercer mes, y en la cual sorpresivamente nos encontramos con una necrosis aséptica e indiagnosticable desde el punto de vista clínico. Observen la pieza con consolidación ósea y sin alteraciones del cartílago articular y que al corte presentaba graves lesiones, que hacían contrastar la cabeza femoral blanca, semidesmenuzable y deshabitada, con la coloración rojo subido de la esponjosa del fragmento distal, muy vascularizada e hiperémica. Ustedes observen que las radiografías de la pieza no dicen nada, no hacen sospechar el grave tras-

torno nutritivo; le falta aun al proceso un período de evolución más largo, para que aparezcan en las radiografías la atrofia de acompañamiento en el fragmento distal, provocada por esa vascularización que acaban de ver y que hace resaltar por contraste la densidad inmodificada de la cabeza.

Fig. Nº 7
Suárez. — Agosto 30 de 1937. Fractura medial antes del enclavijamiento.

Y ahora continuemos con nuestra primera observación clínica. La enferma sigue muy bien hasta el 6º mes; sube y baja escaleras y hace su vida normal. Solamente acusa ligeras molestias. Se obtiene la radiografía de la

figura 12, que demuestra la segunda fase del padecimiento. El polo medial de la epifisis se halla clarificado por la desaparición de la estructura trabecular. Es la llamada

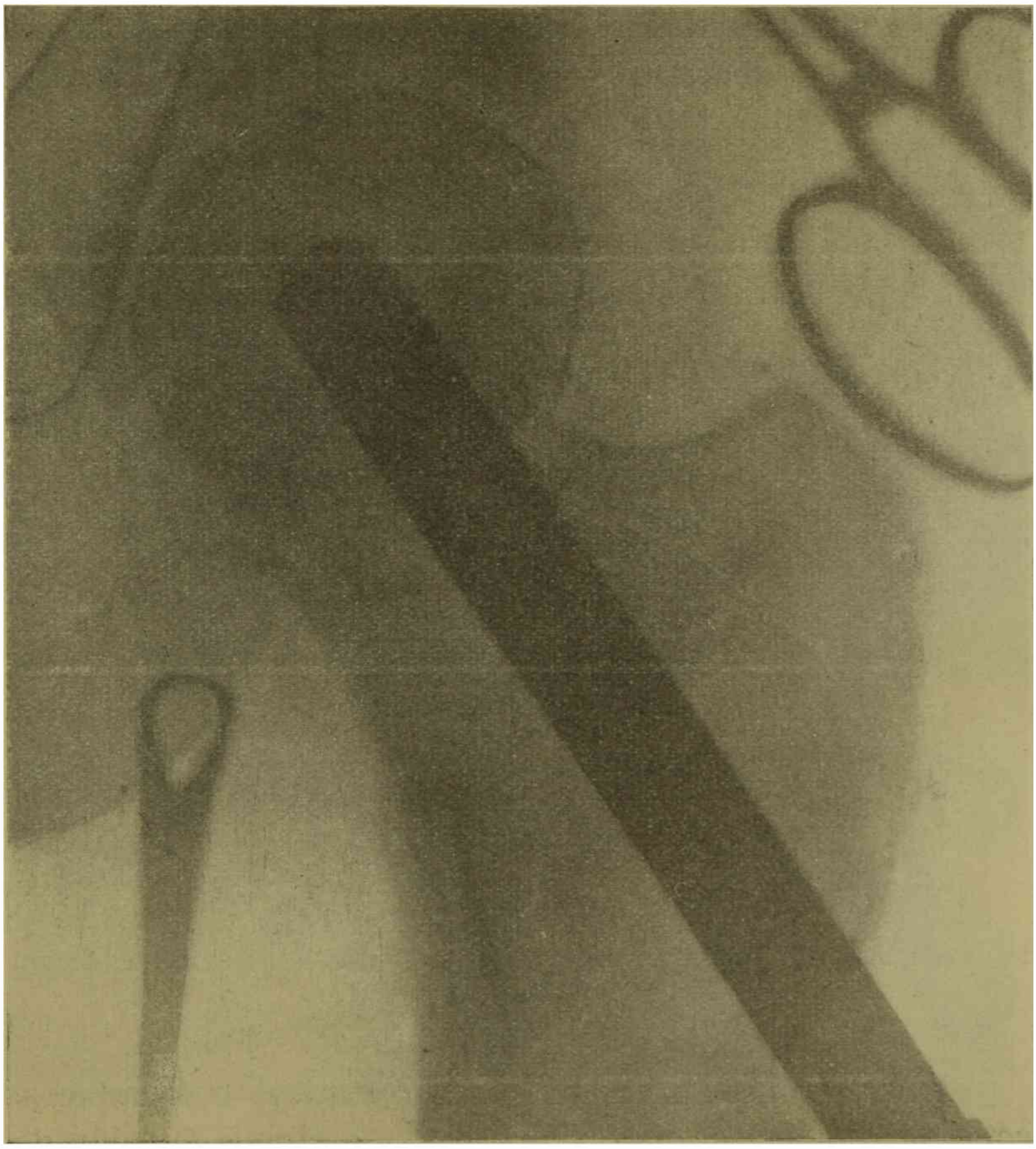


Fig. Nº 8

Suárez. — Septiembre 2 de 1937. Después del enclavijamiento. Radiografía en la mesa de operaciones. Buena reducción y colocación de la prótesis. Ligero valgo.

atrofia por sustitución. El hueso necrótico está en una fase avanzada de rehabitación; los granulomas conjuntivo-vasculares, por su función osteoclástica y osteolítica,

está haciendo caer lámina tras lámina y las trabéculas del edificio óseo deshabitado y por metaplasia conjuntival elaborarán el nuevo hueso que lo substituye. Es en esta fase en que aparece el manchado de la epífisis con prevalencia del proceso destructivo sobre el neoformativo, lo que conduce al período crítico de la afección, al reblandimiento de la cabeza.

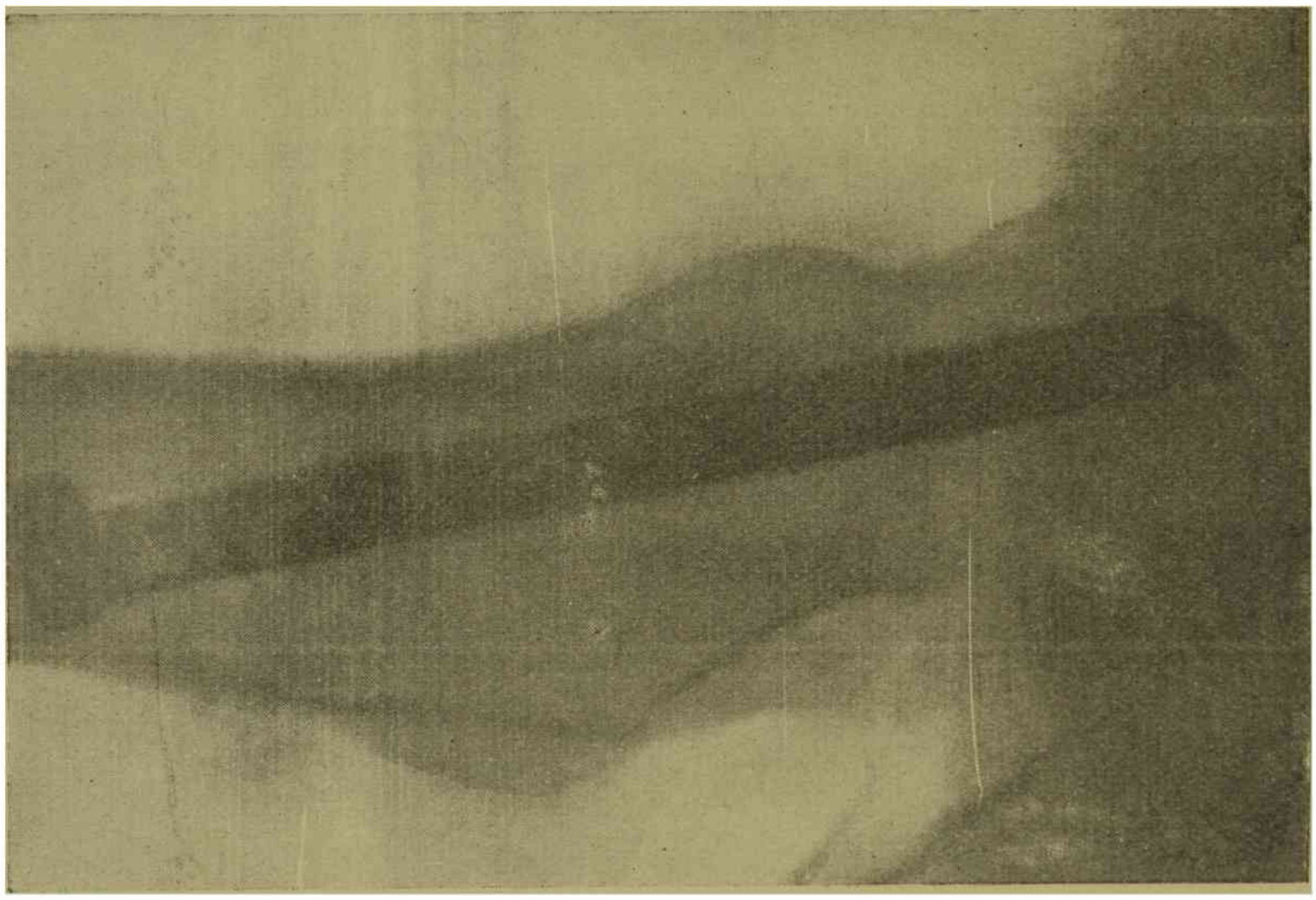


Fig. Nº 9

S. — Septiembre 2 de 1937. Radiografía de perfil. Buena reducción y posición de la prótesis.

Y es entonces cuando factores estáticos o dinámicos, como la estación de pie, la marcha o la simple función de la cadera, provocan el aplastamiento y la deformación. En las radiografías de las figuras 13, 14, 15 y 16 se visualizan las deformaciones progresivas de la cabeza y el intenso cambio estructural.

Observen en este otro caso el demoronamiento de la parte lateral de la cabeza bajo la acción de la carga con el típico secuestro cuneiforme de Franz-König. Rodea este secuestro un halo claro que los anátomo-patólogos

desde Axhausen han demostrado estar ocupado por hueso en ruinas, polvo o escombro óseo, producido por las fracturas iterativas del hueso necrótico y el frote continuo de las superficies en contacto.

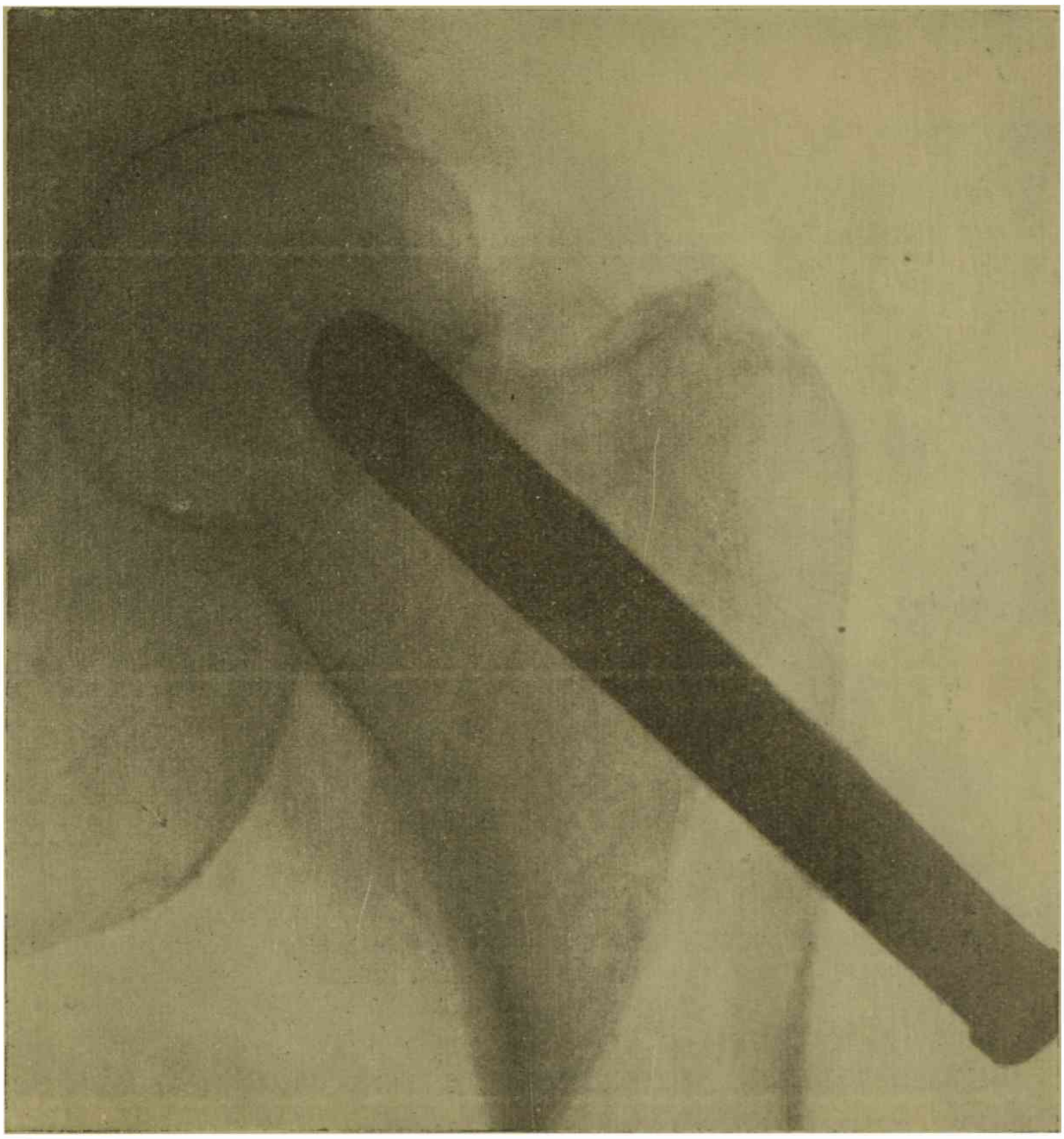


Fig. Nº 10

S. — Noviembre 26 de 1937. A casi 3 meses del enclavijamiento. Se advierte un incipiente obscurecimiento de la epífisis. Epífisis negra.

En esta otra observación verán la evolución de la necrosis que ha aparecido en la clínica a los 3 años y 8 meses del enclavijamiento. En estas otras, apreciarán cómo se llega por las mismas etapas a la rehabilitación

total y a la adaptación de la nueva estructura trabecular, según las leyes funcionales. Es interesante este caso seguido durante 10 años.

Y ahora que hemos examinado el material clínico, discurriremos sobre algunos de los principales problemas que plantea esta complicación.

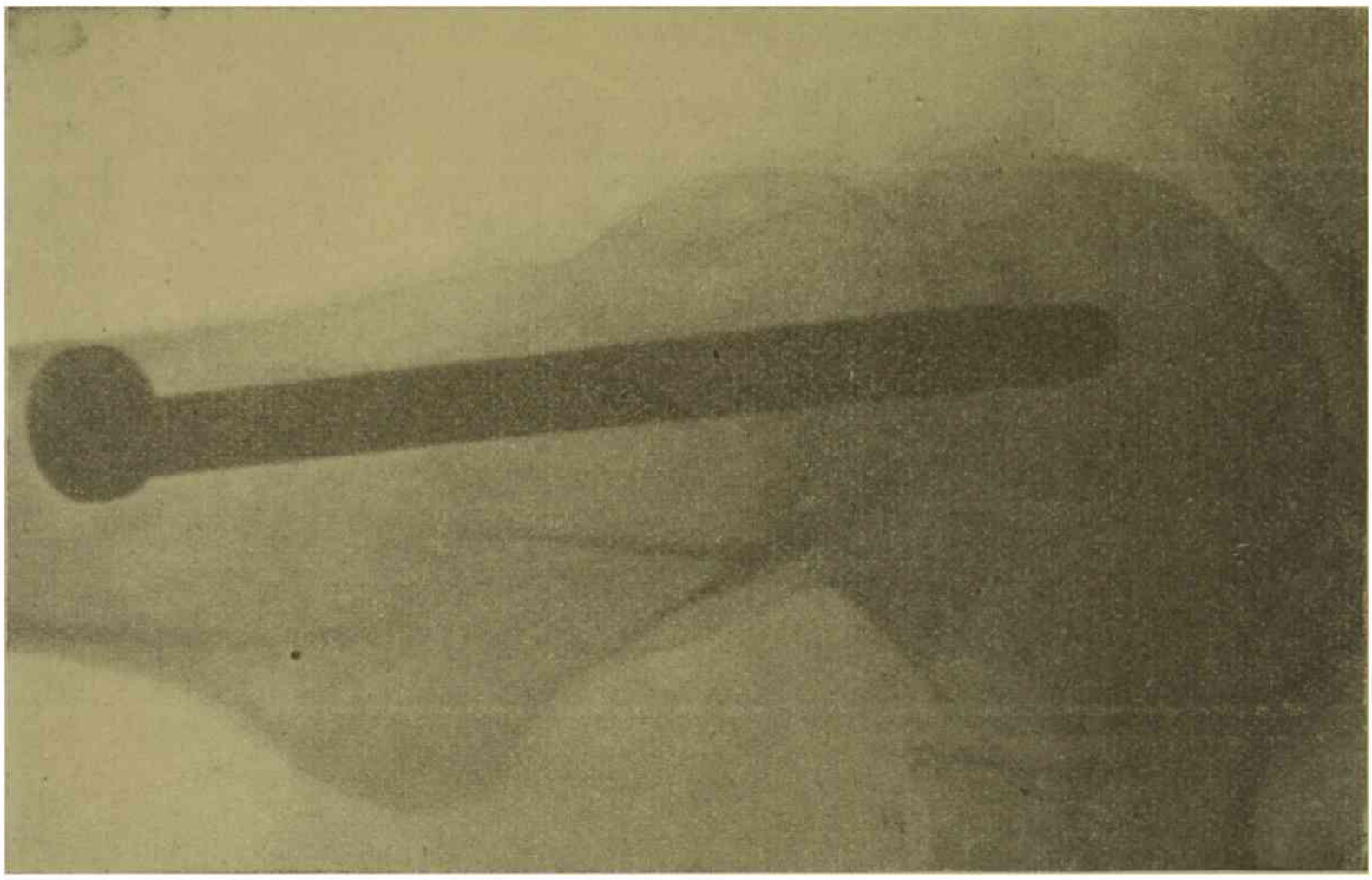


Fig. Nº 11

S. — Noviembre 26 de 1937. Radiografía de perfil. Se aprecia mejor la mayor densidad del fragmento epifisario. Fractura en vías de consolidación. Reducción invoriada

Primeramente preguntémonos si esta necrosis se observa actualmente con más frecuencia debido a los métodos modernos de tratamiento. Indudablemente no. Basta revisar las estadísticas desde la época de Delbet y las propias, para constatar, que las necrosis asépticas existían tanto entonces como ahora. La diferencia es, que antes engrosaban las casuísticas de las seudoartrosis. Es precisamente debido a esta circunstancia, que la extirpación sistemática de la cabeza en este padecimiento y el auge de las intervenciones reconstructivas de la cadera, permitió que los anátomo-patologos recibieran este material

y emprendieran los estudios que llevaron al conocimiento completo de esta afección. Es así como nacieron los estudios de Axhausen, Pommer, Freund, Santos, Phemister, etcétera, por citar solamente algunos. Actualmente despistamos y reconocemos mejor el padecimiento, y esto explica su mayor frecuencia, cuando no se tiene en cuenta solamente frías especulaciones estadísticas.

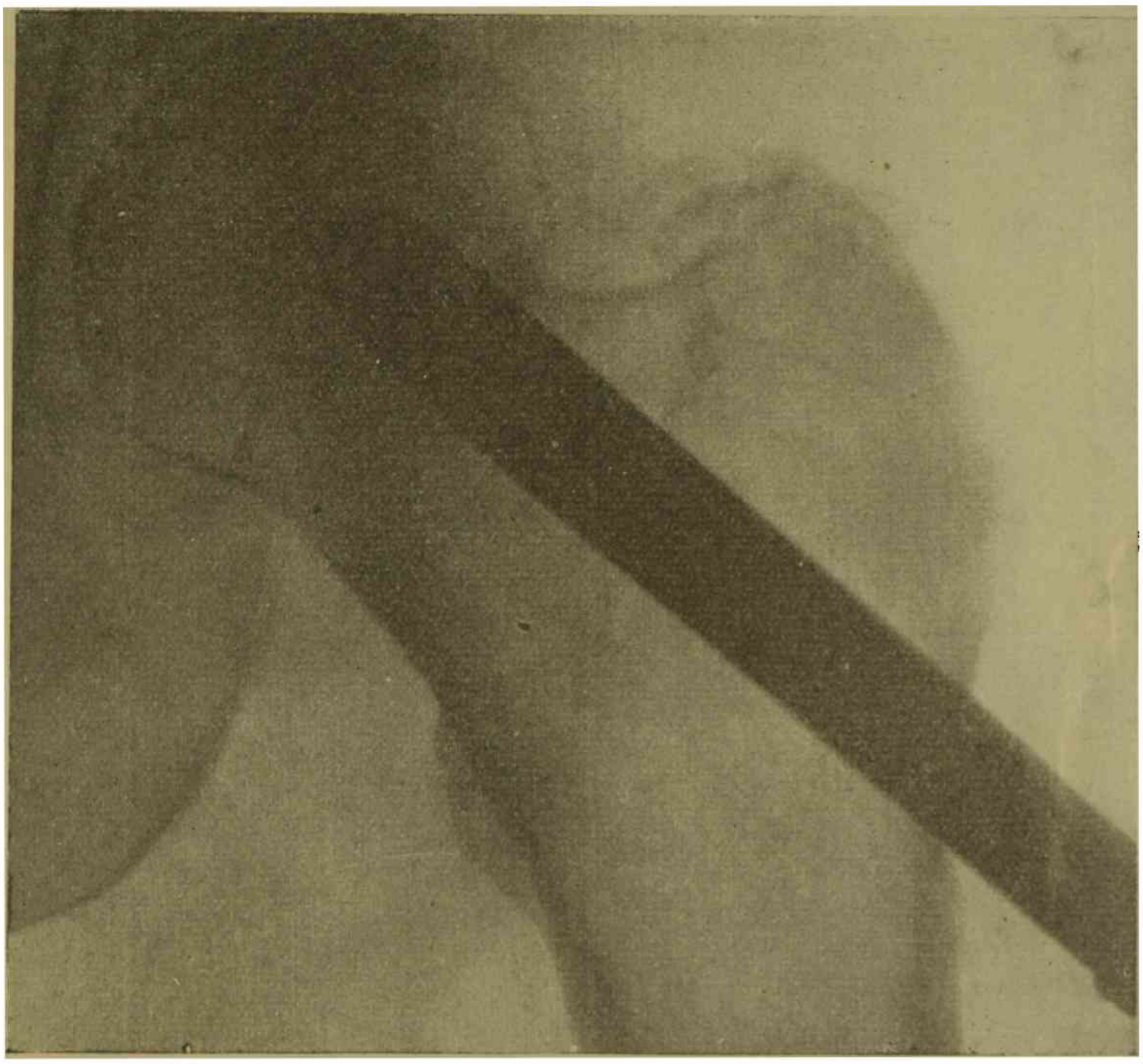


Fig. Nº 12

S. — Marzo 11 de 1938. A los 6 meses del enclavijamiento. Fractura consolidada. Necrosis evidente. Epífisis negra. Manchada en la porción medial.

Estos estudios demostraron que la cabeza necrótica, que se halla fuera de apoyo y de la carga, llega a la faz de rehabilitación total sin deformarse. Y este hecho deberemos tenerlo en cuenta para evitar las secuelas deformativas en las necrosis con fractura consolidada. En nuestra

estadística de necrosis, la consolidación, como ustedes han visto, siempre se ha obtenido.

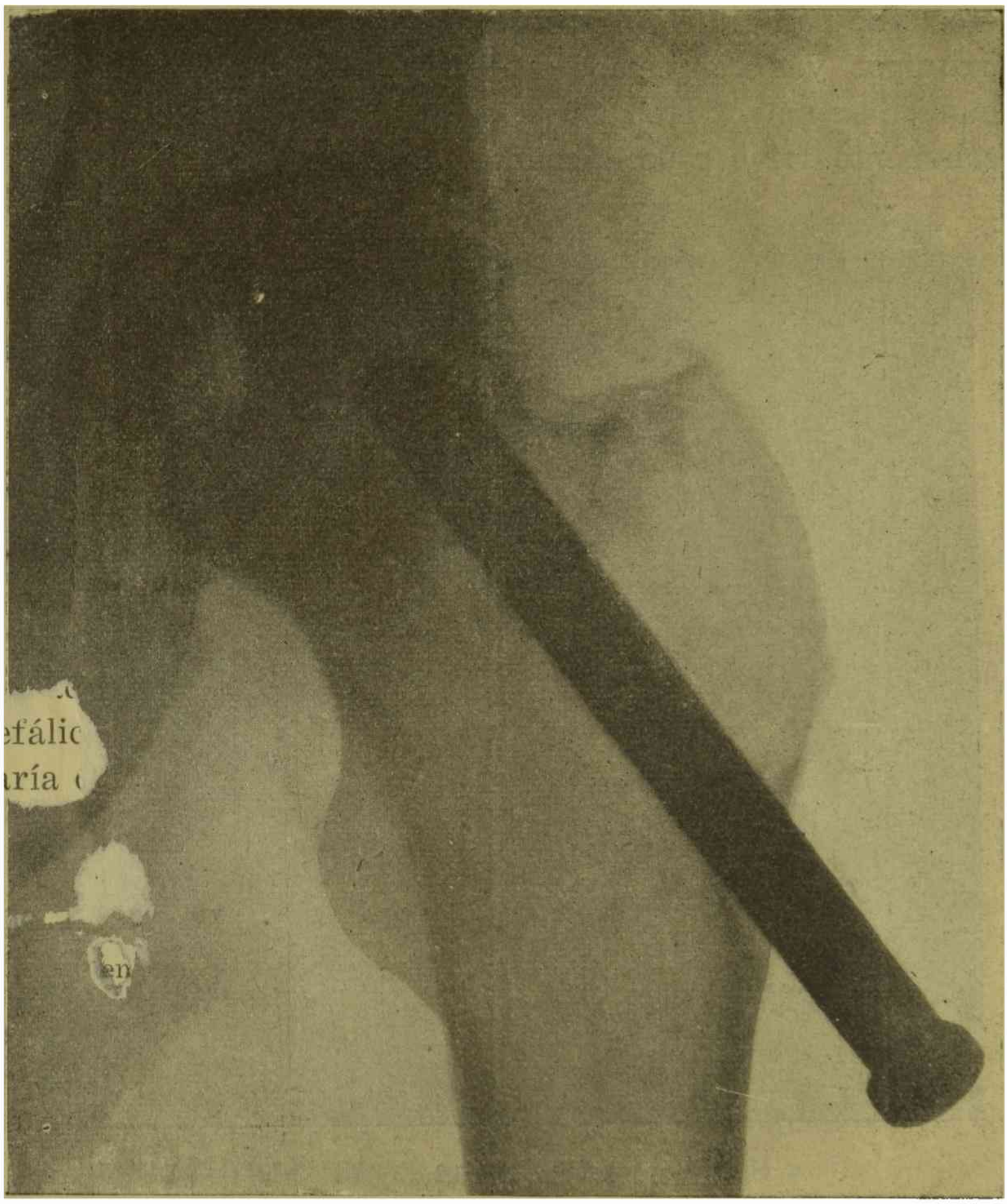


Fig. Nº 13

S. — Noviembre de 1938. A los 14 meses del enclavijamiento. Cabeza negra, algo manchada. Movilización y deslizamiento hacia afuera de la prótesis. Fractura bien consolidada.

¿Cuál es la causa de la necrosis? Nadie duda que la provoque una lesión vascular, pero no se está aún completamente de acuerdo sobre cuál es el sector del círculo

arterial cefálico prevalentemente lesionado. No voy a incurrir en el exceso de repasar la circulación arterial que

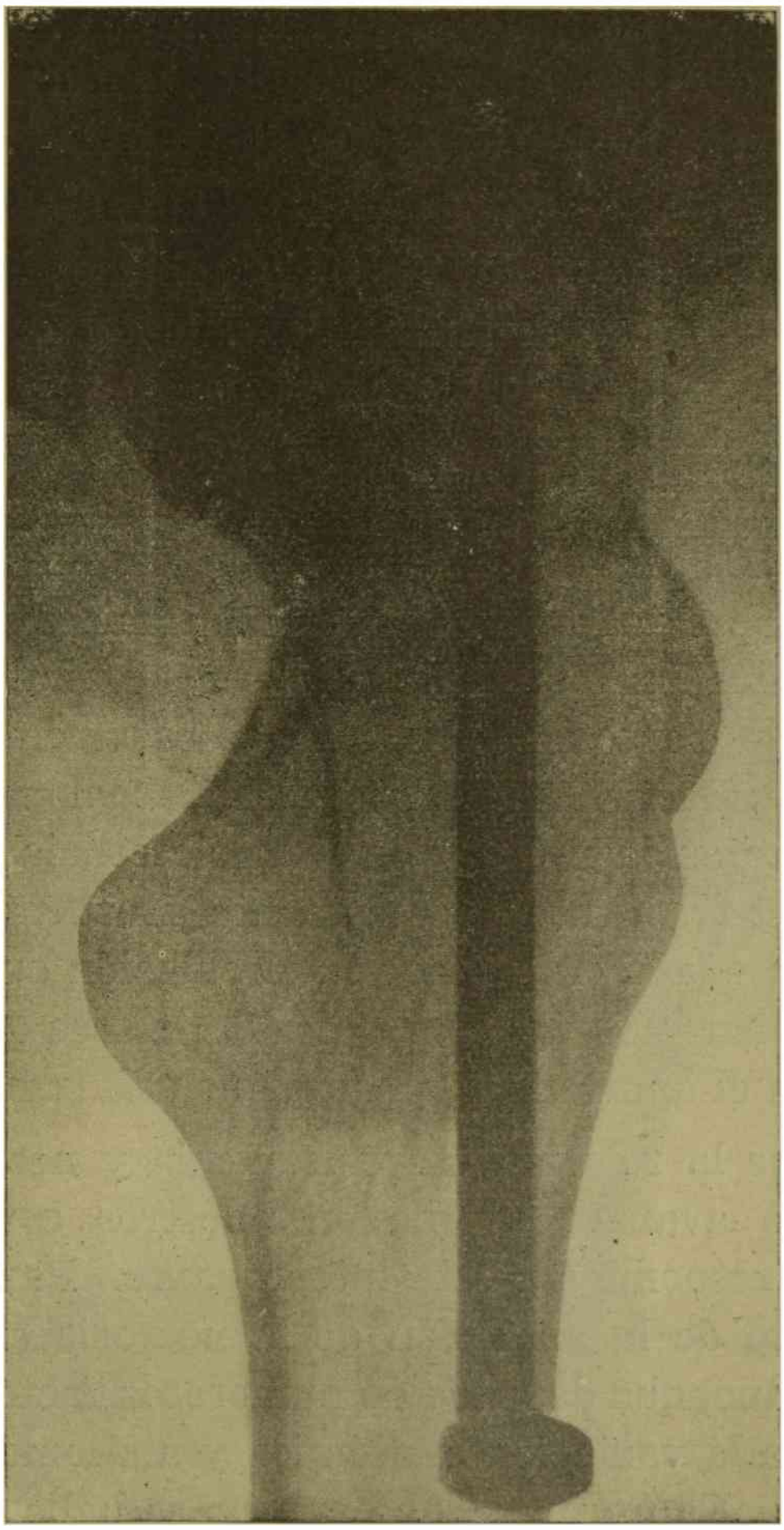


Fig. Nº 14

S. — Noviembre 20 de 1938. A los 14 meses del enclavijamiento. Radiagrafía de perfil. Necrosis evidente por aumento de la densidad relativa de la epífisis.

ustedes bien conocen. Pero me parece bien recordar, que de la enorme cantidad de opiniones vertidas, a menudo contradictorias, y teniendo en cuenta nuestras observa-

ciones anatómicas y anátomo-patológicas, se debe hoy aceptar que es la lesión de los arcos sinoviales provenientes de las circunflejas lo que provoca la isquemia. Esta circulación circunfleja tiene muchas variantes, pero uniformemente los vasos de mayor calibre son los que corresponden al arco sinovial superior, que es el más expuesto a lesionarse por el desplazamiento del fragmento distal.

Desde los estudios de Zemansky sabemos la importancia que tiene la circulación del ligamiento redondo en la irrigación de la epífisis en los niños. Pero poco a poco este aporte del círculo hipogástrico cede su importancia y en el adulto la circulación circunfleja es la que aporta el mayor caudal sanguíneo. Los estudios de radiografía arterial y sobre todo los métodos anatómicos de transparentación permiten comprobar, que en el adulto la circulación del ligamento redondo, nutre escasamente la región foveal de la cabeza. Las últimas comprobaciones permiten destacar, que en la niñez y en la adolescencia la necrosis cefálica post-fractura es sumamente frecuente. Se trataría de una edad crítica para la circulación arterial cefálica, que bien podría corresponder a ese período de mutación en el aporte sanguíneo principal.

¿Cuál es la relación entre isquemia y necrosis? Aun es necesario avanzar mucho en nuestros conocimientos para poder responder a este interrogante. Pareciera, por lo caprichoso de la aparición de la necrosis en el adulto y en el anciano, que depende de numerosos factores y especialmente de la variación anatómica y anátomo-patológica de los vasos. Es un punto que aun no se halla aclarado, a pesar de los numerosos trabajos experimentales. Lo cierto y objetivo es, que la isquemia total es una lesión grave y que las necrosis cuneiformes parciales, curan sin secuelas y explican cierta sintomatología dolorosa en ciertos operados.

¿Hay alguna causa predisponente a este padecimiento? Hemos observado repetidas veces nuestra casuística, separando los sexos, los diferentes tipos de fractura, los

desplazamientos, los tipos de traumatismo, las diferencias de edad, los padecimientos orgánicos. No hemos encontrado nunca nada que pudiera servirnos para sospechar su eclosión. Existe si el hecho que en las fracturas mediales la complicación es mucho más frecuente que en las fracturas laterales, y esto da razón a los que pensamos en la lesión de los arcos subsinoviales.

¿Cuáles son las causas que provocan la lesión vasal? Se ha acusado a las prótesis y se ha dicho, que especial-

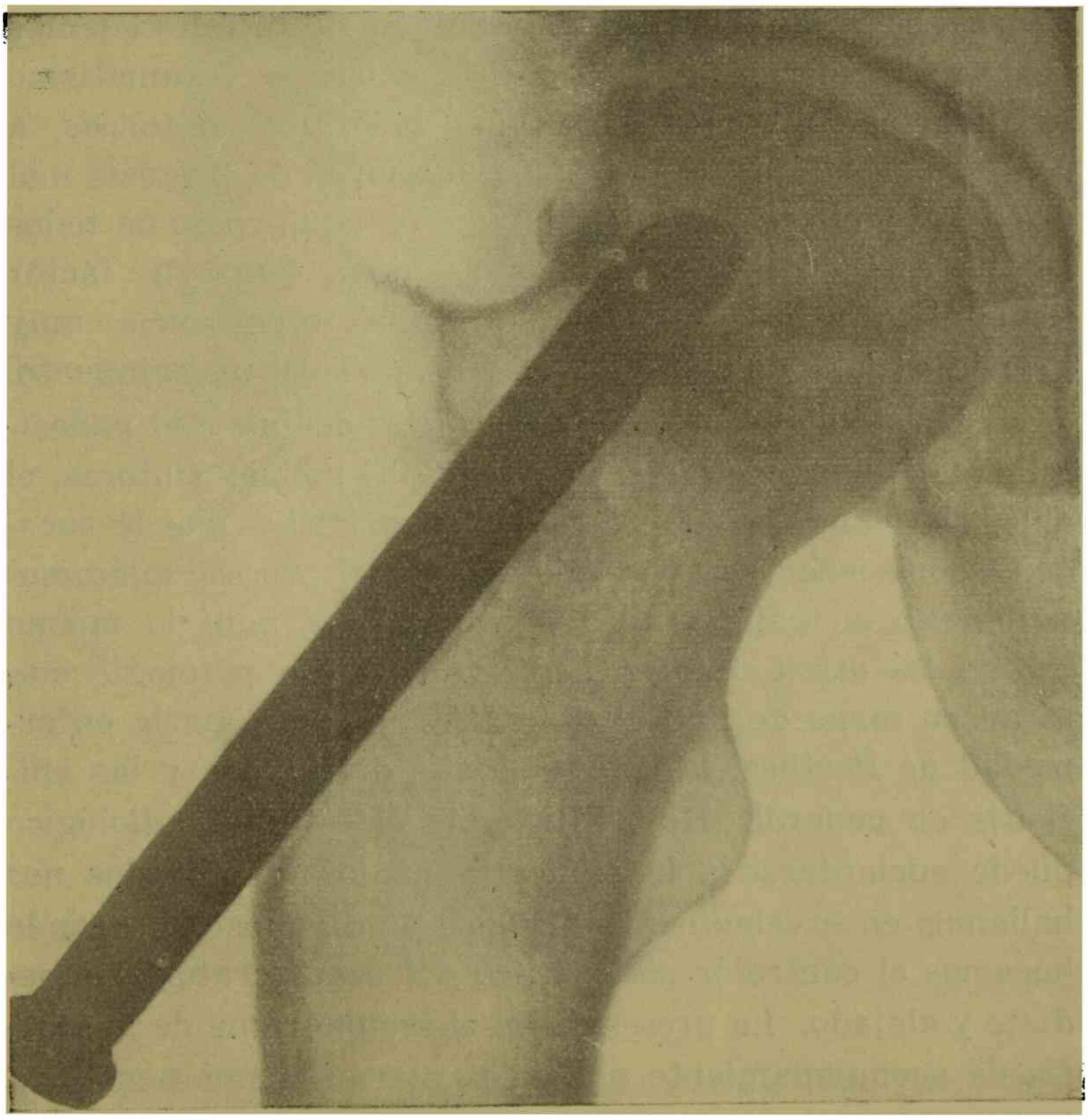


Fig. Nº 15

S. — Abril 28 de 1939. A los 19 meses de la ósteosíntesis y a los 16 meses del comienzo aparente de la necrosis. Desmoronamiento de la epífisis necrótica bajo la carga. Se aprecia un secuestro cuneiforme en el sitio de las cargas y zonas densas de hueso necrótico rodeadas por zonas claras.

mente las que perforan el cartílago y sobre todo las que atraviesan la región foveal, favorecen su aparición. Alguien pensó que, poniendo la cabeza en valgo, el ligamento redondo se retuerce y anula el aporte de los vasos que contiene. Y se han dicho algunas cosas más, pero ustedes habrán observado en los numerosos casos que les he mostrado, que frecuentemente la prótesis está inmejorablemente colocada, la fractura perfectamente reducida, a menudo el desplazamiento a corregir era pequeño, y sin embargo, la complicación sobrevino.

En cambio, habrán notado que entre los antecedentes de nuestros casos frecuentemente existe el traumatismo secundario, debido a reducciones laboriosas o torpes, a destrozos esponjosos por reintroducciones de prótesis mal orientadas, etc. Tenemos la impresión aquí, como en todos los padecimientos de necrosis aséptica, que este factor traumático sobreagregado tiene una importancia muy grande en la evolución y en la gravedad del padecimiento.

¿Existe algún síntoma precoz que denuncie el padecimiento? Hemos visto que no existe. El primer síntoma, el dolor, la claudicación y la reacción artrítica que le suceden, sobrevienen en un período en que el proceso anátomopatológico se halla muy avanzado. Pasa aquí lo mismo que en los otros cuadros nosológicos de la patología que giran en torno de la necrosis aséptica, como son la enfermedad de Perthes, la osteocondritis del luxado y las epifisitis en general. Hoy, solamente el estudio radiológico puede adelantarse a la clínica, y en los fracturados nos hallamos en excelentes condiciones de diagnóstico, cuando hacemos el contralor sistemático del postoperatorio inmediato y alejado. La presencia en el esquiagrama de la atrofia de acompañamiento nos da la alarma y nos permitirá tratar convenientemente el padecimiento. Pero esto lo veremos más adelante y aquí cabría discurrir sobre la posibilidad de una variación terapéutica, que permitiera disminuir este alto porcentaje de necrosis que constatamos con los métodos actuales. Hablo, a una Sociedad de Ciru-

janos jóvenes y creo que trabajando se encuentre una solución. Ya se han puesto a la obra muchos cirujanos.

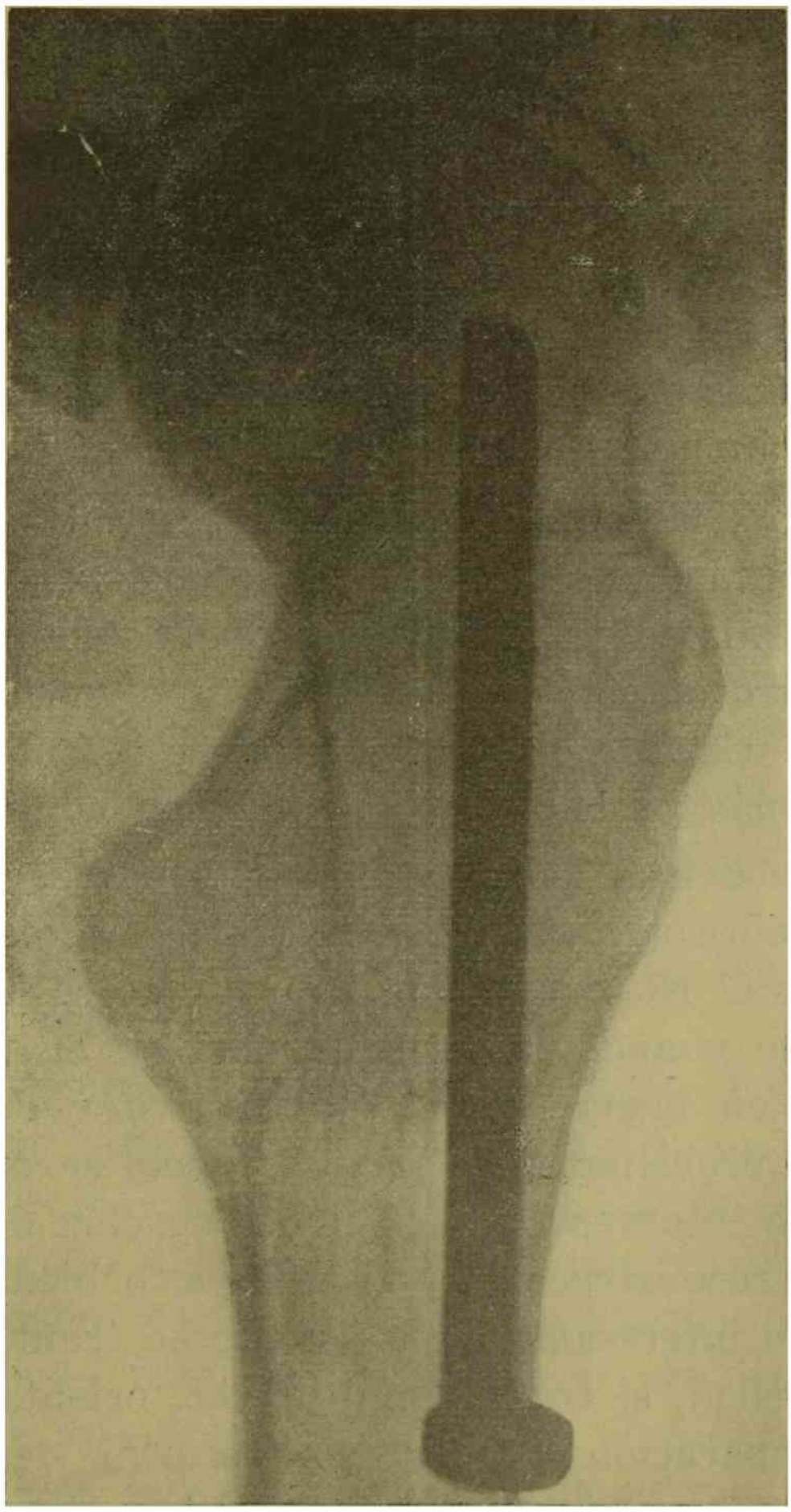


Fig. Nº 16

S. — Abril 28 de 1939. A los 19 meses del enclavijamiento y a los 16 meses del comienzo aparente de la necrosis. Radiografía de perfil.

El tiempo dirá si se constatan menos necrosis con la inmovilización merced al alambraje múltiple de Gaenslen-Moore, a la osteosíntesis combinada, con perforaciones

múltiples, a la osteosíntesis con injerto óseo, aislada o combinada con prótesis metálica, etc.

La clínica, solamente nos dice que la exteriorización del padecimiento se hace a veces desde el principio con la aparición precoz de molestias y dolores. Afección en un tiempo. Lo más frecuente, es que después de una evolución satisfactoria e indolora aparezca el síntoma dolor a plazos más o menos alejados, que varían entre 6 meses y 5 años. Es la afección en dos tiempos. En ocasiones existen tres tiempos: doloroso al principio, indoloro luego durante un tiempo más o menos largo, para hacerse doloroso nuevamente cuando se instala la reacción artrósica.

Del material clínico podríamos resumir este concepto: Los operados que se quejan en el postoperatorio inmediato, generalmente forman el grupo de los que irán a la seudoartrosis por desprendimiento o movilización de la prótesis. Cuando el dolor sobreviene a fractura consolidada, lo más probable es que se deba a una necrosis.

¿Qué podemos hacer actualmente desde el punto de vista terapéutico frente a un cuadro de necrosis aséptica post-fractura? No hablaré de todo lo que se ha escrito y se ha hecho cuando la necrosis aparece en sus grados avanzados, en pleno período destructivo y deformativo, pues es un problema gravísimo, que sólo se resuelve con dos tipos de intervención, con la extirpación de la cabeza seguida de reconstrucción artroplásica, o bien con la artrodesis. Lo interesante es, y por eso he traído este tema a esta Sociedad, el tratamiento precoz, orientado a favorecer la reparación cefálica sin secuelas deformativas.

Cuando se haya hecho este diagnóstico precoz, encontraremos seguramente ya la fractura, consolidada. Ustedes han visto que la isquemia no impide la evolución normal de la consolidación, cuando la fractunra se ha tratado convenientemente, y que con frecuencia tampoco la retarda, hechos que nos explicamos hoy perfectamente, después de los estudios de Barth sobre la evolución del injerto óseo y su adherencia precoz al hueso huésped, mucho antes

de la rehabitación del mismo. En este momento del diagnóstico precoz, a fractura consolidada, pensamos que es conveniente sacar la prótesis. Y llegado a este punto, deberemos experimentar todos los métodos que puedan favorecer la reparación. ¿Evolucionarán mejor las que perforemos con el método de Beck, en las que coloquemos injertos óseos simples múltiples, en las que aprovechemos el túnel protésico para rellenarlo de material osteoplástico? Debemos hacer experiencia con estos métodos, y con otros, para volver entonces al seno de esta Sociedad con nuevos hechos, que nos aclaren este punto aun no suficientemente estudiado.

Pero mientras esta terapéutica actúe y la rehabilitación total no se haya obtenido, deberemos aprovechar los conocimientos que la anátomo-patología nos ha revelado a propósito de la curación de la cabeza, cuando no obran sobre ella estímulos mecánicos que la perturban. Desde este punto de vista, las mejores restituciones se han obtenido cuando se anulan las causas mecánicas y cinéticas que provocan el aplastamiento y que son en orden de gravedad, la marcha, la estación de pie, la función articular y la contractura muscular.

En resumen, tendremos que hacer las experiencias necesarias para encontrar un método que disminuya la frecuencia de la necrosis aséptica o que favorezca la restitución cuando ella aparece, puesto que el porcentaje actual de esta complicación es bastante alarmante, después de haber creído tener casi resuelto el problema del tratamiento de esta fractura. Creo que algo encontraremos si nos ponemos todos en su búsqueda.

RESUME

La seconde maladie du fracturé du cou du fémur: la nécrose aséptique de la tête; par le Dr. Enrique H. Lagomarsino, Professeur Titulaire d'Orthopédie et Traumatologie de la Faculté de Médecine de l'Université Nationale de La Plata.

En résumé, nous devrons faire les expériences nécessaires pour

trouver une méthode que disminue la fréquence de la nécrose aséptique ou favorise la restitution quand elle apparaît, puisque le porcentaje actuel de cette complication est assez alarmante, après avoir crú que le problème du traitement de cette fracture était resolu.

ABSTRACT

The second sickness of the fractured of the femur neck: aspetic necrosis of the head; by Dr. Enrique H. Lagomarsino, Titular Professor of Orthopedic an d Traumatology of the Faculty of Medicine of the National University of La Plata.

Briefly, we shall do necessary experiences to find a method that shortens aseptic necrosis frequency or that helps its restitution when it apprears, since that the actual porcentage of this complication is enough alarming, after believing to have determined the problem of this fracture treatment.

EL SEGURO SOCIAL OBLIGATORIO CONTRA LA TUBERCULOSIS

por el doctor

CARLOS FLORIANI

Prof. Suplente de Clínica de Enfermedades Infecciosas y Patología Tropical.

La tuberculosis es una enfermedad por lo general crónica y peligrosa por su contagio, que ataca a un gran porcentaje de la población, cercenando la estabilidad sanitaria de un pueblo. No es sólo una enfermedad *individual*, sino una enfermedad de la *sociedad*.

Los medios para combatirla, radican hoy día, en la intensa acción social de parte de los poderes del Estado, de la acción privada, mutualista y de todo el pueblo, aunadas en una sola institución directiva, *no* burocrática, pero sí eficiente por el concurso de todos los habitantes de un país.

No es el caso de fundar nuevas instituciones departamentales. El país necesita una *Ley* que constituya la prevención y la profilaxis de los sanos, la asistencia de los enfermos, el amparo decoroso de los familiares y la educación del pueblo en la lucha antituberculosa.

Las organizaciones antituberculosas del país, eficientes "per se", son sin embargo insuficientes para combatir de lleno, en una forma eficaz y general, el mal tuberculoso. La asistencia antituberculosa como la prevención y el amparo social, deben ser *colectivos*.

De un lado la insuficiencia hospitalaria o sanatorial; de otra parte el santo y seña con que la sociedad estigmati-

za al enfermo tuberculoso, y, por último, la "caza al tuberculoso" llevada a cabo por las autoridades, determinan una situación insostenible e inhumana para los que tienen la triste suerte de encontrarse en semejantes situaciones.

Estas insuficiencias y graves inconvenientes, deben desaparecer de una vez por todas, para dar lugar a la realización de la *prevención del sano,* la asistencia del enfermo por *derecho adquirido* y el *amparo* de la familia del mismo.

El sostenimiento de la compaña contra la tuberculosis, cuesta al Estado argentino alrededor de 30 millones de pesos anuales.

Las naciones que han alcanzado los resultados más positivos en la lucha antituberculosa, son aquellas que han dispuesto de *dinero* y de una organización de *seguro-social,* como el seguro completo en Alemania, de enfermedad en Inglaterra, Bélgica, Dinamarca, Francia, individual en Estados Unidos, especial contra la tuberculosis en Italia. (1)

Uno de los factores de la disminución de la mortalidad tuberculosa, se encuentra en directa proporción con el número de camas disponibles para los enfermos tuberculosos. En efecto, COLLARI, con este concepto, divide a las diversas naciones en tres grupos, según el porcentaje de mortalidad tuberculosa en relación al número de camas:

Primer grupo: Dinamarca, Canadá, Nueva Zelandia, Alemania, Escocia, Estados Unidos, Inglaterra, Bélgica: mortalidad tuberculosa inferior al 1 por mil; camas de 6 a 13 por cada 10 fallecidos por tuberculosis.

Segundo grupo: Italia, Suiza, Irlanda, Holanda, Francia: mortalidad tuberculosa de 1 al 2 por mil; camas de 3 a 5 por cada 10 fallecidos por tuberculosis.

Tercer grupo: Checoeslovaquia, Polonia, Finlandia, Hungría, Estonia, España: mortalidad tuberculosa supe-

---

(1) Antes de la Gran Guerra.

rior al 2 por mil; camas de 1 a 2 por cada 10 fallecidos por tuberculosis.

Lo cual demuestra que el factor *camas* juega un valor de una importancia considerable en la lucha antituberculosa.

El Seguro Social contra la tuberculosis, no solamente proporciona *dinero,* sino que, llama en colaboración contra el más nefasto de los males, a individuos de toda edad, de las más variadas categorías sociales, uniéndolos en un vínculo más que financiero, humano y de fraternidad general. El seguro social —dice PICK—es una tentativa grandiosa de transformar en acción el pensamiento humano.

El seguro tiene por fin el de proveer con el mínimo costo, una necesidad eventual. Eventualidad o riesgo, siempre que su realización provoque un gasto o una disminución de riqueza disponible, sea con destruirla, sea con impedir su formación o desarrollo.

El "seguro social" en contraposición al "seguro privado" significa el conjunto de providencias *legislativas* que tienden a proteger al asegurado.

La función preventiva en el "seguro social" tiene una importancia superior según algunos, en comparación a la función compensativa.

El "seguro privado" obra sobre el individuo, aunque se extienda a numerosas personas. El "seguro social" obra sobre las masas.

En cada seguro social existe un riesgo único, el "riesgo social" que es la resultante de todos los riesgos individuales (I. GIUSTI).

Es, pues, la tuberculosis un flagelo social —escribe MARCHIAFAVA— y de orden social deben ser la medidas necesarias para combatirlas, en todos los campos, en todas las direcciones, contra las causas y contra los factores conspirantes al determinismo de la enfermedad.

La única institución capaz de llevar a la práctica

tales postulados, es el Seguro Social, en cualquiera de las formas señaladas en la primera parte del presente trabajo. Pero del punto de vista de la lucha antituberculosa, la más completa legislación es la del Seguro Obligatorio contra la tuberculosis promulgada en Italia en 1928. Es decir, accionando de una manera precisa y categórica con dos determinaciones legislativas de una importancia enorme: la especificidad y la obligación del seguro.

Por lo tanto, el seguro social contra la enfermedad citada, debe ser única y exclusivamente *especial* para la misma, porque los problemas sanitarios y sociales que originan la infección tuberculosa, no son idénticos a los que pueden determinar una enfermedad aguda cualquiera, aislada o epidémicamente.

Esta lucha debe apoyarse y sustentarse con la ciencia y con las finanzas. Con la primera, en lo que se refiere a las determinaciones médicas que han de regir la prevención del sujeto sano, la asistencia del enfermo, la profilaxis de la sociedad; con la segunda, en asegurar la obtención de los medios necesarios para la organización del armamento antituberculoso, del subsidio para el enfermo y el amparo decoroso para la sociedad atacada directa o indirectamente.

Además de ser específico, el seguro debe ser también obligatorio, dando de esta manera fuerza indiscutible a la ley, sazonando en forma más perfecta y beneficiosa la campaña contra esa enfermedad.

BASES DEL SEGURO SOCIAL OBLIGATORIO CONTRA LA TUBERCULOSIS EN LA REPUBLICA ARGENTINA

Considerando que el Seguro Obligatorio contra la Tuberculosis, es el medio más completo y eficaz en la lucha antituberculosa, exponemos las siguientes bases para su legislación correspondiente:

1º Se crea el Seguro Social Obligatorio contra la tuberculosis.

2º Constitución del Seguro:

Es obligatorio el seguro contra la tuberculosis, para todos los habitantes del país.

3º Fuente financiera:

Una Comisión "ad hoc" tendrá a su cargo la estructuración de esta fuente de recursos.

4º Beneficios:

a) *Prevención:* La asistencia médica preventiva es la base indiscutible de la pesquisa antituberculosa, colocando a las personas *sanas* en una situación tal, que la manifestación clínica de predisposición tuberculosa o la comprobación de un comienzo de la enfermedad mencionada, sean atacadas de una manera enérgica y eficaz sin pérdida de tiempo.

b) *Asistencia del enfermo:* A realizarse en el domicilio del enfermo, siempre que no hubiera sido posible su internación; en el dispensario o sanatorio social; en hospitales que convenientemente se designe; en establecimientos de rehabilitación profesional.

c) *Subsidio:* Mientras el enfermo sea asistido en su domicilio o dispensario, usufructúa un subsidio diario, que oportunamente el Parlamento habría de determinar para la presente Ley, cantidad basada en estudios económico-sociales que están fuera de nuestro alcance.

d) *Pensión:* Una vez internado, ha de pasarse a la familia del enfermo la mitad del subsidio, destinando la otra mitad a su asistencia sanatorial u hospitalaria.

Tanto el subsidio como la pensión se suspenden una vez que el enfermo haya curado y reanudado su trabajo.

5º Organización, Administración, Dirección:

El seguro-tuberculosis *no debe malograr* la obra an-

tituberculosa desarrollada en el país hasta el presente, al contrario, debe aunarla y unificarla en *una sola* organización, respetando sus dependencias o autonomías.

La base de la lucha se efectuará con la creación de dispensarios, que llamamos *dispensarios de seguro contra la tuberculosis*. Se han de crear en una proporción que oportunamente se determinaría. Además del personal técnico reglamentario, formará parte de los mismos, los médicos de seguro, encargados de la prevención y asistencia a domicilio, diagnóstico y remisión al dispensario, donde se ha de determinar su internación en sanatorio u hospital. Se crearán sanatorios y establecimientos de rehabilitación profesional.

Uniones o Consorcios antituberculosos provinciales:

Cada provincia ha de tener por lo menos una *Unión* o *Consorcio* antituberculoso, entidad que debe reunir en su seno, a los representantes:

De los dispensarios de seguro;
De los sanatorios;
De los hospitales; ;
De *todas* las entidades antituberculosas existentes.

En esta misma entidad tiene una sección especial del seguro-tuberculosis, la que debe administrar la faz financiera del mismo.

Por lo tanto, toda *Unión* o *Consorcio provincial* y el de la Capital Federal, posee funciones de carácter técnico y financiero.

Directorio Nacional: La *Unión* o *Consorcio provincial* y el de la Capital Federal, han de enviar un representante técnico y otro por parte de los asegurados, para constituir el Directorio Nacional de la Caja de Seguro, que, obvio es decirlo, funcionará en la Capital Federal.

De tal manera se tendría 15 representantes técnicos y 15 representantes de los asegurados, número demasiado elevado para las funciones de un directorio. Por eso,

creemos que los 30 representantes han de elegir los miembros definitivos del directorio, quedando los demás formando parte de las varias secciones de la Caja.

Además, debe existir en la Caja una sección especial que tenga bajo su dependencia la lucha antituberculosa en los territorios nacionales.

El presidente de la Caja Nacional ha de ser nombrado por el Poder Ejecutivo.

Con la creación de la Caja Nacional de Seguro Social Obligatorio contra la Tuberculosis, se reuniría en *una sola entidad* la organización médico-profiláctica-asistencial y la organización social del seguro, hecho que destacamos, teniendo en cuenta que en otras naciones, como Italia misma con su moderna legislación, existe una dualidad directriz.

El personal técnico ha de nombrarse por concurso.

Los representantes de los asegurados, por elecciones.

Resumen. — El A. señala los beneficios sociales que reporta el Seguro Obligatorio contra la tuberculosis. Según el A. toda la lucha antituberculosa —médica y social— debe estar aunada bajo una sola institución: el Seguro Social Obligatorio contra la Tuberculosis.

RESUME

L'assurance sociale obligatoire contre la tuberculose; par le Dr. Carlos Floriani, Professeur Suppléant de la Clinique de Maladies Infectieuses de la Faculté de Médecine de l'Université Nationale de La Plata.

L'A marque les bénéfices sociaux que donne l'Assurance Obligatoire contre la tuberculose. Selon l'A toute lutte antituberculeuse médicale et sociale-doit etre allie dans une seule institution: l'assurance sociale obligatoire contre la tuberculose.

ABSTRACT

Social obligatory insurance against tuberculosis; by Dr. Carlos

Floriani, Substituting Professor of Clinic Infectious Sickness of the Faculty of Medicine of the University of La Plata.

The A points out social benefits that bings Obligatory Insurance against tuberculosis. Acocrding to A, every fight antituberculotic, medical and social-must be gathered in a whole institution: social obligatory insurance against tuberculosis.

ENFERMEDAD DE MILROY

CON CUATRO OBSERVACIONES PEDIATRICAS

por el doctor

EDUARDO G. CASELLI

Hospital de Niños de La Plata,
Servicio de Niños del Profesor Suplente de Pediatría
DR. EDUARDO G. CASELLI

Entre las afecciones caracterizadas por linfoedema crónico, se encuentra la Enfermedad de Milroy.

Se trata de un proceso extremadamente raro, siendo muy reducido el número de observaciones que se conocen hasta la fecha en la literatura mundial; de acuerdo a la bibliografía consultada, he podido anotar alrededor de once publicaciones.

Kust Glaser, cree que no debe haber más de 50 familias en el mundo, capaz de pertenecer a las características de la afección que me ocupa.

El primer caso de enfermedad de Milroy que se ha observado en mi país —República Argentina—, es el que presento en esta comunicación a través de dos hermanos de la misma generación y que he tenido oportunidad de estudiar en mi Servicio del Hospital de Niños de la Plata.

El hecho de ser el primero reconocido entre nosotros, me estimula a que exponga en detalle sus características clínicas, datos históricos, estudios anatomopatológicos, etiopatogenia, diagnóstico diferencial de los ademas de la infancia, evolución, pronóstico y tratamiento.

CUADRO CLINICO

La enfermedad de Milroy, conocida también por Enfermedad de Nonne Milroy, consiste en un edema especial que se le designa con el nombre de trofoedema, de localización prefesente en los miembros inferiores, afectando uno a varios segmentos de los mismos, ya de una o de las dos extremidades; generalmente abarca los pies y las piernas, hasta la altura de los gemelos o un poco más alto, aunque a veces el edema sube hasta tomar toda la pierna, hasta la arcada crural, pero nunca se extiende por encima del ligamento de Poupart.

Se ha observado, pero más raramento, trofoedema en los miembros superiores, como ser en las manos, como el único caso redactado por Herzberg, y también, pero en forma excepcional en otras partes del cuerpo: rostro, párpados, prepucio (como lo observado por Glaser, que abarcaba pies, piernas y prepucio), escroto, como el que yo describo en el caso Nº 1 de esta comunicación (pies, piernas y escroto).

El trofoedema termina en un límite neto, fácil de señalar hasta donde llega el edema y de donde se inicia la parte sana. En la enfermedad de Milroy, el edema es blando, dejando la huella de la presión del dedo y es indoloro. Las zonas atacadas, aparecen tumefactas, deformándolas, los pies toman aspecto de vejigas, las piernas pierden la forma agradable, para convertirse en grotescas y los dedos, si son atacados, impresionan como si fueran dedos de muñeca, pegados con hilo al antepie y como si fueran rellenados de aserrín.

Milroy define magistralmente las características de la enfermedad que lleva su nombre, en la siguiente forma: trofoedema hereditario, familiar, congénito, crónico, localizado, blando e indoloro. Se presenta desde el nacimiento o poco tiempo después, pero se admite que puede aparecer en el joven y hasta en la edad adulta; esta anomalía tiene carácter familiar, ataca a los miembros de varias genera-

ciones, como lo comprobara Milroy que halló 22 veces sobre 97 individuos que formaban seis generaciones de una misma familia. No tiene distribución topográfica exacta; pueden algunos familiares presentarse perfectamente normales y otros, en cambio, tener malformaciones distintas.

Para Milroy el trofoedema debe ser indoloro; así que no se admite como tal, el caso que describe Bloom en 1941, donde comprobó la aparición de igual anomalías en el párpado de una misma familia y en varias generaciones, pero esas personas sufrían repentinamente de empujes inflamatorios, dolorosos, con aumento de la tumefacción rubicundez, etc., a pesar que el factor hereditario era innegable.

Tampoco se acepta el presentado por Stern en 1942, donde la hitoria de la familia, reveló la tendencia hereditaria manifiesta, pero el enfermo sufría de inflamaciones a corto intervalo.

Otro carácter que distingue a la Enfermedad de Milroy es que se trata de un edema crónico, capaz de persistir toda la vida sin modificarse y hasta de agravarse en la pubertad.

En otros casos, en cambio, tiene tendencia a disminuir de volumen y a mejorar. Hay formas benignas que curan espontáneamente al cabo de unos pocos años. Según las condiciones de frío o de calor, es posible observar pequeñas modificaciones de volumen, pero esas variaciones son independiente de las distintas posiciones en que se coloque al miembro lesionado; puede estar con el miebro afectado levantado, que no se altera para nada la tumefacción. Cuando se efectúan masajes manuales, con cierta presión, se observa que la deformación desaparece transitoriamente dejando una piel que es demasiado grande para la zona que recubre y que tiene las características de ser lisa, suave, elástica, de color blanco rosado y de espesor y consistencia normales. La estructura y el tamaño de los huesos de los segmentos atacados de trofoedema son también normales. En esta enfermedad no se observan fenómenos vaso mo-

tores —como los que se ven en la enfermedad de Quincke— ni signos inflamatorios ni alteraciones de la secreción sudoral; además, las zonas afectadas tienen la temperatura del cuerpo.

HISTORIA DE LA ENFERMEDAD

La primera descripción de esta clase especial de adema, fué hecha en Alemania por Nonne en 1890; dos años después, en 1892, Milroy de Norte América, hizo una descripción magistral de este proceso y en su estudio puntualizó los caracteres fundamentales: trofoedema crónico, hereditario. Osler, algo más tarde, presentó otro caso de igual naturaleza, y fué el primero en titular a ese proceso como Enfermedad de Milroy.

Meige, en Francia, en 1898, completó el estudio titulándolo de trofoedema crónico, quien hizo una descripción más precisa, y agregó como peculiaridad saliente, la de ser blando e indoloro, que podía "asentar en uno o varios segmentos de uno o varios miembros, y que a veces persiste toda la vida sin perjuicio notable de la salud".

Años más tarde, el mismo Milroy, presenta una observación hallada en la misma familia que 35 años antes describiera; con ese motivo efectuó un repaso general sobre el tema en el que emite nuevos conceptos.

En 1928, Stoesser, presenta otro caso: Apert en Francia, completa el estudio sobre este tipo de edema, agregando que la enfermedad de Milroy es más frecuente en el sexo femenino; que el tratamiento conocido hasta esa fecha, no reporta beneficio alguno, y que al enfermo no lo perjudica mayormente, produciéndole una molestia mecánica a la que termina por acostumbrarse.

En 1933, Lusignan y Faber, relatan otro caso y Ellis y Hall, añaden al estudio, examenes de laboratorio, dosaje proteico en el líquido edematoso, presentando un caso, con una anomalía seguida en varias generaciones.

En 1935, Allen y Glarmeley, analizan 300 enfermos afectados de linfoedema, con el fin de cerciorarse si la

enfermedad de Milroy era tan rara como se consideraba en aquella época; lo cierto es que a pesar de la minuciosa investigación no hallaron ningún caso, a pesar que algunas observaciones tenían cierta apariencia, fueron deshechadas, porque la herencia no habría sido bien comprobada.

Hevberg en 1940, describe otro caso más, que luego fué seguido y completado su estudio por Rosemberg. En 1941, aparecen dos casos más; seguido uno por Bloom y otro por Stern. De estos dos casos a los que anteriormente me he referido, no han sido aceptados como auténticos de Enfermedad de Milroy.

Según Glaser, habría algunos casos más de enfermedad de Milroy en la literatura extranjera, pero que no se evidente el carácter hereditario que es el signo fundamental.

En mi observación, seguida a través de dos casos de una misma familia, en donde los antecedentes hereditarios están cargados de anomalías, considero que son elementos suficientes para probar en forma categórica la tendencia hereditaria que me autoriza a clasificarlas como Enfermedad de Milroy.

Quiero dejar constancia que el Prof. Casaubón en el año 1926, presentó una enferma con edema de todo el miembrobro inferior derecho, clasificado por trofoedema de Meige a la que practicaron junto con el Dr. Susini, la operación de Kondoleon.

En el año 1934, los Dres. Escardó y Foster, presentaron a la Sociedad Argentina de Pediatría, otro caso de edema localizado congénito con malformaciones varias, con signos de raquitismo, estigma faciales, malformaciones genitales y gran red venosa peri-craneana, que tiene algunos puntos de contacto con la observación que presento. Los autores después de estudiar en forma minuciosa y de discriminar sobre el diagnóstico difrencial "para arrojar luz sobre la compresión del caso", llegan a clasificarlo como enfermedad de Meige.

ETIOPATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

La causa de este edema, no es bien conocida; una serie de teoías se han formulado, pero ninguna de ellas se ha aceptado como definitiva. La que se considera como más probable, estaría constituída por malformación congénita de los vasos linfáticos, en donde la piel que recubre, es de espesor y contextura normal, distendida por el edema, los elementos subcutáneos presentan aumento de las trabéculas de los tejidos conjuntivo y fibroso, adoptando una disposición radial con dilatación congénita de los vasos linfáticos.

Si los vasos linfáticos, están obstruídos, la molécula proteica que emigra a los espacios intersticiales, tiende a acumularse allí, dando lugar al edema cuya característica es el alto porcentaje de proteínas. En una persona normal, el líquido intesticial contiene del 0.25 al 1 % de proteínas; en la enfermedad de Milroy el contenido en proteínas es elevado, llegando en algunos casos, hasta el 4 %.

En materia de etiopatogenia se han propugnado los conceptos más dispares, como ser, lesiones nerviosas del simpático, o alteración de los centros simpático-medulares, destrucción parcial de los conductos linfáticos, compresión por bridas amnióticas de los miembros durante el período fetal, coincidencia del trofoedema con espina bífida oculta, disturbios vasomotores, trombosis o atresia de vasos venosos, trofoedema por compresión de ganglios o tumores y hasta se ha buscado como causal de la afección a una disfunción tiroidea, pero ninguna de ellas, resiste a un estudio serio.

En la observación que presento, he observado que las punciones ejecutadas con una aguja común de inyeccciones hipodérmicas en plena zona de trofoedema, se nota que los tejidos subcutáneos tienen una dureza y resistencia muy marcada, cuya razón se explica debido al mayor espesamiento del tejido fibroso subdérmico,

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LOS EDEMAS DE LA INFANCIA

Un niño afectado de enfermedad de Milroy, presenta como síntoma capital y evidente, deformación de uno o varios segmentos por *edema crónico.*

En este capítulo, no me ocuparé de los edemas inflamatorios que tal comúnmente se observa en la niñez, pues ellos no son imputables a un trastorno del metabolismo hídrico salino; es por el contrario, un edema por reacción vascular y provocada por un agente infeccioso o traumático, por lo tanto me dedicaré a estudiar el signo fundamental que sirve de tema central a este trabajo.

LOS EDEMAS DE LA INFANCIA

Son muchas las enfermedades de la infancia que se manifiestan por edemas, pero el mecanismo íntimo de la retención anormal de líquido en los espacios tisurales, se puede reducir a una fórmula simple: que corresponde a lo que llamaremos el *Primer grupo:* donde la presión hidrostática dentro de los capilares, está aumentada, o bien la presión coloido osmótica está disminuída.

Si esto es cierto para un buen número de procesos, para otros, hay que recurrir a distintos factores: permeabilidad capilar exagerada, alteraciones de las funciones vasomotoras, disminución de la elasticidad de los tejidos, influencia hormonal, retención de sales sódicas, anoxemia tisural, causa tóxica, reacciones alérgicas, modificaciones térmicas, etc., que se involucran en el *segundo grupo,* y por último, tenemos el *tercer grupo,* en donde los edemas son por trastornos congénitos y anomalías del sistema linfático.

Dentro del *primer grupo,* que reúne a un sector grande de enfermedades, se encuentra: a) los edemas nutricionales, bastante frecuente en primera infancia, ya sea por déficit proteico, en su tripe aspecto: ingestión, absorción

y digestión; puede ser avitamínico, especialmente por tiamina B_1, y ácido ascórbico o bien por estar reducida la capacidad de la función hepática para elaborar albúminas; b) los edemas por pérdidas exagerada de las substancias proteicas, ya sea por la orina —nefrosis y nefritis—, por la piel —quemaduras—, por el intestino —diarrea crónica—; c) los edemas por insuficiencia cardíaca en donde la presión hidrostática capilar venosa está aumentada.

En el *segundo grupo*, abarca una serie indefinida de enfermedades; endócrinas, tóxicas, anémicas, alérgicas, renales agudas, nerviosas, infecciosas, hemorrágicas, etc.

En el *tercer grupo*, se incluyen las enfermedades por anomalías congénitas de distinta orden y en especial las del sistema linfático.

EDEMAS DE LA INFANCIA

No se incluyen los edemas por procesos flogísticos

PRIMER GRUPO

Cuyos edemas corresponden a fisiopatología conocida

Fisiopatología	Causa	Alteración		Enfermedades
Disminución de la presión coloido osmótica	Por déficit proteico	Falla en la ingestión		Edemas nutricios
		Falla en la absorción		Enterostomia alta
		Falla en la digestión		Pancreatitits
		Falla en la elaboración.		Hepáticas
		Falla en las pérdidas por:	piel,	Quemaduras
			orina,	Nefrosis - Nefritis
			intestino.	Diarreas crónicas
	Por déficit vitamínico	Falla complejo B		Carenciales
		Falla vitamina C		
Aumento de la presión hidrostática capilar venosa	Insuficiencia cardíaca	Aumento de la presión venosa		Cardíacas

SEGUNDO GRUPO

Cuyos edemas corresponden a fisiopatología diversas

- Abarcan enfermedades cuyos edemas responden:
  - endócrinas
  - tóxicas
  - alérgicas
  - anémicas
  - infecciosas
  - hemorrágicas
  - renales agudas
  - nerviosas

TERCER GRUPO

Cuyos edemas corresponden a trastornos congénitos

- Edemas crónicos congénitos
  - Generalizados
    - Edema congénito universal, correspondiente a la eritroblastosis perinatal.
  - Localizados
    - transitorios
      - Edemas blandos de carácter benignos.
    - permanentes
      - hereditarios
      - no hereditadios
- Permanentes
  - Hereditarios
    - Edema blanco
      - Congénto
        - Enfermedad de Nonne Milroy
      - Adquirido
        - Enfermedad de Meige
    - Edema cianótico
  - No hereditarios
    - Con estructura medular
      - Acompañado de otras deformaciones
        - Espina bífida
        - Pterigion
        - anomalías
          - intestinales
          - urinarias
    - Con modificaciones anatómicas
      - Elefantiasis congénita
        - telanquiectasias
        - linfangiomas
      - Hemihipertrofias congénitas
      - Nevus vascular osteohipertrófico

Los dos primeros grupos de esta clasificación, llevan como elemento primordial, presentar edemas de carácter adquirido. La sola enunciación de este síntoma —edemas adquiridos— que es contrariamente a lo que sucede con el trofoedema de Milroy, me permite omitir el estudio analítico del primer y segundo grupo.

Los estados edematosos congénitos que corresponden a la clasificación que dejo señalada al tercer grupo, son procesos que constituyen verdaderas excepciones acerca de cuya etiología, patogénia y hasta las mismas lesiones anatomopatológicas no son bien conocidas, por lo tanto, su clasificación actual es difícil y hasta antojadiza.

Es así como me he visto obligado a incluir a la anemia eritroblástica del período peri natal en una de sus formas clínicas —el edema congénito universal— cuya patogenia es de otra índole, por el solo hecho de presentar edema generalizado y congénito que son los síntomas que caracterizan al grupo.

Hecha esta salvedad, efectuaré el diagnóstico diferencial de las enfermedades del tercer grupo, siguendo el orden del cuadro sipnótico.

Edema congénito universal de Schridde.

Tenía hasta hace poco tiempo, escasa importancia práctica, desde que casi todos los niños afectados de este mal fallecían a poco de nacer, o vivían escasos días. Hoy, con el nuevo concepto del factor Rh, se ha modificado el pronóstico.

El edema que presentan es generalizado, interesando piel y tejido celular; en algunas ocasiones llega a ser de tal intensidad que dificulta el parto, presentando verdadero anasarca y hasta derrame en las grandes serosas. Se sabe que la intensa eritroblastosis que presenta, justifica incluirlo dentro del proceso mórbido, eritroblastosis peri natal —en sus distintas faces: anasarca feto placentaria de Schridde. Eritroblastosis fetal de Henderson. Ictericia grave del recién nacido de Pfannenstiel. Anemia

grave del recién nacido de Eckin, y Mielosis eritrémica aguda del recién nacido, de Di Guglielmo.

Edemas blandos de carácter transitorio.

Generalmente son segmentarios del miembro superior, brazo, hombro, dedos; no son hereditarios ni familiares y al cabo de algunos meses, curan. Finkelstein, presentó 3 observaciones que al poco tiempo curaron; yo en 1939, presenté un caso ante la Sociedad Argentina de Pediatría que lo incluía dentro de esta categoría, y que también curó.

Enfermedad de Milroy.

Es el proceso que sirve de tema a este trabajo; trofoedema de carácter familiar hereditario, crónico, congénito, localizado, blando e indoloro, que aparece desde el nacimiento y persiste toda la vida.

Enfermedad de Meige.

Muy parecida a la anterior, con la que se confunde; para algunos, sería exactamente el mismo proceso, para otros, se diferenciaría en que el trofoedema de Meige tendría las mismas características: crónica, familiar, hereditario, pero sería adquirida, apareciendo a edad variable; a menudo sería en la época pre-puberal o puberal, mientras que en la enfermedad de Milroy, aparece desde el nacimiento. La enfermedad de Meige, parece que ataca más frecuentemente al sexo femenino, y según Levi hasta puede aparecer expontáneamente o a raíz de un trauma.

Edema cianótico.

Afecta este proceso, las manos o los pies, o ambos segmentos a la vez, de los lactantes; tiene el carácter hereditario, puesto que se observa la misma anomalía en las madres o abuelas.

Edemas no hereditarios con extructura normal.

Es una afección que persiste toda la vida, con edemas

de las partes glandas, pero sin alteraciones del tamaño de los huesos; a menudo se acompaña de otras deformaciones, señalándose la coincidencia de trofoedema con espina bífida oculta, anomalías intestinales o de órganos génito-urinarios, pterigión, etc.

Elefantiasis congénita.

Ataca una pequeña parte del cuerpo, mano, pie, lengua, dedos; la piel es dura, espesa y forma un solo block con los tejidos subyacentes. Han sido este proceso muy bien estudiado por Lannelongue; el aspecto de la piel es grotesco, verrugoso y keratósico. Los espacios linfáticos de la región atacada, son agrandados de paredes espesas, a veces forman quistes linfáticos, linfangiomas, telangietasias.

Hemihipertrofia congénita.

A veces toma todo un miembro y hasta puede atacar la mitad del cuerpo; hay casos que todos los tejidos —piel, tejido celular, huesos, músculos, vaso vasculares, etc., están uniformemente aumentados de volumen, en cambio, en otros puede aparecer lesiones de parte blandas únicamente. El Dr. Gareiso ha presentado varios casos.

Nevus vasculares osteo hipertróficos.

Afección congénita constituída por nevus vascular plano, complicado a menudo, de dilataciones varicosas o angiomatosas con aumento del volumen de la piel atacada, edematosa y hasta con hipertrofia de los huesos.

EVOLUCION - PRONOSTICO - TRATAMIENTO

El curso de esta afección es obstinadamente crónica, tiene tendencia a quedar estable, a veces es progresiva, pero en ese caso el crecimiento es lento; si esto sucede, se cumple habitualmente de abajo arriba, aunque también puede seguir un camino inverso. Puede intercalarse empujes inflamatorios, aunque Milroy lo niega, que por otra

parte, no es de extrañar, dado que es un tejido distendido por el edema y por lo tanto, fácil de infectarse. Los cambios de posición no alteran ostensiblemente la tumefacción edematosa, sin embago, la estación de pie y la marcha, imprimen algún aumento y el reposo en cama lo atenúa.

Con un tratamiento adecuado, el edema puede ser reducido, pero dejada su evolución, a su propia desenvoltura, la molestia que les ocasiona es esencialmente mecánica a la que terminan por adaptarse, pero a lo que no se conforman los enfermos, es con el aspecto antiestético que toman los segmentos afectados de trofoedema.

El tratamiento consiste en elevar el miembro afectado y aplicar un vendaje suave, compresivo; con esto se reduce la hinchazón pero poco después de retirado, adquiere sus proporciones anteriores. En lugar de vendajes se han utilizado tela adhesiva, vendas o medias elásticas, pasta Unna, en forma de botas y otos elementos más han sido probados, con resultados mediocres; se reconoce sin embargo, que cuanto más temprano comience la reducción de edema, más satisfactorios son los resultados conseguidos. El tratamiento quirúrgico es necesario cuando el trofoedema abarca regiones muy extensas, que imposibilitan mecánicamente la deambulación, convirtiendo al enfermo en poco menos que un inválido.

Figuran una serie de intervenciones para los casos serios, consiguiendo en algunos, éxitos bastantes halagüeños. Se ha recomendado la colocación de sedas a través de los tejidos, hecha en 1908 por Handley y la simpatectomía, pero como no se obtuvieron grandes mejorías se han abandonado. El tipo de operación de Sistrunk o el de Kondoleon, son los más recomendables. La opeación de Kondoleon, consiste en efectuar largas incisiones sobre la cara externa de los tejidos afectados —muslo, pierna, pie.— Se resecan anchas bandas de los tejidos superficiales infiltrados e indurados y hasta la aponeurosis en toda la extensión de la herida operatoria. Por medio de la sonda acanalada se penetra en los intersticios linfáticos, tratando de efectuar vías de derivación a los planos profundos, para abrir paso

a los líquidos acumulados en el edema y que pasen a los tejidos sanos; luego se suturan, previa hemostasia y se venda.

Si bien el resultado desde el punto de vista fisiopatológico es aceptable, desde el punto de vista estético es poco agradable, pues el segmento operado queda con la piel toda fruncida, ofreciendo un aspecto poco elegante.

Como medida profiláctica debiera ser evitado toda clase de esfuerzo, cuidarlo de los traumatismo y prevenir que no se infecten los tejidos edematosos.

HISTORIAS CLINICAS

Caso Nº 1. — A. L. S., 3 meses y medio, argentino, varón. Nació el 30 de Enero de 1945, de parto normal; pesaba al nacer 3.500 grs., fué alimentado a pecho hasta los 18 días, pues a consecuencia que la madre se enfermó de psicosis puerperal, los familiares lo alimentan con biberones que no saben detallar, observando que le asientan mal, apareciéndole vómitos y diarreas, gran decaimiento, disminución de peso y se muestra dormilón, motivo por el cual lo internan en mi Servicio del Hospital de Niños de La Plata, cuando tenía 22 días de edad.

Los antecedentes familiares son: Padre argentino, sano, 28 años, obrero; madre argentina, 23 años, actualmente afectada de demencia. Tiene una hermana de 3 años y medio, que corresponde al Caso Nº 2.

Ingresó este niño con mal estado nutritivo y con un proceso grave de dispepsia aguda, que tardó más de un mes en mejorar, a pesar del tratamiento intenso a que fué sometido; luego entró en el período de reparación quedando con distrofia marcada, de la que va saliendo poco a poco. No se dan detalles del proceso dispéptico porque lo considero innecesarioá informo únicamente lo que interesa del caso.

Entre los antecedentes personales, figura que desde el nacimiento, tiene deformación de las extremidades inferiores. Efectivamente en el examen se comprueba que padece de trofoedema que abarca ambos pies y piernas, edema que sube hasta cerca de las rodillas (ver fotog. Nº 1), que esas regiones están deformadas, aumentadas de volumen que el dorso de los pies da la impresión de vejigas, que los dedos parecen dedos de muñeca, como pegados con hilo al antepié y como si fueran rellenados de aserrín; las piernas impresionan por lo grotescas. El edema es blando, pues deja la huella de la presión digital; es indoloro, y no es cianótico.

Las punciones efectuadas para extraer líquido edematoso, muestra que los tejidos subcutáneos, presentan resistencia y dureza bien marcada a la aguja que penetra. El masaje manual compresivo, consigue disminuir momentáneamente la deformación; en esos momentos la piel es lisa, suave, de espesor y consistencia normales. Poco después toma el aspecto anterior. El tercer dedo de cada pie, es más pequeño que los otros; el trofoedema llega hasta debajo de las rodillas; el límite se encuentra a la misma altura en ambas piernas y es neto, se podría dibujar una circunferencia en ese lugar. debajo de la cual hay trofoedema; encima la piel es normal.

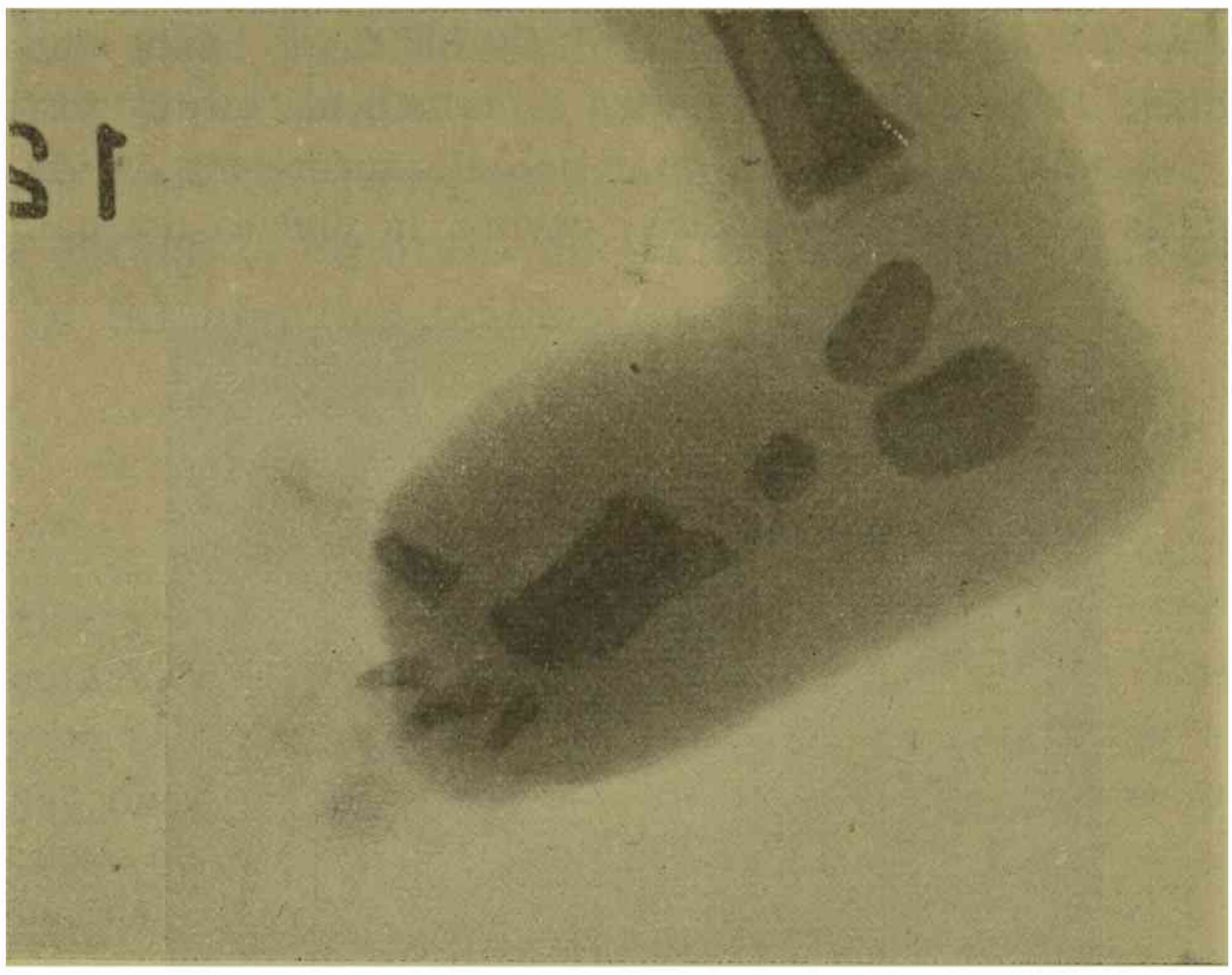
Fig. 1. Caso 1
Edemas de pies, piernas y escroto.

Justamente a partir de ese límite, aparece la vena safena interna, que en ambas piernas se presenta ingurjitada, sobresaliendo de la piel; sigue así bien visible, hasta desaparecer en cayado de la safena. Se observa también que una pequeña zona del escroto —la parte central y cerca del rafe— presenta trofoedema y que las venas pudendas externas están ligeramente ingurgitadas.

Pensando que la ingurgitación de todas esas venas, (safena, pudenda externa), respondiera a un trombosis de la cava inferior, se practica un tacto rectal; la punta del dedo que examina pasa 2

centímetros por encima del promontorio, se toca la aorta abdominal, pero no se palpa nada anormal.

Análisis efectuados. — Mantoux: negativa; Análisis de orina: normal; Examen de sangre. Reacción de Wassermann y Khan: negativas.



Radiografía 1. Caso 1
Huesos normales. Gran edema.

10-III-45: Prótidos totales 5.80 %; Albúmina 2.90 %; Globulinas 390 gr. %; Relación A/G 1.

5-IV-45: Prótidos totales 7.40 grs. %; Albúmina 4.45 grs. %; Glób. 298 grs. %; Relación A/G 1.48.

Radiografía de extremidades inferiores: huesos normales, en tamaño y estructura. (Ver radiografía).

1-VI-45: Análisis del líquido edematoso: Las proteínas del edema es de 2.90 gr. % (gentileza del Dr. Actis Dato).

Se practica la prueba de Aldrich y Mac Clure, en las zonas de trofoedema de los dos pies, la que resultó positiva.

En los antecedentes hereditarios, figura que el abuelo tiene "hinchados los pies" permanentemente y recuerda que eso le sucede desde chico. Un tío padece de "pie bot" bilateral; que otro tío sufre de luxación congénita de la cadera y que el pie de ese lado está en posición de "pie equino". Además la hermanita mayor corresponde al caso Nº 2.

Caso Nº 2. — M. del C. S. Hermana mayor del caso anterior. Tiene 3 años y medio. Denuncian los familiares que esta chica padece desde el nacimiento de hinchazón de las extremidades infe-

riores, que llegaban hasta cerca de las rodillas, que nunca le ha producido dolores, por esa razón los padres no le han dado importancia; que con el crecimiento, consideran que la "hinchazón" algo ha disminuído, pero que todavía es marcado.

Tiene esta niña, los mismos antecedentes hereditarios que el caso Nº 1.

El 28 de Marzo de 1945, se la examina a M. del C. S., por primera vez en el consultorio externo de mi Servicio del Hospital de Niños de La Plata, presentando trofoedema de los pies y de las piernas, que llega hasta debajo de las rodillas (ver fotografía Nº 2).

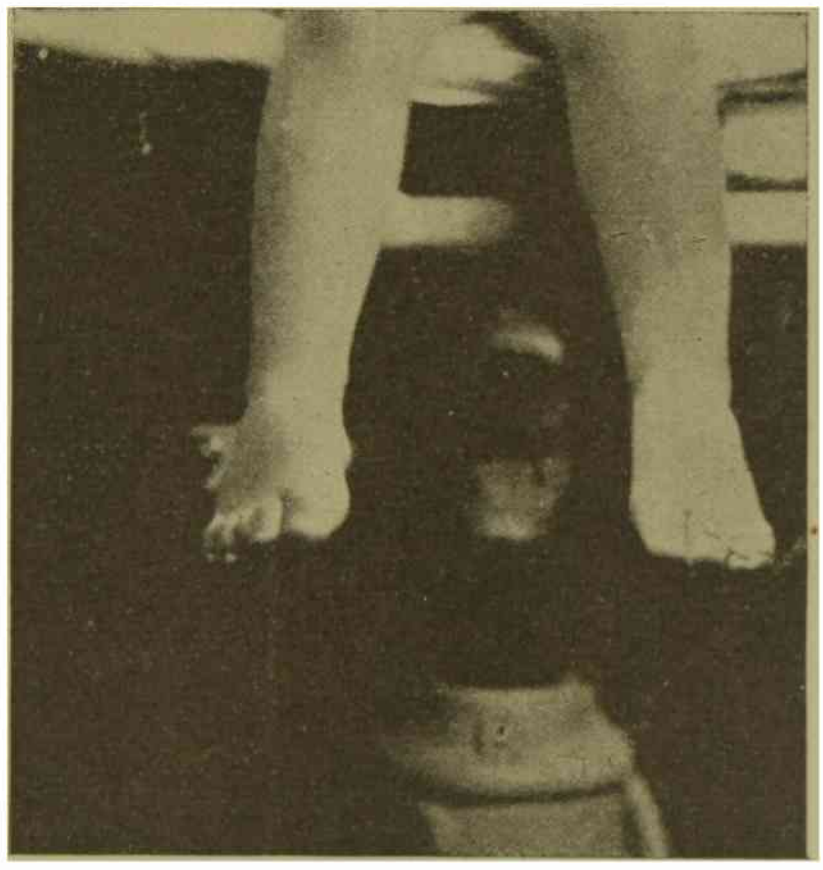


Fig. 2. Caso 2

En los dedos, sobre todo 2º, 3º y 4º dedos, el edema es muy marcado. Tiene también el tercer dedo del pie, más pequeño que los otros, vale decir, el mismo defecto congénito del hermano que corresponde al caso Nº 1.

El edema es blando, indoloro, y blanco. La niña deambuló al año y medio; al principio tenía algunos malestares para caminar. En la actualidad esa deformación no le molesta; hasta la fecha no le han efectuado ningún tratamiento.

A continuación expongo sinteticamente dos casos tomados de los que presentara Kurt Claser, en The Journal of Pediatrics, en octubre de 1944 con el fin de eniquecer la bibliografía sobre sistema tan aro. Ese autor dice:

La historia de estos dos seres, no es conclusiva. No conocía datos de linfoedema congénita. La abuela tenía "tobillos hinchados" y la tía —hermana de la madre—

también; ya que no pudimos examinar a estas personas, no podemos presentarlas en nuestro estudio.

Caso Nº 3. — G. D., nacido el 5 de Enero de 1940; blanco, varón de parentesco francés-germano. Fué examinado en el Consultorio Externo del Hospital de Niños de Milwaukee, el 29 de Agosto de 1940, a la edad de 7 meses y medio. Los datos, recordaba, nacimiento normal sin incidencias; peso al nacer 8 libras y 2 onzas. La madre durante el embarazo sufrió moderada anemia. Wasserman negativa. Niño alimentado a pecho, por 3 meses; se le dió aceite de hígado de bacalao y jugo de naranjas. Tuvo un resfrió ocasional.

Fig. 3. Caso 3

Madre de 23 años; padre de 21 años, ambos gozan de buena salud. La consulta fué porque el niño tenía una hinchazón en ambos pies y en la parte baja de las piernas y una dilatación en el pene.

El examen fué negativo, a excepción del motivo de la consulta. Se le interna en la Sala de Ortopedia. La radiografía de columna, muestra espina bífida oculta en la segunda vértebra sacra, sin darle mayor importancia. Pasa a la Sala de Urología, por el edema del pene, en donde aconsejan la circunscisión.

Nuevamente el 26 de Octubre se interna, encontrándosele los edemas de ambos pies y de las piernas. (Ver fotog. Nº 3).

El análisis de orina es normal; en la sangre los cloruro 506 mlgrs. por c.c., nitrógeno no proteico 30 y 32 mlgrs. en una prueba

y 4.6 mlgrs. en otra; Albúmina 2.9 mlgrs.; Globulina 1.7 mlgrs.; relación A/G en proporción 1.7:1; Kline negativa; Mantoux negativa. La prueba de absorción dió 30 minutos en cada pie; pocos días después se repite la misma prueba y fué de 40 minutos para los brazos y 30 para las piernas. Se le efectúa la circunscisión, el prepucio fué extirpado en la forma corriente; la piel separada ly edematosa apareció al corte blanca y dura y su examen macroscópico mostró tejido espeso y edematoso; los tejidos subcutáneos eran transparentes; el microscópico reveló densas fibras colágenas, numerosas paredes espesas de los capilares aparentemente linfáticos; ya que las paredes no tenían músculos. El post-operatorio fué casi normal. Para los edemas de las piernas se le aplicó vendajes elásticos, aunque el resultado fué poco satisfactorio. El 12 de Enero de 1944, se le aplicó botas con pasta Unna y el 3 de Febrero fueron retiradas; visto el 16 de Marzo de 1944, fué notada una insignificante mejoría.

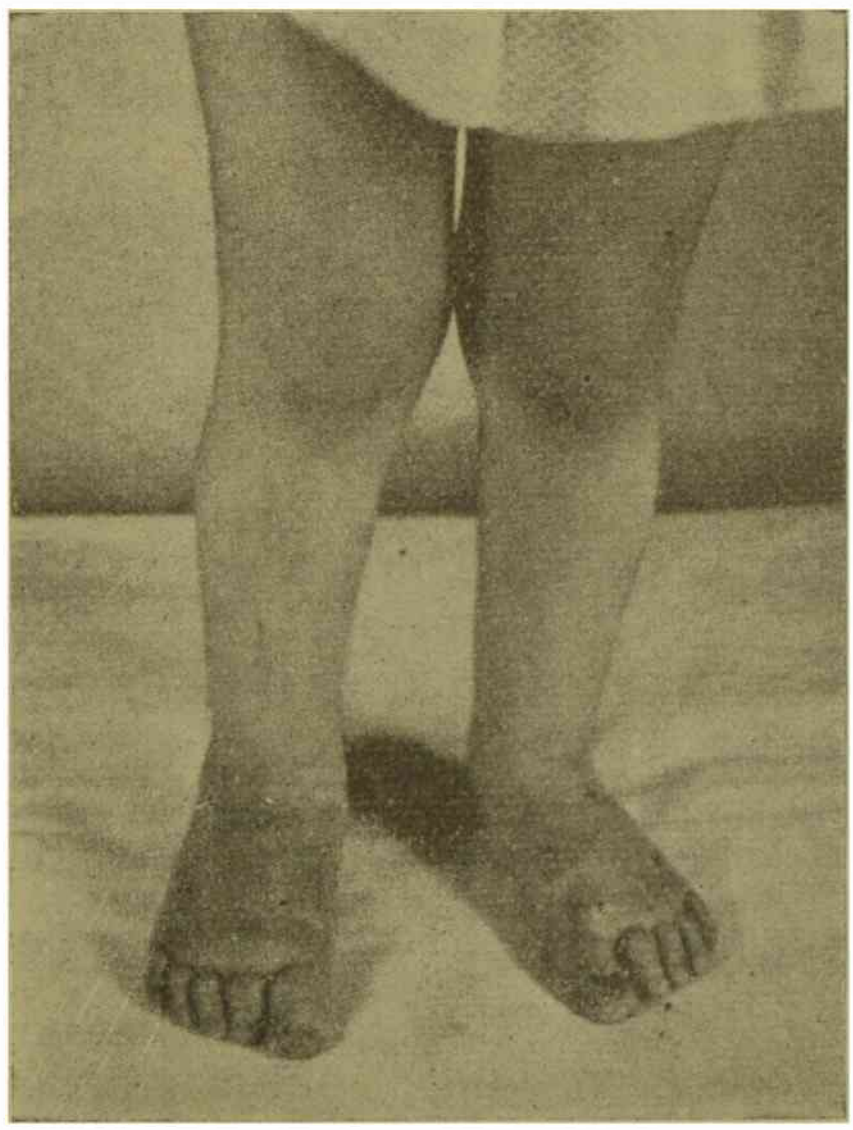


Fig. 4. Caso 4

Caso Nº 4: — G. B., mujercita, hermana de G. D. (Caso Nº 3); fué admitida el 27 de noviembre de 1942, cuando tenía 17 meses. Cuando nació, pesaba 8 libras y 6 onzas y media. Tomó aceite de hígado de bacalao y jugo de naranjas. Su desarrollo aparentemente fué normal. Ingresa por padecer neumonía, luego otitis media; fué tratada y curada con sulfadiazina.

La madre al internarla señaló que la niña tenía hinchazón de

pie y pierna derecha (ver fotog. Nº 4) desde el nacimiento, que la hinchazón cambiaba en volumen de acuerdo a las diferentes épocas del año.

Los exámenes de Laboratorio dieron Kline negativa, Nitrógeno no proteico 28,3 mgrs. por c.c.; calcio 10.1 mgrs. por c.c.; fósforo 6.25 mgrs. por c.c.; fosfatasa 4 unidades; proteínas en suero 6 mgrs

Análisis de orina: normal. En el examen de sangre apareció leucocitosis y ligera anemia, en relación a su proceso neumónico que padeció, de esa dolencia; se le aplicó vendajes elásticos al pie y pierna derecha.

El 3 de julio de 1943, se interna para ser operada de hernia inguinal, pero fué pospuesta la operación hasta el 24, por padecer de una infección de vías respiratorias superiores.

La radiografía de esa pierna, mostró huesos normales y las articulaciones libres; la de columna, reveló una pequeña espina bífida en la 2ª vértebra sacra.

El 12 de enero de 1944, se le aplicó botas Unna, pero antes se le hizo tratamiento preparativo de 24 horas con pie elevado y vendaje elástico.

El 3 de febrero se retira y vuelta a aplicar la bota Unna, pues la mejoría era insignificante. Es vista otra vez el 16 de marzo, hallando una ligera disminución de volumen de la pierna y se notó que la piel era suave.

ABSTRACT

MILROY'S DESEASE WITH FOUR PEDIATRIC REMARKS

by doctor

EDUARDO G. CASELLI

Substituting professor of Pediatrics Faculty of Medicine of the National University of La Plata. Chief of Service of the Children's Hospital of La Plata, Rca. Argentine.

Milroy's desease is characteized by cronic familiar and hereditary limphoedema of the lower limbs; a very uncommon process because only eleven observations published up to now now are known. The author, presents in this work, four observations, two of which are personal, followed in his service in the Children Hospital of La Plata, where two childrens brothers of the same family have identic symptons, white, pithing, soft and painless edema which convers both feet and legs reaching almost the knee.

It is of a persistent character appearing from birth,

The compressive massage shaws that the deformation is growing less in size and leaving an unneccesary skin, which is very soft and of common consistence and thickness.

When massage is left the former tumeffaction appears in a short time. The analysis of the edematous fluid proves 2,90 grs. % of protids.

It is proved the hereditary tendency because the grandfather had had "swelling" in his feet from his childhood, and two uncles complain of "pié bot" the first, and the other of congenital luxation of the hip with "pié equinus".

The others two observations are taken from Kurt Glaser's works in the chilchen's Hospital of Milwaukee, this article published in "The Journal of Pedratrics" in October of 1944 because these remarks were considered as interesting.

Doctor Caselli, effectuated in his communication the differential diagnostic of the edemas of childhood, adding a synoptic content to make it casily understood.

In the history signal, Nonne describes it for the first time in 1890 and Milroy in 1892. Nex, Maige in 1898, It is considered that Milroy's desease and Meige's trophoedema, is the same course; with the difference for the American people that Milroy's desease is familiar and hereditary and congenital; and it appears fom birth; meantime that Meige's trophoedema would have the same characteristic but it would appear like acquired because it would appear in the prepubery or puberty age and in the femenine sex.

ZUSAMMENFASSUNG

DIE KRANKHEIT VON MILROY MIT 4 KINDEHEILKUNDE BEOBACHTUNGEN

von doctor

EDUARDO G. CASELLI

Proff. Stellvertreter der kinderheilkunde von der Fakultät der Wissenschaftlichen Medizin von der Nationalen Universität von La Plata

Die Krankheit von Milroy charakterisiert sich durch

Familienerbschaft chronisches Lymphedeme, von den unteren Extremitäten; sehr seltenes Prozess, weil bis jetzt nur 11 authentische Beobachtungen veröffentlicht sind.

Der Autor stellt in diesem Werke 4 Beobachtungen vor: 2 eigene, in seiner Klinik des Kinderspital von La Plata beobachtet; zwei Kinder, Brüder, mit ebengleichen Symton: Schwellung, weiss, weich, nicht schmerzlich, an beiden Füssen und Beinen, bis nahe and den Knieen, mit beständigen charakter, erscheinend von der Gebutr an. Beim Drückmassage zeigt es dass die Entstellung nachgibt und die Haut übrig bleibt, diese ist zart, von Bestand undDicke normal, Wenn man das drücken lässt, erscheint ein wenig später die frühere schwellung. Das Analyse der Edemflüssigkeit gibt 2.90 grs. % von protäinen. Man konstatiert die erbliche Tendez, weil der Grossvater von Kindheit her, an "geschwollenen Füsse" geleidet, und zwei Onkeln leiden: einer, an "bot Fuss" und der andere, an "Verrenkung congenitus" der Hüfte mit "equinus Fuss".

Die anderen zwei Fälle sind aus dem Werke von Kurt Glaser, von Kinderspital von Milwaukee, erscheint in The Journal of Pediatrics in Obre. 1944 genommen, weil sie interesant zu betrachten sind.

Dr. Caselli macht in seiner Verbindung den Unterschied im iDagnose der Kindheitedeme, und fügt ein synoptisches Bild zu, um das Verstehen zu erleichtern.

In der historischen Übersicht, Nonne beschreibt sie zum erstenmale in 1890, und Milroy in 1892, dann Meige in 1898.

Man betrachtet dass die Krankheit von Milroy, und das ernährungsödem von Meige, dasselbe Prozess ist, mit den Unterschied für die Amerikaner, dass die Krankheit von Milroy, Familienerbe und congenitus ist, und erscheint seit der Geburt, wahrend das ernährungsödem von Meige mit der selben charakteristik, aber, darstellend wie bekommen, weil es mit Vorzug vor oder in der Pubertät erscheinen sollte und im weiblichen Geschlecht.

EXPRESION CLINICA Y ANATOMIA PATOLOGICA DEL ALCOHOLISMO MENTAL (*)

por

ROBERTO CIAFARDO

Profesor Suplente de Clínica Psiquiátrica

El hábito alcohólico inveterado produce alteraciones anatómicas que se traducen por fenómenos físicos y psíquicos particulares, cuyo conjunto constituye la expresión clínica del alcoholismo crónico.

El de alcoholismo crónico es un estado de enfermedad mental que no comporta alienación, pues el sujeto afectado conserva la autocrítica y por ello tiene conciencia de sus perturbaciones; constituye, según la expresión de Levy Valensi, una "constitución morbosa adquirida".

A favor del terreno preparado por el alcoholismo crónico, la acción de factores ocasionales diversos, tales como una ingestión de alcohol a dosis mayor que de ordinario, un traumatismo accidental o quirúrgico, una enfermedad infecciosa, una emoción, una sobrefatiga, etc., es susceptible de desencadenar episodios de alienación mental, que constituyen los accesos psicopáticos subagudos de alcoholismo.

El acceso subagudo suele desaparecer, de ordinario, a través de una evolución más o menos breve, mediante tratamiento de desintoxicación; pero la persistencia del hábito alcohólico puede redundar en la reproducción de los accesos y en este caso, en su intensificación o estabilización.

La reproducción frecuente de los accesos psicopáticos o su estabilización, conduce secundariamente a estados cró-

(1) 5º Trabajo de adscripción a Clínica Psiquiátrica.

nicos de alienación mental, que pueden revestir la forma de delirio sistematizado o de demencia alcohólica.

De lo expuesto se infiere, pues, que la ingestión de alcohol conduce al estado de alienación mental a través de un terreno de predisposición ineludible, constituído por el estado de alcoholismo crónico.

En los casos en que la ingestión de alcohol desencadena el estado de alienación mental en sujetos que carecen de ese terreno, actúa como mero factor ocasional, equiparable a una emoción, un traumatismo, una infección, etc., produciendo una psicopatía a favor de una predisposición constitucional.

Damaye afirma a ese respecto: "La intoxicación alcohólica en los predispuestos cerebrales, puede desencadenar todos los síndromes conocidos en patología mental, según el cliché de la predisposición individual."

La locura alcohólica puede revestir, según Borda, las siguientes formas:

1. - Alcoholismo subagudo con ideas de persecuciones.
2. - Alcoholismo subagudo con agitación o manía alcohólica.
3. - Alcoholismo subagudo con depresión o melancolía alcohólica.
4. - Confusión mental de origen alcohólico (con predominio de un estado confusional).
5. - Delirium tremens (predominio del temblor).
6. - Psicosis polineurítica alcohólica (de Korsakoff).
7. - Manía alcohólica prolongada.
8. - Delirio agudo alcohólico.
9. - Delirio sistematizado de origen alcohólico.
10. - Demencia alcohólica.

Según se ve, las ocho primeras constituyen diversas formas clínicas de accesos psicopáticos subagudos y las dos últimas, estados subsiguientes a una de esas formas accesuales subagudas que se estabiliza y evoluciona hacia la cronicidad.

Describiré sucintamente a continuación, la expresión

clínica del estádo de alcoholismo crónico y la de sus posibles consecuencias :el acceso psicopático subagudo y las psicopatías crónicas secundarias.

1. Estado de alcoholismo crónico

El estado de enfermedad mental denominado alcoholismo crónico, comporta solamente trastornos unilaterales o circunscriptos del psiquismo, con conservación de la autocrítica.

Dicho estado se traduce por un conjunto de fenómenos o estigmas psíquicos y físicos característicos.

En lo que atañe a los estigmas psíquicos, todos los observadores coinciden en que constituyen un cuadro de decadencia mental parcial, a menudo denominado de "degeneración alcohólica"; y en que su expresión clínica preponderante está representada por la atrofia o hipotrofia ética, que se traduce por la decadencia lenta y progresiva de los sentimientos altruístas, adquiridos por la educación y las condiciones de la vida en sociedad, con consecuente regresión a las formas inferiores o instintivas de las funciones afectivas.

Los disturbios mentales del alcoholismo crónico evolucionan de manera insidiosa y lentamente progresiva, a favor de un cierto debilitamiento precoz de la voluntad, que impide resistir la atracción de la bebida.

Las primeras manifestaciones de decadencia se caracterizan por una instabilidad afectiva y una versatilidad moral, que hacen que el sujeto se muestre tan pronto alegre como quejumbroso o colérico.

La declinación o atrofia progresiva de los sentimientos altruístas, redunda en un modo de ser particular del carácter, del temperamento individual, cuyas manifestaciones predominantes son: el hiperegoísmo, la irritabilidad, la impulsividad, la pérdida de la noción de dignidad individual y de la aptitud para el trabajo, la negligencia en el cumplimiento de las obligaciones y deberes familiares y sociales, la brutalidad hacia los miembros de la familia,

la paulatina orientación exclusiva de la actividad hacia la satisfacción del apetito alcohólico, la caída en la indigencia, la mendicidad y el delito bajo formas variadas.

El alcoholista crónico se convierte así en un ser descuidado, cuyas expresiones verbales son groseras, cínicas y traducen la bancarrota de la moralidad, la pérdida de la noción de las conveniencias y del pudor; los más respetables secretos familiares, incluso los de índole sexual, son fríamente revelados a personas extrañas, en la mesa de la taberna; en el hogar es un mal padre y un esposo brutal y celoso, que impone privaciones y malos tratos a su mujer y sus hijos para satisfacer el vicio; en el trabajo se muestra pendenciero con sus camaradas y subordina poco a poco sus obligaciones a los placeres efímeros que le proporcionan los excesos alcohólicos. A menudo exhibe marcada tendencia a imputar sus desventuras a la animosidad, a la injusticia, a los ataques malévolos, a la deslealtad de sus semejantes; e incluso a recriminar a las personas de su familia, arguyendo que está en la ruina por tener muchos hijos, una mujer descuidada o infiel y que son las dificultades del hogar las que lo han impulsado a beber para olvidar.

La declinación progresiva de la capacidad de adaptación social conduce a los actos más indignos; así, personas primitivamente inteligentes y cultas se jactan de envilecerse frecuentando una sociedad depravada.

Especialmente si son inteligentes y dotados de cierta cultura —afirman Tanzi y Lugaro—, los alcoholistas crónicos se inclinan a una visión cínica del mundo y de la vida, que corresponden al malhumor y a la sensación de impotencia volitiva que los domina. El bebedor literato hace gala de un humorismo pesimista respecto de los demás y de sí mismo; contempla su propia desgracia, no como un efecto del hábito morboso, sino como una consecuencia natural del ordenamiento social, de la ética humana, del mal que triunfa en el universo.

Con las mencionadas atrofia ética y perturbaciones del

carácter, coexisten trastornos intelectuales de .grado diverso, tales como el desmedro más o menos acentuado de las funciones básicas, sobre todo de la memoria; pero, según se ha visto, el trastorno no afecta el juicio y por eso el alcoholista crónico tiene conciencia de su declinación.

Con frecuencia el sueño de los alcoholistas crónicos es agitado y perturbado por ensueños profesionales y zoopsias. En efecto, el sujeto suele soñar que se encuentra entregado a sus ocupaciones y en tal caso, a despecho de su aplicación y sus esfuerzos, le resulta imposible finalizar la tarea que ha emprendido o realizarla correctamente. Otras veces asiste a verdaderos dramas o escenas terroríficas, en las cuales se ve en situación de peligro inminente, atacado por asesinos o por ratas, serpientes, arañas con el cuerpo bañado de sudor, pesadez de cabeza y permanece un instante dudando de la irrealidad de sus temores.

Los estigmas físicos del estado de alcoholismo crónico son numerosos, traducen las alteraciones anatómicas viscerales producidas por el tóxico y con frecuencia subsisten largo tiempo después de su supresión.

Tanzi y Lugaro afirman que los síntomas neurológicos del alcoholismo crónico son más constantes y más precoces que los síntomas psíquicos; en su mayor parte, traducen las polineuritis periféricas.

Los trastornos de la motilidad consisten en un debilitamiento de la fuerza muscular, particularmente acentuado en los miembros inferiores y en un temblor sobre todo evidente en la lengua y las extremidades. Se trata de un temblor vertical, regular, de oscilaciones pequeñas y rápidas; suelen existir, asimismo, perturbaciones atáxicas.

Los reflejos tendinosos se presentan algunas veces exagerados, pero con mucha mayor frecuencia disminuídos o abolidos.

Los reflejos cutáneos, en algunos casos abolidos, están casi siempre exagerados, sobre todo en las intoxicaciones por esencias.

Las alteraciones de los reflejos pupilares han sido minuciosamente examinadas por numerosos observadores. Cramer y Gudden, citados por Bumke, han efectuado a ese respecto interesantes comprobaciones; el primero encontró que las pupilas de los sujetos que habían bebido seguían reaccionando normalmente, mientras no se presentaban estados de embriaguez patológica; y el segundo comprobó en los ebrios privados del sentido, un 50% de reacciones pupilares perezosas o inexistentes y que el trastorno desaparecía tan pronto como el sujeto se despejaba.

En algunos casos se observa un ligero grado de estrabismo o de ptosis, por paresias más o menos importantes; en cambio ,no parece haber sido comprobado ningún caso de oftalmoplejía interna.

A menudo se observan trastornos de la visión, resultantes de una neuritis retrobulbar y traducidos por disminución de la agudeza visual; el examen oftalmoscópico revela palidez de la papila en su segmento temporal. Babinski ha señalado el escotoma central en forma de elipse a gran eje horizontal.

Las perturbaciones sensitivas afectan sobre todo la sensibilidad profunda y se traducen por una hiperestesia de las masas musculares, que son dolorosas a la presión; el sujeto aqueja dolores migratorios en los miembros, con paroxismos lancinantes que se asemejan a veces a los dolores fulgurantes de los tabéticos; son muy frecuentes la hipersensibilidad de algunos troncos nerviosos y músculos y los calambres de las pantorrillas.

Existen, además, trastornos gastrointestinales que se traducen por inapetencia, constipación, digestiones lentas y pesadas, pituitas matinales; el hígado se presenta generalmente hipertrofiado y doloroso y es frecuente la subictericia. Los clínicos de todas las épocas han observado que la cirrosis atrófica de Läennec, como es sabido de etiología alcohólica, es rara en el alcoholismo crónico con manifestaciones mentales.

Los riñones sufren alteraciones, ya sea por la acción

directa del alcohol sobre los elementos epiteliales o por la arterioesclerosis que el alcoholismo favorece o determina en todos los órganos y de preferencia en los riñones y el encéfalo.

Por último, las venas se dilatan fácilmente, siendo frecuentes las várices de las piernas; por otra parte, es muy característica la ectasia permanente de los capilares de la cara, sobre todo de las mejillas y la nariz, que dan a la fisonomía un aspecto particular, conocido con el nombre de facies potatorum; el acné rosáceo se observa también con frecuencia en los alcoholistas crónicos.

Diversos observadores, entre ellos Rogues de Fourssac, destacan que la intensidad de las manifestaciones clínicas del estado de alcoholismo crónico, está sometida a una doble fluctuación diaria, al menos en la mayoría de los casos.

En efecto, se suelen presentar en el curso del día dos momentos críticos: el primero al despertar a la mañana y el segundo en la declinación de la tarde. Al despertar aparecen las pituitas, las náuseas, el estado vertiginoso y con frecuencia, una ligera ansiedad asociada a una acentuación del temblor. Estos trastornos desaparecen luego de ingerir el primer vaso de bebida y por ello se tiende a considerarlos como manifestaciones de abstinencia, resultantes de un estado de necesidad. Al final de la tarde se produce una acentuación de la irritabilidad y de la impulsividad, que podría atribuirse a la impregnación del cerebro por el alcohol ingerido durante el curso del día.

2. Accesos psicopáticos subagudos

Todos los observadores coinciden en que los accesos psicopáticos subagudos de alcoholismo mental pueden revestir diversos tipos clínicos y, según se ha visto, Borda los clasificó en ocho formas distintas.

Por lo demás, la observación clínica atenta permite advertir en todos los casos, sea cual fuere la forma bajo

la cual se presentan los accesos, manifestaciones más o menos acentuadas de confusión mental.

A este respecto, Borda expresa: "Así por ejemplo, tenemos que en la locura alcohólica suelen presentarse dichos síndromes —se refiere a los síndromes maníaco y melancólico—, con bastante frecuencia, constituyendo las formas clínicas que se designan con los nombres de manía alcohólica y melancolía alcohólica. El aspecto general que bajo la inspección ofrecen los enfermos de una y otra forma clínica, es completamente distinto, diametralmente opuesto diríamos y, sin embargo, la naturaleza de la afección y el mecanismo de su producción son los mismos, así como pueden serlo su evolución y su pronóstico que tratándose de este último, es por lo general favorable, no pudiendo explicarnos esta diferencia de aspecto sino por las condiciones propias de cada sujeto creadas por la herencia, por la predisposición, etc. Pero sea cual fuere la forma clínica, la maníaca, la melancólica u otras con que pueda presentarse la locura alcohólica, todas ellas están unidas por otros síntomas comunes y constantes que constituyen la base esencial de la afección, es decir, de la psicopatía alcohólica, tales como las alucinaciones, especialmente visuales, las fobias y los signos de una intoxicación alcohólica crónica".

El carácter constante y esencial de los accesos psicopáticos subagudos de alcoholismo lo constituye, pues, la expresión clínica de la confusión mental, a la que suelen sobreagregarse otros fenómenos, tales como agitación, depresión, ideas delirantes, etc., que dependerían de las disposiciones individuales, propias de cada sujeto y en los cuales se funda la diferenciación de las diversas formas clínicas que pueden revestir los accesos.

Describiré someramente a continuación los principales caracteres clínicos de las formas siguientes:

1. Confusión mental alcohólica.
2. Delirio agudo alcohólico.
3. Alcoholismo subagudo con ideas de persecuciones.

4. Alcoholismo subagudo con agitación o "manía alcohólica".

5. Alcoholismo subagudo con depresión o "melancolía alcohólica".

6. Delirium tremens.

7. Psicosis polineurítica de Korsakoff.

1. **Confusión mental alcohólica.** — La confusión mental alcohólica, como todos los estados confusionales, se caracteriza por el predominio de la actividad subconciente sobre la actividad conciente y en un grado más acentuado, por la substitución de ésta por aquélla.

La enfermedad se desarrolla de ordinario progresivamente, llegando al período de estado a través de una fase inicial en la cual se manifiestan sobre todo, trastornos pasajeros, variables, movibles de la memoria, que se traducen por la desorientación en el tiempo y el lugar.

En el período de estado, el enfermo denota indiferencia por todo lo que le rodea; permanece en actitud estática y sus movimientos revisten carácter automático; en otros casos, se presenta agitado; por último, la acentuación del trastorno puede conducir al estupor.

La atención, cuando el disturbio es de discreta magnitud, exhibe una movilidad útil por momentos, que se va perdiendo poco a poco a medida que se acentúa el trastorno, llegando a concentrarse en una sola palabra, una sola percepción, una sola idea y a aparecer prácticamente abolida o suspendida, como sucede en el estado de estupor confusional.

La percepción se ejerce con torpeza y en forma inconstante, de modo que por momentos es incompleta, vaga, borrosa y por momentos clara y precisa, aunque efímera, pudiendo llegar a la casi anulación aparente o a la real suspensión de la aptitud para percibir. Con frecuencia se comprueban alucinaciones.

El estado de las funciones de fijación y memoria, concuerda con el que ha sido descripto respecto de la atención y la percepción.

En efecto, la fijación es difícil y fugaz, lo cual explica la desorientación del paciente; y la evocación es inconstante, variable, caprichosa y movediza; de pronto el enfermo evoca más o menos fugazmente con vivacidad y precisión, pero de pronto afloran recuerdos imprecisos, yacentes en el campo de la subconciencia, entremezclados con percepciones directas actuales, traduciéndose una evidente carencia de vigor para asociarlos de modo adecuado. Este trastorno mnemónico origina relatos más o menos breves, que dan lugar a un tipo particular de ideación, conocido con el nombre de fabulación: se trata de una ideación confusa, carente de las relaciones de tiempo y lugar, pues entre dos percepciones reales se intercala un recuerdo o entre dos recuerdos un hecho real. La acentuación del disturbio redunda en la suspensión del ejercicio de la función, que se traduce por una amnesia global.

El paciente afectado de confusión mental no ha perdido su capital ideativo, sino que carece de aptitud para disponer del mismo. En efecto, el examen demuestra que las ideas existen, pues de pronto afloran más o menos fugazmente a la conciencia, como si por momentos el entendimiento lograra transponer la nube que lo envuelve, para caer de nuevo en seguida en la penumbra de la subconciencia. Por ello, el enfermo no se da cuenta de su estado, no ve los errores que comete ni las consecuencias resultantes.

La condición afectiva y la actividad del paciente muestran perturbaciones concordantes con las de los procesos intelectuales. Así, durante los períodos de actividad subconciente, el enfermo traduce en sus actitudes y sus expresiones verbales, escaso o nulo interés por el medio ambiente, frialdad emotiva y sentimientos y afectos muy apagados. Por otra parte, su asociación de ideas movediza, suele determinar por momentos la expresión afectiva propia de los recuerdos que afloran a la conciencia, por lo que en medio del automatismo del paciente, su lenguaje y sus actos adquieren cierto colorido, cierto grado de agitación.

De ahí que el paciente permanezca por momentos en actitud tranquila, en el lecho; palpa, separa sus ropas, las sábanas y cobijas de la cama, tomándolas por objetos determinados, profesionales o imaginarios; y por momentos se agita, intentando sin cesar levantarse; incapaz de vestirse, de encontrar la puerta de la habitación; se irrita frente a las cosas que le oponen resistencia, pero se muestra raramente muy violento. En fin, cuando el paciente llega al estupor, sus procesos mentales permanecen inmóviles.

El acceso psicopático subagudo de alcoholismo procedentemente descripto reviste, en síntesis, la forma de un estado de confusión mental simple.

La observación clínica demuestra que la confusión mental alcohólica evoluciona frecuentemente, como señala Benon, con oscilaciones: el enfermo se despeja por intervalos, realiza esfuerzos para orientarse y consigue incluir en su psiquismo los elementos necesarios para la comprensión.

La duración del período de estado es muy variable, oscilando entre una y muchas semanas y el acceso evoluciona, de ordinario, progresivamente hacia la curación, subsistiendo una amnesia lacunar más o menos absoluta, que abarca los hechos acontecidos durante el período de enfermedad. De igual modo que todas las formas de accesos psicopáticos subagudos de alcoholismo, la confusión mental es susceptible de recidivar o estabilizarse, pudiendo conducir a través de un proceso de cronicidad más o menos prolongado, a la declinación mental secundaria.

2. **Delirio agudo alcohólico.** — Los autores describen con diversos nombres, entre otros los de delirio agudo alcohólicō, delirio alucinatorio agudo, alucinosis aguda delirante, un tipo de acceso psicopático subagudo que se traduce por un estado de confusión mental alucinatoria, delirante, no febril, acompañado de agitación ansiosa y consecutivamente de recciones violentas, fugas, etc.

Del punto de vista clínico, el delirio agudo alcohólico

no es, pues, sino un estado de confusión mental, en el que revisten destacado relieve algunos fenómenos especiales, tales como: alucinaciones e ilusiones, ideas delirantes y una actividad condigna; estos fenómenos, que son producto de la actividad subconciente, constituyen un delirio que por su similitud con los sueños, se denomina delirio onírico.

La mayor parte de los observadores describen estos últimos fenómenos como síntomas preponderantes, y aun exclusivos, del cuadro clínico; en cambio, atribuyen valor accesorio e inconstante a otros fenómenos coexistentes que traducen el mismo estado de confusión mental que, según queda dicho, da origen al delirio, sin especificar con claridad que los síntomas confusionales son precisamente los que confieren su sello característico a la enfermedad.

Así, por ejemplo, Benon clasifica los síntomas del delirio agudo en principales y accesorios.

Entre los del primer grupo, describe las alucinaciones e ilusiones, el delirio y la agitación ansiosa; y respecto de los del segundo, afirma: "coexisten a menudo trastornos de la memoria, de la atención, del reconocimiento, de la ideación, que complican el cuadro clínico".

Estos últimos trastornos son propios del estado de confusión mental, lo que se infiere, por lo demás, de la propia descripción del autor, que he aquí, a continuación, reproducida.: "Durante el período de estado del delirio alcohólico, durante la fase aguda, alucinatoria, delirante, ansiosa, el examen mental del enfermo es a menudo muy difícil. Se le interroga y no responde, no dice nada. Con la mirada fija, los ojos abiertos, la facies inmovilizada, tiene su espíritu concentrado por entero en las sensaciones que experimenta. Se le abandonará a sí mismo y se le tendrá en observación: una palabra que pronuncie, un gesto que ejecute, son excelentes signos. Entretanto, es posible de ordinario, elevando la voz, sacudiendo al paciente, obtener por intervalos algunos datos precisos sobre su identidad: apellido, nombre, edad, profesión, estado civil; puede tam-

bién explicar su delirio. Pero también se notan entonces errores de tiempo, de lugar, etc. Después, bruscamente, se le ve cesar de responder, temblar, buscar algo de su alrededor, presa nuevamente de las alucinaciones."

Según se ve, los trastornos descriptos constituyen fenómenos típicos de confusión mental.

En el delirio agudo alcohólico existen, además de esos trastornos constantes, los fenómenos que constituyen los caracteres diferenciales de esa forma de acceso psicopático y que consisten en: alucinaciones e ilusiones, ideas delirantes y actividad condigna, cuyo conjunto forma el "delirio onírico".

Las alucinaciones e ilusiones que predominan, son las de la vista y las del oído. El paciente ve con frecuencia sujetos armados que lo amenazan, se abalanzan sobre él para atacarlo y de los cuales huye despavorido (fugas alucinatorias) ; a menudo ve también animales, feroces o domésticos, cuyas actitudes revelan tendencias agresivas; oye amenazas, injurias, acusaciones, órdenes, etc. Puede presentarse, asimismo, alucinaciones liliputienses, consistentes en la visión de personajes y animales de tamaño diminuto, que se desplazan constantemente frente al enfermo, desaparecen y reaparecen, saludan, danzan o lo atacan; y en otros casos, por el contrario, el paciente ve personajes y animales que se agrandan, adquiriendo dimensiones desmesuradamente exageradas.

Las alucinaciones del delirio agudo alcohólico aparecen, generalmente, al finalizar la tarde o durante la primera parte de la noche. Son esencialmente movibles; las personas, los animales y los objetos de que el paciente se cree rodeado, se deforman, se desplazan, desaparecen y reaparecen continuamente. Suelen ser de índole profesional, de modo que el paciente cree encontrarse en el lugar en que trabaja, hablando, gesticulando y actuando como lo hace en el ejercicio de sus tareas. Son casi siempre de carácter penoso, pues suscitan emociones dolorosas, sobre todo de temor y ansiedad, que determinan reacciones ade-

cuadas a su índole: violencias, fugas, tentativas de suicidio, etc. Muy raramente se observan casos en que las ilusiones y alucinaciones suscitan en el enfermo emociones de alegría, pasajeras o durables, bajo la influencia de las cuales, el sujeto ríe y tiembla a la vez.

Se observan también, con frecuencia, alucinaciones de la sensibilidad general y de la genital: los pacientes manifiestan que sobre la piel se desplazan insectos, o que se sienten sacudidos por descargas eléctricas, o que son mordidos por animales, etc.

Por último, se comprueban con mayor rareza alucinaciones del gusto y el olfato, y en estos casos el paciente se queja de percibir sabores y olores desagradables.

Las mencionadas alucinaciones, múltiples y variadas, dan origen a ideas delirantes, sobre todo de contenido persecutorio; se trata de ideas vagas y confusas; el enfermo es casi siempre incapaz de identificar a sus perseguidores; sólo excepcionalmente se comprueba un esbozo de sistematización. Pueden, asimismo, existir ideas de autoacucación, de culpabilidad, de indignidad, de ruina, ligadas a las alucinaciones verbales acusadoras y que, según Benon, sólo se presentarían en el 1.68% de los casos. Por último, en algunos casos se observan ideas de grandeza, eróticas, místicas, que son siempre de carácter transitorio y accesorias.

Bajo la influencia de los trastornos perceptivos y las ideas delirantes consecutivas, se manifiesta un tipo particular de actividad. El enfermo se presenta constantemente inquieto, angustiado, ansioso; por intervalos traduce terrores intensos, prolongados e incluso, a veces, subintrantes; tiende siempre a fugar, a solicitar protección o a suicidarse (defenestración, sumersión, suspensión, heridas, etc.). A veces, cuando se le contraría en sus movimientos y se le opone resistencia, se irrita, se encoleriza, pudiendo llegar al estado denominado "furor alucinatorio delirante alcohólico".

Según se ve, los trastornos descriptos traducen la ac-

tividad subconciente del sujeto y constituyen un delirio onírico.

En lo que atañe al valor semiológico de este fenómeno, Laségue sostenía que el delirio alcohólico no es un delirio sino un sueño en estado de vigilia, y según Régis, que lo relacionó clínicamente con los demás "delirios" tóxicos, constituye el prototipo del delirio onírico.

La observación clínica demuestra que el delirio onírico alcohólico constituye, generalmente, una prolongación en el estado de vigilia de los sueños penosos: el paciente habla, expresa sus sensaciones, sus ideas y sus emociones y actúa en consecuencia; es un sueño en acción, un sueño expresado, más o menos vivido, más o menos realizado, producto de la actividad subconciente.

El estado de vigilia en el onirismo se reconoce por los lamparones de conciencia que alternan con los períodos de actividad subconciente delirante.

Este carácter clínico, por lo demás propio de todas las formas de confusión mental, es expresamente señalado por Benon respecto del delirio agudo alcohólico.

En efecto, el citado autor afirma: "Un punto importante de la evolución del delirio alcohólico es la comprobación, durante el período de estado, sobre todo si éste se prolonga hasta diez o quince días, de oscilaciones muy manifiestas en el cuadro morboso: el paciente se muestra muy alucinado por la tarde y la noche, mientras que durante el día se halla en cama y responde perfectamente. Estos hechos clínicos se observan también en el curso de un examen relativamente breve."

Régis sostiene que estos enfermos, al igual que todos los delirantes tóxicos, "están durante su acceso en un segundo estado, en el cual pueden realizar actos de automatismo sonambúlico, principalmente fugas inconscientes y amnésicas".

En la mayoría de los casos, el delirio agudo alcohólico es un acceso psicopático de duración breve, de convalescencia benigna y de curación rápida y completa, que se

traduce por la rectificación de las convicciones delirantes, precedida por una fase de duda.

El acceso puede también terminar por la muerte, sea porque evoluciona hacia el delirium tremens, sea porque sobrevienen complicaciones orgánicas, sobre todo hepáticas y renales, sea por una enfermedad infecciosa intercurrente.

La reproducción de los accesos no es rara si el sujeto persiste en el hábito tóxico; con mucha frecuencia, el acceso irrumpe periódicamente, a intervalos más o menos prolongados, que pueden llegar a muchos meses y aun años, reproduciendo casi exactamente los caracteres clínicos del primero. Legrain ha dado el nombre de delirio a eclipses a esta variedad de accesos recurrentes.

Un tipo evolutivo frecuente del delirio agudo alcohólico, consiste en la conservación de una idea fija postonírica. En estos casos, el enfermo conserva en estado de vigilia una idea tomada de su actividad subconciente onírica; reparado el episodio psicopático, subsiste la idea fija, de carácter obsedante, y a veces constituye un delirio circunscripto y aun un delirio sistematizado crónico en los sujetos predispuestos.

Por último, el acceso de delirio agudo alcohólico puede estabilizarse y conducir, a través de un proceso de cronicidad más o menos prolongado, a una forma crónica de psicopatía alcohólica: delirio sistematizado o demencia alcohólica.

3. **Acceso subagudo con ideas de persecuciones.** — Esta forma de acceso psicopático alcohólico, corresponde a la alucinosis alcohólica de Bonhoeffer, o delirio alucinatorio de los bebedores de Wernicke, o paranoia alcohólica aguda de Kraepelin, o delirios alcohólicos de Bleuler.

Del punto de vista clínico, se trata de un tipo de acceso subagudo en el cual los fenómenos de confusión mental, que según se ha visto nunca faltan en estas psicopatías alcohólicas, revisten escasa intensidad y predominan, en cambio, alucinaciones del oído e ideas delirantes de persecuciones, que a veces constituyen un delirio circunscripto,

Según Bumke, en los enfermos de esta categoría "se instala rápidamente un coherente delirio de persecución, que toma por base preferente las alucinaciones auditivas, conservándose casi por completo la lucidez de la conciencia'.

El acceso se inicia casi siempre bruscamente, a continuación de excesos alcohólicos inmoderados y es precedido en algunos casos por un breve período prodrómico de cefalalgias, insomnio, malhumor, inquietud y ansiedad vaga. Aparecen, entonces, alucinaciones del oído, al principio elementales y a predominio nocturno, que se tornan rápidamente continuas y diferenciadas verbales; se trata primero de voces indistintas y ruidos, a los que el paciente atribuye un significado misterioso; después se hacen más claras y adquieren la forma de amenazas, acusaciones, censuras, insinuaciones malévolas; el sujeto oye que le hablan por teléfono, que hablan de él, que se le planea un atentado, que se dirigen hacia su habitación para matarlo. En este tipo de acceso son muy raras las alucinaciones de los otros sentidos y sobre todo las de la vista, que cuando existen se limitan generalmente a fotopsias.

Las mencionadas alucinaciones constituyen, pues, el punto de partida de ideas delirantes de contenido persecutorio ;según el paciente, las amenazas proceden de un enemigo que ha sido incitado en su contra por un vecino malévolo, su esposa desea deshacerse de él, la policía lo persigue injustamente, etc.

Con estas ideas delirantes, que por lo general no se organizan sino en delirios muy circunscriptos, coexisten emociones igualmente patológicas. Tanzi y Lugaro señalan al respecto que "el enfermo, aunque esté casi del todo lúcido y bien orientado, es subyugado por el delirio y las alucinaciones; permanece aterrado, insómnico, inquieto, ansioso y es fácilmente impulsado a la ejecución de actos de violencia, a fugas imprevistas o al suicidio".

Debido a que en este tipo de acceso psicopático las manifestaciones clínicas de confusión mental son generalmente muy atenuadas, aunque reconocidas siempre me-

diante una observación atenta, la enfermedad suele pasar desapercibida durante cierto tiempo y el paciente puede incluso convivir varias semanas con sus compañeros de trabajo, sin que sus actos susciten sospecha.

En lo que atañe a la evolución del episodio morboso, si el paciente queda abandonado a sí mismo y persiste en el hábito tóxico, el trastorno se agrava y se prolonga aún durante varios meses en los casos más graves. En cambio, en condiciones favorables, raramente dura la enfermedad más de una o dos semanas. Reparado el episodio psicopático, el paciente recuerda casi siempre gran número de los hechos acontecidos durante el mismo, lo cual se explica en razón, precisamente, de la moderada intensidad que en estos casos reviste el estado de confusión mental.

Con relativa frecuencia, el acceso se reproduce en forma rudimentaria consecutivamente a una ingestión inmoderada de alcohol, siguiendo una evolución abortiva.

Por último, en otros casos, que representan la cuarta parte de los observados por Kraepelin, el acceso se estabiliza y evoluciona hacia la cronicidad. La observación clínica evidencia, entonces, que el trastorno afectivo se desvanece, persisten las alucinaciones y las ideas delirantes y existe incluso una tendencia marcada a las interpretaciones aviesas de hechos reales, en tanto que el humor del sujeto permanece casi indiferente. La aparición en esas cricunstancias de ciertos fenómenos, tales como: respuestas sarcásticas, evasivas, incoherentes, que se acompañan de manerismos, estereotipias, neologismos, ideas paradógicas de grandeza, confiere a la enfermedad, según Tanzi y Lugaro, un aspecto que recuerda en muchos puntos al de los dementes precoces. A este respecto, los observadores mencionados ponen en duda el valor de los caracteres diferenciales psíquicos que según Kraepelin atestiguarían el origen alcohólico de esos casos y concluyen que, "juzgados por sus síntomas, haciendo abstracción de la anamnesis, estos enfermos no podrían ser distinguidos de los demen-

tes paranoides que se clasifican bajo el rótulo de demencia precoz".

En lo que respecta al punto de vista patogénico, la mayor parte de los autores coinciden en que el carácter clínico particular que revisten los accesos psicopáticos subagudos de este tipo, podría imputarse a la intervención de una "disposición endógena paranoide" más o menos acentuada, a favor de la cual la acción tóxica exógena suscitaría el desarrollo de las ideas delirantes. Esta es la opinión defendida por Bonhoeffer exclusivamente para los casos que evolucionan hacia la cronicidad y según Tanzi y Lugaro, entre otros, aplicable a todos los accesos psicopáticos de esta forma clínica.

4. **Alcoholismo subagudo con agitación o "manía alcohólica.** — Entre las formas clínicas del "delirio agudo", Benon describe con el nombre de "forma furiosa", el acceso en el cual se destaca "el furor, es decir la agitación intensa con cólera, con enervamiento más o menos espontáneo o provocado, con injurias, amenazas, destrucción de objetos y muebles, violencias contra las personas".

El mismo observador señala que este tipo de acceso psicopático subagudo es a menudo designado por los autores con el nombre de forma maníaca.

Según se ve, los conceptos que anteceden comportan implícitamente la noción de que la denominada "manía alcohólica" constituye, del punto de vista clínico, un episodio de confusión mental y delirio onírico, con manifestaciones de agitación intensa.

De lo expuesto se infiere que la denominación de "manía alcohólica" es inapropiada, pues en el episodio de alcoholismo subagudo de esta forma, falta uno de los caracteres clínicos fundamentales de los accesos de manía, la lucidez mental; por esta razón se ajusta con más exactitud a la realidad clínica el nombre de "acceso subagudo con agitación".

Así precisado el concepto, este tipo de episodio psicopático alcohólico resulta claramente diferenciable de los

accesos maníacos desencadenados por la intoxicación alcohólica a favor de un factor endógeno, de predisposición latente o aparente.

En la expresión clínica del acceso subagudo de alcoholismo con agitación, a los fenómenos de confusión mental y onirismo, se agregan los de agitación acentuada; bajo la influencia de las alucinaciones, el sujeto exhibe un estado de excitación intensa, que puede revestir el grado más elevado de la cólera y suscita una actividad exagerada y desordenada, sobre todo si se contrarían sus actos. En algunos casos se advierten, además, oscilaciones del tono emocional, pues bajo la influencia de alucinaciones agradables que coexisten, por intervalos, con las terroríficas, se exteriorizan emociones de alegría y una actividad condigna. Benon destaca que éstos "no son sino breves episodios de alegría, en relación con las ideas delirantes, y el dolor, la ansiedad, el temor, sustituyen bien pronto a las emociones a base de placer".

En lugar de evolucionar hacia la reparación, como sucede de ordinario en plazo más o menos breve, el acceso puede estabilizarse, redundando en una forma clínica que algunos autores denominan "manía alcohólica prolongada".

5. **Alcoholismo subagudo con depresión o "melancolía alcohólica".** — Todo lo expuesto a propósito del verdadero significado clínico de la forma psicopática arriba descripta, es aplicable a la impropiamente denominada por algunos observadores "melancolía alcohólica" y que no es sino un episodio de confusión mental delirante con manifestaciones de depresión.

Por lo demás, este tipo de acceso psicopático, ha sido también incluído por Benon entre las formas clínicas del delirio agudo alcohólico, bajo el nombre de "forma melancólica".

Según el citado autor, "la forma melancólica podría ser también llamada forma delirante auto-acusadora: ella reposa sobre el hecho de que el enfermo se autodenuncia

ante las personas que le rodean o ante las autoridades, como autor de crímenes imaginarios".

En la expresión clínica del acceso de alcoholismo subagudo con depresión, coexisten con los fenómenos de confusión mental, más o menos acentuados pero constantes, ideas delirantes de autoacusación, de culpabilidad, de ruina, de humildad, de indignidad, cuyo punto de partida lo constituyen alucinaciones del oído.

En cambio, no intervienen alucinaciones de la vista en la patogenia de las ideas delirantes, por lo cual el relato del paciente carece de precisión, alegando haber olvidado ciertos detalles del crimen imaginario cuya ejecución confiesa.

Las actitudes y las expresiones verbales del sujeto traducen, en apariencia, tristeza y depresión del humor; incertidumbre por el futuro, por su reputación personal, por el buen nombre de su familia; abatimiento, crisis de desesperación y de llanto, tendencia al suicidio; algunos enfermos formulan protestas de inocencia, se defienden y procuran demostrar que no son culpables.

Pero la observación clínica atenta evidencia que los mencionados trastornos no comportan verdadera reconcentración emotiva, dolor interior; revelan desaliento e inquietud más bien que tristeza y depresión patológicas.

No sólo la coexistencia de fenómenos de confusión mental de variable intensidad pero constantes, sino también el carácter particular del trastorno emotivo y humoral, permiten fundar el diagnóstico diferencial con los accesos de melancolía desencadenados por la intoxicación alcohólica en sujetos predispuestos. Desde luego, el examen clínico descubre, además, en el paciente afectado de alcoholismo subagudo con depresión, los fenómenos físicos y psíquicos propios del terreno ineludible para el desarrollo del acceso psicopático, constituído por el estado de alcoholismo crónico.

Esta forma de alcoholismo subagudo evoluciona de ordinario hacia la curación, pero con frecuencia el curso

es lento y la duración prolongada; Benon describe, por ejemplo, la historia clínica de un enfermo en quien el acceso se prolongó durante más de un año y medio.

6. **Delirium tremens.** — La denominación de delirium tremens fué propuesta por Sutton, quien en 1813 describió por primera vez el cuadro clínico de la enfermedad, aunque sin atribuirle el origen alcohólico, que fué reconocido después por Rayer, en 1818.

El delirium tremens es el acceso psicopático de alcoholismo subagudo en que revisten mayor intensidad las manifestaciones clínicas de confusión mental.

He ahí la razón por la cual Tanzi y Lugaro afirman que, "así como se puede decir que la alucinosis es la forma paranoide del alcoholismo, se puede considerar el delirium tremens como la forma confusional, amencial".

En el mismo sentido, Meynert lo define como una amencia sobrevenida en el curso del alcoholismo crónico y Delassiauve como la forma alcohólica de la confusión mental.

Por su parte, Benon afirma que en el delirium tremens "el delirio tóxico es el mismo que en la forma común" (se refiere al delirio agudo alcohólico); y agrega: "Sin duda, ofrece a veces una agudeza que no alcanza sino excepcionalmente el delirio alcohólico simple; pero, a menudo también, se acompaña de un delirio de intensidad mediana."

El acceso de delirium tremens irrumpe bruscamente, a continuación de un período prodrómico que dura varios días o varias semanas, durante el cual el enfermo se muestra inquieto, de humor variable, con tendencia a la depresión, insómnico y con manifestaciones de hiperestesia sensorial.

Desde el comienzo de la evolución del episodio psicopático, adquieren gran intensidad las manifestaciones de confusión mental con onirismo muy acentuado. Por otra parte, aparecen precozmente los desórdenes musculares generalizados e intensos que han dado origen a la denominación de la enfermedad. Se trata de temblores y sacudidas

musculares, prolongados, intensos y más acentuados en las manos, los brazos y la cara.

A las mencionadas manifestaciones clínicas se agregan: elevación de la temperatura, sudores profusos, frecuencia y pequeñez anormales del pulso, albuminuria.

En fin, el cuadro clínico se complica a menudo de debilidad de los miembros inferiores, que aparece tardíamente.

Los observadores de todas las épocas han destacado el valor pronóstico de la fiebre, al que se refería Magnan en los siguientes términos: "Toda vez que en un enfermo atacado de alcoholismo agudo, sin complicación pectoral, abdominal, sin afección intercurrente, en una palabra, capaz por sí mismo de provocar y mantener la fiebre, la temperatura rectal, después de haber oscilado durante dos o tres días alrededor de 39°, se eleva a 40°, a 41°, el pronóstico será grave."

La evolución del delirium tremens es variable. En algunos casos, a los que se da el nombre de formas abortivas, el acceso se esboza apenas y desaparece rápidamente; en otros, denominados por Döllken "delirium sine delirio", los fenómenos psíquicos son atenuados y discontinuos, mientras que prevalecen por largo tiempo los fenómenos somáticos.

De ordinario, el acceso psicopático dura pocos días, entre dos y cinco, y cesa bruscamente sobreviniendo un estado llamado de "sueño crítico", que puede prolongarse de 30 a 40 horas; otras veces la regresión del episodio se produce por lisis. En estos casos, una vez reparado el trastarno, subsiste durante varios días un estado de postración general y las funciones sensoriales, sobre todo la visual, se muestran sumamente excitables; a este respecto, según Liepmann, se pueden provocar alucinaciones mediante la simple compresión de los globos oculares, y según Rieger, presentando al enfermo una hoja de papel en blanco invitándole a describir lo que ve.

En algunos casos el cuadro de delirium tremens se

estabiliza y constituye entonces el primer tramo evolutivo de una psicosis de Korsakoff.

Por último, el delirium tremens febril termina con frecuencia por la muerte, en medio de fenómenos de sopor, o de hipertermia grave, o de colapso, o bajo la acción de un verdadero estado de mal epiléptico, o por poliencefalitis superior hemorrágica o por una enfermedad infecciosa concomitante, muy frecuentemente una neumonía.

El acceso de delirium tremens recidiva fácilmente si el sujeto persiste en el hábito tóxico; así, según Tanzi y Lugaro, en la vida de ciertos alcoholistas se han contado hasta 20 episodios de este tipo.

Psicosis polineurítica de Korsakoff. — En 1887 describió Korsakoff, con el nombre de psicosis polineurítica, una forma de alcoholismo subagudo caracterizada por la coexistencia de perturbaciones motoras consecutivas a neuritis periféricas y trastornos mentales de carácter especial.

Posteriormente, la comprobación de casos de la misma enfermedad, sin síntomas de neuritis periférica, indujo a Korsakoff a proponer la denominación, excesivamente genérica, de cerebropatía toxêmica.

Benon destaca, por su parte, que la "psicosis de Korsakoff" puede manifestarse sin fenómenos de neuritis y que los trastornos mentales de la afección revisten caracteres específicos, que permiten fundar el diagnóstico.

En la mayoría de los casos, los disturbios se desarrollan lenta y progresivamente, traduciéndose durante un período de tiempo generalmente prolongado, que puede llegar a 5 o 6 meses y más aún, por desmedro de la memoria y modificaciones del humor.

El trastorno mnemónico consiste en fallas más o menos acentuadas de la función de fijación y las modificaciones del humor, generalmente, en una manifiesta tendencia a la irritabilidad; a veces predomina, en cambio, cierto grado de indiferencia, de apatía, o bien de euforia. El trastorno redunda siempre en menoscabo de la actividad del sujeto, que se torna de más en más negligente.

Los sueños profesionales penosos y los zoopsias, propios del estado de alcoholismo crónico en que se desarrolla la psicopatía, suelen ser seguidos en este período de la enfermedad, de alucinaciones, de ilusiones o aún de interpretaciones, que constituyen el punto de partida de ideas delirantes de contenido persecutorio o celoso, de ordinario transitorias, carentes de arraigo.

El comienzo brusco de los trastornos, con manifestaciones de excitación y fabulación precoces, es de rara observación.

En el período de estado de la enfermedad —dice Benon—, tres síntomas del punto de vista intelectual, nos parecen sobre todo dominar y caracterizar el cuadro clínico : la amnesia, la fabulación y los falsos reconocimientos. Además de estos síntomas fundamentales —agrega—, los otros fenómenos, tales como trastornos alucinatorios, delirantes, confusionales, etc., aparecen como fenómenos accesorios.

Cualquiera sea el valor clínico que se quiera atribuir a cada uno de los grupos de síntomas precedentemente enunciados, lo cierto es que la observación atenta demuestra que en la psicosis de Korsakoff existen siempre fenómenos de confusión mental, más o menos pronunciados, con alternativas de acentuación y atenuación y que comportan el carácter genérico de todas las formas de alcoholismo subagudo; diversos trastornos particulares, subsidiarios del estado de confusión mental, revisten importancia predominante en el cuadro clínico, lo que explica que algunos observadores les atribuyan el valor de síntomas fundamentales y específicos de la enfermedad.

En realidad, la psicosis de Korsakoff no constituye sino un estado de confusión mental que evoluciona hacia la cronicidad y en cuya expresión clínica se destacan con carácter predominante tres síntomas: la amnesia de tipo particular, la fabulación y los falsos reconocimientos.

Según Gilbert Ballet, la enfermedad puede presentar tres formas clínicas: delirante, confusional y amnésica;

pero esas formas pueden, a su juicio, asociarse o sucederse y "entre ellas hay intermediarios que las aproximan".

Por su parte, Régis afirma que entre esas tres formas hay más que lazos de asociación, de sucesión o de transición, y agrega: "No hay, en efecto, para nosotros, tres síndromes diferentes, sino tres variedades de un solo y mismo síndrome clínico: la confusión mental con predominio, según los casos, del elemento delirio, del elemento obtusión o del elemento amnesia."

Este último autor expresa su concepto sobre el valor nosológico de la afección, en los siguientes términos: "En cuanto a los caracteres sintomáticos, son los de la confusión mental y sus variedades clínicas, es decir, los de la psicosis habitual de las infecciones e intoxicaciones."

Lo expuesto precedentemente milita, pues, en contra de la concepción de una psicosis polineurítica, enfermedad autónoma; los trastornos psíquicos son manifestaciones de confusión mental, dependientes no de la polineuritis, sino de la intoxicación o infección original.

Para Tanzi y Lugaro, del punto de vista clínico, la psicosis de Karsakoff ocuparía un lugar intermedio entre el delirium tremens y los estados demenciales.

En síntesis, los trastornos psíquicos de esta psicopatía, que pueden eventualmente ser consecutivos a la acción tóxica del alcohol, no difieren esencialmente de los que puede producir cualquier enfermedad tóxica o infeciosa; y según se ha visto al comienzo del capítulo, el mismo Korsakoff, ante la evidencia de los hechos clínicos, propuso en sus últimos trabajos la denominación de cerebropatía toxémica.

Sea de todo ello lo que fuere, lo cierto es que todos los observadores destacan la importancia que revisten, en el cuadro clínico de la psicosis polineurítica alcohólica, tres fenómenos: la amnesia, la fabulación y los falsos reconocimientos.

En lo que atañe a la amnesia, si se toma como punto de reparo la fecha de comienzo de la enfermedad, se ad-

vierte que el trastorno abarca hechos anteriores y posteriores a la misma, lo que equivale a decir que se trata de una amnesia retro-anterógrada, predominando netamente los trastornos de la función de fijación, es decir, la amnesia anterógrada.

La falta de fijación es completa o casi total, abarca todos los hechos actuales y recientes, de modo que ningún acontecimiento nuevo queda registrado en el psiquismo del enfermo; este disturbio explica la total desorientación en el tiempo y el lugar.

En cuanto a la amnesia retrógrada, de evocación, es completa, durable, pero poco o nada progresiva, pudiéndosela delimitar con el tiempo, en relación a la vida del sujeto, que pierde, pues, los recuerdos correspondientes a esa etapa de su existencia y conserva en cambio, los restantes, anteriores a ese período de su vida.

El mencionado disturbio mnemónico, sobre todo el de la función de fijación, conduce al paciente a la fabulación o relato de hechos imaginarios, que refiere convencido de su realidad.

La fabulación se refiere siempre a los hechos naturales o poco alejados y con frecuencia cesa de manifestarse en el curso del examen, cuando se invita al enfermo a hablar de hechos antiguos vinculados a su propia existencia, a su familia o al medio en que ha vivido.

Los relatos imaginarios son de una extrema variabilidad; casi nunca son reproducidos exactamente, incluso de un tramo a otro del mismo examen.

La duración del trastorno abarca todo el período de estado de la enfermedad y su evolución es regresiva, nunca progresiva.

El otro síntoma característico lo constituirían los falsos reconocimientos o paragnosias; bajo la influencia de este trastorno, el sujeto cree reconocer, en individuos que no ha visto jamás, a personas de su relación íntima o mediata. La observación clínica parece demostrar que las ilusiones de lo "ya visto" o ilusiones de falso reconoci-

miento, no se refieren generalmente, a las personas que rodean inmediatamente al enfermo, como parientes o amigos íntimos, sino más bien a personas que ve de tarde en tarde. Así por ejemplo, una enferma estudiada por Benon, reconocía correctamente a las personas que la visitaban, su marido, un amigo íntimo, etc., y en cambio incurría en numerosos falsos reconocimientos con el personal de médicos y enfermeros, con los otros enfermos, etc.

Con los tres síntomas mencionados, que constituyen según Benon los caracteres diferenciales o específicos de la "psicosis de Korsakoff", coexisten siempre otros fenómenos de confusión mental, los cuales comportan, como se ha dicho ya varias veces en este trabajo, el carácter genérico del episodio de alcoholismo subagudo.

Estos últimos fenómenos son generalmente poco acentuados y al decir de Benon, son evidentes "los esfuerzos que los polineuríticos hacen para orientarse". Así, suelen aparecer con carácter episódico, trastornos perceptivos, consistentes en ilusiones y alucinaciones, que se manifiestan casi siempre al final de la tarde o durante la noche; en esas circunstancias, el enfermo se muestra excitado, inquieto, ansioso porque ve personas que le amenazan; mientras duerme experimenta sueños terroríficos y despierta sobresaltado; las mencionadas alucinaciones suelen ser el punto de partida de ideas delirantes carentes de arraigo. Además de los trastornos intelectuales descriptos, existen perturbaciones de las funciones afectivo-activas. En efecto, un gran número de estos enfermos se muestran eufóricos, joviales, locuaces; otros se presentan tristes, inquietos; en fin, algunos experimentan, bajo la influencia de las alucinaciones, crisis de ansiedad más o menos intensas. En su mayoría son irritables e incluso, con frecuencia, coléricos. En lo que atañe a la actividad, las actitudes y las expresiones verbales, traducen escaso o nulo interés por el medio ambiente.

La afección evoluciona lentamente, prolongándose or-

dinariamente durante seis meses a un año, el período de estado.

Según la intensidad y tipo evolutivo de los trastornos, los autores suelen distinguir tres formas clínicas de 'psicosis de Korsakoff"; una forma ligera, una forma mediana y una forma grave, pues la enfermedad es, respectivamente, susceptible de evolucionar hacia la reparación de los disturbios mentales, de estabilizarse y conducir al descenso mental secundario a través de un período de cronicidad más o menos prolongado, o terminar por la muerte en estado de confusión mental acentuada que dura de 10 a 15 días.

Teniendo en cuenta el predominio de uno o varios síntomas, se ha propuesto también la diferenciación de seis formas clínicas, que se denominan: 1º, amnésica; 2º, fabulante; 3º, delirante; 4º, confusional; 5º, distímica y 6º, demencial. Es indudable que esta última no constituye, en realidad, una forma clínica de psicosis de Korkasoff, sino un estado de demencia secundaria, es decir, desarrollado como etapa evolutiva de dicha enfermedad mental previa.

Todos los observadores destacan las dificultades que suele plantear el diagnóstico diferencial de la psicosis de Korsakoff con un cierto número de psicopatías y sobre todo con la presbiofrenia, que según Gilbert Ballet y Wernicke, se le asemejaría mucho por sus síntomas psíquicos. La comprobación de los caracteres clínicos específicos de la enfermedad y de los fenómenos físicos y psíquicos del estado de alcoholismo crónico o terreno de predisposición sobre el cual se desarrolla, constituyen la guía más eficaz para la diferenciación.

3. Psicopatías alcohólicas crónicas

El acceso psicopático de alcoholismo subagudo puede estabilizarse y después de pasar por un proceso de cronicidad más o menos prolongado, evolucionar hacia el desarrollo de un delirio sistematizado crónico o de un estado de demencia, que constituyen, pues, formas de psicopatía

alcohólica crónica y son siempre secundarias a un episodio de alcoholismo subagudo.

1. **Delirio sistematizado crónico de origen alcohólico.** — Según se ha visto, el delirio sistematizado crónico de origen alcohólico es una psicopatía secundaria, proveniente de un acceso de alcoholismo subagudo previo.

El delirio alucinatorio subagudo —dice Benon—, algunas veces se prolonga durante meses; puede a la larga sistematizarse y complicarse, realizando ejemplos de delirios sistematizados crónicos secundarios.

Kraepelin también destaca que esta psicopatía, a la que denomina "paranoia alcohólica" o "demencia alucinatoria de los alcoholistas", por considerar que existiría siempre un cierto grado de desmedro mental, se desarrolla como etapa evolutiva de un episodio de delirio alcohólico (se refiere al acceso de alcoholismo subagudo con ideas de persecuciones) o de un episodio de delirium tremens previos.

Bumke por su parte, afirma: "También en esta enfermedad —a la que denomina "debilidad alucinatoria"— se engendran ideas delirantes, de ordinario rápidamente y casi siempre como consecuencia de un acceso de delirium tremens, de suerte que las ideas de éste no desaparecen, sino que se incorporan a un estado de déficit crónico (delirio residual)".

Es verosímil que los síntomas de déficit mental a que aluden algunos observadores, no constituyan fenómenos de desmedro propiamente dicho, sino residuos confusionales provenientes de la enfermedad previa extinguida, el acceso subagudo de alcoholismo.

En lo que atañe a los caracteres semiológicos del delirio sistematizado crónico de origen alcohólico, he aquí descriptos someramente a continuación, los principales.

Del punto de vista de la patogenia, la alucinación está casi siempre implicada en el comienzo del trastorno, generalmente como generadora del delirio y en algunos casos en que éste es el resultado de la interpretación aviesa, como

simple fenómeno concomitante. Otras veces, el delirio tiene su punto de partida en la actividad onírica y se desarrolla sobre la base de una idea vinculada a una escena de sueño y convertida en una idea fija, que se denomina "idea fija posonírica".

Las alucinaciones son variadas, predominando las del oído, consistentes en voces que injurian o amenazan al paciente; suelen comprobarse también alucinaciones de la vista, que se acentúan durante la noche y consisten en visiones terroríficas; alucinaciones del gusto y el olfato; alucinaciones de la sensibilidad general, sobre todo bajo la forma de pinchazos, corrientes eléctricas; de la cenestesia, vinculadas especialmente a la sensibilidad genital; y por último, alucinaciones motrices.

Del punto de vista de la asociación, se trata de delirios coherentes, pues hay una vinculación aparente y estrechamente lógica de todas las ideas delirantes, formando un sistema que exhibe un grado más o menos importante de trabazón; pero siempre comportan cierta difusión, pues faltan algunos lazos de cohesión en el sistema, lo que equivale a decir que se trata de delirios difusos.

En lo que respecta a la evolución, son delirios secundarios y crónicos, y el contenido lo constituyen sobre todo, ideas de persecución y de celos.

Las ideas delirantes suscitan, despiertan o activan emociones, sentimientos, afectos y pasiones de carácter igualmente patológico y determinan en la conducta consecuencias adecuadas a su índole, que se traducen especialmente por tendencias agresivas.

La subsistencia de restos sintomáticos más o menos apreciables de la enfermedad previa extinguida, que revelan la genealogía y la coexistencia de los fenómenos psíquicos y físicos propios del estado de alcoholismo crónico, que constituye el terreno de predisposición indispensable para el desarrollo de la enfermedad, permiten fundar el diagnóstico específico de la afección, mediante la simple observación directa.

2. **Demencia alcohólica.** — La demencia alcohólica es una demencia secundaria. En efecto, no se instala como afección descensora en sujetos hasta entonces mentalmente sanos, sino que constituye la última etapa evolutiva de una afección mental no demencial previa. — el acceso psicopático subagudo de alcoholismo —, hacia el descenso mental definitivo.

La evolución del acceso psicopático subagudo hacia la declinación mental, se verifica generalmente con lentitud, pues según enseña la clínica, las enfermedades mentales que han de volcar en la demencia, pasan antes por un progreso de cronicidad que requiere largo tiempo. Sin embargo, representan excepciones a la regla enunciada, los casos en que el primer acceso psicopático de alcoholismo subagudo se manifiesta en la vejez, volcando rápidamente en el descenso mental, pues el cerebro de un anciano es harto propicio para que una afección no demencial cualquiera, determine la degeneración de sus elementos nobles y la demencia consiguiente.

Diversos observadores describen los síntomas propios del período prodrómico de la demencia alcohólica, y Benon afirma al respecto: "La aparición precoz, en la demencia alcohólica, de pródromos de orden intelectual es fácil de comprender: las modificaciones orgánicas que se producen en el cerebro bajo la influencia de la intoxicación, perturban las funciones psíquicas y, de pronto, aparecen expresiones verbales y actos que atraen la atención de los que viven con el sujeto".

En lo que atañe al significado clínico de los trastornos mentales del mencionado período prodrómico, cuya duración se prolonga durante varios años, es indudable que traducen el proceso de cronicidad por el que pasa el acceso psicopático subagudo que ha de volcar en la demencia.

Se mencionan entre los síntomas prodrómicos más frecuentes, trastornos de la memoria, modificaciones del carácter e ictus apopléticos o epileptiformes.

El trastorno mnemónico consistiría en fallas de las

funciones de fijación o de conservación, de evocación o de reproducción, referente a pequeños hechos, actuales o recientes; se trata, en general, de una dificultad más o menos importante para la fijación o evocación de las imágenes y representaciones referentes a las ocupaciones diarias, mientras que los acontecimientos importantes, pasados o recientes, son perfectamente conservados y evocados. Los mencionados disturbios consisten, pues, en fenómenos dismnésicos de tipo particular.

Las modificaciones del carácter se traducen por irritibilidad, tendencia a la cólera y por intervalos, alternativas de agitación y depresión, que sobrevienen bajo la influencia de causas variables: contrariedades, fatigas, etc. Estos fenómenos morbosos, que son alternantes o intermitentes, redundan en menoscabo de la actividad del sujeto, que se torna negligente en sus ocupaciones.

Con las mencionadas perturbaciones psíquicas, coexisten, además de los estigmas físicos del estado de alcoholismo crónico, cefaleas, mareos, zumbidos de oído, ligeros trastornos disártricos, paresias, etc.

El mencionado período prodrómico conduce al desarrollo lento y progresivo de los fenómenos de descenso mental global e irreparable, constitutivos del estado demencial.

El cuadro clínico de la demencia alcohólica presenta, además de los caracteres genéricos de todas las demencias, algunos rasgos propios que revelan su genealogía.

El enfermo se muestra indiferente; sus actitudes y sus manifestaciones verbales traducen escaso o nulo interés por el medio ambiente, al que se adapta pasivamente; es, además, inemotivo y frío y su conversación traduce sentimientos y afectos muy apagados o inexistentes. Lo expuesto equivale a decir que tanto su condición afectiva como su voluntad han sufrido un desmedro más o menos pronunciado y suponen una consecuente regresión a las formas inferiores de las funciones respectivas.

En la espera intelectual no es menos importante la

anormalidad. La atención exhibe mayor o menor grado de desarrollo regresivo de la forma sensorial o animal de la función, que tiene por causa el desmedro de su modalidad superior, intelectual o voluntaria. La percepción es lenta e insuficiente y suele comportar, además de esa perturbación cuantitativa, un disturbio cualitativo consistente en alucinaciones, generalmente sensoriales. La memoria está siempre gravemente afectada, habiendo perdido el enfermo numerosos recuerdos antiguos, recientes o actuales, vinculados a su propia existencia, a su familia o al medio en que ha vivido; al mismo tiempo, existe manifiesta incapacidad para la adquisición de nuevos conocimientos. La asociación de ideas está debilitada, pierde actividad, requiriéndose en variable proporción el estímulo exterior, para despertar vínculos asociativos; por último, el juicio presenta un desmedro de vigor que puede llegar hasta la desaparición virtual de la función; algunas veces, se comprueban ideas delirantes que forman delirios pueriles, carentes de consistencia; si bien es cierto que el juicio está aparentemente desviado en esos casos. pues el delirio define por sí solo una desviación, puede decirse que en ellos —como en todos los de la misma especie—, dicho fenómeno no es realmente el resultado de un trastorno del juicio, sino de la inercia de esa función.

Además de los caracteres genéricos precedentemente descriptos, el cuadro clínico de la demencia alcohólica presenta algunos rasgos específicos.

A ese respecto, dado que se trata de un demencia secundaria, se advierten de ordinario en medio del descenso global de las funciones mentales, restos más o menos importantes de la enfermedad previa extiguida, es decir, fenómenos residuales del acceso psicopático subagudo, del cual ese estado demencial constituye la última etapa evolutiva.

Benon señala que con frecuencia irrumpen en el cuadro clínico de la demencia alcohólica "episodios subagudos amnésicos o confusionales", que según dicho autor "se ca-

racterizan por la aparición ordinariamente súbita de signos de amnesia o de confusión muy pronunciados y se prolongan muchas semanas o aún muchos meses".

Por otra parte, la circunstancia de que en todas las formas de accesos psicopáticos subagudos de alcoholismo, sean constantes las manifestaciones más o menos acentuadas de confusión mental, explica que se atribuya el valor de un signo diferencial de la demencia del mismo origen, a las particularidades propias del trastorno mnemónico.

Dicho trastorno consiste en una amnesia o pérdida de recuerdos antiguos, recientes y actuales, que al comienzo no es generalizada, sino electiva, parcial, lacunar; en medio del derrumbe mnemónico, el paciente evoca con precisión algunos recuerdos vinculados a su propia existencia o a su familia por ejemplo. Esta irregularidad se explica teniendo en cuenta las alternativas de acentuación y regresión de los fenómenos de obnubilación del psiquismo superior, propias de la evolución de los estados de confusión mental.

Como afirma Benon, "la amnesia en estos dementes evoluciona por accesos; ella es más o menos profunda, pero generalmente definitiva, debido a la desaparición efectiva de los recuerdos".

Además, el hecho de que el estado demencial es precedido por un episodio psicopático de alcoholismo subagudo, explica que la evolución de la amnesia se ajuste aproximadamente a la ley de regresión de Ribot, en el sentido de que afecta al comienzo los hechos más o menos recientes —acontecidos durante el período evolutivo de la enfermedad previa—, para abarcar después, a medida que progresan los fenómenos de descenso, hechos de más en más antiguos.

Por otra parte, en los primeros tramos evolutivos de la demencia alcohólica, aparecen con frecuencia trastornos pasajeros, más o menos profundos de la memoria, que se suelen denominar "ictus amnésicos" y consisten en fenómenos de amnesia retroanterógrada, que duran de algunas

horas a varios días y que irrumpen bruscamente bajo la influencia de causas diversas o aun sin causa conocida, a continuación de un ictus apopletiforme, un vértigo, etc.

Se suelen presentar también al comienzo de la evolución fenómenos de "amnesia sistematizada", consistentes en el olvido de recuerdos aislados, referentes a hechos de los cuales otros recuerdos son evocados con precisión.

En los casos en que la demencia alcohólica proviene de un acceso subagudo de alcoholismo con ideas delirantes o de un delirio sistematizado crónico de origen alcohólico, subsisten en medio de los síntomas de desmedro psíquico global, alucinaciones e ideas delirantes de persecución, susceptibles de formar delirios pueriles, sin consistencia.

Por último, cuando la demencia proviene de accesos psicopáticos subagudos con excitación o con depresión, ofrece algunos rasgos propios de estos estados. Así, en algunos casos los enfermos muestran disposición a las reacciones coléricas; en otros permanecen en la más absoluta ataraxia, e incluso, a veces, exhiben alternativamente actitudes diametralmente opuestas, que oscilan entre la inercia y la agitación. Pero siempre se advierte que esas actitudes son paradojales, pues el paciente prorrumpe, por ejemplo, en una retahila incongruente, llena de palabras cáusticas para el interlocutor, cuya palmaria intención no se aviene con el tono verbal; rechaza e insulta al observador al propio tiempo que sonríe o distrae su mirada y su actividad en cualquier tarea simple.

En la evolución de la demencia alcohólica sobrevienen con frecuencia ictus apopléticos o ataques de congestión cerebral, con o sin fenómenos epilépticos concomitantes, susceptibles de reproducirse y que se prolongan desde algunas horas a uno o dos días, produciendo trastornos motores, tales como hemi o monoplejias, disturbios afásicos, o simples hemiparesias fugaces y algunas veces perturbaciones de la sensibilidad.

Se comprende fácilmente que en esos casos, las respectivas lesiones cerebrales son susceptibles de agravar la

afección mental, pues a los síntomas de la demencia alcohólica se suelen sumar los de una consecuente "demencia orgánica".

En lo que atañe a los tipos evolutivos de la demencia alcohólica, la observación clínica permite diferenciar, además de la forma descripta, que corresponde a los casos de gravedad media, formas denominadas ligeras, que se caracterizan por la lentitud de la evolución, por lo cual la enfermedad puede permanecer estacionaria durante varios años y formas graves, caracterizadas por la intensidad de los fenómenos de descenso mental, la progresividad de la evolución, la rapidez de la marcha y la brevedad de la duración de la enfermedad.

Sea de ello lo que fuere, la enfermedad evoluciona inexorablemente hacia el descenso de más en más profundo de la mentalidad y el paciente llega por ese camino al "gatismo" y a la caquexia, estados extremos que preceden la muerte, cuando ésta no es anticipada por una enfermedad orgánica intercurrente, favorecida por las alteraciones que el tóxico produce en todos los sistemas de la economía.

Algunos observadores describen con el nombre de seudoparálisis general alcohólica, una forma rara de demencia alcohólica que, según afirma Benon, se distinguiría de la descripta precedentemente, por "la inconstancia de los trastornos motores, la mayor complejidad del estado mental y, sobre todo, la presencia de signos físicos que hacen pensar en la parálisis general".

Se trataría de un tipo de demencia de origen alcohólico en el cual se comprobarían más excepcionalmente que en la forma común, secuelas motoras de lesiones encefálicas, no sólo porque los ictus serían más raros, sino porque, además, los síntomas de déficit motor, cuando existen, son transitorios.

En lo que atañe a los trastornos mentales, se atribuye a dicha forma de la enfermedad el carácter lacunar, no global, de los fenómenos de debilitamiento y una mayor intensidad de las manifestaciones clínicas de confusión

mental. Esto último, si bien no lo afirma expresamente, se desprende de la descripción de Benon. "Los enfermos —dice— reaccionan difícilmente, sobre todo con lentitud; sus ideas son más oscuras, más confusas que en la forma común, pero con el tiempo se llega a comprobar que el intelecto no está sino parcialmente afectado. A menudo también, finalmente, se obtienen de boca de los enfermos, reflexiones que sorprenden. Algunos no responden a una pregunta dada más que muchos minutos después de haberle sido dirigida. Esto prueba que su atención está en suma poco distraída, pues conservan la pregunta y la contestan largo tiempo después de haberla efectuado. También hemos visto a estos enfermos, algunas veces, responder a una primera pregunta, a pesar de otras efectuadas a continuación por un observador impaciente". Es evidente que esta descripción se refiere implícitamente a trastornos acentuados de confusión mental.

Por último, los signos somáticos de la mencionada forma de demencia alcohólica comprenden: alteración de los reflejos tendinosos, exagerados en unos casos y disminuídos en otros, no obstante ser raros los trastornos motores; la estación de pie es incierta, con o sin signo de Romberg; la marcha es difícil; desigualdad o deformación pupilar, a menudo con paresia o abolición del reflejo fotomotor (signo de Argyll Robertson); temblores finos peribucales y de la lengua y extremidades superiores; trastornos disártricos; el análisis de líquido céfalorraquídeo puede revelar alteraciones propias de la sífilis, por eventual asociación de esta enfermedad con el alcoholismo.

Sea de todo ello lo que fuere, es indudable que el diagnóstico diferencial, en ausencia de antecedentes, podrá fundarse siempre en la comprobación de los caracteres clínicos específicos de la demencia paralítica, consistentes en la irregularidad y variabilidad de los fenómenos de desmedro mental, respecto de los cuales podría decirse que se trata de un debilitamiento producido sin orden ni concierto.

OBSERVACIONES PERSONALES

Nº 1. — Episodio de alcoholismo subagudo con ideas delirantes de persecución y de autoacusación.

L. K., polaco, soltero, de 28 años de edad, peón de campo.

El 9 de julio del corriente año, se presentó ante las autoridades de la Comisara 5ª de La Plata, formulando la siguiente autoacusación: que en diciembre de 1936, en circunstancias en que conducía un carro cargado de verduras, acompañado en el pescante por dos menores, hijos del dueño de la quinta en que trabajaba como peón, uno de aquellos intentó arrebatarle las riendas, por lo que le dió un empellón, cayendo al suelo y siendo apretado por una rueda del vehículo, lo cual le produjo el fallecimiento inmediato. Agregó que en aquella oportunidad, logró impedir mediante amenazas que el hermano de la víctima lo acusara, obligándolo a declarar que el hecho fué producto de un accidente; pero ahora ha resuelto acusarse ante las autoridades, en virtud de no serle posible soportar por más tiempo el cargo de conciencia consiguiente.

Debido a que en las actuaciones producidas con motivo del fallecimiento del menor está plenamente probado que el hecho fué accidental y que la víctima iba sola en el vehículo, mientras que el compareciente y el hermano de aquella lo seguían a pie a corta distancia, el funcionario policial requirió un examen psiquiátrico del sujeto. Con este objeto fué remitido al Cuerpo Médico de Polica el 11 de julio, y he aquí, someramente enunciadas, las comprobaciones del examen practicado.

La averiguación de antecedentes no pudo ser realizada de modo conveniente, por carecer de una fuente informativa adecuada. Según propias manifestaciones del examinado, corroboradas por las constancias del sumario, aquel ha sido buen bebedor de vino y bebidas destiladas, embriagándose con frecuencia.

Desde hace unos cuantos meses comenzó a sufrir perturbaciones durante el sueño: soñaba que se encontraba entregado a sus tareas y no conseguía realizarlas correctamente, lo cual le producía intensa angustia; experimentaba la sensación de que se le agotaba la fuerza muscular, por lo que se le caían los instrumentos y materiales de trabajo; además, veía animales feroces, ratas de gran tamaño, culebras, arañas enormes, en actitud agresiva; en los últimos tiempos se agregaron a esos fenómenos otras escenas terrorficas, consistentes en la visión de sombras informes que por momentos semejaban figuras de personas, que aparecían y desaparecían bruscamente y se abalanzaban sobre él, llegando a experimentar sensación de compresión del cuello. En todas esas circunstancias despertaba sobresaltado, con sensación de opresión precordial, pesadez en la cabeza, sudores profusos en todo el cuerpo y durante

un rato permanecía dudando de la irrealidad de dichas escenas; después se tranquilizaba lentamente.

Posteriormente, las escenas terroríficas se producían en estados intermedios entre el de vigilia y el de sueño; en una ocasión reconoció en aquellas sombras, al padre del menor fallecido, quien en actitud agresiva le decía: "Vd. mató a mi hijo"; además, comenzó a oír por todas partes amenazas, acusaciones, censuras, insinuaciones malévolas.

La observación directa permitía descubrir sintomatología confusional y delirante.

Así, la actitud, la mímica y los ademanes desordenados y ajenos a las circunstancias, la obtusión psíquica, la desorientación en tiempo y espacio, las respuestas con la expresión de recuerdos deformados, la disociación de ideas, la incapacidad para incluir en su espritu nuevas nociones y la falta de conciencia sobre su situación personal, traducían una suspensión muy amplia, aunque incompleta, de su psiquismo superior, con predominio consecuente de la actividad subconciente.

Por otra parte, el delirio exhibía carácter onírico típico, pues era producto de la mencionada actividad subconciente y se refería a escenas alucinatorias de la vista y del oído, movidas, cambiantes y accionadas, las cuales se entremezclaban y refundían con hechos reales, actuales o pasados. Por otra parte le acusaban de haber hecho mucho mal y le amenazaban de muerte, aludiendo sin duda a que él había sido el autor de la muerte del hijo de su patrón; todo esto le produjo creciente temor y arrepentimiento, no habiendo podido soportar por más tiempo esa situación, por lo que se decidió a comparecer ante la autoridad. Sus actitudes y sus expresiones verbales traducían incertidumbre, inquietud y desaliento más bien que tristeza y depresión patológicas.

Tres días después del mencionado examen, el paciente es internado en el hospicio de Melchor Romero; la historia clínica allí levantada no consigna otros elementos de juicio que la comprobación de síntomas de "depresión ansiosa" y la circunstancia de que en una oportunidad solicitó un veneno para suicidarse porque constantemente oía hablar mal de él.

He tenido oportunidad de observarlo en el hospicio, conjuntamente con el Prof. Osvaldo Loudet, 40 días más tarde. El examen por los medios clínicos corrientes, nos permitió entonces comprobar la desaparición virtual del estado confusional; sólo hemos advertido al respecto, una discreta lentitud en el ejercicio de sus procesos mentales; por lo demás, se presentaba lúcido, orientado, coherente y no mostraba fenómenos de desmedro psíquico. Comprobamos, en cambio, una amnesia parcial de su situación patológica reciente, amnesia que no es controlada ni reconocida por el paciente. Sub-

sistían, además, como manifestaciones residuales del delirio extinguido, varias ideas fijas que el enfermo utilizaba para dar una explicación de los recuerdos que conservaba de su reciente situación patológica. Refería que se acusó de haber sido el autor de la muerte del hijo de su patrón, aunque eso es inexacto, porque sus compañeros de trabajo, primero, y muchos desconocidos después, aludían en sus conversaciones a actos incorrectos y perjudiciales atribuídos a él y le proferían amenazas de muerte; bajo la influencia del temor que esta situación le provocó, decidió acusarse ante la autoridad de un crimen que no había cometido, para que lo condenaran; "es cierto —manifestaba— que he hablado mal de mis compañeros y en algunas ocasiones los he insultado, pero todos hacemos en la vida cosas buenas y cosas malas". Según se ve, subsisten ideas fijas post-oníricas que el paciente no ha comenzado a rectificar. La evolución rápidamente regresiva de las perturbaciones comprobadas, permite pronosticar que no tardarán en verificarse la mencionada rectificación y el reconocimiento de la amnesia parcial referente al período de enfermedad; la aparición de estas manifestaciones comportará la curación del acceso de alienación mental, es decir, el reintegro a la situación mental anterior a dicho acceso.

Nº 2. — Delirio sistematizado crónico de origen alcohólico.

El caso de delirio sistematizado crónico de origen alcohólico, cuya historia clínica describo a continuación, reviste interés sobre todo en lo que atañe al tipo evolutivo de los trastornos mentales.

Se trata de un sujeto procesado por homicidio, que fué detenido por la autoridad policial algunos días después de haber cometido el hecho delictuoso y que con posterioridad a su detención sufrió un episodio psicopático subagudo de alcoholismo, de breve duración.

El juez de la causa, Doctor Alejandro Moreno Bunje, me designó perito para dictaminar sobre el estado mental del procesado y diversos exámenes directos practicados en esa oportunidad, me permitieron comprobar la reparación del mencionado episodio psicopático.

Posteriormente, más o menos al mes de haber evacuado el respectivo informe médico-legal, debí examinarlo nuevamente en el Departamento de Policía, comprobando la existencia de ideas obsesivas, consistentes en pensamientos involuntarios, conscientes, parásitos, generadores de una reacción emotiva intensa y contra los cuales, por reconocerlos anormales, alegaba luchar. Esas ideas, verosímilmente vinculadas a escenas de onirismo propias del episodio psicopático subagudo reparado, se convirtieron más tarde en ideas fijas, es decir, ideas incorporadas a su mecanismo psíquico y por

lo tanto inconcientes. Algún tiempo después, la aparición de dos fenómenos clínicos muy significativos: reticencia invencible y rechazo obstinado de alimentos, me permitieron fundar la opinión de que las mencionadas ideas fijas habían constituído el punto de partida de un proceso delirante desarrollado en forma insidiosa, subjetiva; la observación directa permitía, a mi juicio, descubrir las convicciones patológicas incipientes, en el trastorno afectivo y en las consecuencias en la conducta. En mérito a las razones expuestas, aconsejé la internación del paciente en el hospicio de Melchor Romero y al cabo de varios meses de permanencia en dicho establecimiento, se exteriorizaron manifestaciones clínicas evidentes de un delirio sistematizado crónico.

*

* *

He aquí, transcriptos a continuación, los tramos fundamentales del informe médico-legal mencionado al comienzo.

"Para el desempeño de mi cometido, he examinado a C. A. S. en la Comisaría 9ª el día 2 del corriente (abril de 1938), y con el objeto de acumular elementos de juicio suficientes, lo he mantenido internado en observación en la Sala de enfermos del Cuerpo Médico de Policía, desde el 21 del corriente hasta la fecha (abril 29).

"Las principales comprobaciones que me proporcionaron los exámenes practicados, son las que describo someramente a continuación.

"S. es argentino, de 36 años de edad, soltero, comerciante. Los antecedentes hereditarios y familiares que he podido obtener, son los siguientes: Padres, fallecidos; la madre, a continuación de trastornos pulmonares y cardíacos prolongados, a los 71 años de edad; ignora los detalles referentes a la causa de la muerte del padre. Fueron siete hermanos, de los cuales fallecieron tres: uno a los 30 años, por tuberculosis pulmonar, otro a los 44 años, padecía de reumatismo; no puede precisar datos sobre la muerte del tercero. De los cuatro subsiguientes, uno está afectado de alienación mental, internado en el hospicio de Melchor Romero, y los restantes son sanos.

"En lo que atañe a sus antecedentes personales, me ha manifestado que desde hace unos 15 años, ingiere bebidas alcohólicas en cantidades aptas para embriagarse a menudo y que de tiempo atrás suele tener vómitos biliosos y mucosos en ayunas. Además, me ha referido que, aparte una "fiebre intestinal" y sarampión que sufrió en la infancia y una blenorragia que contrajo a los 23 años y que por no haber sometido a tratamiento adecuado, redundó en complicaciones orquíticas y artríticas, no ha padecido enfermedades de importancia, experimentando solamente, de un tiempo a esta parte, sensación de pesadez en el hipocondrio derecho y palpitaciones cardíacas.

"Me manifestó también que a partir de su detención, permaneció algunos días sin alimentarse y fumando unos 4 ó 5 paquetes diarios de cigarrillos, hasta que cayó en un estado en el cual veía, en plena vigilia, animales salvajes, tigres, leones, etc., en actitudes agresivas; además, veía en las paredes del calabozo la sombra de un hombre que le apuntaba con un revólver y experimentaba la sensación de que le aplicaban electricidad.

"Según las constancias existentes en el Cuerpo Médico de Policía, S. fué reconocido por el médico de guardia, en la Comisaría 9ª el 24 de marzo, a las 22 y 15 horas; las averiguaciones que he practicado, con respecto a ese reconocimiento, me han permitido obtener los siguientes datos: se encontraba en una celda, profiriendo gritos inarticulados y no respondiendo a las preguntas que se le formulaban, por lo que fué sacado al patio de la comisaría, donde se presentó en actitud inquieta, con facies de ansiedad, taquicardia, accesos de risa inmotivada; su actitud recordaba la de un sujeto que acabara de despertar de un sueño profundo; a los 15 minutos se despejó de pronto el estado de obnubilación del psiquismo superior, manifestando que tenía que hacer una declaración importante en presencia del comisario; reintegrado a la celda, comenzó nuevamente a proferir gritos.

"Los fenómenos de desvarío descriptos, que verosímilmente corresponden a los que en clínica psiquiátrica se denominan de "onirismo", por su similitud con los sueños, desaparecieron en breve término; no existían en ocasión de mi primer examen, practicado en la comisaría 9 días después, y tampoco se reprodujeron, todo lo cual permite juzgarlos como dependientes de un proceso transitorio y accidental en su psiquismo ,posterior a su detención y verosímilmente de naturaleza tóxica.

"En lo que atañe a este último carácter, he podido corroborar las manifestaciones del examinado, referentes a la ingestión de cantidades importantes de bebidas alcohólicas, en la existencia de temblores linguales y digitales, de subictericia y aumento de tamaño del hígado, fenómenos que dependen ordinariamente del alcoholismo crónico; a favor de este factor de predisposición y bajo la influencia coadyuvante de un ayuno prolongado y de excesos tabáquicos, resultan explicables los trastornos episódicos descriptos.

"En los diversos exámenes directos practicados después a S., durante su permanencia en la sala de enfermos del Cuerpo Médico de Policía, no he comprobado fallas en su psiquismo. Su atención se presenta siempre despierta, sin que su actividad mental se desvíe bajo el influjo de estímulos eventuales que ponen en juego la modalidad espontánea de atención. Su percepción es rápida y suficiente para permitirle incluir en su psiquismo los elementos necesarios para la comprensión; por otra parte, no he comprobado alu-

cinaciones ni ilusíones. En lo que atañe a su memoria, revela precisión en el relato de acontecimientos y fechas, exactitud en las relaciones cronológicas de hechos y circunstancias referentes a los temas más diversos y buena aptitud de fijación; existe, en cambio, una amnesia incompleta, referente a lo acontecido durante el breve episodio de anormalidad a que me he referido. Sus expresiones verbales revelan capacidad de juicio para ponderar, comparar y asociar las ideas. Del punto de vista de sus funciones afectivas, se trata de un sujeto emotivo, en cuyas manifestaciones verbales no se advierten sentimientos ni afectos patológicos. Por último, sus actitudes y sus conversaciones, traducen interés por el medio ambiente, al que se halla activamente adaptado; por lo demás, no he descubierto, en mis observaciones, anomalías de conducta.

"No es necesario abundar en mayores consideraciones, para concluir que las funciones mentales de S. se hallan ajustadas a la normalidad.

"El reconocimiento físico no me ha revelado otras perturbaciones dignas de mencionar, que los ya descriptos fenómenos imputables al alcoholismo crónico, exageración de los reflejos tendinosos, sobre todo de los patelares y aquilianos y de los reflejos cutáneoabdominales y cremasterianos. En los demás aparatos de la economía no se comprueban alteraciones dignas de mencionar.

"En síntesis, S. ha sufrido un episodio de alcoholismo subagudo, reparado al cabo de una evolución de alrededor de una semana.

"**Conclusión.** — C A. S. no presenta actualmente síntomas de alienación mental, siendo verosímil que con posterioridad a su detención ha sufrido un proceso transitorio y accidental en su psiquismo, bajo forma de un episodio psicopático subagudo de alcoholismo".

*

* *

Las comprobaciones efectuadas con posterioridad y en virtud de las cuales aconsejé la internación del paciente en el Hospicio de Melchor Romero, son las consignadas en el respectivo certificado de internación, expedido el 10 de agosto y que he aquí transcripto a continuación.

"Según las comprobaciones efectuadas en abril del corriente año, con motivo de una pericia médico-legal ordenada por el señor Juez del Crimen, Doctor Alejandro Moreno Bunje, S. presentó con posterioridad a su detención, durante su permanencia en la comisaría, un episodio de confusión mental, con fenómenos de onirismo. Diversos exámenes directos practicados en esa oportunidad, permitieron comprobar la reparación del mencionado episodio psicopático.

"En un reconocimiento practicado a principios de junio, me fué dable comprobar la existencia de ideas obsesivas, que constitu-

yeron el punto de partida de una idea fija patológica, de carácter obsedante, manifestando el examinado que le iban a dar muerte en el Pabellón en que se hallaba alojado; estas ideas, subsistentes a la reparación del episodio de confusión mental, están vinculadas a la actividad onírica del mencionado acceso psicopático.

"En la actualidad se muestra obstinadamente reticente; sólo manifiesta: "todo el Departamento sabe lo que me ocurre"; "hablaré ante el Juez"; además, se niega rotundamente a ingerir alimentos. Es verosímil, pues, que la referidas ideas fijas hayan originado ideas delirantes, por lo que estimo conveniente su internación en el hospicio de Melchor Romero para su tratamiento adecuado".

*

* *

La historia clínica redactada por el Jefe del Pabellón Lombroso del Hospicio de Melchor Romero, consigna los datos enunciados a continuación:

"Se presenta tranquilo, en actitud recelosa, expectante, respondiendo con monosílabos y negándose terminantemente a hablar sobre sus antecedentes y sobre el delito por el cual se le procesa. Afirma que es una persona normal y que oportunamente se explayará ante el juez. Fuera de la reticencia, no exterioriza otros fenómenos de anormalidad mental. Manifiesta que está preocupado y que piensa constantemente en las cosas que le han sucedido y sus consecuencias, pero se niega a referir detalles de las mismas.

"Se alimenta y duerme aparentemente bien, se mantiene completamente aislado, sin entablar relaciones con sus compañeros de sala. Se ha negado a tomar los medicamentos que se le han instituído; tampoco ha permitido que lo sometieran a un examen radiográfico y que le practicaran una fotografía.

"Diciembre 12 de 1938. — Se mantiene reticente, expresando que sólo hablará ante el juez y que entonces demostrará que su situación es digna de una resolución justiciera, si es que no lo matan antes; escogerá un buen abogado, sin reparar en gastos. Según un hermano que lo visita, le ha manifestado que lo someten a aplicaciones de electricidad mediante máquinas especiales y que denunciará ese hecho al juez. Permanece siempre aislado; tiene soliloquios, que se acompañan de gestos y ademanes abundantes y en ocasiones, de accesos de risa, todo lo cual cesa cuando se le aproxima alguna persona. Sus actitudes y sus manifestaciones verbales, traducen sentimientos patológicos de orgullo y desconfianza. Subsiste la misma irreductibilidad comprobada en los interrogatorios practicados en los tres últimos meses.

"En una oportunidad en que, como es de práctica en casos de esa índole, se le invitó a firmar en la mesa de entradas del

hospicio, recibo de un dinero, en el boletín médico que contiene el diagnóstico, al enterarse de éste se encolerizó súbitamente, rompió el documento y se negó a firmar, alegando que lo quieren hacer pasar por loco. De regreso al pabellón, se muestra exaltado y prorrumpe en expresiones cáusticas para los médicos, manifestando que estan complicados en una maniobra destinada a despojarlo de una gran fortuna que le corresponde. Poco a poco se ha ido enemistando con las personas que lo visitaban: un hermano, una concubina y algunos amigos, imputándoles estar confabulados en la misma maniobra. Se niega a tomar medicamentos, no obstante reconocer que les son necesarios, denotando que su actitud obedece a la desconfianza que le inspira el médico. Dice que le aplican corrientes eléctricas. Sus actitudes en los frecuentes soliloquios, son las propias de los alucinados del oído. Su actividad es condicionada por sus ideas delirantes: se muestra muy hostil para con los empleados de la sala, a quienes insulta, tratándolos de "perros" y "alcahuetes".

En síntesis, se comprueban ideas absurdas, irreductibles, que orientan el psiquismo, es decir, ideas delirantes; estas ideas están sin duda vinculadas a escenas de onirismo propias del acceso psicopático que constituye el primer tramo evolutivo de la enfermedad; existen, además, alucinaciones del oído y de la sensibilidad general, éstas últimas iguales a las que fueron comprobadas durante el mencionado acceso psicopático subagudo; las ideas delirantes han suscitado o despertado sentimientos y afectos patológicos y determinado la comisión de actos igualmente patológicos; por último, se comprueba obstinada reticencia.

Resulta entonces que el estado de alienación mental que aqueja a S. consiste en un delirio lúcido, pues así se denomina en clínica psiquiátrica la forma de alienación caracterizada por desviación delirante del juicio, con conservación de las funciones básicas del psiquismo. La lucidez mental, la dirección uniforme que imprimen las ideas delirantes al psiquismo y la reticencia, permiten afirmar que se trata de un delirio sistematizado; por último, por ser sistematizado, es crónico y por su carácter evolutivo pertenece, además, a la categoría de los delirios crónicos que provienen de estados delirantes agudos previos; en efecto, según se ha visto, conserva caracteres propios de este último e incluye cierto polimorfismo en su contenido. Es evidente, pues, que reune los caracteres clínicos y evolutivos de la afección mental que se describe bajo el nombre de delirio sistematizado crónico de orígen alcohólico.

Nº 3. — Demencia alcohólica

M. L., 54 años, casado, francés, mecánico.

El 5 de febrero de 1938 se presentó al hospicio de Melchor Romero, para solicitar un certificado que acreditara su identidad,

el médico de guardia que lo examinó resolvió internarlo en el establecimiento.

Antecedentes hereditarios y familiares. — Carecen de importancia

Antecedentes personales. — Ha sido siempre sano. No hay antecedentes de enfermedades venéreas. Llegó al país a los 25 años de edad y desde entonces ha venido abusando de todas clases de bebidas alcohólicas; regularmente tomaba, según dice, alrededor de un litro y medio a dos litros de vino por día.

El 6 de noviembre de 1927 ingresó por primera vez al hospicio, habiéndose efectuado en su historia clínica las siguientes anotaciones:

"Ingresa en estado de excitación psicomotriz; confusión mental; alucinaciones de la vista muy movibles, que suscitan emociones de temor y ansiedad y determinan reacciones adecuadas a su índole, especialmente tentativas de agresión; ideas delirantes de contenido persecutorio, vagas, confusas e inconexas; el enfermo no identifica a sus perseguidores.

"Naviembre 15. — Los fenómenos de excitación y los de confusión mental se han atenuado; subsisten las ideas delirantes.

"Diciembre 2. — Persisten ideas delirantes; manifiesta que algunos judíos lo someten a aplicaciones de magia.

"Diciembre 20. — Se comprueba rectificación de las ideas delirantes y el paciente se muestra lúcido, orientado, coherente; no se advierten, por otra parte, fenómenos de desmedro psíquico. Estas comprobaciones revelan la curación del episodio psicopático subagudo, es decir, el reintegro a la situación mental anterior a dicho acceso de alienación, por lo cual es dado de alta.

El 10 de mayo de 1935 vuelve a ingresar al hospicio, afectado de un estado de alienación mental de la misma naturaleza que el anterior, que se prolongó durante unos 2 meses, al cabo de los cuales evolucionó también hacia la reparación completa.

El 20 de enero de 1936 reingresó por tercera vez; la historia clínica consigna, al respecto, los siguientes datos:

"La atención exhibe una movilidad útil por momentos. La percepción se ejerce con torpeza y de modo inconstante, pues por momentos es clara y precisa y por momentos incompleta, vaga y borrosa; además, se comprueban alucinaciones de la vista y del oído. Existen ideas delirantes de contenido poliformo y que exhiben apenas un esbozo de sistematización. Su actividad es condicionada por las mencionadas ideas delirantes. Facies de intoxicado crónico; temblores de lengua y extremidades; ectasia de los capilares de la cara, sobre todo a nivel de las mejillas y de la naríz; calambres en las pantorrillas".

Este acceso de alienación mental evolucionó hacia la curación en un plazo de unos 4 meses.

El 15 de noviembre de 1936 reingresó al hospicio por cuarta vez, afectado de otro acceso de alienación mental que, según las constancias de la historia clínica respectiva, revistió los mismos caracteres clínicos del precedente.

Enfermedad actual. — Este enfermo que según se ve, ha sufrido 4 episodios psicopáticos subagudos de origen alcohólico, ingresó el 5 de febrero de 1938 al Pabellón Meléndez del hospicio, de donde fué remitido a la Clínica de la Cátedra el 13 de abril del mismo año; la historia clínica no consigna los datos referentes a las observaciones practicadas durante su permanencia en aquel pabellón.

Estado actual (Abril 13/1938). — El enfermo se muestra indiferente; sus actitudes y sus manifestaciones verbales traducen escaso o nulo interés por el medio ambiente, al que se halla adaptado pasivamente. Es inemotivo y frío y su conversación traduce sentimientos y afectos muy apagados. Se comprueba desmedro de la atención voluntaria, por cuya causa el paciente carece de aptitud para dirigir su psiquismo sin que se desvíe por la distracción consecutiva a estímulos eventuales, ajenos al control de su voluntad, que ponen en juego la atención espontánea. Existen alucinaciones del oído verbales: oye hablar de él por radio, tanto en castellano como en francés; pronuncian su nombre, dicen que está en el manicomio, que es el padre eterno; las personas de su amistad le han ofrecido dinero mediante transmisiones especiales a través del aire, que él ha comprendido. Buena orientación en el tiempo y en el espacio. Pérdida de numerosos recuerdos recientes y antiguos, que afecta sobre todo los referentes a hechos acontecidos durante los períodos evolutivos de los accesos psicopáticos subagudos que registran sus antecedentes; la pérdida de recuerdos vinculados a los períodos intercalares de normalidad y de los referentes a las etapas de su existencia anteriores al primer acceso psicopático, se ajusta aproximadamente, a juzgar por su variada intensidad, a un orden en cierto modo regresivo. Revela, además, manifiesta incapacidad para la adquisición de nuevos conocimientos. El juicio muestra un acentuado desmedro de vigor, que se traduce por los groseros errores de concepto y las absurdas convicciones que revelan las expresiones verbales del paciente. Cree que ha llegado al cielo 3 o 4 veces: en la primera oportunidad lo hizo subir a un tren la policía y al arrancar el mismo, ascendió por el aire; otra vez, encontrándose en la comisaría de Médanos, lo llamó una persona que, según le manifestó, era el padre Nazario, se hallaba extraviado y le rogaba fuera a buscarlo; ascendió entonces al cielo en un globo y pudo abrazar al sol para contener su movimiento; en 1933 Dios estaba cansado de nosotros y resolvió volcar el globo terrestre, a raíz de lo cual el Papa solicitó 2 años de plazo, buscó al espíritu más santo del mundo, que según le han dicho, resultó ser él y le envió una medalla encomendándole

la salvación del mundo, misión que ha cumplido, pues desde entonces él es Dios. Según se ve, esas ideas delirantes forman un delirio pueril sin consistencia y no son realmente el resultado de un trastorno o desviación del juicio, sino de la inercia de esa función y del consecutivo descenso general de la síntesis psíquica.

Se comprueban estigmas físicos del alcoholismo crónico: varicocidades muy pronunciadas en la naríz y las mejillas, temblores finos de los dedos y la lengua, subictericia; reflejos tendinosos de los miembros inferiores disminuídos, etc.

El reconocimiento físico no revela alteraciones dignas de mencionar en los diferentes aparatos de la economía.

Análisis de líquido céfalo-raquídeo, sangre y orina, nada de particular.

Las observaciones practicadas a través de 16 meses de permanencia en la clínica, demuestran que la enfermedad evoluciona lentamente hacia el descenso de más en más profundo de todas las funciones mentales.

ALTERACIONES CELULARES DE LOS CENTROS NERVIOSOS

En una comunicación presentada al IV Congreso Médico Latinoamericano, celebrado en Río de Janeiro del 1 a 8 de agosto de 1909, el Doctor José T. Borda describe las alteraciones celulares de los centros nerviosos comprobadas en 20 casos de psicopatías alcohólicas, distribuídos en la siguiente forma: 8 casos de delirium tremens febril, 7 casos de delirio agudo alcohólico, 1 caso de psicosis polineurítica (enfermedad de Korsakoff), 3 casos de manía alcohólica prolongada y 1 caso de demencia alcohólica que terminó por el fallecimiento brusco por síncope cardíaco.

Las investigaciones practicadas le permitieron comprobar alteraciones celulares múltiples y variadas, con los caracteres de lesiones agudas en unos casos y los de lesiones crónicas en otros; comprobó, además, combinaciones frecuentes de los dos tipos de lesiones y formas intermediarias entre ambos.

Las alteraciones constantes que observó en los casos estudiados son las siguientes: estado de rarefacción de las granulaciones de Nissl, susceptibles de evolucionar a veces

hasta la acromatosis completa; y estado de atrofia celular de variados aspectos (acromatosis, hipercromatosis, etc.). Dichas alteraciones y especialmente las de atrofia celular predominaban netamente en el caso de demencia alcohólica y pertenecen a la categoría genérica de lesiones que traducen el proceso anátomo-patológico consecutivo a todas las intoxicaciones crónicas, sea cual fuere la naturaleza del agente tóxico.

En la misma categoría de alteraciones crónicas describe la opacidad del núcleo celular, observada por lo general en células atrofiadas y acromáticas y comprobada en todos los casos, menos en 2 de delirium tremens febril y 2 de delirio agudo alcohólico.

En lo que respecta a este último tipo de alteración, destaca su predominio en las regiones occipital (cúneo) y temporal (T. l.), comprobado en 4 de los casos de delirium tremens febril, en 3 de delirio agudo alcohólico, en 1 de manía alcohólica y en el de demencia alcohólica. En su concepto, así como para Carrier, el predominio frecuente de las alteraciones en general, en los centros corticales visuales (pliegue curvo y cúneo) podría explicar el mecanismo de las alucinaciones de la vista, las mencionadas comprobaciones, referentes al predominio de la opacidad del núcleo celular en los centros corticales visual y auditivo, podría explicar la misma hipótesis y además, el mecanismo de las alucinaciones del oído, tan frecuentes en las psicopatías alcohólicas.

Además de las lesiones mencionadas, en 6 de los 8 casos de delirium tremens febril, en 2 de los siete de delirio agudo alcohólico y en el de psicosis polineurítica, comprobó el estado globuloso de las células, con disolución cromática central y núcleo periférico, alteraciones que traducen los procesos anátomopatológicos agudos y que atacarían en la corteza casi exclusivamente a las células gigantes, hasta en sus 2/3 partes y a algunas células piramidales grandes.

Con respecto a esta categoría de alteraciones, destaca que algunas veces las células globulosas y tumefactas se

encuentran más o menos atrofiadas, lo cual indicaría que el proceso mencionado se ha desarrollado en células previamente alteradas por la intoxicación alcohólica crónica y que traducirían, en todas las circunstancias, una forma aguda de alteración dependiente de los fenómenos recientes de intoxicación, que se han manifestado clínicamente por los respectivos accesos psicopáticos subagudos.

En la misma categoría de alteraciones agudas incluye también el estado pulverulento de la substancia cromática y los estados de coloración pálida difusa e intensa, uniforme y de acromatosis completa, que se pueden observar en un número mayor o menor de elementos celulares de todas las capas corticales y que ha comprobado en todas las formas graves estudiadas, predominando especialmente en los casos de delirium tremens febril y de delirio agudo alcohólico.

Ha observado, además, el estado de imbibición de la substancia acromática por el colorante en algunas células gigantes y grandes células piramidales que al mismo tiempo presentaban una rarefacción de los granos cromáticos.

En lo que respecta a la alteración constituída por el estado vacuolar del protoplasma, fué comprobada solamente en 2 casos de delirium tremens y apenas en 6 elementos celulares de la corteza cerebral.

A través de sus comprobaciones, dedujo Borda que no existía ninguna correlación entre los diversos tipos de alteraciones y determinadas formas clínicas de la enfermedad del punto de vista anátomopatológico; no ha encontrado caracteres diferenciales entre el delirium tremens febril y el delirio alcohólico, por ejemplo, sino que lo único que se infiere de sus investigaciones es que el estado de cromatolisis central con núcleo periférico se ha presentado con mayor frecuencia en la primera enfermedad (6 veces en 8 casos) que en la segunda (2 veces en 7 casos).

No obstante, destaca que en la psicosis polineurítica comprobó lesiones acentuadas y múltiples en la región sacro-lumbar de la médula, consistentes en cromatolisis central con núcleo periférico, observadas en una cantidad

apreciable de células motrices en estado de atrofia, vacuolización, etc., alteraciones que no se comprobarían con esos caracteres, sino por excepción y en células aisladas, en las otras formas que reviste la enfermedad; y que en los casos de manía alcohólica prolongada, comprobó predominio de las alteraciones de carácter crónico sobre las de carácter agudo y ausencia del estado de cromatolisis central con núcleo periférico.

En todos los casos estudiados comprobó un aumento, más o menos acentuado, del número de los núcleos de la neuroglia, lo mismo que del de los más pequeños elementos redondos que tienen una morfología idéntica a la de los linfocitos.

Los vasos se han presentado dilatados, sobre todo en los casos agudos febriles, pero sin alteración mayor de sus paredes. Las leptomeninges eran normales en la mayoría de los casos, no habiendo comprobado más que una ligera infiltración subaracnoidal por pequeños elementos redondos; sólo en un caso observó una hemorragia subaracnoidal de cierta importancia.

En 1937 publicó Bonhour las comprobaciones anátomopatológicas realizadas en un caso cuya historia clínica consigna los siguientes antecedentes:

El enfermo, alcoholista crónico desde joven, ingresa por primera vez al hospicio de las Mercedes el 8 de mayo de 1929; sale de alta mejorado el 9 de julio de 1929; reingresa el 6 de agosto de 1929; vuelve a salir mejorado el 24 del mismo mes y el 25 de agosto de 1930 ingresa por tercera vez. Alcoholismo subagudo con ideas de persecución y celo, es el diagnóstico que se formuló en el primer momento. Pero bien pronto, los síntomas confusionales y el onirismo predominan sobre el resto de la sintomatología; y con períodos alternativos de agravación y mejoría continúa hasta el mes de noviembre de 1932, en que cae en estado demencial. Por último, a fines de 1934, ya muy demente, comienza a ponerse paralítico, presenta luego un síndrome pseudobulbar, y muere por bronconeumonía, el 16 de julio de 1935.

A la autopsia se comprueban las lesiones que presentan todos los individuos intoxicados crónicamente por alcohol. En el cerebro, además de la atrofia, se observan reblandecimientos, cuya expresión clínica era dada por los trastornos neurológicos que presentó el enfermo a partir de fines del año 1934.

El examen microscópico reveló la existencia de lesiones crónicas en distintos grados de evolución. Además, entre las células de la corteza cerebral que presentaban este proceso algunas presentaban también procesos agudos de cromodifusión. Por otra parte, comprobó degeneración fibrohialina de los pequeños vasos y proliferación neuróglica.

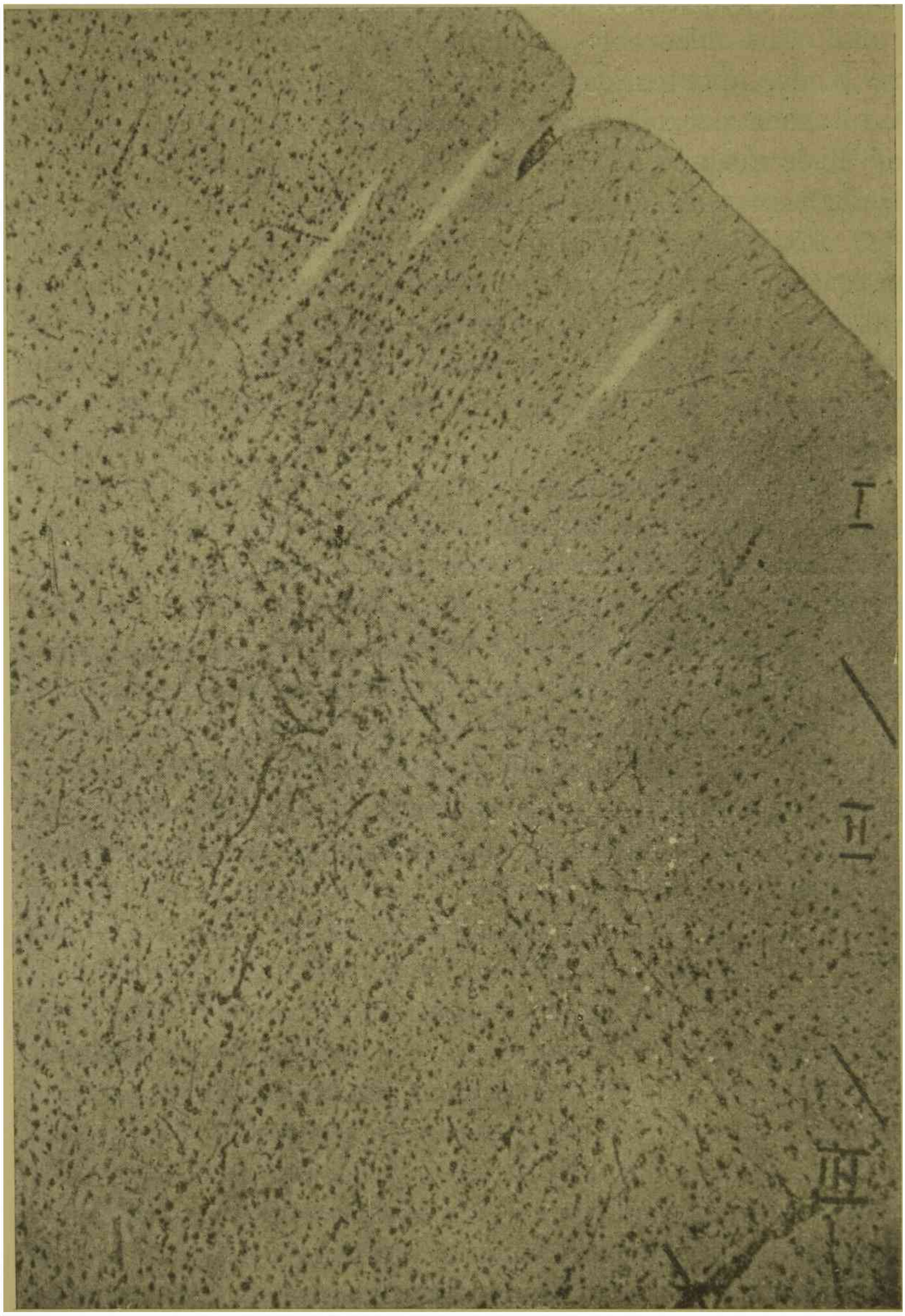
Fernando Morel, de Génova, describió en marzo del año en curso, bajo la denominación provisoria de esclerosis cortical laminar alcohólica, una forma anátomoclínica particular del alcoholismo crónico.

Las investigaciones de Schroeder sobre la arquitectura neuróglica, publicadas en 1935, habían demostrado que en estado normal, las capas I y V de la corteza serían las más ricas en macroglia, siguiéndoles en orden de importancia, la IIª capa y a continuación la IIIª, en la cual la macroglia sería relativamente rara y particularmente delicada.

Fundándose en los resultados de sus estudios sobre 240 cerebros, provenientes de frenasténicos, dementes precoces, epilépticos, paralíticos generales, alcoholistas de diferentes formas clínicas, dementes seniles y por arterioesclerosis cerebral, Morel afirma que la arquitectura neuróglica puede sufrir las transformaciones más profundas.

A ese respecto, utilizando una técnica propia, el método de Globus modificado, descubrió en 4 de los 420 casos estudiados, una banda macróglica de disposición netamente laminar, situada exclusivamente en la IIIª capa de células de la corteza.

Del punto de vista clínico, los 4 casos mencionados encuadraban por su sintomatología, en la forma relativamente rara de demencia alcohólica descripta por los auto-



Región FDM (g). Méthode de Globus modifiée. Grossisst. 23 fois.
Bande névroglique dans la IIIe. couche.

res antiguos con el nombre de pseudoparálisis general alcohólica.

Del punto de vista anatómico, encontró numerosos caracteres comunes concordantes: peso relativamente elevado del cerebro: 1220 gr., 1320 gr., 1480 gr. y 1065 gr.; edema subaracnoideo en los 4 casos; ausencia de leptomeningitis fibrosa típica de la parálisis general, de ependimitis granulosa y de arterioescleosis cerebral notable.

Del punto de vista histológico, en ninguno de los 4 casos comprobó placas seniles, ni alteración celular de tipo Alzheimer; tampoco comprobó ninguno de los signos propios de la parálisis general: ni infiltración perivascular, ni células en bastoncito, ni ninguna de las reacciones de la neuroglia características de aquella enfermedad, en el conjunto de la corteza cerebral, salvo en la IIIª capa de células.

En lo que atañe a esta última alteración, que no ha comprobado sino exclusivamente en los 4 casos mencionados de demencia alcohólica de forma particular, afirma: "Nuestros 4 casos han presentado una proliferación de la neuroglia extremadamente neta y verdaderamente sistematizada. No se trata de islotes neuróglicos, situados sobre todo en esta IIIª capa, particularmente vulnerable, de nidos discontinuos, que puedan en algunos sitios revestir un aspecto laminar, pero que serían en realidad pseudolaminares. Se trata aquí de una napa continua y limitada a la IIIª capa, a la que invade sobre todo en los dos tercios externos, de una manera sistemática y con arreglo a una densidad constante".

La microfotografía adjunta, que he reproducido del trabajo de Morel, ilustra acerca de los caracteres de la mencionada banda neuróglica.

Agrega Morel que las regiones simétricas del cerebro han mostrado siempre una similitud sorprendente en cuanto a la extensión y a la intensidad de la proliferación neuróglica; y por otra parte, que todas las regiones cerebrales están lejos de presentar esta alteración con la misma nitidez. En efecto, el más atacado es el lóbulo frontal

y particularmente las regiones FDm y FDp del mismo, mientras que la circunvolución frontal ascendente muestra de manera mucho menos neta la proliferación laminar, que reaparece más acentuada en la región parietal y tiende a desaparecer a medida que se aproxima al lóbulo occipital.

En lo que respecta al estado mismo de los elementos neuróglicos constitutivos de la referida banda, según Morel se puede hablar de hiperplasia, hipertrofia y alteración de los astrocitos de la IIIª capa.

La microglia sufriría también una transformación: mientras que en el resto de la corteza es relativamente fina y delicada, tiende a engrosarse en la IIIª capa y sobre todo a tornarse, como en la parálisis general, alargada, rectilínea, con una orientación paralela a las fibras radiadas.

Las alteraciones de las células nerviosas de la IIIª capa no presentaron, en ninguno de los 4 casos, particularidades características.

De todo lo expuesto se infiere que el substrato anátomopatológico de las psicopatías alcohólicas, comporta alteraciones celulares múltiples y variadas de los centros nerviosos y proliferación neuróglica.

Las alteraciones celulares revisten los caracteres de lesiones crónicas en unos casos y los de lesiones agudas en otros, combinándose con frecuencia ambos tipos de alteraciones y redundando también, a veces, en formas intermediarias entre ambos.

Las alteraciones crónicas, traducidas por estado de rarefacción de las granulaciones de Nissl que puede llegar a la acromatosis completa, atrofia celular de grado variable, opacidad del núcleo, etc., pertenecen a la categoría genérica de lesiones que traducen el proceso anátomopatológico consecutivo a todas las intoxicaciones crónicas, sea cual fuere la naturaleza del agente tóxico, y que tratándose del alcohol predominan en los casos de demencia alcohólica.

Las alteraciones agudas, traducidas por: estado glo-

buloso de las células, núcleo periférico, procesos de cromodifusión más o menos acentuados, disolución cromática central, estado pulverulento, estado de coloración pálida difusa uniforme, estado de imbibición de la substancia cromática, etc., pertenecen a la categoría genérica de lesiones que traducen el proceso anátomopatológico dependiente de los fenómenos más o menos recientes de intoxicación y que se manifiestan clínicamente por accesos psicopáticos subagudos.

No existe ninguna correlación entre los diversos tipos de alteraciones celulares y determinadas formas clínicas de la enfermedad.

La proliferación neuróglica no reviste particularidades diferenciales en las psicopatías alcohólicas. Recientemente F. Morel ha descripto con el nombre provisional de esclerosis cortical laminar, una forma particular de hiperplasia, hipertrofia y alteración de los astrocitos de la IIIª capa cortical, que afecta la forma de una banda o napa limitada a la mencionada capa y que traduciría una lesión anátomopatológica propia de la forma relativamente rara de demencia alcohólica descripta por los autores antiguos con el nombre de pseudoparálisis general alcohólica.

Obesrvación personal

Las comprobaciones micrográficas que ilustran este capítulo, corresponden al examen anátomopatológico de un caso de psicopatía alcohólica, cuyo encéfalo me fué proporcionado por el Jefe de trabajos prácticos del Instituto de Clínica Psiquiátrica de la Universidad de Buenos Aires, Doctor Alberto Bonhour. Para practicar las investigaciones respectivas, he contado con la colaboración indispensable del Jefe del Laboratorio de Anatomía Patológica del hospicio de Melchor Romero, Prof. Lisandro Galíndez.

He aquí los datos consignados en la historia clínica, redactada en el Servicio Nº 6 del hospicio de las Mercedes, donde estuvo internado el paciente desde el 1º hasta el 20 de junio del año en curso, fecha en que se produjo el deceso.

"B. R. 79 años, español, casado, comerciante.

"**Antecedentes familiares.** — Padres fallecidos; el padre fué alienado y buen bebedor. Tiene 7 hermanos y han fallecido 6, igno-

rando las causas. Tuvo 10 hijos, de los cuales fallecieron 2 al poco tiempo de haber nacido; los restantes viven y son sanos.

"**Antecedentes personales.** — Viruela a los 12 años. Fué internado por primera vez en el hospicio de las Mercedes en 1920, por un episodio subagudo de alcoholismo con ideas de persecución; al cabo de 6 años de permanencia en este establecimiento, fué conducido al "Open Door", de donde fugó 2 años más tarde. De regreso a su hogar, observó buen comportamiento y desde marzo de este año se halla sometido a tratamiento médico por "hipertensión arterial", refiriendo sus familiares que ha sufrido en dos oportunidades ataques, al parecer de "congestión cerebral".

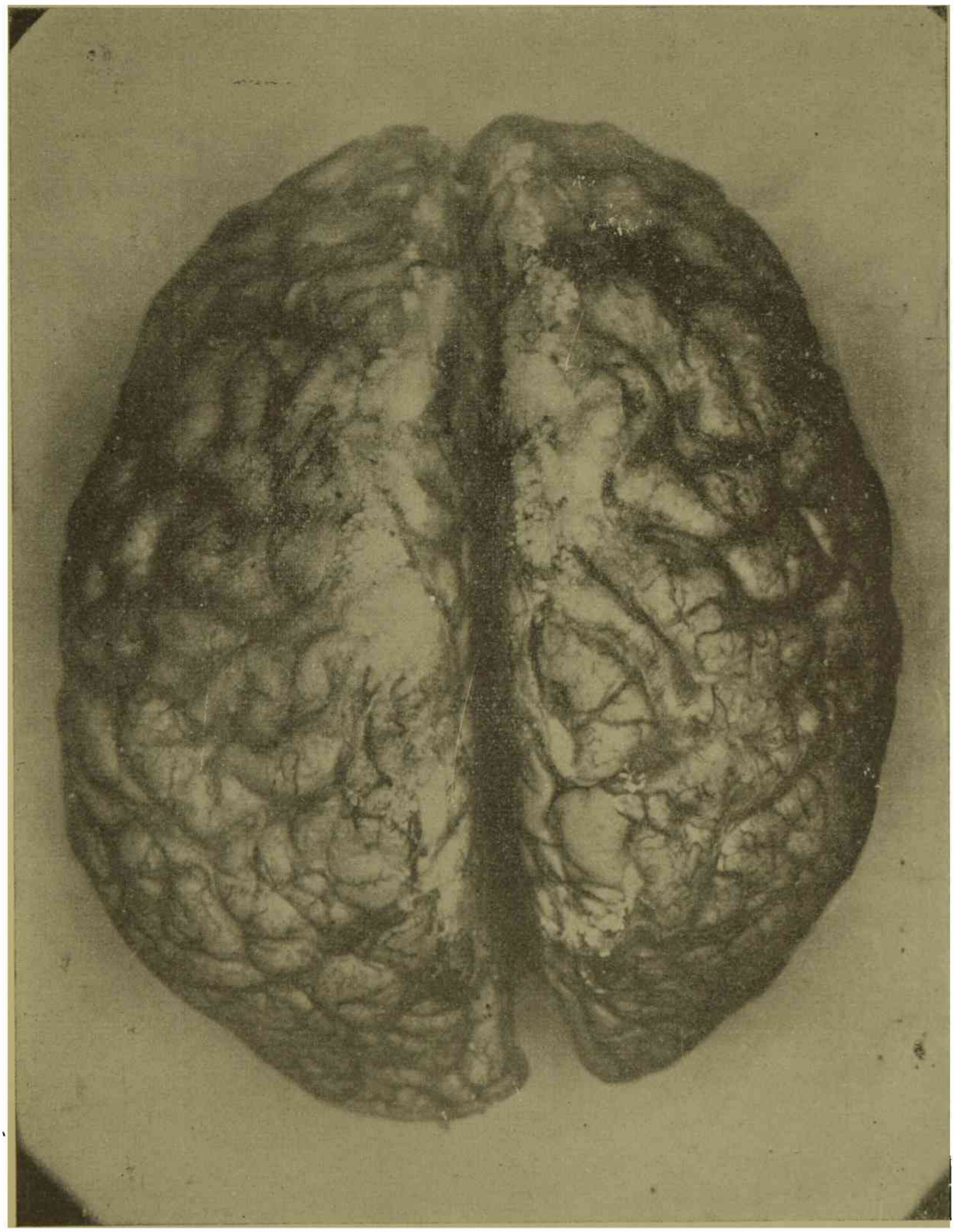
"**Enfermedad actual.** — Desde el mes de febrero del año en curso ha reincidido en el hábito alcohólico inmoderado, que motivó su internación anterior. Ha amenazado de muerte a sus familiares porque le niegan el dinero que pide, ha evidenciado graves anomalías de conducta y padece de insomnio.

"Junio 2 de 1939. — Ingresó al hospicio en la tarde de ayer. Regular estado de nutrición. Alcoholista crónico, con abundantes estigmas evidentes. Se presenta tranquilo durante el examen. Es difícil atraer su atención, está desorientado en tiempo y lugar y exhibe perturbaciones de memoria; relativa coherencia y precario vigor del juicio; protesta por su internación y niega los actos de violencia, amenazas, etc. que le atribuyen sus familiares; se queja de malos tratos. Diagnóstico: Síndrome demencia y alcoholismo crónico.

"Junio 5 de 1939. — Continúa en el mismo estado. Manifiesta que su internación constituye un abuso de sus familiares, quienes procuran de ese modo gozar de mayor libertad.

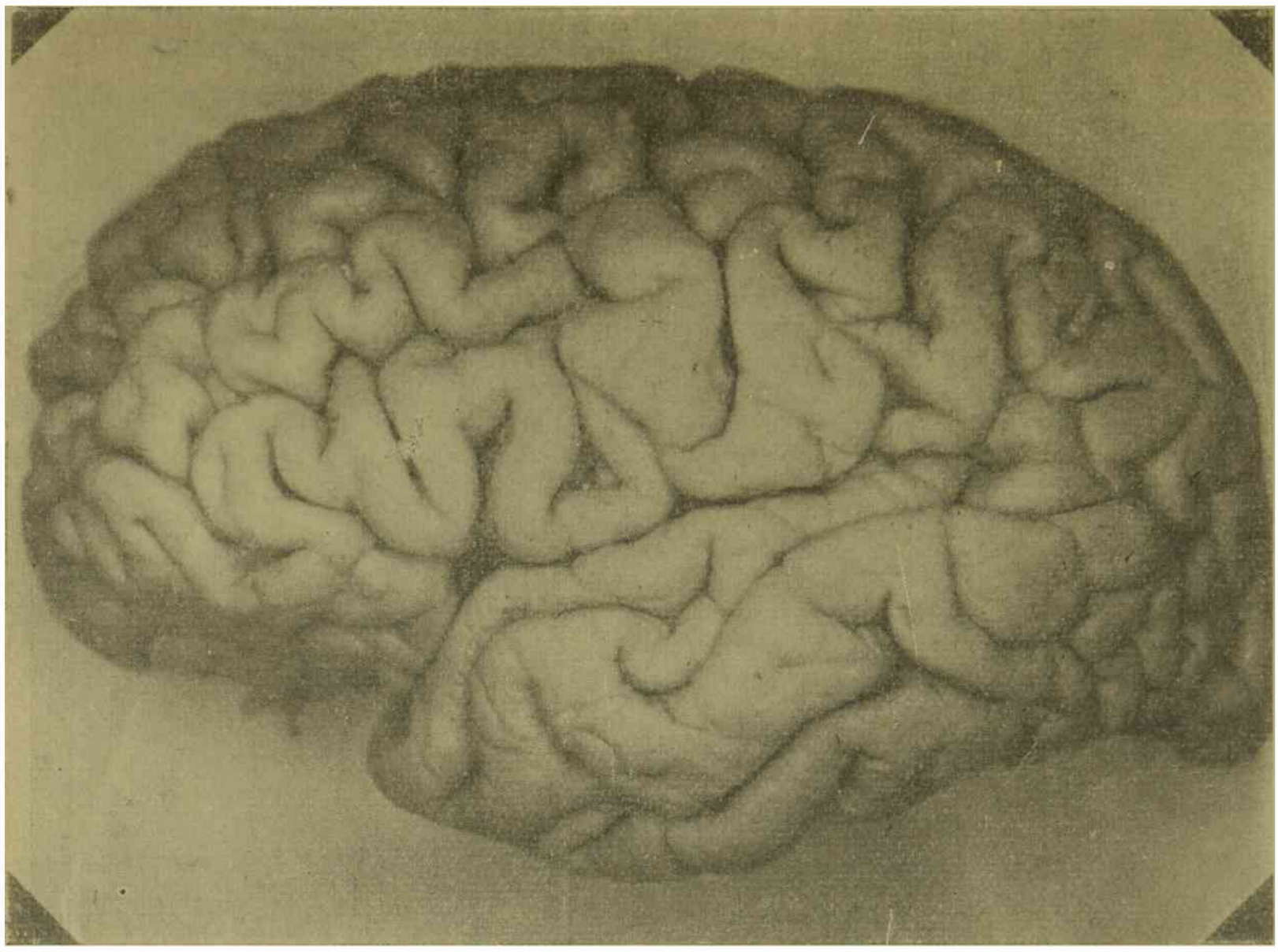
"**Examen somático. — Aparato circulatorio:** la punta se percute y se palpa en el 6º espacio intercostal, por fuera de la línea mamilar; el segundo tono se oye reforzado y áspero en el foco aórtico, los demás son normales; el pulso es rítimico, regular, igual y de frecuencia normal (75 por minuto'; la tensión arterial máxima es de 14 y la mínima de 9 (Pachon). — **Aparato respiratorio:** la inspección, palpación y percusión, no revelan anormalidades dignas de mencionar. — **Aparato digestivo:** faltan numerosas piezas dentarias; lengua cubierta de saburra y animada de temblores finos; apetito conservado, digestiones regulares y constipación crónica; abdomen depresible, sin zonas dolorosas; hígado algo doloroso a la palpación profunda. — **Aparato génito-urinario:** nada de particular. — **Sistema nervioso:** masas musculares sin atrofia ni modificación del tonismo; motilidad activa y pasiva, normal; temblor fino de la lengua y los dedos; fuerza muscular conservada; reflejos tendinosos vivos; reflejos músculo-cutáneos normales, lo mismo que la sensibilidad super-

Nº 1



Macrofotografía del cerebro. — Se observan adherencias meningeas en la parte media de la convexidad. (Caso personal).

Nº 2

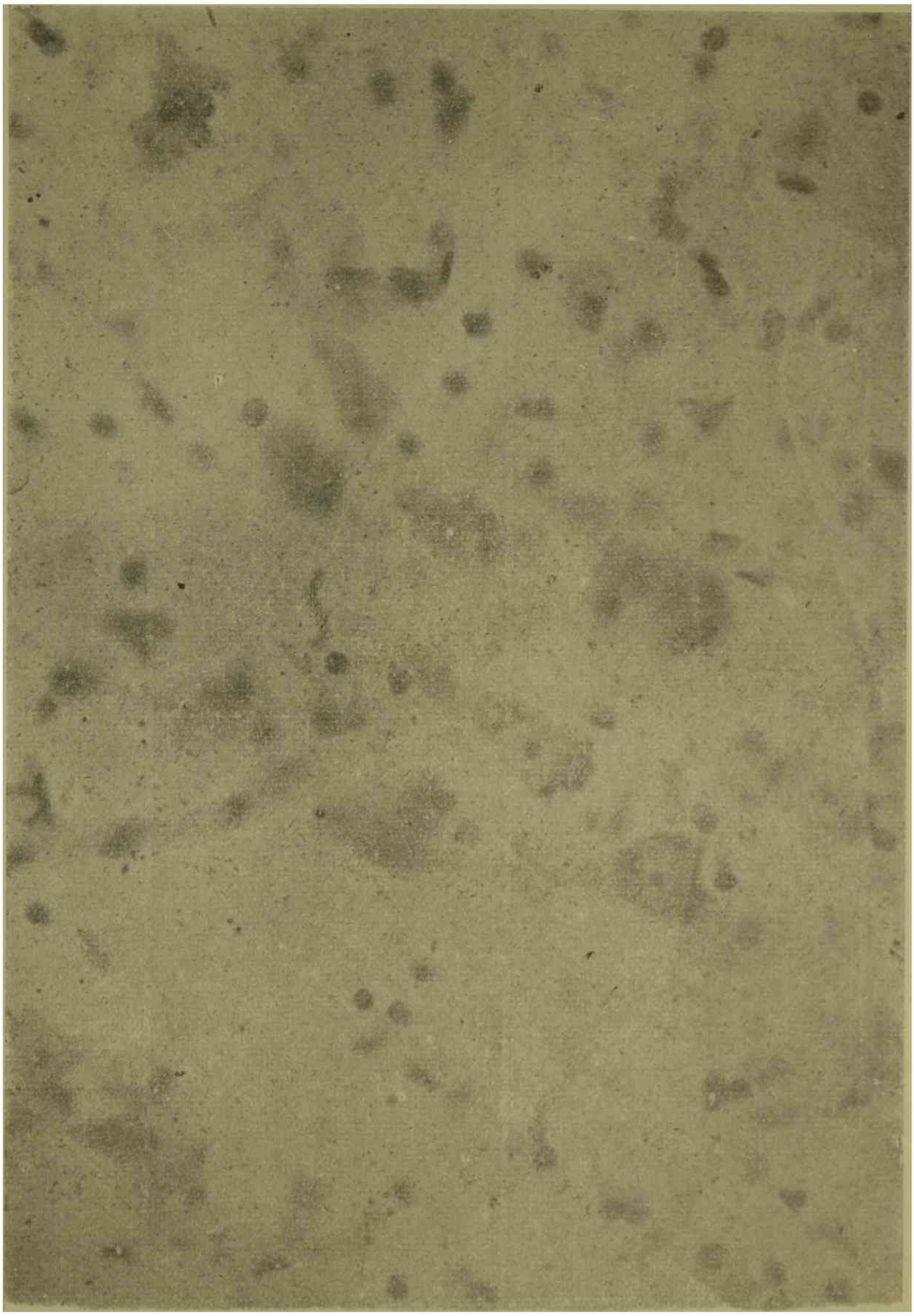


Macrofotografía del cerebro. — Se observa la atrofia de las circunvoluciones.

Nº 3

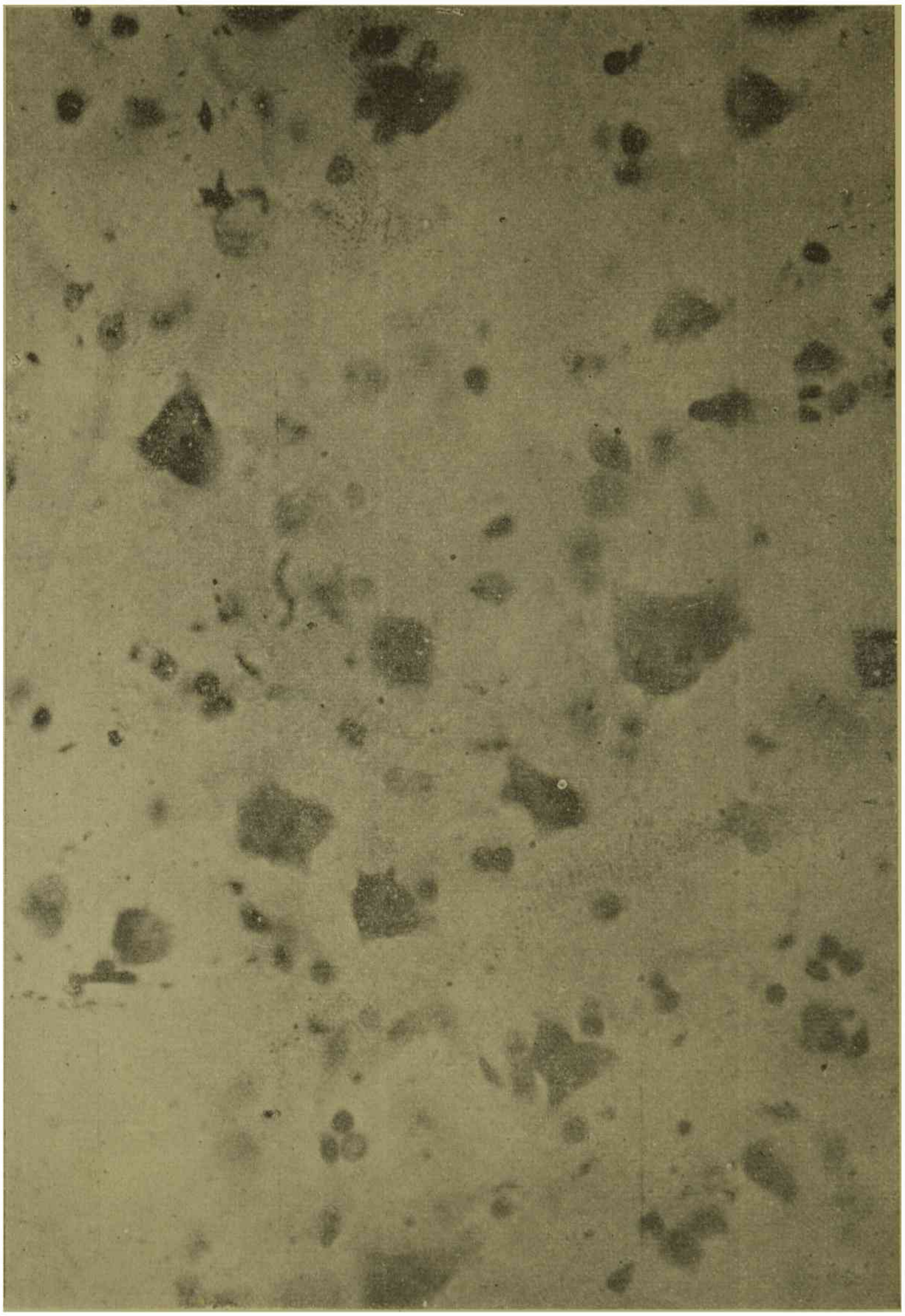
Campo PC de von Ecónomo.

Nº 4



Campo FAJ de von Ecónomo. — Células piramidales atróficas.

Nº 5



Campo FAJ de von Ecónomo. — Células piramidales atróficas.

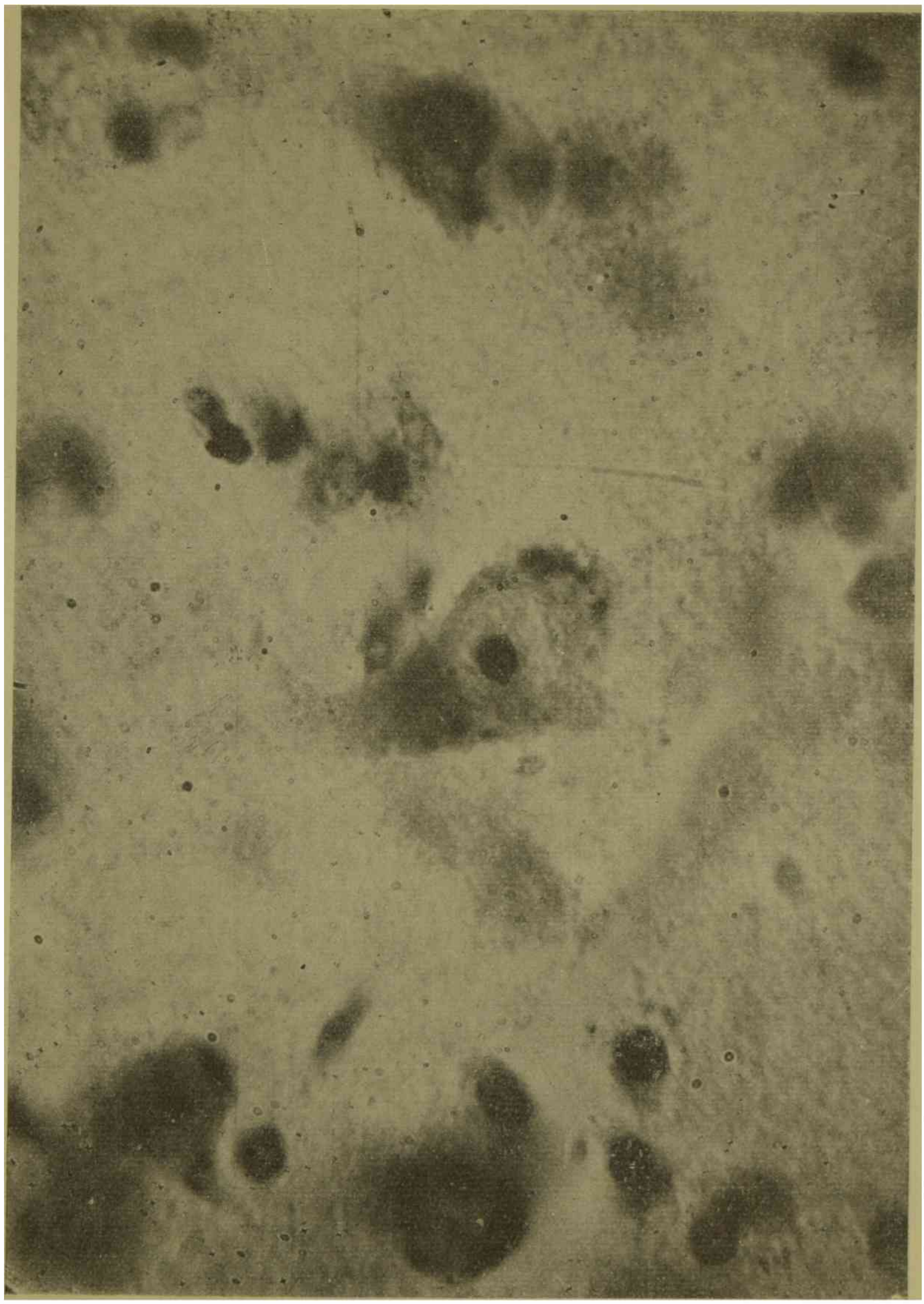
Nº 6

Campo FAJ de von Ecónomo. — Células piramidales de la 5a. capa, en avanzado estado de atrofia. Método de Nissl. Ocular 12X Objetivo 12/1 de inmersión.

Nº 7

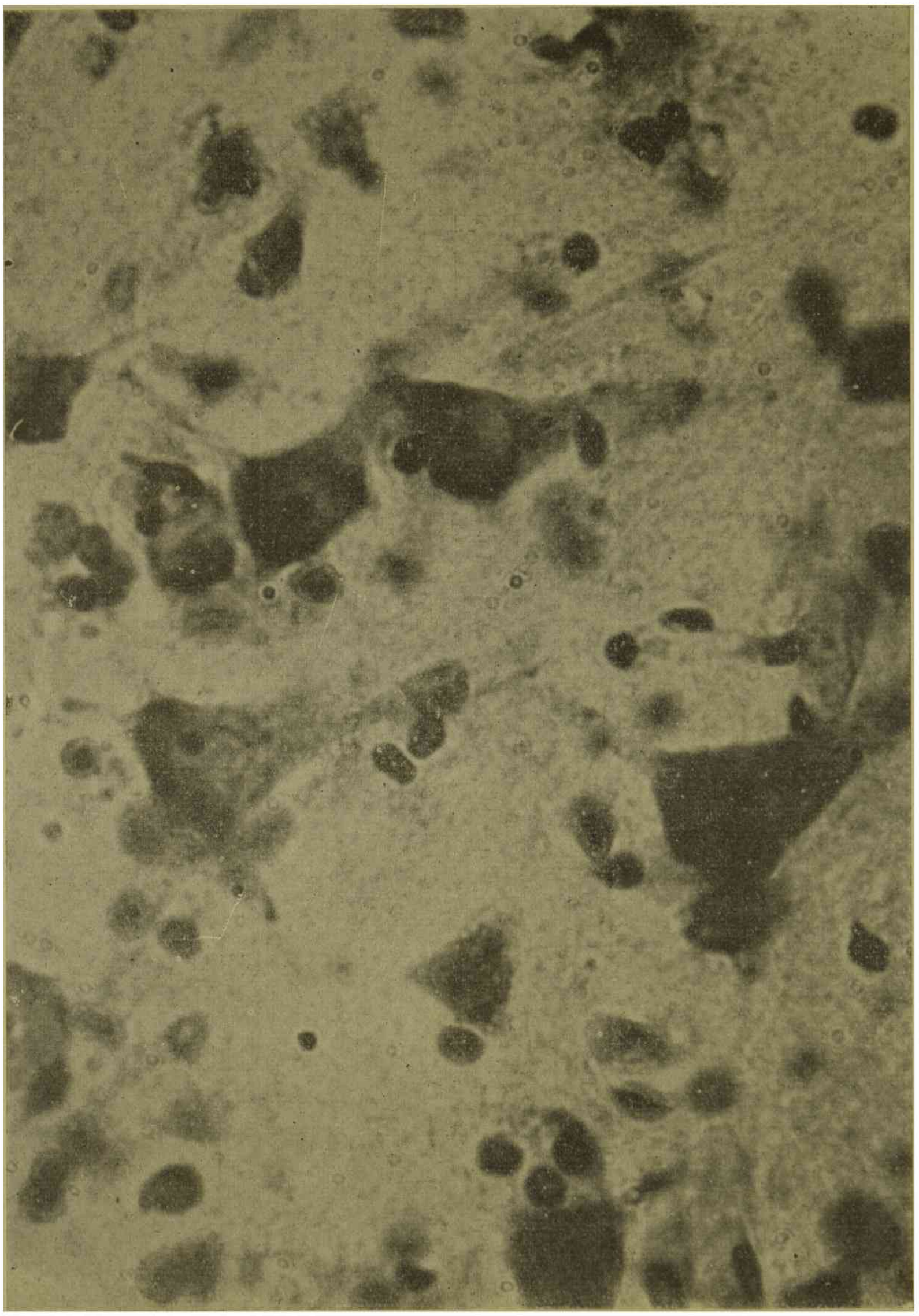
Campo FAJ de von Ecónomo. — Células piramidales de la 5a. capa, en estado de atrofia y con el fenómeno denominado neuronofagia. — Método de Nissl. — Ocular 12X Objetivo 12/1 de inmersión.

Nº 8



Campo FAJ de von Ecónomo. — Células piramidales de la 5a. capa, en avanzado estado de atrofia. — Método de Nissl. — Ocular 12X Objetivo 12/1 de inmersión.

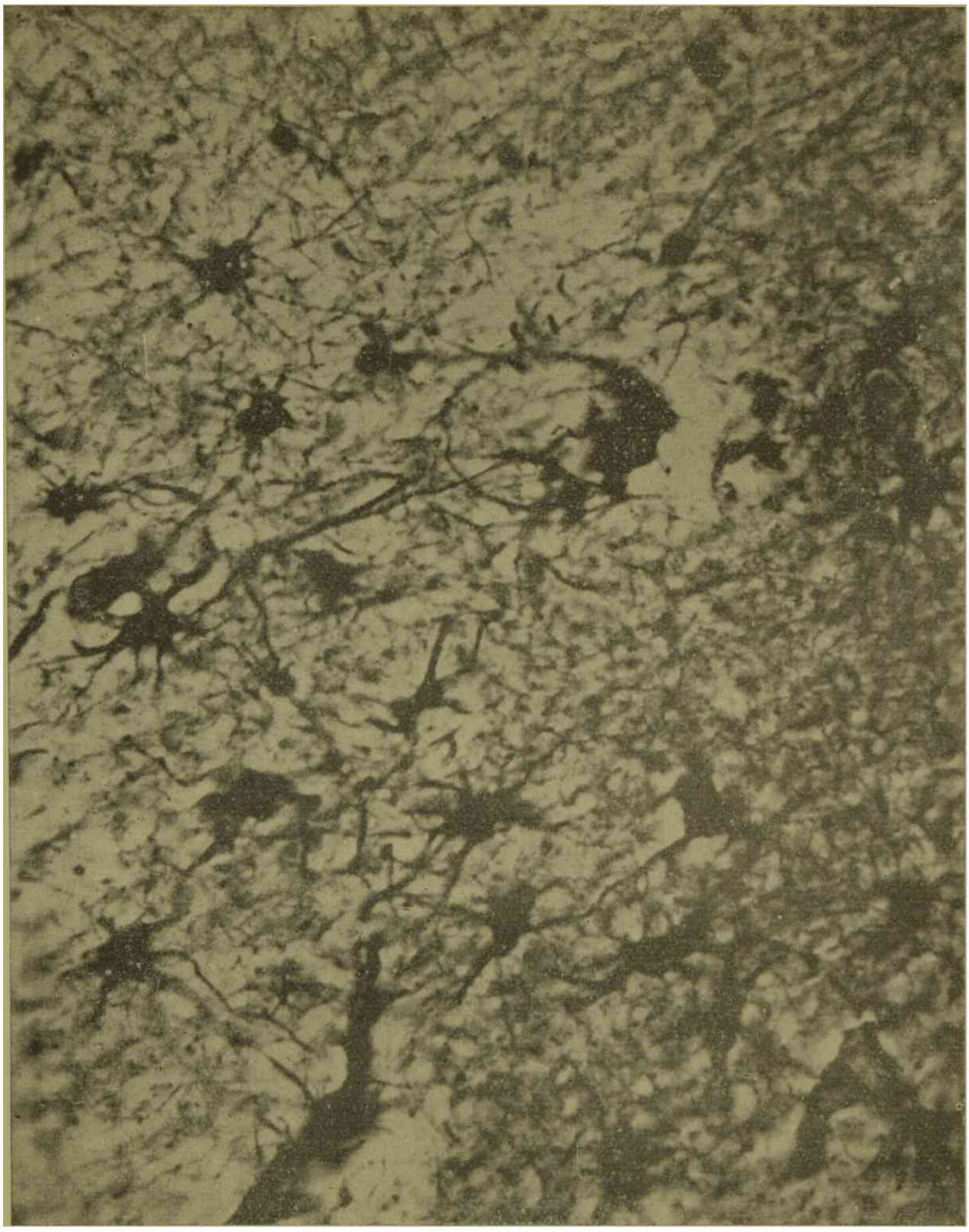
Nº 9



Células piramidales con lesiones atróficas, en distintos grados de evolución. — Método de Nissl. — Ocular 12X Objetivo 6L.

ficial y profunda; pupilas iguales, céntricas, reaccionan normalmente a la luz y a la acomodación.

Nº 10



Profileración de la neuroglia en la corteza. — Método de Rio-Hortega. — Ocular 12X Objetivo 6L.

"Junio 14 de 1939. — Temperatura 37º3. Pulso taquicárdico, regular e igual. Tonos cardíacos modificados, sin poderse precisar su estado, debido a las dificultades derivadas de la acentuada inquietud que presenta el enfermo. No se advierte a la auscultación

pulmonar sino disminución del murmullo vesicular y discreta cantidad de rales en la región del vértice izquierdo. El enfermo fallece en 20 de junio de las 3 y 30 horas.

"**Autopsia:** Peso del encéfalo antes de formolizado: 1497 gr. Congestión y edema de las meninges. Sufusiones hemorrágicas discretas en ambos hemisferios. Arterias de la base con placas de ateroma".

Nº 11

Profileración de la neuroglia en la corteza. — Método de Rio-Hortega. — Ocular 12X Objetivo 6L.

El examen anátomopatológico me permite efectuar las comprobaciones descriptas a continuación:

Meninge dura adherida a las meninges blandas en la parte

Nº 12

Corteza del campo FAJ de von Ecónomo. — Método de Rio Hortega para la neuroglia. No se observa esclerosis laminar de la 3ª capa. — Ocular 12X Objetivo 3L.

media de la convexidad (macrofotografía 1); meninges blandas opalescentes en los dos lóbulos frontales. Dilatación de los vasos y sufusiones sanguíneas a nivel de la 1ª y 2ª circunvoluciones frontales izquierdas. Arterias de la base de consistencia dura, producen al tacto la sensación de canutos de plumas y presentan placas de mayor consistencia y de color amarillento. En el hemisferio derecho se observa atrofia de las circunvoluciones frontoparietales y en el izquierdo de las frontoparietales y la 1ª temporal (macrofotografía 2).

Cortes vérticotronsversales: adelgazamiento de la corteza en los lóbulos frontal y parietal; se observa en todos los cortes que los pequeños vasos son visibles y su luz apreciable. Discreta dilatación ventricular.

Examen microscópico: Ausencia de placas seniles, minuciosamente investigados mediante la técnica de Bielschowsky. Tampoco he podido comprobar la esclerosis laminar de la 3ª capa de células de la corteza, descripta recientemente por F. Morel, microfotografía nº 12).

Corteza cerebral, regiones frontal y parietal, áreas PC y FAJ de von Ecónomo; columnas celulares conservadas, faltan muchas células piramidales atrofiadas, en distintos períodos de evolución: rarefacción cromática, acromatosis, nucleo opaco, sombras celulares, etc. Método de Nissl, (microfotografías 3, 4, 5, 6, 7, 8 y 9).

Hiperplasia neuróglica, nucleos de neuroglia alrededor de células piramidales. Método de del Río Hortega. (Microfotografía 10 y 11).

En síntesis, la autopsia permitió comprobar las lesiones que presentan todos los pacientes intoxicados crónicamente por el alcohol y el examen microscópico reveló la existencia de lesiones celulares crónicas en distintos períodos de evolución y proliferación neuróglica.

Conclusiones

El hábito alcohólico inveterado produce alteraciones anatómicas que se traducen por fenómenos físicos y psíquicos particulares, cuyo conjunto constituye la expresión clínica del alcoholismo crónico, estado de enfermedad mental que no comporta alienación.

A favor del terreno preparado por el alcoholismo crónico, la acción de factores ocasionales diversos, es susceptible de desencadenar episodios de alienación mental, que constituyen los accesos psicopáticos subagudos de alcoholismo.

Los accesos psicopáticos subagudos pueden revestir los siguientes tipos clínicos: confusión mental alcohólica, delirio agudo alcohólico, alcoholismo subagudo con ideas de persecución, alcoholismo subagudo con agitación o "manía alcohólica", alcoholismo subagudo con depresión o "melancolía alcohólica", delirium tremens y psicosis polineurítica alcohólica de Korsakoff.

Sea cual fuere la forma clínica bajo la cual se presentan, el carácter constante y esencial de los accesos psicopáticos subagudos de alcoholismo, lo constituye la expresión clínica de la confusión mental, a la que suelen sobreagregarse otros fenómenos, tales como: agitación, depresión, ideas delirantes, etc., que dependerían de las disposiciones individuales propias de cada sujeto y en los cuales se funda la diferenciación de las diversas formas clínicas que pueden revestir los accesos.

La reproducción frecuente de los accesos psicopáticos o su estabilización, conduce secundariamente a estados crónicos de alienación mental, que pueden revestir la forma de delirio sistematizado o de demencia alcohólica.

Las alteraciones celulares provocadas por el alcohol en los centros nerviosos son múltiples y variadas; presentan los caracteres de lesiones agudas en unos casos y los de lesiones crónicas en otros; con frecuencia se comprueban, además, combinaciones de los dos tipos de lesiones y formas intermediarias entre ambos. Estas alteraciones celulares coexisten con proliferación neuróglica más o menos acentuada.

La investigación anátomopatológica demuestra que no existe correlación alguna entre los diversos tipos de alteraciones y determinadas formas clínicas de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

Borda, José T. — Contribución al estudio de las alteraciones celulares de los centros nerviosos en las formas graves de las psicosis alcohólicas. — "Revista de la Sociedad Médica Argentina", Volumen XVII, año 1909.

Borda, José T. — Algunas consideraciones sobre los síntomas maníacos y melancólicos. — "Revista de Criminología, Psiquiatría y Medicina Legal", año XX, Nº 117, mayo-junio de 1933.

Benon R. — L'Alcoolisme cérébral. París 1924.

Bonhour, Alberto. — Alcoholismo crónico; episodios mentales subagudos; demencia; reblandecimiento. — "Revista Médica Latino-Americana". año XXII, Nº 263, agosto de 1937.

Morel, Ferdinand. — Une forme anatomo-clinique particuliére de l'alcoolisme chronique: Sclérose corticale laminaire alcoolique. — "Revue neurologique". Bulletin Officiel de la Société de Neurologie de París, tome 71, Nº 3, marzo de 1939.

"Handbuch der Neurologie" de Bumke y Foerster. Vol. I, 1935.

Schroeder A. H. — Gliaarchitektonik des Zentralnervensystems. —

Korsakoff S. — De la paralysie alcoolique. Thése. Moscou 1887. Ann. méd. psych., 1889 II. Análisis del Dr. S. Lwoff.

Kraepelin E. — Psicología del alcoholismo. — "Revista de Crim. Psiq. y Med. Legal", abril de 1917.

Cabred D. — Informe sobre la locura alcohólica. 1903.

Laignel-Lavastine M., Barbé André et Delmas. — La Pratique Psychiatrique. 2e. Edition, París 1929.

Levy-Valensi. — Psiquiatría. 1a. edición. Barcelona 1930.

E. Tanzi y E. Lugaro. — Trattato delle Malattie Mentali. Milán 1923.

E. Régis. — Tratado de Psiquiatría. 4a. edición. Trad. de C. Juarros. Madrid.

O. Bumke. — Tratado de las enfermedades mentales. 2a. edición. Trad. de Mira E. Barcelona.

Roubinovitch J. — Alcoolisme. En "Traité de Pathologie Mentale" de Gilbert Ballet. París 1903.

E. Kraepelin. — Trattato di Psichiatria. Trad. de G. Guidi. Milán.

Rogues de Fursac, J. — Manuel de Psychiatrie. París 1923.

RESUME

Expression clinique et anatomie pathologique de l'alcoolisme mental; par le Dr. Roberto Ciafardo; Professeur Suppléant de Clinique Psychiatrique de l'Université Nationale de La Plata.

L'habitude alcoolique invétérée produit des altérations anatomiques qui se traduisent par des phénomènes physiques et psychiques particuliers. Cet ensemble constitue l'expression clinique de l'alcoolisme chronique, état de maladie mentale que ne comporte pas d'aliénation.

En faveur du terrain préparé par l'alcoolisme chronique l'action de facteurs occasionnels divers est susceptible de déchainer des

episodes d'aliénation mentale, que constituent les accès psychopatiques subaigües de l'alcoolisme.

Les accès psychopatiques subaigües peuvent revêtir les suivants types cliniques: confusion mentale, alcoolique; délire alcoolique, alcoolisme subaigüe avec des idées de persécution; alcoolisme subaigüe avec agitation ou "marie alcoolique"; alcoolisme subaigüe avec dépression ou "mélancolie alcoolique" délirium tremens et psychose polynévritique alcoolique de Korsakoff.

Il n'importe pas la forme clinique sous laquelle elles se présentent, le caractère constant et essentiel des accès psychopatique subaigües de l'alcoolisme, est constitué par l'expression clinique de la confusion mentale, à laquelle on peut agréger d'autres phénomènes, tels que: l'agitation, la dépression, des idées délirantes, etc., celles-ci dépendraient des dispositions individuelles propres de chaque sujet. Nous pouvons établir la difference des diverses formes cliniques qui peuvent avoir les accès.

La réproduction fréquente des accès psychopatiques ou sa stabilité, amène en second lieu, aux états chroniques de l'aliénation mentale, qui peuvent avoir la forme de délireum systématisé ou de démence alcoolique.

Les altérations cellulaires provoquées par l'alcool dans les centres nerveux sont multiples et variés: elles présentent les caractères de lésions aigües dans quelques cas et des lésions chroniques dans d'autres; on prouve, avec fréquence, les combinations de deux types de lésions et des formes intermédiaires entre tous deu. Ces altérations cellulaires coexistent avec une prolifération névrologique plus ou moins accentuée.

L'investigation anatomopathologique, démontre qu'il n'existe pas aucune corrélation entre les divers types del altérations et déterminées formes cliniques de la maladie.

ABSTRACT

Clinical expression and pathological anatomy of mental alcoholism; by Dr. Roberto Ciafardo; Suplente Professor of Psychiatry of the National University of La Plata.

Inveterate alcoholic habitude produces anatomic alterations which are shown as particular physic and psyquical phenomenons and the whole forms clinical expressions of chronic alcoholism state of mental sickness that doesn't tolerate alienation.

In behalf of the field prepared by chronic alcoholism, the action of several casual agents, may unchain episodes of mental alienation, which constitute psychopatic subacute access of the alcoholism.

Psychopatic subacute access may be of these clinic types: mental alcoholic confusion; alcoholic delirium; subacute alcoholism with ideas of persecution, subacute alcoholism with agitation or "alcoholic mania"; subacute alcoholism with depression or "alcoholic melancoly"; delirium tremens and Korsakoff polyr.euritic alcoholic psychoses.

It doesn't matter the clinic form as they show themselves, the constant and essential character of psychopatic subacute access of the alcoholism, clinical expression of mental confusion constitutes it and we must add other phenomenons, such as: agitation, depression, delirant ideas, etc., that would depend of the individual dispositions of every fellow. We can establish the difference of diverse clinic form that may have the access, in those fellows.

The frequent reproduction of psychopatic access or its firmess, leads secondarily to chronic states of mental alienation that may be as systematize delirium or delirium of alcoholic insanity.

Celular alterations provoked by alcohol in nervous centre are multiple and several; they have the characters of acute wounds in some cases and those of chronic ones in others; besides, we prove oftentimes combinations of the two types of wounds and intermediator forms. These celular alterarions coexist with neurological proliferation more or less accentuated.

Anatomopathological investigation, prove that doesn't exist any correlation between the different type of alterations and determined clinic forms of the sickness.

CISTICERCOSIS SUBCUTANEA POR CYSTICERCUS CELLULOSAE

por los Dres.

Prof. ERNESTO L. OTHAZ y ALCIDES CONTI

El desarrollo del embrión de la tenia solium y muchísimo más raramente de la saginata, en la intimidad de los tejidos del hombre, constituye la cisticercosis humana. De todas maneras, se trate de uno u otro agente, es una afección que puede considerarse, a juzgar por la escasa bibliografía nacional, como muy rara en nuestro medio.

No vamos a detenernos en el estudio parasitológico completo ni abordar en detalle las diversas fases evolutivas de los cestodes, sólo nos concretaremos a hacer una breve referencia sobre estos aspectos.

La tenia solium habita al estado adulto en las primeras porciones del intestino delgado del hombre, produciendo la "teniasis". Los anillos de este parásito se encuentran repletos de huevos que son eliminados al exterior conjuntamente con la expulsión de éstos. El huevo consta de una cáscara gruesa estriada que contiene en su interior un embrión hexacanto. Por fuera de la cáscara se halla adherida a la misma, una masa transparente vitelina.

Ingerido el huevo por el huésped intermediario (cerdo) los jugos digestivos digieren las envolturas quedando el embrión hexacanto en libertad y gracias a sus ganchos, que tiene en número de seis, atraviesa las paredes intestinales, llega a la circulación portal o linfática y a la circulación general que vehiculiza los embriones hasta los músculos del animal donde se desarrolla la larva el "cysti-

cercus cellulosae", cuya ingestión por el hombre, al comer carne insuficientemente cocida, origina el desarrollo de la tenia adulta en el intestino. La tenia saginata tiene un ciclo evolutivo semejante interviniendo de huésped intermediario el buey en lugar del cerdo y denominándose a la larva "cysticercus bovis".

La distribución geográfica de estos cestodes es variable, siendo en nuestro medio, muy rara, la tenia solium.

Cuando el hombre constituye el huésped intermediario se desarrolla en él la cisticercosis ocasionada en la inmensa mayoría de los casos por el "cysticercus cellulosae" y muy raramente por el "cysticercus bovis". Durante mucho tiempo no se tuvieron datos seguros de que el "cysticercus bovis" fuera capaz de albergarse en el hombre, pero en la actualidad esto se puede afirmar como lo demuestran los casos de Grenway, Parodi, etc. Las probabilidades de desarrollarse el "citicercus bovis" mucho menos frecuentemente que el "cysticercus cellulosae" en el hombre, podría explicarse porque la cubierta del huevo de la tenia saginata es más difícilmente atacable por los jugos digestivos humanos, siendo eliminada al exterior sin mayores modificaciones; o suponiendo, para los casos en que el embrión hexacanto quedara en libertad, que los tejidos humanos no lo favorecerían como medio adecuado para su desarrollo.

Manera de contaminación. — Recordemos primero que para infectarse por los huevos de tenia es condición necesaria el ataque de los mismos por el jugo gástrico. El hombre puede contaminarse de tres maneras distintas: a) por ingestión de huevos vehiculizados por el agua de consumo o ingestión de verduras crudas, mal lavadas, o por ingestión de heces, tierra, etc. (coprófagos, geófagos); b) por autoinfectación exógena en los sujetos pocos cuidadosos de la higiene y portadores de una tenia (manos sucias contaminadas con huevos); c) autoinfección endógena debido a que los movimientos antiperistálticos hagan ascender una o más anillos del intestino al estómago donde los disgregan los jugos digestivos quedando gran número de

huevos en libertad. Según el mecanismo de contaminación, tendremos infeciones discretas o abundantes.

De todos modos se trataría casi siempre del mecanismo a) hecho conocido desde la época de Virchow, quien decía que la no coexistencia de teniasis con cysticercosis era la regla, y estimando Schiguart que en el 75 % de los casos, el individuo con cisticercosis no alberga el parásito adulto en el intestino.

Localización: cuando los cysticercos se hallan en pequeño número se los encuentra localizados en un sector del organismo. Según la estadística de Vosgien basada en 807 casos tendríamos las siguientes cifras:

Ojo = 46 %.
Sistema nervioso = 41 %.
Tejido celular subcutáneo = 6,3 %.
Músculos = 3,47 %.
Otros órganos = 3,22 %.

La preferencia por determinados órganos indica un tactismo especial del parásito (Brumpt); si no fuera así, deberían ser el hígado y el pulmón los más comúnmente afectados por ser las vísceras adonde en primer término los impulsaría la mecánica circulatoria. Cuando se fijan en un órgano cuyo medio no les es favorable degeneran y son reabsorbidos.

Se ha pensado que la prevalencia en determinadas vísceras como aparecen en las estadísticas, tal vez no sea la real: cuando el cysticerco asienta en el ojo o en el cerebro, el enfermo acude al médico en todos los casos, por así exigirlo la molestia de los síntomas, no ocurriendo lo mismo, cuando lo alberga, por ej. en el tejido celular o muscular donde puede fácilmente pasar inadvertido por no causar ningún trastorno. Podría explicarse así la aparente discordancia biotrópica entre el hombre y el cerdo, pues com ohemos visto, en éste asienta especialmente en su aparato muscular.

Entre los casos de la afección con localización gene-

ralizada y por numerosos elementos, merece recordarse el publicado por Austoni en la revista "Il Policlínico" —Seziones practica, año 1939— donde el autor hace referencia a un enfermo que albergaba miles de quistes.

Caracteres morfológicos del cysticercus cellulosae. — Se presenta generalmente como una vesícula ovoide, de aspecto transparente, que puede llegar a tener hasta un centímetro y medio (1 y ½) de longitud. Su forma es variable según el tejido en que asienta: en el celular subcutáneo, donde está sometido a presiones equivalentes en sus distintos diámetros, es esferoidal u ovoidea; en el tejido muscular se presenta alargado y frecuentemente dispuestos en collar; en el sistema nervioso central (espacios subaracnoideos) y debido al obstáculo mecánico que le opone el esqueleto, adopta una forma irregular, con ramificaciones: cysticercus racemosus o multilocular.

Si se estudia una vesícula típica de cysticercus es posible descubrir en uno de sus polos el orificio por donde se ha invaginado el scolex. Colocado en agua caliente y haciendo suave presión es posible desinvaginarlo y se pueden apreciar así sus caracteres morfológicos: scolex con cuatro ventosas y dos hileras de ganchos, el cuello, y una vesícula caudal llena de líquido claro, cristal de roca, que a veces sin embargo, se enturbia, por contener hematíes, leucocitos, grasas o cristales de colestearina. Si el estudio del parásito se hace según la técnica habitual de la Anatomía Patológica, se ve como el cysticercus se halla rodeado de una cubierta de naturaleza conjuntiva, producto de la reacción del huésped. Esta cubierta puede faltar si la larva se desarrolla en el ojo o en el sistema nervioso. Cuando los cortes llegan a lugar adecuado, se ve cómo dentro del quiste, existe una formación prominente de aspecto característico por la presencia de las llamadas vellosidades, de los ganchos y de las ventosas.

El cysticercus dentro del organismo en que parasita cumple un ciclo que según Voisgien puede esquematizarse así: 1º período de invasión que pasa inadvertido; 2º pe-

ríodo de desarrollo que dura dos o tres meses; 3º período de estado que puede durar 7 a 10 años y más, y 4º período de involución y declinación (calcificación del quiste, pudiendo ser visible a los Rayos X).

Cisticercosis del tejido celular subcutáneo. — Desde el punto de vista dermatológico estricto nos interesa especialmente esta localización. Se presenta como tumores generalmente múltiples, distribuídos por la superficie corporal, pudiéndoselos encontrar a nivel de cualquier punto de ella. Su tamaño varía desde el de una lenteja al de una avellana; su forma es redondeada u oval; su superficie es lisa y la consistencia renitente o cartilaginosa; deslizan perfectamente sobre los planos superficiales y profundos; no hacen relieve sobre la piel o lo hacen muy discretamente, en especial cuando se hace adoptar determinadas posiciones a la región enferma. El tegumento que los cubre no presenta modificaciones de coloración. Desde el punto de vista subjetivo, no se acompañan de manifestaciones, salvo que produzcan comprensión de un nervio, produciendo entonces dolores.

Diagnóstico. — Hay que diferenciarlo de entre los procesos nodulares y tumorales. Su rareza hace que con frecuencia el diagnóstico clínico sea imposible de establecer con seguridad, ayudando a realizarlo los siguientes recursos: la intradermo-reacción con el líquido hidatídico puede ser positiva, siendo como es ésta, una reacción de grupo; el estudio hematológico revela eosinofilia; la obtención de líquido por la punción tiene gran valor, pues es difícil encontrar otro proceso quístico, más o menos generalizado, a contenido seroso, como ocurre en la cisticercosis, y por último, la biopsia, será la encargada de aclarar definitivamente toda duda.

NUESTRA OBSERVACION

En abril de 1943 se presentó en el consultorio externo del Servicio de "Clínica Dermatosifilográfica Prof. Dr.

Baldomero Sommer" de la Asistencia Pública de La Plata (Cátedra del Pof. Dr. Nicolás V. Greco), el enfermo M. S., argentino, de 29 años de edad, jornalero, quien vino a consultarnos por una stumoraciones que se había notado.

Los antecedentes hereditarios y familiares sin importancia. En cuanto a los personales, es de hacer notar que no tenía costumbre de comer carne de cerdo, ni verduras crudas, lo que sólo ha hecho en contadas ocasiones. Hace dos años estuvo parasitado —dice él— por una "lombriz" que por los datos que suministra parece tratarse de una tenia. Fué medicado en esa oportunidad con unas cápsulas y un purgante salino.

En diciembre de 1943 notó, casualmente, al palparse la piel del abdomen, unos tumorcitos que no le producían ninguna manifestación subjetiva.

Estado actual. — El enfermo presenta una serie de tumoraciones cuya topografía y tamaño es la siguiente: un nódulo ubicado inmediatamente por debajo del borde inferior del músculo gran pectoral izquierdo, a dos centímetros por fuera de la tetilla, cuyo diámetro es de un centímetro aproximadamente; dos elementos análogos al anterior, ubicados simétricamente, a tres centímetros por fuera de la línea blanca en la unión de su tercio superior con sus dos tercios inferiores, siendo su diámetro de medio centímetro; otro situado en el dorso, a la izquierda, a la altura de la mitad del borde interno del omóplato a dos centímetros por fuera de la línea media, de un centímetro de diámetro; otro, en la mitad de la línea que va de la espina ilíaca superior hasta el ombligo, de siete a ocho milímetros de diámetro; otro, situado a la izquierda a dos centímetros del ombligo, de 3 a 4 milímetros de diámetro; otro, en la región pre-esternal, línea media, a dos centímetros por encima de la punta del apéndice xifoide, de medio centímetro de diámetro; otro, en la parte media de la cara interna del brazo izquierdo de un centímetro de diámetro. En total, ocho elementos, cuyo diámetro variable oscila entre cuatro milímetros a un centímetro.

Sus caracteres semiológicos son muy semejantes por lo cual los describiremos en conjunto. Se trata de tumoraciones que no hacen relieve apreciable sobre la piel, razón por la cual la fotografía del enfermo no puede ilustrar al respecto. El color de la piel que los cubre no presenta modificaciones. La palpación nos revela que son pequeños tumores de forma esferoidal u oval, de superficie lisa y consistencia sémicartilaginosa; deslizan perfectamente sobre los planos superficiales y profundos. Del punto de vista subjetivo no se acompañan ni se han acompañado de manifestación alguna. Para descubrir todos los elementos fué necesario realizar una prolija palpación sistemática de toda la superficie cutánea del enfermo.

El examen de los demás órganos y aparatos, pretendiendo encontrar otra localización, fué negativo.

La intradermo-reacción de Cassone, fué negativa.

Investigaciones practicadas: El de materia fecales, previa administración de extracto etéreo de helecho macho y purgante, fué negativo respecto a parásitos.

El examen hematológico reveló una cosinofilia del 10 por ciento.

La intrevenno-reacción de Cassone, fué negativa.

El examen histo-patológico realizado por el doctor Martín Vucetich, cuya colaboración mucho agradecemos, demostró la presencia del *cysticercus cellulosae* como puede apreciarse en las microgalografía que se adjutan.

BIBLIOGRAFIA ARGENTINA

sobre cisticercosis del tejido celular subcutáneo:

Rodríguez, J. M. — "Un caso de cisticercosis humana". Revista de la Soc. Méd. Arg., Vol. 1, pág. 676, año 1902 (primer caso publicado).

Herrera Vegas, M., y Jorge, J. M. (hijo). — "Consideraciones sobre la cisticercosis humana". Rev. de la Soc. Méd. Arg., Vol. VXII, pág. 107.

Castellanos, T., Orgaz, J., y Luque, F. — "Cisticercosis bovis del hombre", "La Prensa Méd. Arg.", Tomo II, pág. 665 (año 1928).

Spangenberg, J. J., Basile, A. R., y Digiani, L. — "Cisticercosis subcutánea y muscular". "La Prensa Méd. Arg.", Tomo I, pág. 1239 (año 1937).

Microfotografía Nº 1

Vista panorámica del cysticercus, se puede observar:
La cavidad quística con su cubierta y en el centro la cabeza y cuello del parásito.

Microfotografía Nº 2

En ella se aprecia el aspecto típico de las vellosidades, una ventosa y un gancho.

Microfotografía Nº 3

Mostrando la ventosa y gancho en gran aumento.

ABSTRACT

Subcutaneous cysticercosis by "cellulosae cysticercus"; by Professor Ernesto L. Othaz, M. D. and Alcides Conti, M. D.

The authors informa a case of "cellulosae cysticercus" with subcutaneous localization. According to known statisfics, we find this human cysticercosis in the 6 % of cases; it is uncommon.

It is almost impossible to make its diagnostic by only clinical examination and among the means which we may considerer to recognise this disease we find: intradermo reaction with hydatid liquid (group reaction); eosinophile in the blood and obtainment of liquid by puncture. Biopsy allows better to affirm the diagnostic

The localization of this subcutaneous disease and the number of elements which formed it, was 8.

RESUME

Cysticercose sous- cutanée par "cysticercus cellulosae"; par le Professeur Mr. le Dr. Ernesto L. Othaz et Alcides Conti.

Les auteurs communiquent un cas de "*cysticercus cellulosae*" de localisation sous-cutanée. Selon les statistiques connues, on trouve cette cysticercose humaine dans le 6 % des cas, cer elle est rare.

Le diagnostique par l'examen clinique seul, est presqu'impossible; on peut reconnaitre cette affection par l'intradermo-réaction avec liquide hydatique (réaction de groupe); par l'eosinophilie dans le sang et par l'obtention du liquide par ponction; mais le meilleur moyen pour faire le diagnostique c'est la biopsie.

La localisation de cette maladie, exclusivement sous-cutanée et le nombre d'éléments que la constituaient, était 8.

PREPARACION DEL GLICOCOLATO DE COBRE PROPIEDADES FISICAS, QUIMICAS Y ACCION FISIOLOGICA DEL MISMO

Por el

Profesor Dr. DIONISIO ECHAVE

INTRODUCCION

Dedicado en los últimos 10 años al estudio de la bioquímica del cobre presentamos los datos recogidos en un libro que titulamos: "El metal cobre en biología", donde pueden verse las tablas analíticas que muestran su extensa distribución en el reino vegetal y animal al estado de microcomponente esencial, así como su presencia en la sangre humana coadyuvando a la acción del hierro para formar la hemoglobina.

Estudiadas sus propiedades bioquímicas pensamos en el empleo terapéutico del mismo para lo cual preparamos una sal orgánica, el *Glicocolato de Cobre* cuyas propiedades estudiadas se detallan más abajo.

El empleo del cobre en terapéutica para la cura de la tuberculosis pulmonar se remonta al año 1885 y 1894, en efecto, Luton, padre e hijo, emplearon el fosfato neutro de cobre en suspensión gomosa o en glicerina por vía hipodérmica agregándole sulfato y fosfato sódico. En 1902 Campani usaba en la tuberculosis uirúrgica el sulfato de cobre. Pero fué Von Linden, con Meissen y Strauss, que siguiendo las indicaciones de Frinkler estudió desde 1910 a 1920 este problema con toda amplitud, llegando a las siguientes conclusiones:

a) El bacilo tuberculoso es sensible al cobre mil veces más que otros gérmenes, en presencia del cual se tumefacta, pierde su ácidoresistencia y se destruye.

b) Es quinientas veces más sensible al cobre que el organismo huésped, pudiéndose llevar a cabo curas intensas.

c) La inyección de cobre en los animales tuberculosos provoca una reacción inmunitaria con aumento de temperatura y una franca reacción de foco alrededor de los tubérculos.

Uno de los preparados más renombrados fué el *"Cianocuprol"* que en 1916 propuso Koga del Instituto de Kitasato de Tokio. Se compone de un cianuro doble de Cobre y Potasio, estabilizado de tal modo que no originaba ninguna reacción local.

Von Linden dice haber observado buenos resultados usando una pomada en fricciones compuesta por una combinación de cobre y lecitina.

Strauss y luego Eggers han tratado varios casos de lupus con esa misma combinación, sea en inyecciones intramusculares, endovenosas o bien en fricciones.

Serono y sus colaboradores han preparado un cianuro doble de Cobre y Potasio llamado *"Cuprocian"* con resultado positivo. El mismo autor con el nombre de *"Cuproidasa"* hizo una combinación de cobre, Iodo y Colesterina.

El cobre coloidal fué usado por primera vez por Danask pero los resultados fueron poco eficaces.

El último preparado de éxito nos viene del Brasil, es el *"Gadusan"* de Paulo Seabra, combinación de los ácidos grasos del aceite de hígado de bacalao con el cobre y cuya venta mundial habla de su bondad.

En lo que respecta a la acción tóxica del cobre recordaremos las palabras del Dr. Nicolás Trevisino en su libro de Toxicología:

"Houtes refiriéndose a los trabajadores del cobre en Dufort, dice: la salud de los habitantes es perfecta, y sin

embargo, hay cobre en todas partes, este empapa la barba, los cabellos y las cejas de los trabajadores y los tiñe de verde. Galippe para demostrar terminantemente la inocuidad de este metal se alimentó durante cuatro meses con comidas preparadas en vasijas de cobre."

El primer problema que debimos resolver fué la preparación del glicocolato de cobre a modo de obtener una solución que por cada cm^3. tuviera 0,004 g. de glicocolato de cobre equivalente a 0,001 g. de este metal. (A esta dosis presenta una mayor actividad fisiológica.)

ECUACION FUNDAMENTAL

$$2\ \begin{matrix} CH2-NH2 \\ | \\ C\ O\ O\ H \end{matrix} + Cu\ (OH)\ 2 = \left(\begin{matrix} CH2-NH2 \\ | \\ C\ O\ O \end{matrix}\right)2\ Cu + 2\ H2\ 0$$

PM; 75,09 PM; 97,57 PM; 211,75 PM; 36

2PM; $2 \times 75,09$

2PM; 150.18 + 97,57 = 211,75 + 36

PM; de la Glicocola — PM; del Hidrato de Cu — PM; del glicocolato de Cu — PM; del agua

150,18 ——— 211,75 × = 0,709 g. de glicocola

× ——— 1

150, 18 ——— 97,57 × = 0,460 g. de Cu (OH) 2

0,709 ——— ×

SO4 Cu + 2Na OH = Cu $(OH)^2$ + SO4 Na2

PM: 249,71 PM: 40 PM: 97,57

249, 71 ——— 97, 57

× ——— 0,460

× = 1,187 g. SO4 Cu

97, 57 ——— 80

0,460 ——— ×

× = 0,386 Na OH

En consecuencia: Preparamos primero 0,460 g. de Cu (OH)2 para lo cual hacemos reaccionar 1,187 g. de SO4 Cu sobre 0,368 g. de Na OH, filtramos, lavamos el precipitado de Cu (OH)2 y lo disolvemos en 0,709 g. de glicocola completando hasta 250 cc. con agua destilada.

250 cc ——————— 1g. de glicocolato de Cu
1 cc ——————— × =0,004 g. de Glicocolato de Cu.

El glicocolato de Cu cristaliza en hermosas agujas de color azul como puede observarse en las microfotografías adjuntas.

Borsook y Thimann (1) estudiaron con el espectroscopio los complejos que pueden formar la glicocola y el cobre dando cuatro de ellos que dependen del P.H.

COMPLEJO	ESTABILIDAD	FORMULA
Glicina ácida	P. H. 0,5 a 2,5	Cu Gl 2
Glicina 2 Cu	,, 2,5	Cu2 Gl 3
Glicina neutra	,, 5,8	Cu Gl 2
Glicina básica	,, 1,2	Cu Gl 2

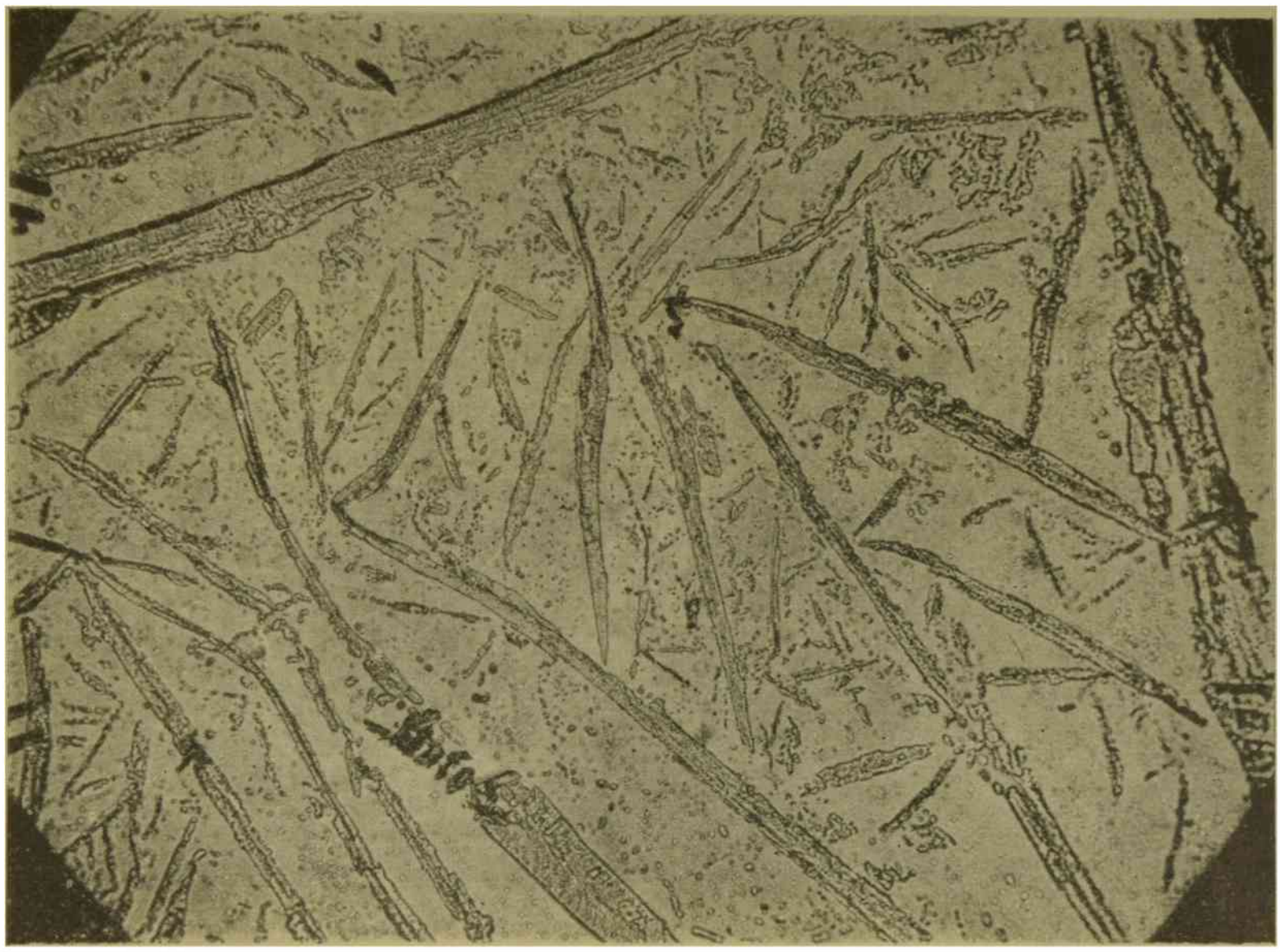
Carece de propiedades hemolíticas como lo probamos experimentalmente tanto "in vitro" como "in vivo". Para esto último utilizamos un perro de 12,5 Kg. al cual inyectamos 10 cc. de la sal por la safena y al cabo de 5 minutos extrajimos sangre (0,1 cc.) suspendiéndola luego en solución fisiológica durante media hora a 37 grados C, la hemolisis fué nula. Determinamos la velocidad de sedimentación obteniendo en sangre de perro un tiempo de 1 h., 28 min. antes de la inyección y 1 h., 37 min. después de la misma. El índice de Katz fué de 0,98.

---

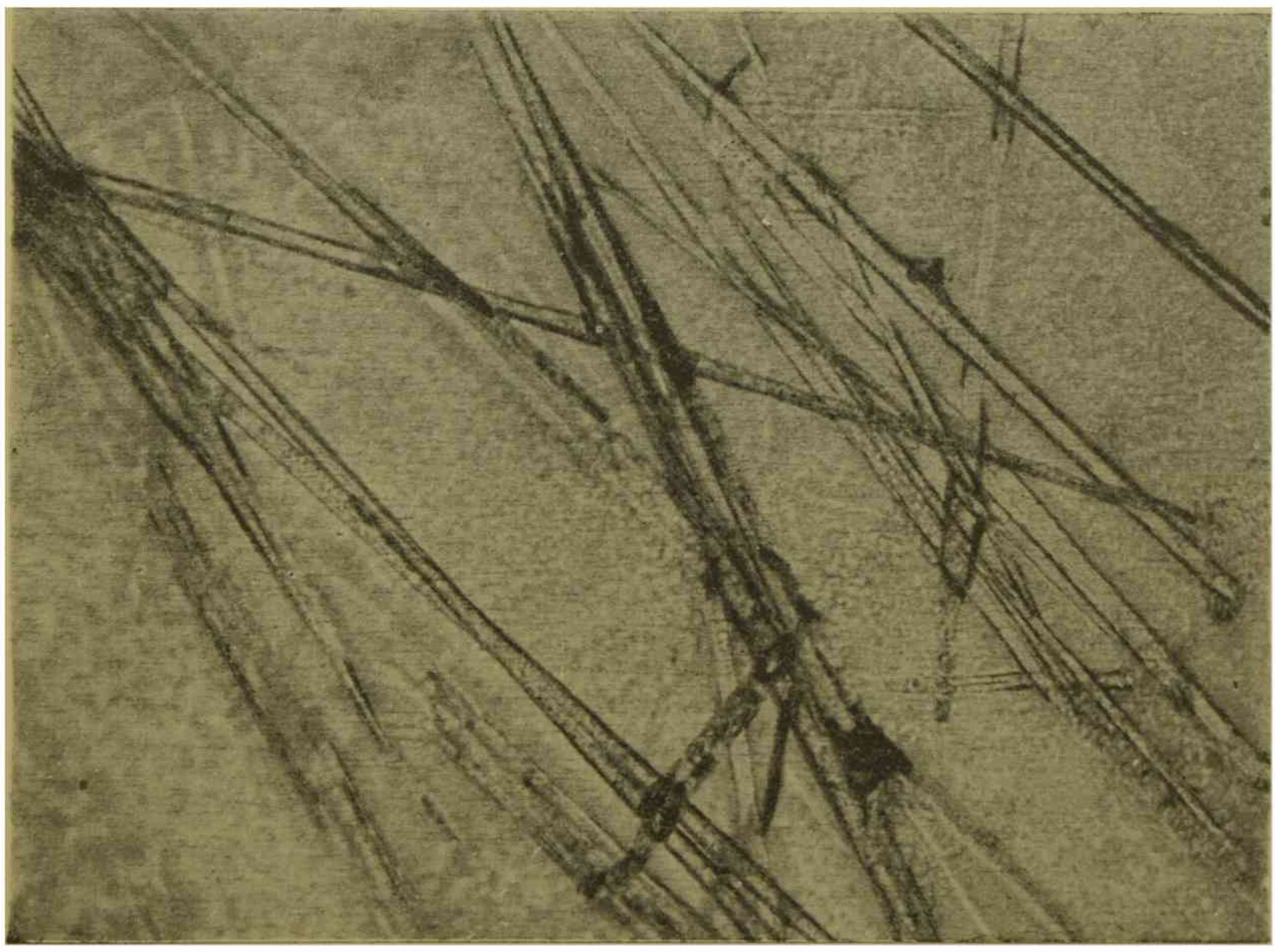
(1) BORSOOK and THIMANN "Jour. of Biol. Chemistry" 98-671--1932.

CRISTALES DE GLICOCOLATO DE COBRE

MENOR AUMENTO



MAYOR AUMENTO



ACCION FARMACODINAMICA

Con el objeto de probar la tolerancia del mismo efectuamos la experiencia que puede verse en el siguiente protocolo:

Mayo 30 de 1940. — Peso del pero — 9 Kgrs.

Inyectamos por vez 5 cc. del producto por la fasena externa.

Mayo	30		5 cc.	Ninguna	reacción aparente
Junio	1º		5 cc.	„	„ „
Junio	3		5 cc.	„	„ „
Junio	5	.....	5 cc.	„	„ „
„	6	.....	5 cc.	„	„ „
„	8		5 cc.	„	„ „
„	10	.....	5 cc.	„	„ „
„	14		5 cc.	„	„ „
„	15	.....	5 cc.	„	„ „
„	17	.....	5 cc.	„	„ „
„	19	.....	5 cc.	„	„ „
„	20	.....	5 cc.	„	„ „
„	22	.....	5 cc.	„	„ „
„	24	.....	5 cc.	„	„ „
„	26	.....	5 cc.	„	„ „

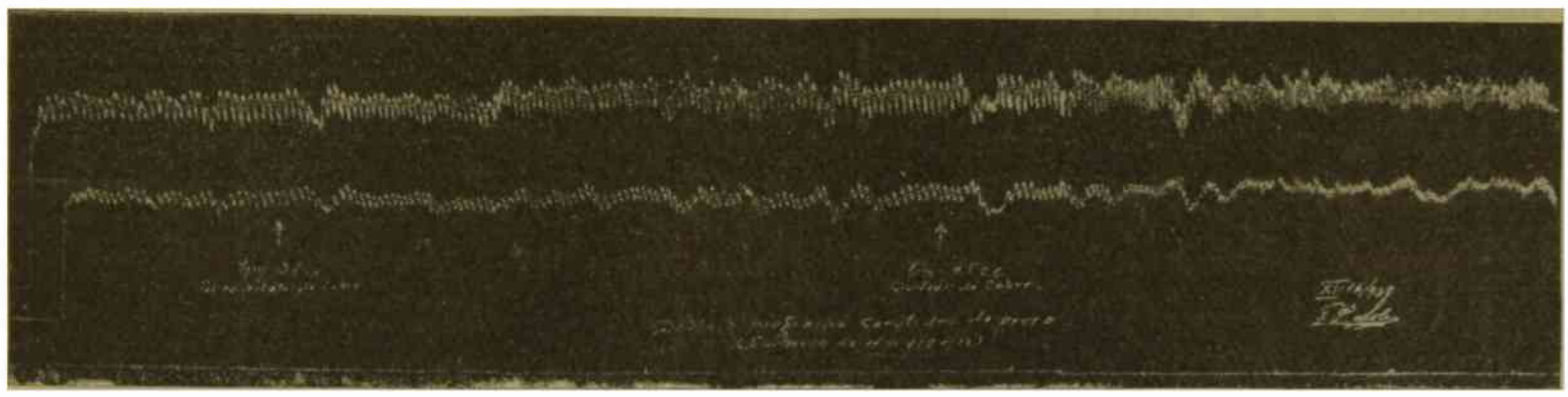
En total se inyectaron 15 ampollas de 5 c.c., el perro ganó 2 kg. de peso en 25 días. La cantidad absoluta del preparado fué de 0g.60.

Antes de efectuar experiencias en nuestra especie, pedimos al distinguido Prof. Dr. Frank L. Soler su colaboración para probar la inocuidad del mismo. Uno de los ensayos también en perros que gentilmente nos proporcionó es el siguiente:

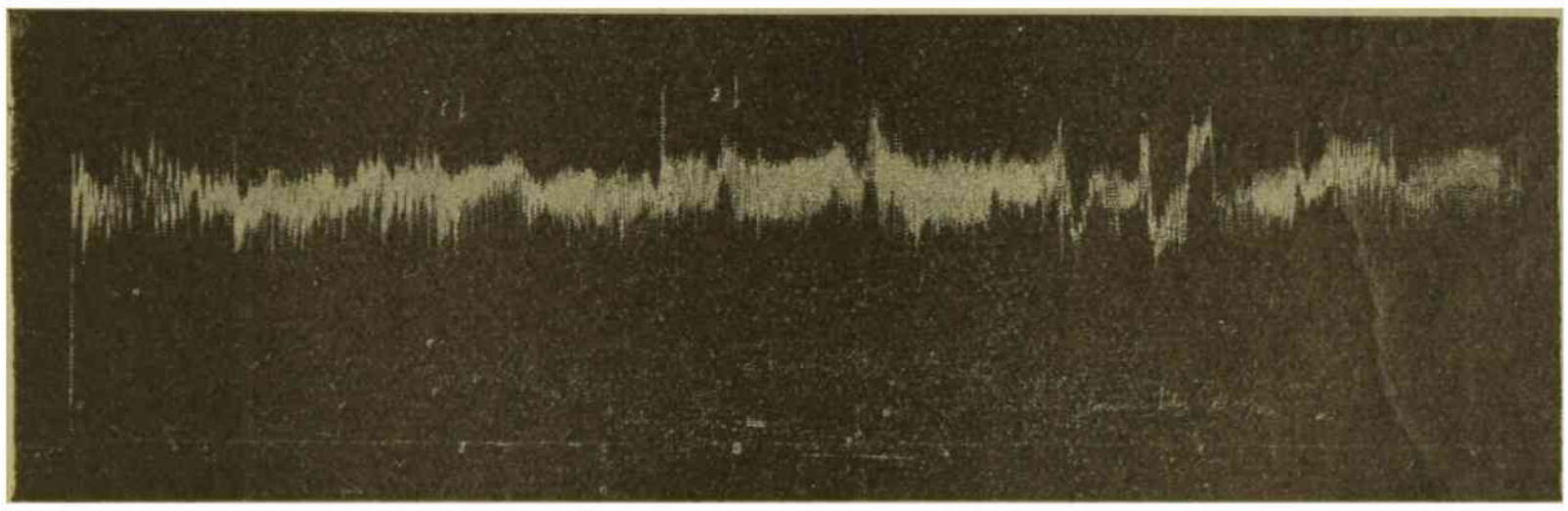
"Protocolo de la experiencia llevada a cabo para conocer el grado de nocividad de a droga "Glicocolato de cobre" preparada por el Dr. Dionisio Echave".

Doble Kimograma en una perra de 11,700 kg. Edad 4 meses 10 días. Inyección endoyugular de la solución.

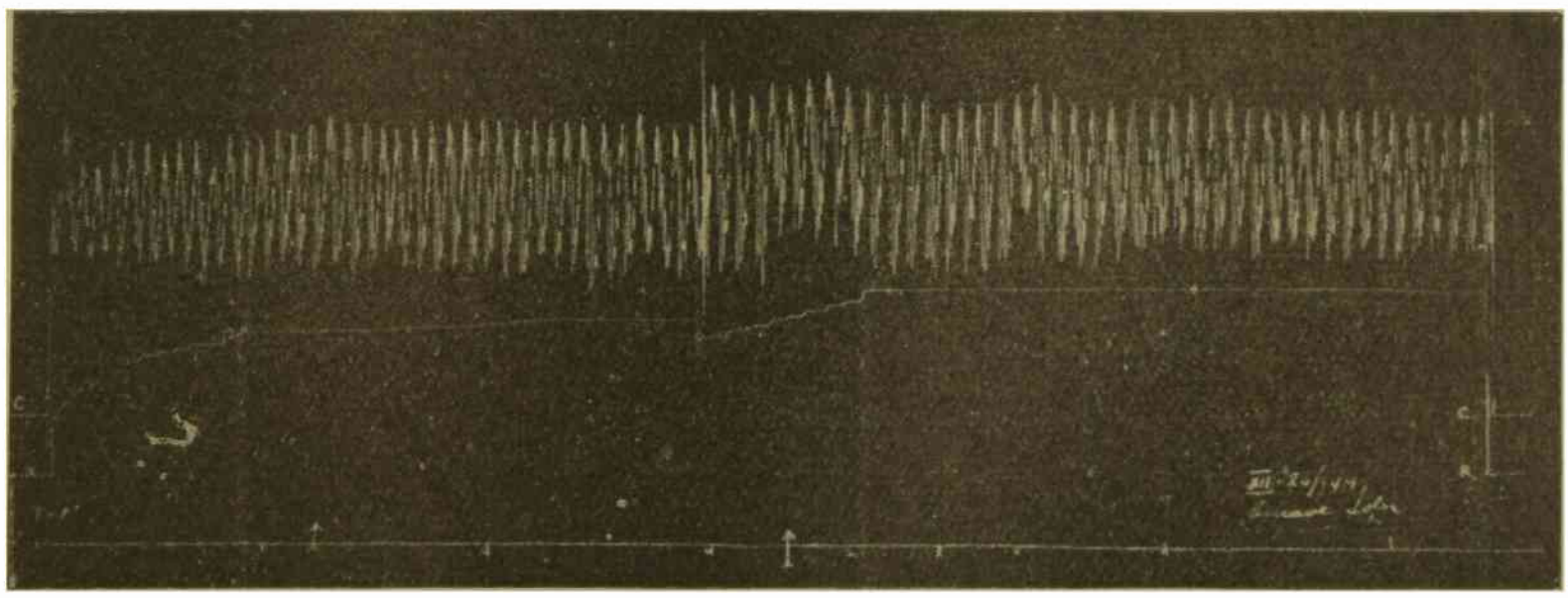
DOBLE KIMOGRAMA CAROTíDEO EN PERRO POR INYECCIóN ENDOYUGULAR OBTENIDO POR EL Prof. FRANK L. SOLER



KIMOGRAMA CENTRAL CAROTíDEO EN PERRO POR INYECCIóN ENDO-ARTERIAL DE GLICOCOLATO DE COBRE



DOBLE KIMOGRAMA POR INYECCIóN ENDOARTERIAL DE GLICOCOLATO DE COBRE EN PERRO (SOLER ECHAVE)



1ª Inyección 3,5 c.c. 0,0035 de glicocolato de Cu. 2ª Inyección 4,5 c.c. 0,0045 de glicocolato de Cu (5 min. después).

Entre ambas inyecciones median 5 minutos como puede verse en el gráfico adjunto. Este gráfico demuestra que los pequeños efectos hipotensores son de escasa duración (algunos minutos solamente).

En las fotografías adjuntas puede observarse el doble kimograma carotídeo obtenido por el doctor F. L. Soler con su aparato.

Con el objeto de probar el efecto de la inyección endoarterial dispusimos la siguiente experiencia de acuerdo con el trabajo de los doctores F. L. Soler y J. M. E. González (1):

Sobre un perro de 7,900 kg. cuya cantidad de sangre es aproximadamente de 600 c.c. se inyectaron 0,5 c.c. de la sal por cada 100 c.c. de sangre. La primera inyección de 3 c.c. por vertebral derecha (1), la segunda por carótida derecha y de la misma cantidad (2). De acuerdo con el gráfico se notan irregularidades posteriores a esta inyección debidas probablemente a sacudidas del animal que no se encontraba bajo efectos de anestesia alguna. Entre la primera y segunda inyección transcurrió un lapso de 1 min. 20 seg.

La experiencia fué posteriormente repetida registrándose un doble kimograma como puede verse en el gráfico adjunto. El animal objeto de esta última era un perro de 8,900 kg. cuya cantidad de sangre era aproximadamente de 684 c.c. Después de la segunda inyección se nota una ligera hipertensión. Medió entre ambas inyecciones un lapso de 1 min. En ambos casos la temperatura del animal fué constante y normal.

Estas experiencias demuestran de modo terminante de que esta sustancia carece en absoluto de propiedades tóxicas.

DATOS CLINICOS

Siendo el metal cobre un elemento normal de la sangre e interviendo en todos los procesos de oxidoreducción su uso está indicado en todos los casos en que es necesario aumentar los procesos de oxidación. Con tal objeto nuestras primeras experiencias las realizamos en el hombre en casos aislados y para confirmar una vez más la completa tolerancia del mismo. En estos casos no se empleó solamente nuestro producto sino que se asoció a otros dado el estado de los enfermos.

Para obtener estos datos solicitamos la colaboración del Prof. Dr. Fidel Maciel Crespo, quien gentilmente se prestó a ello brindándonos los protocolos que a continuación se detallan:

Año 1938. Edad: 49 años. Profesión: Jornalero. Estado civil: casado. Cama Nº 17 del nstituto de Semiología. Prof. Dr. Lorenzo Galíndez. Jefe de clínica: Dr. Fidel A. Maciel Crespo.

---

(1) F. L. SOLER y J. M. E. GONZÁLEZ, *El síncope blanco*. Trabajos de laboratorio. T. 1, pág. 631.

Ingresó este enfermo el 25 de marzo de 1938 con una pleuresía serofibrinosa del lado izquierdo seguramente de etiología tuberculosa. El líquido se reabsorbe quedando una paquipleuritis y una esclerosis pulmonar pleurógena.

Análisis de sangre. Día 8 de junio. Recuento globular: Hemoglobina 90%. G. Rojos: 3.820.000. Fórmula leucocitaria: Absoluta: 8000. Relativa: Neutrófilos, 64%; Eosinófilos, 1%; Linfocitos, 21%; Monocitos, 14%.

Se inició el tratamiento el 13 de junio inyectando una ampolla de glicocolato de Cu día por medio hasta el 13 de julio ayudando la medicación con extracto de bazo. En total se le administraron 10 ampollas con lo cual el estado del enfermo mejoró visiblemente. Se vigiló la orina no encontrándose albúmina en ningún momento, lo cual era de esperar ya que las sales cúpricas se utilizan para desintoxicar el organismo atacado por las sales de oro (1). Un nuevo análisis de sangre el día 28 de julio, dió el siguiente resultado:

Recuento globular: Hemoglobina, 90%. Glóbulos rojos: 4.120.000. Fórmula leucocitaria: Absoluta, 72000. Relativa: Neutrófilos, 61%; Eosinófilos, 5%; Basófilos, 1%; Linfocitos, 19%; Monocitos, 13%; Células de Turk, 1%.

Año 1938. Edad: 23 años. Profesión: Panadero. Estado civil: soltero. Cama Nº 13 del Instituto de Semiología.

Ingresó este enfermo el día 16 de mayo de 1938 habiendo estado internado en el año 1937 y en la misma sala con un cuadro de apendicitis crónica y colecistitis. Se le practicó la apendicectomía y se le aconsejó que volviera si la fiebre persistía. Como arriba se establece es internado nuevamente el 16 de mayo de 1938 con su cuadro de colecistitis. A los pocos días el análisis directo de los esputos da como resultado la presencia del bacilo de Koch. La tuberculosis se presenta bajo un aspecto de fibro caseosa común.

El tratamiento comenzó el 18 de mayo y terminó el 16 de junio dándose 10 ampollas de glicocolato de Cu ayudándose con 3 ampollas de septicemia y 3 de leucosemina. El estado del enfermo mejoró visiblemente.

Análisis de sangre:

28 de mayo	22 de junio	30 de junio
Hemoglobina: 80%.	Hemoglobina: 88%.	Hemoglobina: 89%.
G. Rojos: 4 810 000.	G. Rojos: 4 820 000.	G. Rojos: 4 900 000.
Fórmula:	Fórmula	Fórmula
Absoluta: 12 000.	Absoluta: 10 600.	Absoluta: 12000.
Relativa:	Relativa:	Relativa:

(1) LEONIDAS L. SILVA, *Intoxicación metálica tratada con otro metal.* Revista Argentina de Tuberculosis. Diciembre de 1935.

Neutrófilos: 71%.	Neutrófilos: 71%.	Neutrófilos: 70%.
Eosinófilos: 3%.	En cayado: 8%.	Eosinófilos: 1%.
Linfocitos: 12%.	Linfocitos: 12%.	Linfocitos: 21%.
Monocitos: 14%.	Monocitos: 9%.	Monocitos: 8%.

A iniciativa nuestra el doctor Alberto Luppi, adscripto a la cátedra de Clínica Oftalmológica de nuestra Facultad, ensayó el producto en la tuberculosis de la esclera, resumiendo sus observaciones en su trabajo de adscripción (1) del cual sacamos los dos casos que presentamos:

1º) J. M., de 47 años, domiciliada en La Plata, casada, esposo vivo y sano, 6 hijos vivos de los cuales 4 varones y 2 mujeres y uno muerto a los 8 meses.

A. H.: padres fallecidos a edad avanzada, ignorando la causa.

A. P.: Nacida a término, lactancia materna, ambulación y psiquismo normal, a los 16 años pleuresía tratada y curada, a los 36 años colecistitis aguda, a los 40 años adenitis del cuello tratada médica y quirúrgicamente con buen resultado, ha tenido además eczema generalizada. El examen del aparato respiratorio no descubre nada de particular. Hállase en tratamiento por insuficiencia cardíaca.

Estado ocular actual. — Párpados nada de particular. La pupila reacciona bien a la luz y a la acomodación. Esclerótica roja y tumefacta con un pequeño nódulo epiescleral muy cercano al limbo. al centro.

Córnea. — Infiltración parenquimatosa en triángulo con vértice

Análisis de sangre: Wassermann negativa. Urea 0.30.

Orina completa: Nada de particular.

Radiografía de pulmón: Hílios cargados. Reacción de Mantoux fuertemente positiva.

Diagnóstico. — Tuberculosis esclerocorneana. Al concurrir la señora J. M. a la consulta por primera vez me limito a hacer el diagnóstico de afección esclerocorneana sin avanzar sobre la causa regeneradora del proceso. Remitida al odontólogo se encuentra una piorrea y se la trata. El examen nasofaríngeo no descubre nada de particular. Se comienza el tratamiento con una serie de 5 inyecciones de leucotropina aplicadas día por medio. Localmente calor atropina, dionina, pomadas oftálmicas con sulfatiazol, sulfanilamida y vitaminas A y D. Como el proceso no cede se hace la reacción de Mantoux al 1/1000 la que da reacción fuertemente positiva.

Nos hallamos frente a una escleroqueratitis tuberculosa y de acuerdo con el clínico que la remitiera se le hace gluconato de calcio

---

(1) *Valor terapéutico del glicocolato de cobre en la tuberculosis de la esclera.* Año 1944.

endovenoso diariamente y se le instituye un tratamiento con glicocolato de cobre (fórmula del Dr. D. Echave). La aplicación del medicamento se realiza en una serie de 12 inyecciones de ¼, ½ y hasta 2 c.c. intramusculares. Después de un descanso de una semana se reinicia el tratamiento. Se hace un total de 5 serie de inyecciones logrando la reabsorción del proceso y la curación local de la enferma.

2º caso. — G. M., soltera, 18 años, de La Plata. Padres vivos y sanos. Nacida a término. Ambulación y psiquismo normal. Sarampión a los 8 años, difteria a los 14. Más tarde adenitis del cuello que cura. Catarros estacionales a repetición, concurre a la consulta por fotofobia. lagrimeo, con la sensación de un cuerpo extraño en los ojos.

Estado ocular actual. — Párpados y córnea nada de particular. Conjuntiva hiperémica a las 3 horas. En la esclera pequeña tumeración redondeada poco saliente adherida a la esclerótica cerca del limbo, gris en el centro, rosada en la periferia, que se adhiere ligeramente a la conjuntiva.

Reacción Wassermann: Negativa. Urea en sangre 0.30. Orina: Nada. Reacción de Mantoux: Fuertemente positiva.

Diagnóstico. — Escleritis ocular tuberculosa.

Tratamiento local. — Vaporizaciones diarias de 10 minutos de duración, dionina, pomada al sulfatiazol, sulfanilamida, vitaminas A y D. Tratamiento local a base de gluconato de calcio al 10% en inyección endovenosa, día por medio, luego glicocolato de cobre en serie de 12 inyecciones con descanso de una semana, durante mes y medio. Salvo la dosis del comienzo que fuera de ¼ y ½ las inyecciones fueron de 1 c.c. aplicadas día por medio intramusculares. Las lesiones oculares fueron reabsorbiéndose progresivamente hasta lograr la curación total.

Próximamente daremos a conocer los resultados obtenidos por el profesor doctor Diego Argüello en su cátedra, así como los ensayos que se realizan en el Hospital Vicente López de General Rodríguez bajo la dirección del doctor Leónidas L. Silva.

RÉSUMÉ

L'auteur fait connaître la préparation du glycocolato de sodium, ses propertés physiques, chimiques et biologiques, de même que les expériences pharmacodinamiques. Il présente aussi quelques cas cliniques et il récommende son plus grand emploie pour le faire entrer définitivement comme arme thérapeutique.

ABSTRACT

The author shows the preparation of sodium glycocoll, its physical, chemical and biological properties, and also its pharmacodinamic experiences. He also shows some clinical cases and recommends its greater employ to introduce it definitively in therapeutics.

SOBRE LAS ALTERACIONES FIBRILARES SENILES DE LAS CELULAS EPENDIMARIAS NEUROGLICAS

(COMENTARIOS A DOS TRABAJOS DE BIONDI)

por

P. DEL RIO HORTEGA .

Profesor Extraordinario de Embriología e Histología Normal

Las circunstancias anómalas en que hemos vivido en los últimos años, muchos científicos españoles son responsables de que hasta ahora no hayamos tenido noticia de publicaciones hechas durante ellos, que afectan especialmente a nuestras investigaciones neurohistológicas. En la imposibilidad de tener a mano una biblioteca bien surtida de revistas, hemos debido limitarnos a documentar lo mejor posible los temas que nos interesaron en cada momento. La rebusca literaria relativa a uno de ellos ha puesto en nuestras manos un artículo que no queremos dejar sin comentario. Se trata de argumentar derechos de prioridad en descubrimientos que un distinguido investigador se atribuye.

En el volumen CIV (1936) de "*Archiv für Psychiatrie un Nervenkrankheiten*", hállase contenido un interesante trabajo de G. Biondi cuyo título es: "*Uber eine Altersserscheinung an dem Giazellen des menschlichen Gehirn*" (páginas 425-430), en el que se trata de un asunto ya previamente desarrollado por nosotros en tres publicaciones. Veamos los hechos registrados en cada una de ellas y, a continuación, los que constan en la citada de Biondi y en otra de este mismo autor que es su inmediato precedente.

La alteración senil de las células neuróglicas en el cerebro humano

1. En nuestro artículo *"Noticia de un nuevo y fácil método para la coloración de la neuroglía y del tejido conjuntivo"* (Trab. del labor. de invest. biol. de la Univ. de Madrid, vol. XV, págs. 367-378, 1918), al exponer los resultados de la aplicación de nuestro método histológico a base de carbonato argéntico, decíamos lo siguiente:

"Además de las alteraciones de la neuroglía descritas ya por los autores, la solución amoníacala de carbonato argéntico revela la existencia en la senilidad, demencia senil y diversos tipos de ependimitis (granularis, reticular, varioliforme) de algunas interesantes formaciones gliofibrilares atípicas, completamente ignoradas por los sabios a causa de su incolorabilidad por los métodos usuales, incluso el de Achúcarro."

"Estas formaciones, cuya homología con la alteración neurofibrilar de Alzheimer parece evidente, serán objeto de una detallada descripción por separado. Limitámonos por el momento a dar noticia de su existencia, señalando a grandes rasgos sus caracteres. Tíñese de color parado o negro que destaca vigorosamente sobre las gliofibrillas en estado normal, que son mucho más pálidas, y sobre las restantes estructuras, consistiendo:"

"1º En ciertas fibras gruesas de variable longitud y forma lanceolar o fusoidal más o menos prolongada, existentes en las células ependimarias vertical u oblicuamente dirigidas a lo largo de sus expansiones profundas y con tendencia a envolver al núcleo, ora en un cono fibrilar, ora en un bucle ensortijado de notable polimorfismo. Con frecuencia, después de describir alrededor del núcleo uno o varios círculos, a veces muy abiertos, se prolongan más o menos espacio por el tejido subependimario, simulando raquetas. Entre estas fibras disciérnense abundantes anillos de puro contorno y gran espesor."

"2º En formaciones semejantes incluídas en el proto-

plasma en regresión de las células amiboides, donde las fibrillas más largas y finas corren flexuosamente, formando con frecuencia pelotones y cestillos, a menudo periféricos y no rara vez continuados con fibrillas extracelulares más pálidas."

"3º En colonias fibrilares existentes en células neuróglicas bastante bien conservadas, tanto de tipo fibroso como semiprotoplásmico, donde la formación gliofibrilar presenta dos tipos principales: intrasomático uno, caracterizado por sus fibrillas ensortijadas repartidas por todo el cuerpo celular, o acumuladas en un polo, y extrasomático otro, en el que las fibras emanadas del protoplasma crecen y se amontonan en su vecindad engendrando glomérulos y nidos pericelulares, ricos en anillos libres, que son tanto más abundantes cuanto mayor es la amputación de las dendritas neuróglicas."

Esta descripción, que tiene todo el alcance de una nota previa, no se halla acompañada de figuras pero su minuciosidad permite adquirir una idea precisa respecto a la alteración gliofibrilar existente en la senilidad, homóloga de la alteración neurofibrilar de Alzheimer y visible en las células ependimarias, así como en las células neuróglicas en estado involutivo y con caracteres amiboides y preamiboides.

2. En nuestro trabajo "*Sobre la verdadera significación de las células neuróglicas llamadas amiboides*" (Boletín de la Soc. Españ. de Biol., vol. VIII, págs. 229-243, 1918-1919), al analizar las cualidades estructurales y el carácter involutivo de los gliocitos "amiboides", hicimos la anunciada descripción extensa de las formaciones filamentosas visibles en ellos, en los gliocitos "preamiboides" y en las células del epéndimo, ilustrando la exposición de hechos con 8 figuras (Láminas XLI y XLV) en las que copiamos los principales aspectos de la alteración gliofibrilar.

Respecto a las "*preamiboides*" decíamos: "En el protoplasma de todas ellas se percibe idéntica inclusión de fibrillas cortas y flexuosas y de anillos más o menos per-

fectos...". "Unas veces existe un solo glomérulo de variable tamaño y complicación, donde, por lo general, es imposible seguir, en sus múltiples incurvaciones, el curso de los filamentos que le originan ni saber si en su constitución entra más de una fibrilla; otras veces son dos o tres los ovillos o madejas intracelulares, generalmente situados en los polos; muchos gliocitos encierran escasas fibrillas cortas y flexuosas." (Figs. 1 y 2.)

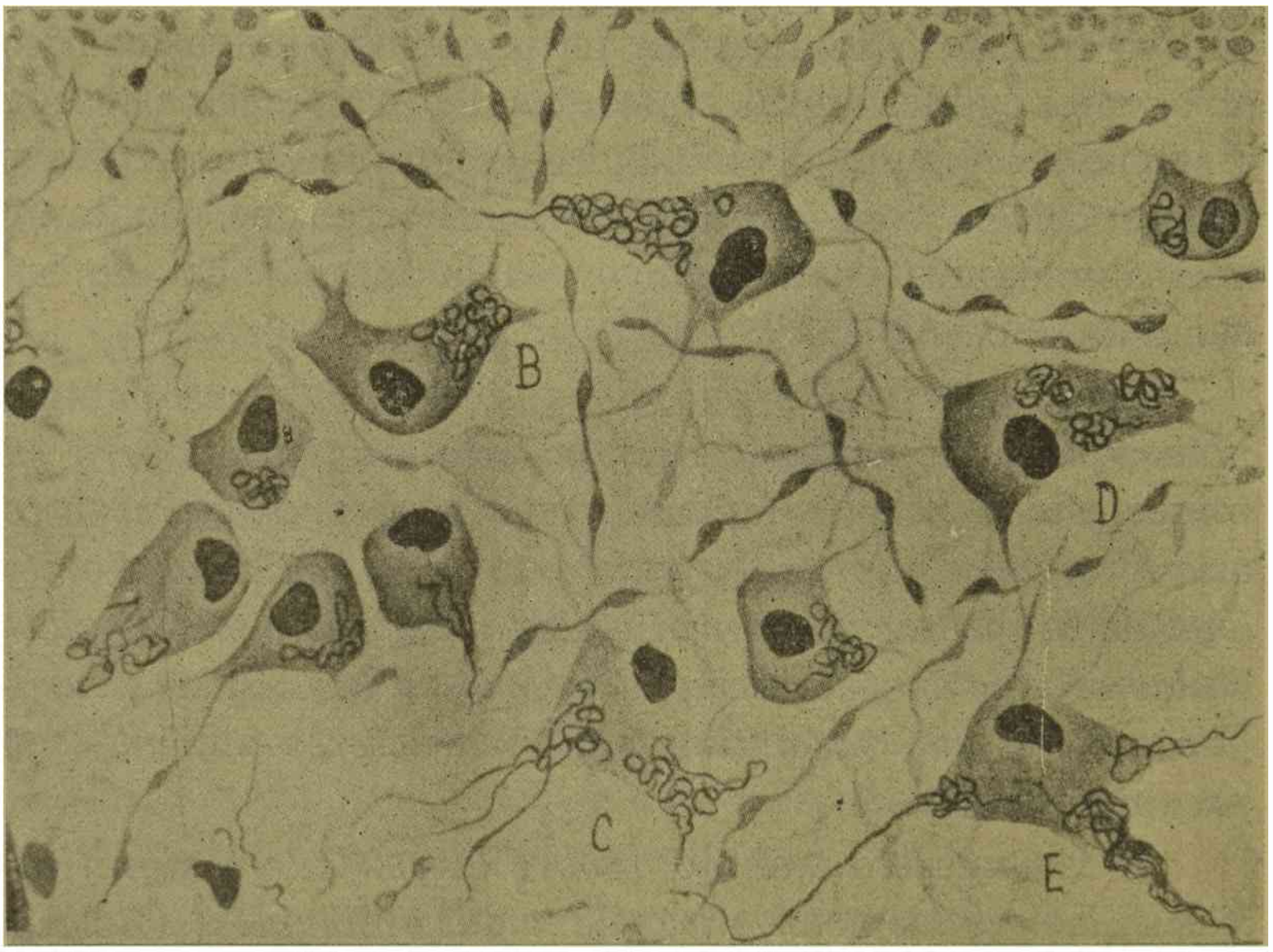


Fig. 1

"Dentro de la identidad del tipo general, obsérvase la mayor riqueza de aspectos celulares, no siendo raro encontrar junto a corpúsculos provistos de un hilillo solitario, pobre en inflexiones, o de una agrupación de filamentos y anillos entrelazados, otros donde la formación filar alcanza proporciones enormes." Con referencia al asta de Ammon de una mujer centenaria añadíamos: "Los glomérulos intracelulares están aquí constituídos por abundantes fila-

mentos tortuosos y ensortijados y por anillos verdaderos de desiguales dimensiones y ocupan la mayor parte del soma." (Fig. 3 y 4.)

Respecto a los gliocitos *amiboides* describíamos células con un solo filamento en forma de ovillo más o menos laxo, células con múltiples fibrillas tortuosas de variable grosor surcando el protoplasma degenerado y terminando por cabos puntiagudos y células con filamentos cortos enlazados con anillos abundantes.

Fig. 2

Al ocuparnos en el referido estudio de las *formaciones análogas* a las descritas decíamos así: "Existen formaciones esencialmente idénticas en células neuróglicas no tumefactas y hasta en ocasiones bien conservadas. Las colonias gliofibrilares que en ellas se encuentran exhiben dos aspectos principales: intrasomático uno, caracterizado por sus hilos ensortijados repartidos por todo el cuerpo celular

o acumulados en un polo; extrasomático otro, donde las fibras se amontonan en la vecindad del cuerpo celular engendrando curiosos glamérulos y nidos pericelulares, ricos en anillos libres, que son tanto más abundantes cuanto mayor es la amputación dendrítica que los engendra."

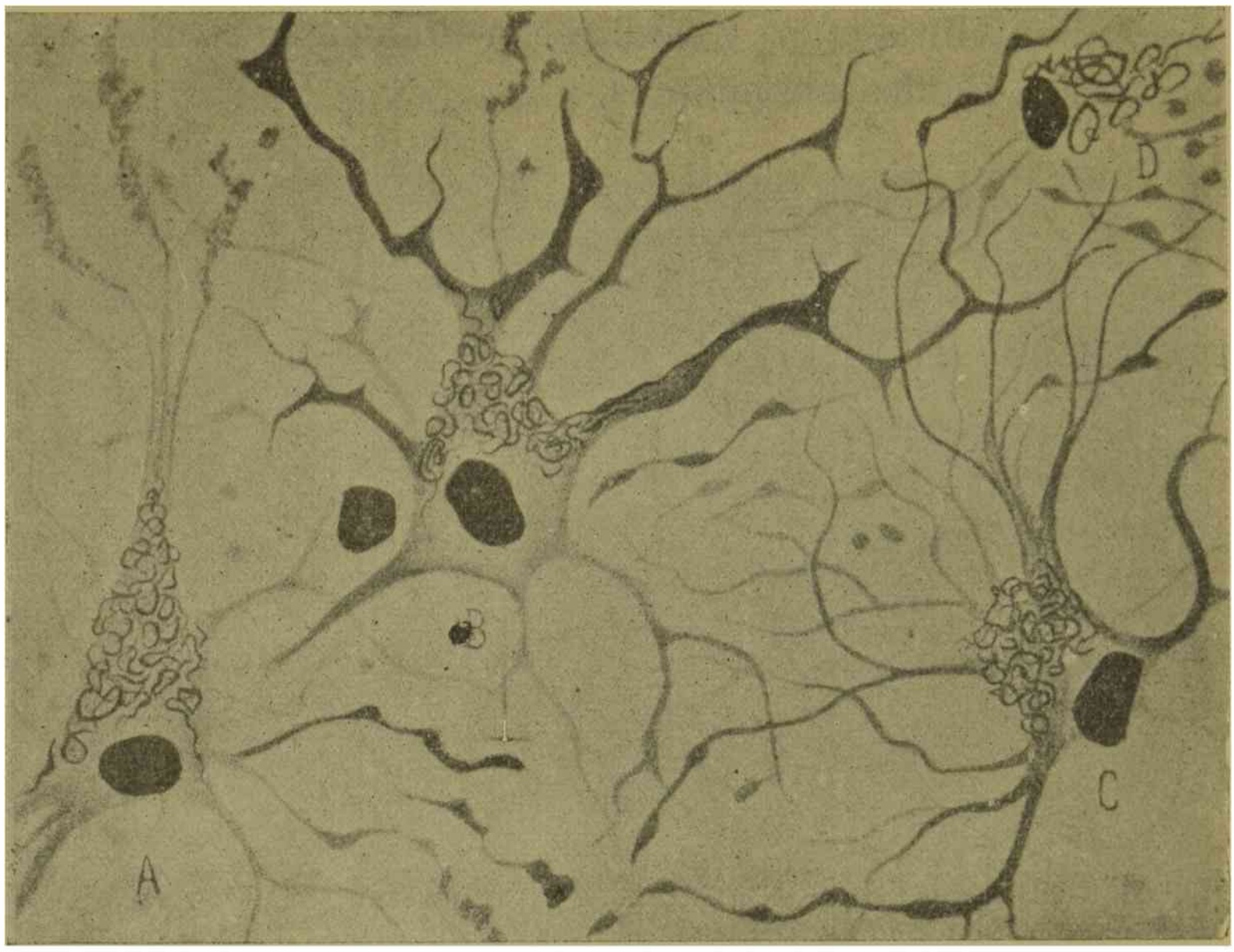


Fig. 3

"En las células que revisten la cavidad ventricular existen (en mayor o menor abundancia, según los casos) fibras gruesas de variable longitud y forma lanceolar o fusoidal más o menos prolongadas, vertical o oblicuamente dirigidas a lo largo de las raíces celulares y con marcada tendencia a envolver al núcleo en un cono fibrilar o en un bucle ensortijado de la más variada forma. Con frecuencia, después de describir tales fibras alrededor del núcleo uno o varios círculos, se prolongan por la trama nerviosa subyacente." (Figs. 5 y 6.) Aludiendo a una de las figuras exaltábamos la belleza de las formaciones fibrilares exis-

tententes en el epéndimo de los seniles y añadíamos: "Los fenómenos involutivos de las fibrillas intracelulares son morfológicamente y genéticamente semejantes a los de la neuroglía verdadera y a los que constituyen la alteración neurofibrilar de Alzheimer."

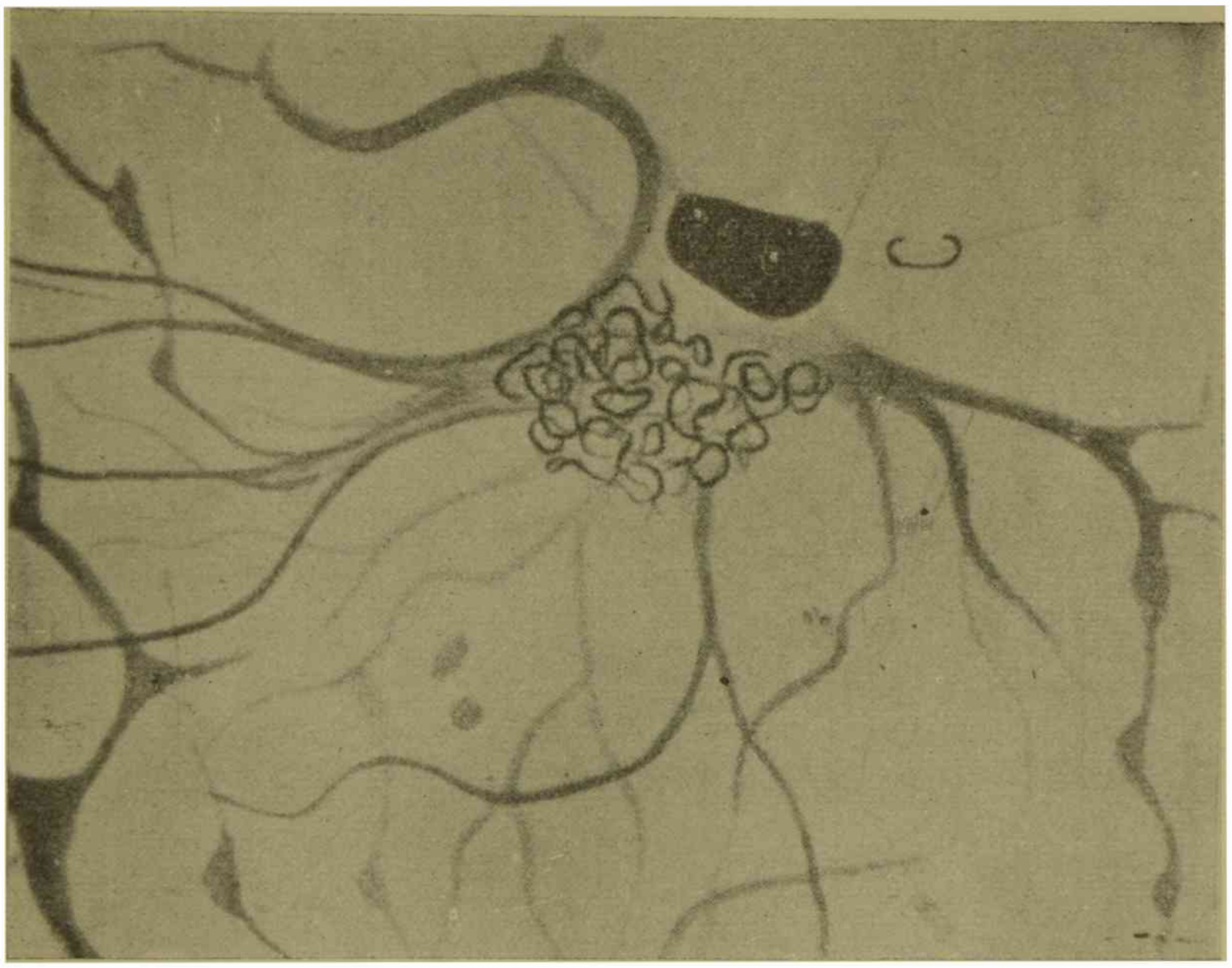


Fig. 4

Al llegar a las conclusiones decíamos en la 8: "En las amiboides antiguas está muy restringida la vitalidad del protoplasma tumefacto pero las gliofibrillas que encierra presentan reacciones agónicas y adquieren, por hipertrofia y crecimiento autónomo, interesantes aspectos." Y en la conclusión 9º "La hipertrofia gliofibrilar que se observa constantemente en la senilidad, que afecta a las amiboides, a la neuroglía en estado atrófico y a los corpúsculos glioepiteliales del ependimo, y que conduce a la formación de glomérulos, bucles y sortijas, posee idéntico

carácter involutivo que la formación neurofibrilar de Alzheimer."

En el trabajo resumido constan, según los párrafos transcriptos, todos los detalles que conciernen a la perturbación gliofibrilar de los seniles a sus formas, a los elementos en que aparece, incluso los ependimarios, a su significación como fenómeno regresivo y a su homología absoluta con la alteración neurofibrilar de Alzheimer. Se amplía, pues, la descripción de nuestro primer trabajo y se la documenta con grabados muy demostrativos.

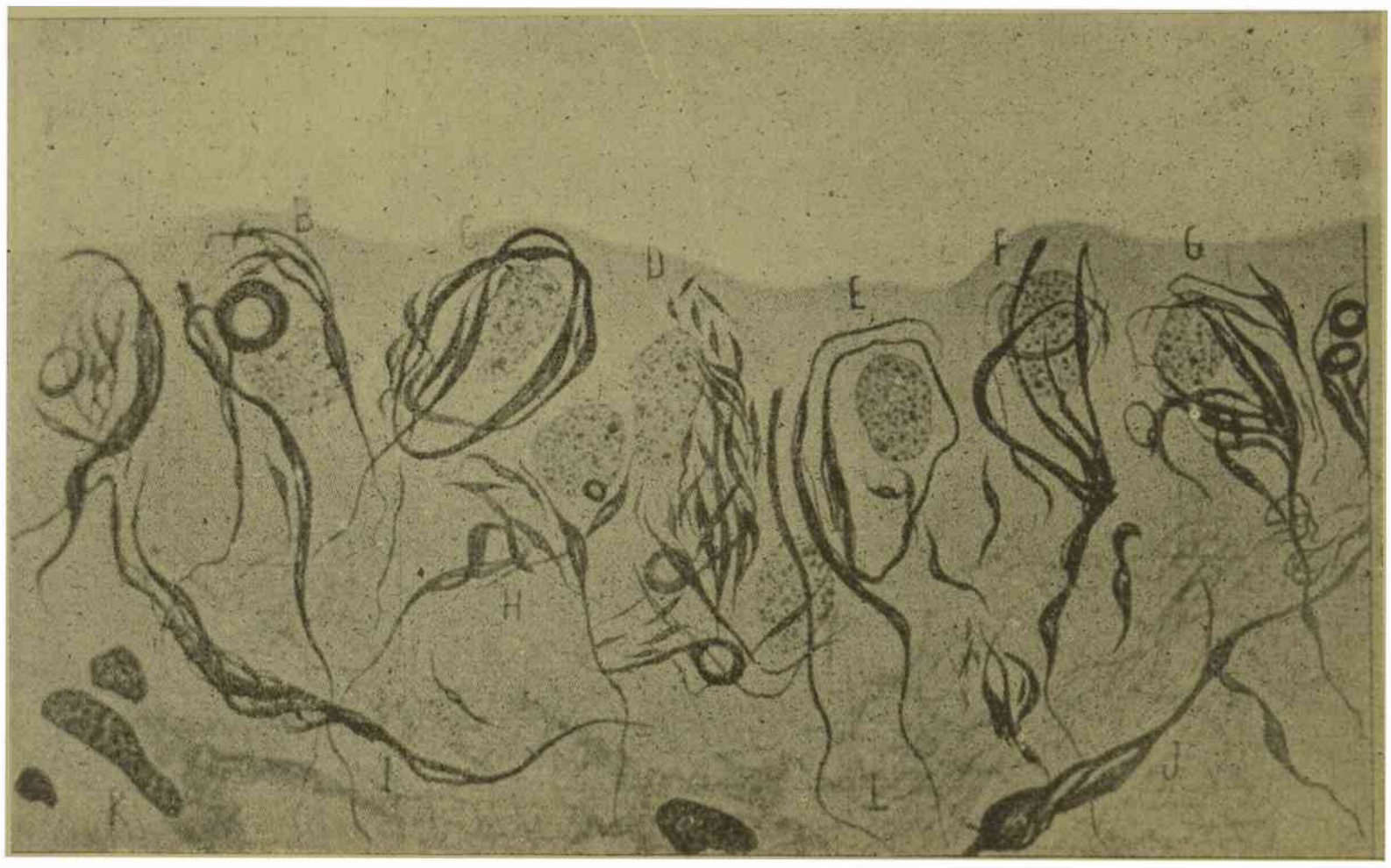


Fig. 5

Alteración senil de las células ependimarias y coroideas

3. En nuestro tercer artículo, titulado "*Sobre las formaciones fibrilares del epitedio ependimario* (Memorias de la Soc. espań. de Hist. Nat., vol. XV, págs. 515-526, 1939), hemos ampliado considerablemente la descripción de los cambios fibrilares en el epéndimo a base no solamente de nuevas investigaciones sino también de una serie de 10 microfotografías en las que aparecen nítida-

mente las estructuras. A este trabajo corresponden los siguientes párrafos en los que se insiste sobre los hechos y doctrinas que constan en los precedentes:

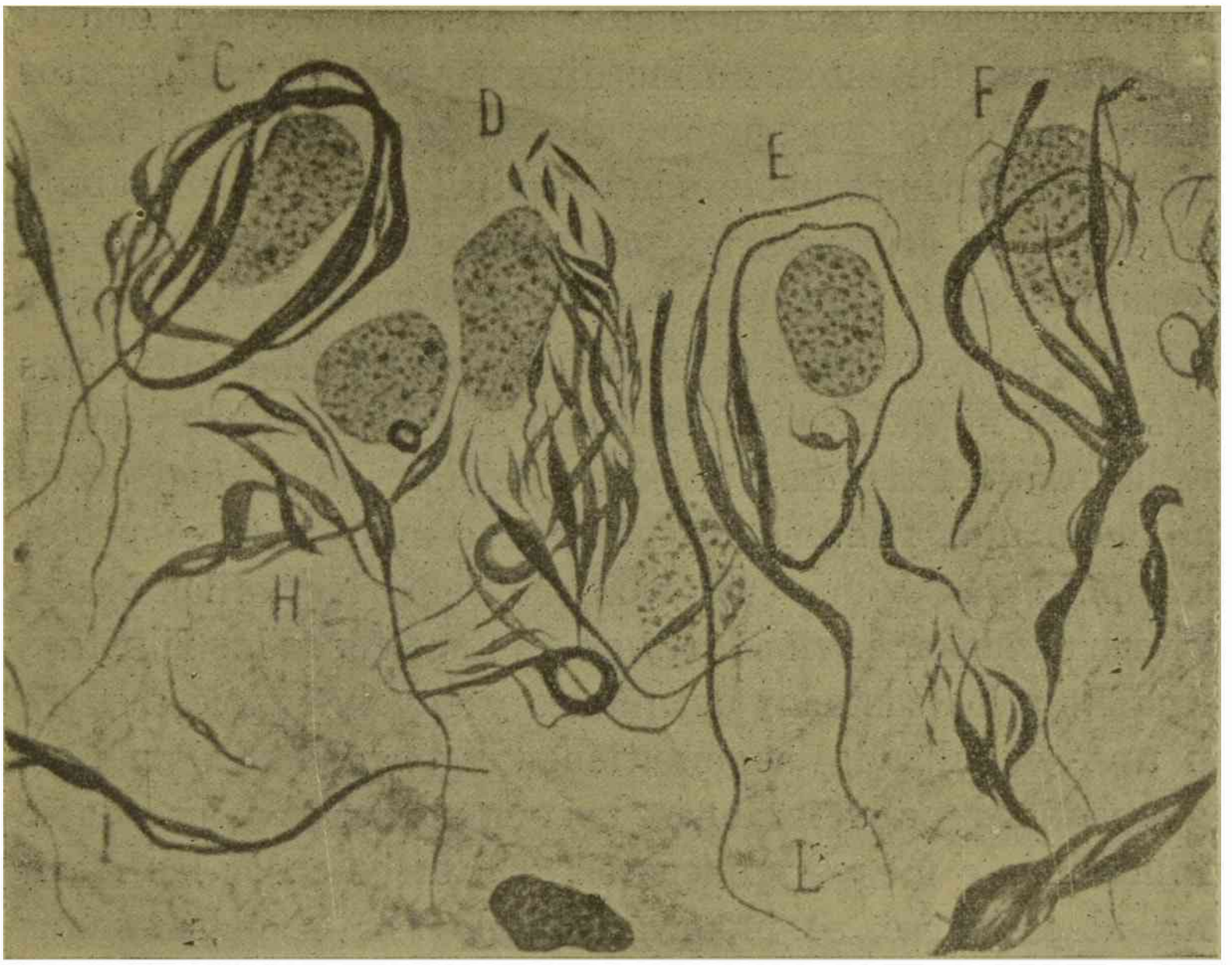


Fig. 6

"Hemos calificado de senil a la formación fibrilar y, en efecto, se presenta casi constantemente en los viejos, hallándose más o menos acentuada en la extrema senectud; sin embargo, aunque más raramente se la encuentra también en algunos adultos, coincidiendo con diversos estados patológicos que afectan más o menos a epédimo y a los plexos coroideos y se acompañan de hidrocefalia. Cualquiera porción de la pared de los ventrículos medio y laterales, seccionada perpendicular u oblicuamente, muestra fibrillas intracelulares en variable abundancia, pero más larga y con más bellos aspectos en los territorios donde los corpúsculos glioepiteliales, son más prismáticos y de mayor longitud." (Fig. . .)

Después de describir detalladamente las formaciones fibrilares visibles en las microfotografías, añadíamos: "En todas nuestras observaciones hemos podido comprobar la existencia de tres formas de fibrillas intracelulares, cuyo número relativo varía en los diferentes casos y aún dentro de cada uno de éstos, en las diversas células: filamentos flexuosos, bucles o pequeños glomérulos y anillos." Sería excesivo insistir respecto a la descripción que en el trabajo de referencia ocupa varias páginas, pero no juzgamos superfluo añadir algo respecto al desarrollo del proceso.

"En los comienzos del fenómeno las fibrillas son cortas y escasas, no existiendo en todas las células; pero en el transcurso del tiempo aumentan de número y longitud de tal modo que, finalmente, parecen ocupar todo el protoplasma. A la vez que esto acontece se acusan ya las modalidades de aspecto, viéndose que en unos casos las fibrillas, situadas a los costados del núcleo y envolviéndole a veces en una empalizada, se mantienen ligeramente flexuosas, agrupadas en paquetes, entre los que aparecen de ordinario anillos más o menos numerosos. En otros casos las fibrillas, al estirarse, se incurvan dando una o más vueltas alrededor del núcleo, el cual queda así circundado por uno o varios filamentos que descienden cierto trecho por debajo, siguiendo la raíz glial."

"Los astrocitos subependimarios suelen ofrecer también en uno o más lados del soma, y hasta en algunas gruesas expansiones, fibrillas flexuosas, bucles y anillos idénticos a los descritos en el glioepitelio ependimario y sumamente parecidos a los que encierran los astrocitos en regresión con aspecto amiboide."

"Aparte las hipertrofias de fibrillas protoplásmicas de los elementos citados, es de notar la que existe en el revestimiento epitelial de los plexos coroideos, hace tiempo vista por nosotros, cuyo completo estudio estamos actualmente efectuando en unión de Costero. Nuestras observaciones respecto a las formaciones filares con tendencia a la formación de amplios anillos, existentes en los plexos coroideos

son ya bastante completas y serán objeto de minuciosa descripción De momento puede anticiparse que entre ellas y las del epéndimo existen analogías y también diferencias."

Como se ve, en los párrafos transcriptos de nuestro tercer estudio, no solamente insistimos respecto al contenido fibrilar de las células ependimarias y neuróglicas sino que, además, en el último párrafo se halla una breve descripción de otra estructura cuya prioridad en el conocimiento se refiere a Biondi: nos referimos a los filamentos anulares existentes en el epitelio de los plexos coroideos. Esta estructura especial, cuyo estudio ha completado Zimman en nuestro laboratorio, fué vista por nosotros, de igual modo que la formación filamentosa opendimaria y astrocítica, a partir del empleo de la técnica del carbonato argéntico; es decir, 18 años antes de que la describiera Biondi.

Observaciones de Biondi (1933-1935)

4. Débense a G. Biondi dos publicaciones respecto a las estructuras a que venimos refiriéndonos. Titúlase la primera "Ein histologischer Befund am Epithel der Plexus choroideus" (Zeitschr. f. d. g. Neurol. u. Psychiatr., volumen CXLIV, págs. 161-165, 1933). En este trabajo refiere el autor el hallazgo hstológico indicado en el título que consiste en formaciones argentófilas intracelulares existentes en las células epiteliales de los plexos coroideos, que unas veces aparecen en forma de anillos y otras adoptando figuras arqueadas o flexuosas. Según palabras del autor "...enthält fast jede Epithelzelle des Plexus in ihren Zelleib dicke fädenformige Bildungen, die sehr oft die Form eines Siegolringes aufwoisen". Biondi encuentra estas formaciones argentófilas constantemente a partir de los 60 años y señala su semejanza con la alteración neurofibrilar de Alzheimer. A juicio del autor no existiría dato alguno en la literatura referente a ellas: "Die hier mit-

geteilten Befunde haben nirgends in der Literatur der Plexus chorioidei eine Erwähung gefunden".

La originalidad de este estudio se hallaría en el hallazgo en los plexos coroideos de anillos argentófilos, revelados mediante nuestra técnica del carbonato argéntico. Ahora bien, la existencia de estos anillos argentófilos y su interpretación como posibles hipertrofias de fibrillas protoplasmáticas fué señalada por nosotros en nuestro estudio de 1929, cuatro años antes que por Biondi.

2. El segundo trabajo de Biondi: *"Uber eine Alterserscheinung an den Gliazellen des monschlichen Gehirns* (Arch. f. d. g. Neurol. u. Psychiatr., vol. CIV, págs. 425-430, 1936), además de insistir respecto a las formaciones argentófilas de los plexos coroideos, discutiendo a Zalka y Hess, se describe una estructura similar (ya mencionada en su primer trabajo citado), existente en el epéndimo. A este trabajo pertenecen los siguientes párrafos:

"Es sei vorausgeschicht, dass ich die Silbergebilde zuerst am Ependym geschen habe und dass dieser Befund des Ausgangspunkt meiner Untersuchungen im Plexus gewesen ist. Sie sind im Ependym viel Zarter und ihre Darstellung gelingt mitunter nicht so leicht wie im Plexus. Es handelt sich um Ringelchen, die offenbar, wenigstens zum Teil, durch das Silber geschwärtze Wände von Vakuolen sind, in denen oft ein sudanfärbarer lipoider inhalt darstellbar ist. Sie sind also der Lipoivakuolen des Plexus gleichzustellen, aber nicht den "Ringen" der Plexuszellen. Ferner Kommen zahlreiche fadenförmige Gebilde vor und man kann fesstellen, das ein Teil von diesen mit Ringelchen in kontinuierlichen Zusammenhang steht, derart, dass dem Faden ein mehr oder minder grosses Ringelchen eingeschlosen ist. Diese sind den "rauten förmigen Gebilden" der den "unvolständigen Ringen" des Plexus gleischzusetzan. Mitunter sind diese Fäden sehr lang, bilden Schlingen und verflechen sich eineinander. Man kann dabei zunächst den Eindruck haben, als handle es sich um Gliafasern, abor es sind keine solchen, Hierüber später. Wie ich in meiner

Arbeit dargelegt habe, liegt die Auffassung sehr nahe, dass wir es hier mit Gebilden zu tun haben die mit denjenigen Plexus wesensgleich sind."

Según este párrafo, las formaciones argentófilas han sido vistas primeramente en el epéndimo y este hallazgo ha sido el punto de partida de las investigaciones en los plexos. Ellas son en el epéndimo mucho más delicadas y su demostración no es tan fácil como en los plexos. Se trata de anillitos que manifiestamente, al menos en parte, son paredes de vacuolas ennegrecidas por la plata en las que, es demostrable un contenido lipoide sudanófilo. Son, por consiguiente, comparables a las vacuolas lipóidicas de los plexos pero no a los anillos de las células de estos plexos. Más tarde se originan numerosas formaciones filamentosas y puede sostenerse que una parte de ellas se halla en relación de continuidad con los anillitos, de manera que en el hilo está incluído un anillo más o menos grande. Estas imágenes son comparables a las formaciones losángicas (rauten förbigen Gebilden) o a los anillitos incompletos. Estos hilos son muy largos, forman inflexiones y se entrecruzan. Puede tenerse así la impresión de que se trata de fibras neuróglicas pero no son tales.

En sus nuevas investigaciones, estudia Biondi 60 casos observando que *"In allem Fällen von 60 Altersjahr aufwarts war der Befund von Silbergebilden im Ependym stets positiv und in der Regek stark ausgesprochen"*. En un caso de 91 años, *"siehr man neben Ringelchen eine Unmenge von sehr langen Fäden, die sich miteinander verflechten. Inanderer Fällen sind die Gebilde nicht so Zahlreich und Fäden nicht so lang. Somit glaube ich nachgewisen zu haben, dass Silbergebilde im Ependym eine konstante Alterserscheinung sind."*

Resulta de lo dicho que, según Biondi, en todos los casos a partir de los 60 años de edad, es positivo el hallazgo de formaciones argentófilas en el epéndimo y que, como regla, son muy manifiestas. En un caso de 91 años señala junto a anillitos una multitud de largos hilos entrecruza-

dos. En otros casos las imágenes no son tan numerosas ni los hilos tan largos. Esto parece probar que las formaciones argentófilas ependimarias son un signo constante de senilidad.

Discusión y comentarios

En las páginas que preceden quedan expuestos los antecedentes de los estudios de Biondi, que este autor parece desconocer o conocer imperfectamente, y los de Biondi mismo referentes a la existencia de una perturbación especial, de carácter senil, que afecta a las células neuróglicas, a las ependimarias y hasta al epitelio de los plexos coroideos. Salta a la vista, y las imágenes que aquí reproducimos, con la indicación de su procedencia lo evidencian, que *todos los hechos que Biondi cree haber descubierto y descrito por vez primera* (1933, 1936), *fueron descubiertos y descritos por nosotros con gran anticipación* (Río Ortega, 1918, 1919, 1929).

¿Cómo puede explicarse que Biondi haya omitido en sus escritos la revisión de antecedentes respecto a los hechos que los motivaron?

Veamos: Nuestras publicaciones son tres y se hallan en tres revistas diferentes de las que dos, al menos, son bien conocidas por los investigadores neurohistológicos. Nos referimos a "Trabajos del laboratorio de investigaciones biológicas", publicación del Instituto Cajal, y al "Boletín de la Sociedad Española de Biología". Parecería necesario consultar estas revistas cuando se trata de asuntos neuróglicos, puesto que es evidente que en ellas han visto la luz trabajos de alta importancia de Cajal, Achúcarro y sus discípulos y en sus páginas se hallan incluídos temas sobre macro y microglía que, desde ellas, pasaron a universalizarse. Si Biondi las hubiera consultado, habría visto que no se trata de un asunto poco estudiado, sino poco conocido por los científicos que desdeñan las fuentes españolas y que sus hallazgos lo fueron antes nuestros.

Es preciso reconocer, sin embargo, que no es frecuente que los investigadores busquen las fuentes españolas y conozcan directamente nuestras publicaciones. Las referencias incompletas y utilitarias de muchos autores, italianos y norteamericanos en primera línea, en las que a base de discutir lo menos importante suele prescindirse de lo más valioso, bastan para que muchos se consideren suficientemente informados. Se trata de un vicio muy extendido en el que la ética científica suele salir malparada. Es verosímil que Biondi haya conocido de segunda mano uno de nuestros trabajos, ya que hace de él referencias discrepantes.

Pensamos así a base de su segundo trabajo en el que, al referirse a las células neuróglicas subependimarias dice que sus Silbergebilde no pueden diferenciarse de las del epéndimo y añade estas palabras: *"Diese Gebilde sind wenig bekannt und hierüber bestehen in der Literatur nur spärliche Angaben. Hierzu gehörige Bilder haben Achúcarro und später Hortega beim Senium geschen. Letzterer führt ihre Entstehung auf Veränderungen der im Gliaprotoplasma verkommenden Fasserstrukturen (Gliafibrillen) zurück."*

Biondi asegura en este párrafo que existen escasos datos en la literatura respecto a las formaciones por él descritas y que tales datos se deben primeramente a Achúcarro y después a nosotros. Aquí se evidencia bien el desconocimiento de los trabajos de Achúcarro y de los nuestros. Es evidente que la literatura escasea pero los datos recogidos en ella por nosotros, no por Achúcarro, no son escasos, sino mucho más abundantes que los que Biondi ha llegado a confirmar.

Podemos admitir la ignorancia de nuestros trabajos (más de la mitad de ellos son totalmente ignorados), pero no podemos disculpar que Biondi, en posesión de una referencia bibliográfica respecto a uno de ellos, no haya tratado de consultarle. Pero en este caso, hubiera hallado que estaba ya dicho la mayor parte de lo que él aspiraba a

decir. Creemos que no consultó nuestro trabajo porque la cita bibliográfica es incorrecta. Hortega: Bull. Soc. exper. Biol. 8 (lo correcto es: Hortega: Bol. Soc. espań. Biol. 8). Es de advertir que en este trabàjo se halla todo lo referente a las formaciones filamentosas intracelulares del epéndimo y de los elementos neuróglicos, pero no lo que atañe al epitelio de los plexos coroideos.

Los filamentos anulares de este epitelio fueron señalados por nosotros al describir extensamente la alteración fibrilar del glioepitelio ependimario (1929) pero sin ilustraciones, y en forma que podía muy bien pasar el dato inadvertido por Biondi en el caso de que éste hubiera conocido nuestro artículo de "Memorias de la Sociedad Española de Historia Natural". En este punto no osaríamos insinuar reproche alguno como no fuera en el sentido de considerar importante, a veces, la consulta de aquella publicación en la que, a más de otros trabajos de alto interés neurológico, están publicadas nuestras extensas Memorias sobre "Histogénesis y evolución normal, éxodo y distribución regional de la microglía" y "Tercera aportación al conocimiento morfológico e interpretación funcional de la oligodendroglía". Ignoran en absoluto nuestras más valiosas contribuciones al estudio de la micro y oligodendroglía quienes, a ejemplo de Biondi, omiten la consulta de las "Memorias" citadas.

Pensamos, hipotéticamente, que Biondi conoció uno de nuestros estudios por pura referencia y así nos explicamos que, en vez de analizarlo, le dedique media línea y quitándole toda importancia después de señalar sus hallazgos respecto a los elementos neuróglicos. Es de notar que al referirse a las formaciones de los plexos coroideos señala su semejanza con las vistas por nosotros anteriormente.

Lo evidente es, en suma, que Biondi ha publicado dos artículos que por hallarse en una revista alemana, adquieren difusión jamás lograda por las españolas, es decir, con ventaja para su conocimiento. En ellos se presentan como nuevos, hechos evidenciados por nosotros muchos años an-

tes. De toda clase de formaciones fibrilares argentófilas tingibles con carbonato de plata hicimos la primera descripción en 1918. De las alteraciones propias de los astrocitos y, en resumen, de los elementos ependimarios hicimos la descripción completa en 1919. De las alteraciones similares propias del epéndimo hicimos el estudio detallado en 1929. La existencia de amplios anillos fibrilares en las células de los plexos coroideos fué indicada por nosotros en 1929. Los mismos hechos citológicos (aparición de fibrillas intracelulares y de anillos con caracteres especiales) fueron descritos por Biondi en 1933 y 1936. Los estudios de Biondi tienen, pues, el valor de una mera confirmación.

CONSIDERACIONES ACERCA DE LAS ALTERACIONES ORGANICAS PROMOVIDAS POR LA NEUMECTOMIA

por

BENITO SANTOS DOMINGUEZ

(Tesis para optar al título de Doctor en Medicina)

Año 1943

INTRODUCCION

Dentro de los numerosos problemas que plantea la neumectomía, aquellos que se vinculan a la técnica quirúrgica han merecido la predilección de los cirujanos.

El historial de esta operación torácica muestra con toda evidencia que la preocupación principal ha girado siempre en torno a los recursos que habían de utilizarse para evitar las dos complicaciones más perniciosas y que se daban con mayor frecuencia; es decir, lo hacían alrededor de la fístula bronquial —con su consecuencia el neumotórax— y de la infección pleural.

Esta misma historia muestra también qué poco han preocupado a los cirujanos, las alteraciones funcionales promovidas, por la privación del pulmón. Con un criterio particular, un tanto simplista, y en algunos, carentes de los fundamentos biológicos que sustentan toda concepción médica, han atribuído al accidente infeccioso o quirúrgico, la muerte con la que muy frecuentemente se pone término a la intervención pulmonar.

Es fácil advertir, sin embargo, que muy pocos han reparado en que el accidente infeccioso no es más que la expresión del conflicto entablado entre dos entidades, el germen patógeno y el organismo reaccionante, y que en el curso que sigue este proceso está determinado por la aptitud que poseen estos elementos en pugna.

Esta desconsideración no ha hecho posible tener en cuenta que el buen éxito del ataque infeccioso no sólo depende de los atributos del germen, sino también del estado en que se encuentran las defensas orgánicas.

Esta disquisición nos invita pues, a considerar que es imprescindible el conocimiento acabado de las alteraciones funcionales que acarrea la neumectomía, para inferir de la misma, la capacidad defensiva del organismo y proveer a las necesidades terapéuticas que pongan al abrigo de los riesgos infecciosos que se ciernen sobre el neumectomizado.

Es más este propósito —el de establecer con la mayor claridad posible las alteraciones funcionales que suceden a la neumectomía— que aquel otro, que se vincula con la técnica que ha de observarse en su ejecución, lo que me ha llevado a escribir el trabajo que a continuación sigue.

HISTORIA

La historia de la neumectomía abarca tres épocas, con fisonomías características.

Una, que podríamos llamar la época accidental, en la cual, la pérdida del pulmón ocurre bajo la acción de un agente mutilante que actúa incidentalmente.

Otra, en la cual la ectomía se realiza mediante las reglas de una cirugía incipiente, con el objeto de subsanar la complicación que acaece en el transcurso de una enfermedad.

Y, por fin, la última, en la cual ese acto quirúrgico se ajusta en su realización a las normas que aconseja la técnica operatoria moderna, con el imponderable auxilio de la asepsia.

Entre los relatos que componen la primera época se cuenta con aquel que ofrece Murphy, del hecho ocurrido en Bolonia en el siglo XV, en el que sucede la pérdida de un pulmón, producida por la embestida de un toro embravecido. El esfacelo consecutivo a la compresión del

órgano herniado, permitió su desprendimiento y la cicatrización del pedículo visceral.

La segunda época reúne algunas reseñas. Entre ellas se encuentra la que nos presenta Rolando, practicando la escisión de un lóbulo pulmonar, en un individuo en quién una herida de tórax, había permitido su exteriorización.

Se cuenta también el buen éxito alcanzado por Tulpius al practicar la resección de un lóbulo pulmonar comprendido en una hernia irreductible.

En la tercera época, la neumectomía, encierra una intención definida. Ya no es el acto de emergencia que salva una situación apremiante, sino que se trata de una operación, que encuentra su propósito en sí misma, en el deseo de quitar con el órgano enfermo, el mal que puede comprometer el equilibrio orgánico.

Esta etapa en la evolución de la técnica quirúrgica, requirió el mejor conocimiento de la disposición estructural, y de las funciones que desarrollaba esta víscera. Además, hizo necesaria la adquisición del adiestramiento que permitiera realizar el acto manual con la rapidez que exige la buena técnica.

Este requerimiento llevó a los cirujanos a realizar los primeros ensayos en "anima vili".

Los huéspedes habituales del laboratorio empleáronse con tal propósito. Y fué en el conejo, en el perro, como en el mono, en los que el aprendizaje se llevó a cabo.

De esta práctica quirúrgica se ocuparon distintos cirujanos.

Unos, de la era pasada —en la que las intervenciones se realizaban desprevenidas de toda posible causa de infección— y otros, que cumplían rigurosamente con los preceptos que rigen la asepsia.

Entre los primeros se encuentra Jassy, Gluck, Block y Schmidt, quienes en el transcurso del año 1880, realizan distintas ectomías pulmonares, obteniendo de las mismas resultados poco satisfactorios.

Dos años después, Biondi se dedica a practicar la

extirpación total del pulmón, utilizando como recurso antiséptico, el yodoformo mediante el cual llega a reducir la mortalidad al cincuenta por ciento.

A estos estudios iniciales, le continuaron otras tentativas en las cuales se emplearon algunos de los medios que ofrecía la asepsia y la antisepsia. Cuéntanse, entre los cirujanos que emprendieron este género de estudios, a Zakharevitch (1890); Williard (1891); Chevky (1894); Murphy (1898).

Ante el poco confortante resultado obtenido con esta técnica quirúrgica, numerosas conjeturas se enunciaron con la pretensión de explicar la causa determinante de los repetidos fracasos. Tiegel (1907), movido por esa misma inquietud, atribuye la causa de muerte a la modalidad que afecta la técnica qurúrgica. Sostiene que es imprudente la ligadura total del pedículo pulmonar, y aconseja practicarla aisladamente sobre cada uno de los elementos broncovasculares que lo componen. Indica también la conveniencia de realizar la eliminación de la mucosa bronquial, alcanzando este propósito con el raspado de ese vaso.

Pero no fué ésta, la única innovación que introdujera en el arte operatorio. El neumotórax y la anestesia se constituyeron en incentivos que movieron a utilizar algunas nuevas prácticas quirúrgicas.

Con la aparición de la cámara de Sauerbruch en 1904; el estudio experimental emprende un nuevo camino. Friedrich adopta este recurso quirúrgico con éxito no muy halagüeño. Pero he ahí que no obstante el adelanto que significaba esa cámara, su elevado costo le hacía inaccesible a la mayor parte de los cirujanos y la necesidad de establecer la diferencia de presiones, fué satisfecha mediante la hiperpresión interna. Con este método Robinson (1908) efectúa algunas intervenciones con resultados letales.

Alcanzada la adquisición general mediante el empleo de los métodos por hiperpresión y la anestesia adecuada, sobrevino una época en la cual la inquietud de los ciru-

janos se tradujo por las modificaciones introducidas en algunos detalles de orden técnico.

La repetida frecuencia con que tenía lugar la fístula bronquial, y su corolario la infección de la pleura, indujo a modificar la técnica aplicada a la oclusión de los vasos hiliares. Halsted (1909) aconseja efectuar la sección del bronquio, hendirlo longitudinalmente y suturarlo, previo raspado.

Willy Meyer (1909), luego de realizar la ligadura por transfixión del bronquio aplastado, aconseja invaginarlo.

La aparición de la técnica de Meltzer, comunicó nuevos entusiasmos a los cirujanos, y su empleo en la práctica de la nuemectomía no se hizo esperar. La anestesia por insuflación intratraqueal mereció el auspicio de la mayoría, no obstante lo cual, el fracaso obtenido en algunas circunstancias vino a atemperar los primeros entusiasmos. Schlesinger (1911), utilizando aquellos recursos efectúa repetidas operaciones obteniendo resultados confortantes. En sus operaciones ensaya distintas técnicas, aconsejando aquella que consiste esencialmente en realizar una ligadura doble del pedículo y recubrirlo con el pericardio vecino.

Schepelmann en 1913, utiliza la baroanestesia, y obtiene buenos resultados en elevado número de animales.

Giertz en 1914, introduce una ligera modificación a la técnica corriente, indicando el empleo de un trozo de fascia para recubrir el bronquio.

El método de Tiegel encuentra un entusiasta sostenedor en Kawamura, quien demuestra experimentalmente las ventajas que posee sobre el de Willy Meyer.

Heuer y Dunn (1920) en crecido número de animales efectúan la neumectomía, utilizando con tal objeto la anestesia intratraqueal, procediendo a ligar aisladamente la arteria, venas y bronquio, y continúa la observación de los operados mediante el estudio radiológico.

Dos años después los estudios de Bettman relativos a la formación de la fístula bronquial, plantean un nuevo

problema a cuya solución se entregan Reichart, Andrus y otros.

La observación de algunas complicaciones que afectaban principalmente la actividad cardiovascular, indujo a algunos investigadores a estudiar la posible actitud reflexógena que poseen las terminaciones nerviosas del hilio pulmonar. Entre ellos se encuentra Morrison Davis, quien efectuando minuciosas investigaciones en conejos, comprobó la acción inhibidora suscitada por la estimulación del neumogástrico.

Con el propósito de aproximarse a la circunstncia que impone la indicación operatoria, Schleuter y Weidlein promueven la formación de abscesos en el pulmón de algunos perros y ensayan distintas técnicas con las que obtienen resultados diferentes; de estos estudios infieren las buenas cualidades que presenta la operación de Meyer.

La preocupación despertada por la infección pleural, dejó más adelante lugar, a aquella otra suscitada por el neumotórax brusco operatorio. Rosenthal (1929) interviene algunos animales, en los cuales, la inyección previa de gas inerte, evitaba el colapso brusco del órgano y advierte los indudables beneficios que reporta este artificio técnico.

En nuestro país también se han realizado estudios experimentales, tendientes a esclarecer algunos aspectos fisiopatológicos de la neumectomía.

Me cabe la particular satisfacción de recordar que entre esos estudios, se encuentran uno que fuera realizado en el Insitituto de Fisiología de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata, en el año 1933.

Y es particularmente grato comentar, que ese trabajo, efectuado con el auspicio de mi maestro el profesor Frank L. Soler, fué llevado a cabo por su distinguido colaborador, el entonces jefe de trabajos prácticos y hoy profesor suplente, doctor Alberto Gascón. Trabajo que mereció una distinción por parte de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires.

Años más tarde, el profesor G. Bosch Arana (1938)

se entrega a realizar estudios experimentales de análoga índole, y publica en colaboración con Schlossberg, el resultado de sus experimentos.

Arce y Gascón (1937), con el objeto de colocar al miocardio en forma tal, que le permita soportar las alteraciones circulatorias que promueve la neumectomía, preconizan la extirpación tiroidea, o la anulación funcional y temporaria de esta glándula, mediante la acción de los rayos Roentgen.

CONSIDERACIONES EN TORNO AL CONOCIMIENTO DE LA ACTIVIDAD FUNCIONAL DEL PULMON

PRIMERA PARTE

Dado que las perturbaciones introducidas en el organismo del neumectomizado, se deben esencialmente a la privación de la actividad que desarrolla el pulmón, es de indudable conveniencia tratar con algún detalle acerca de las funciones que cumple esa víscera torácica.

Incumbe como condición preliminar que eche luz aclaratoria sobre este problema, ubicar dentro de las grandes funciones que cumple el organismo a aquella que es propia del pulmón. Ningún medio nos ha parecido mejor que aquel que ofrece el estudio de su evolución en las especies —filogenia— y aquella otra que sucede en el individuo, ontogenia.

El estudio filogenético evidencia un hecho de trascendental valor conceptual. Deja ver cómo aquel intercambio que sucedía espontáneamente entre el ser unicelular y el ambiente, y que se extendía al exiguo campo que ofrece su superficie, queda reducido a parte de esa misma superficie, que por razones particulares no ha experimentado el espesamiento, quitinización o calcificación, determinadas por las necesidades de defender la integridad del ser.

En un primer momento consecutivo a la cuticulización que se interpone al libre intercambio gaseoso, la acti-

vidad respiratoria, se realiza en el mismo conducto por el que se incorpora el elemento nutricio. Es la extensión del tubo entérico primitivo la superficie que se ofrece a este intercambio. Más adelante la complejidad anatómica hace surgir dentro del medio intercelular otro sistema que actuando en condición de intermediario, llega a las superficies externas en procura de los elementos nutricios, que ha de conducir hasta la intimidad de los tejidos. Allí se halla el punto de contacto en el que se vincula la respiración con la circulación.

Pero he ahí que con el crecimiento corpóreo sucede el empequeñecimiento relativo de la superficie de intercambio material, y ante este conflicto la fuerza adaptativa conforma un nuevo órgano, que desprendido del tubo entérico primitivo, va a resolverse en numerosas ramas, en cuyos términos las dilataciones ampuliformes, componen el alvéolo pulmonar.

Estas consideraciones nos permiten deducir el lugar que debe ocupar el pulmón dentro de las funciones orgánicas.

Aunque es obvio, vamos a dejar sentado que la actividad respiratoria se vincula estrechamente a la nutrición, y que tiene por finalidad primera la incorporación del oxígeno.

Llamará la atención, sin duda alguna, el enunciado anterior, pero razones fundadas en el estudio comparativo, le afianzan sólidamente.

En efecto, las cualidades propias de los gases respiratorios condicionan la distinta modalidad de su intercambio. Es sabido que, entre los atributos del oxígeno, se encuentran su escasa solubilidad en el medio acuoso, y su lenta difusibilidad.

Estas dos propiedades hacen que el intercambio que realiza el ser vivo, tenga que efectuarse en parte de la superficie del mismo, expresamente adecuada para ese fin.

No sucede lo mismo con el otro gas respiratorio. Su elevada difusibilidad y gran solubilidad, permiten a este

gas abandonar el organismo por todas las superficies que se ofrezcan al medio ambiente.

Estas cualidades de los gases han contribuído en parte a establecer la modalidad respiratoria en los individuos de vida atmosférica.

Así es, como se puede ver en ciertos batracios, al pulmón cumpliendo la exclusiva tarea de permitir la absorción del oxígeno sin que intervenga esta víscera para nada en la eliminación del anhídrido carbónico. Este gas residual es expulsado por la superficie cutánea.

Pero más adelante, cuando las formaciones dérmicas entorpecen la eliminación del anhídrido carbónico, de manera tal que no puede mantenerse la tensión compatible con la vida, vemos que el pulmón agrega a la facultad de absorber el oxígeno, la aptitud de eliminar el anhídrido carbónico.

Esto acontece en virtud de la singular disposición que ofrece el sistema pulmonar, y merced a la complicación que resulta de agregar a la inspiración, el acto opuesto: la expiración.

Pero he ahí que las cualidades ya comentadas del oxígeno, no influyen sobre el sistema respiratorio únicamente, en la forma que se ha tratado; sino que también y relacionado con el requerimiento metabólico del ser, contribuye a formar el órgano pulmonar.

Esta respuesta adaptativa está representada por la ampliación de la superficie de intercambio, mediante la aparición de tabiques que acrecientan, en tanto aumentan en número, la extensión a través de la cual, se realiza el intercambio gaseoso.

En la evolución ontogénica se repiten algunos pasajes de la filogenia. Así, como en ésta, se advierte en el desarrollo del ser, el agrandamiento de la superficie digestiva, merced al brote que se desprende del enterón primitivo.

Esta evaginación, en un principio constituída por una prolongación única, se bifurca en dos ramas principales que creciendo dentro del mesoderma, van luego a

resolverse en nuevas ramificaciones, constituyendo los sacos pulmonares primarios, o vesículas pulmonares.

De la porción superior de este sistema tubular, originanse los órganos colocados en la parte inicial del sistema aéreo, y de la terminal se formarán los conjuntos alveolares.

Al mismo tiempo, el sexto arco aórtico, luego de su división septal, va a originar las arterias embrionarias pulmonares, constituyendo la red alveolar que cubre prácticamente en su totalidad las vesículas aéreas.

El comentario de estas nociones nos permite inferir que el pulmón es un órgano, vinculado a las funciones de nutrición, y destinado especialmente al intercambio gaseoso.

La consideración más detenida de estos procesos formativos, con el auxilio del estudio histológico, permite deducir algunos hechos de singular interés explicativo.

Tanto en la filogenia, como en la ontogenia se observa que interviene como parte integrante fundamental del pulmón, el sistema vascular.

La resolución en pequeños capitales de la arteria pulmonar, condiciona el aumento ponderable de la superficie sanguínea.

A su vez, la observación órganogenética muestra que alcanzado un cierto momento en el desarrollo de esta víscera, algunas de las células que constituían los alvéolos pulmonares, van experimentando modificaciones estructurales, que las reducen en última instancia a simples láminas protoplasmáticas, desprovistas de núcleo.

Esta evolución nos muestra que en tanto el componente vascular aumenta merced a sus polifurcaciones, el constituyente entodérmico decrece en importancia, quedando reducido al epitelio constitutivo, en su mayor parte, por células anucleadas.

A través de este proceso se observa que con el andar del tiempo, el pulmón va haciéndose cada vez más vascular, hasta llegar al término, en el cual podríamos decir, es una enorme superficie vascular a través de la que fluye

la sangre, impulsada por la actividad de un corazón —el derecho— destinado exclusivamente al cumplimiento de la hematosis.

He ahí pues, la actividad respiratoria unida íntimamente a la circulación de la sangre.

La anatomía comparada también enseña que el régimen al que se ajusta la circulación sanguínea dentro del pulmón, varía acentuadamente con la evolución filogenética.

En los primeros representantes de la respiración aérea, el vaso que provee de sangre a ese órgano se desprende del sistema general y sólo representa una de las tantas ramas, que constituyen el árbol arterial.

Pero ascendiendo en la escala se ve que parte del corazón se divide funcionalmente de manera que a pesar de que no exista la conformación anatómica, la sangre venosa y la arterial siguen caminos distintos.

Más adelante aún, es parte del órgano central de la circulación que se entrega a impulsar la sangre que ha de llegar al pulmón, para experimentar el intercambio gaseoso.

Se advierte pues que la circulación pulmonar es el único circuito vascular que posee órgano impulsor, con cierta autonomía.

Estas consideraciones que vinculan la actividad pulmonar con el intercambio nutricio, establecen relaciones entre esta víscera y la sangre.

Está demás por supuesto traer a colación, que uno de los componentes más conspicuos de la sangre, es la hemoglobina. Es ocioso asimismo recordar que este cromoprótido tiene como función principal, el transporte del oxígeno. No obstante lo cual conviene hacer algunas referencias de la modalidad funcional que es propia de este pigmento respiratorio.

Desde antigua data se conoce que la capacidad de la sangre para con el oxígeno, puede experimentar variaciones considerables, bajo la influencia de la presión atmósférica.

Aquella observación que realizara Jourdanet, al estudiar un enfermo en la meseta de Anahuac, en Méjico, y que fuera luego verificada por Viault, mediante la bomba de vacío; y más tarde comprobada por Bert, con la numeración de los glóbulos rojos, puso de manifiesto que la cantidad de elementos figurados de la sangre, puede sufrir alteraciones numéricas considerables. Es decir, que la condición del intercambio gaseoso pulmonar repercute directamente, sobre la concentración del pigmento respiratorio circulante.

El caso contrario se ha observado en individuos expuestos a presiones elevadas, como son aquellas que soportan los obreros que trabajan en las cámaras neumáticas.

Antigua es la observación realizada a este respecto por los médicos que atendían a los operarios sometidos a ambientes de aire comprimido, en la construcción de los puentes de Kehl y Argenteuil.

Contribuyen a establecer esta reacción adaptativa, algunos órganos en cuya estructura almacenan numerosos elementos figurados.

Ya en 1822, Hodkin supuso la existencia de una masa sanguínea de reserva, que en circunstancias especiales, podría ser puesta en circulación.

Treinta años después, Gray (1854) verifica los estudios de Hodkin, y demuestra que el bazo puede actuar como un verdadero acumulador de eritrocitos.

Muchos años más tarde, J. y H. Barcroft (1923), comprueban las concluciones de Gray. Asimismo Hanak y Harkavy (1924); Binet (1926); Izquierdo y Cannon (1928), tratan acerca de las consecuencias que acarrea la esplenectomía.

Pero no es sólo el bazo el órgano que actúa cumpliendo esta función. El plexo venoso subpapilar de la piel, puede retener en ciertas circunstancias, considerable cantidad de sangre. Ernst Wollheim (1927) auspicia los estudios realizados por Nicolai (1909) y Jacoby (1920), en los cuales se acepta la existencia de capilares de red y capilares de circulación. Estos últimos actuarían como ver-

daderos conductores y aquéllos como receptores de elementos figurados.

Al hígado se le ha atribuído también la función de retener en su intimidad cierta cantidad de sangre, que pondría en circulación en circunstancias determinadas.

Los estudios de Grab y Hansen y Rein (1931) han demostrado que es distinta la cantidad de sangre que entra y sale de esta víscera.

Estudios comparativos dejan suponer la existencia de un verdadero esfínter, ubicado en la vena suprahepática, cuya contracción regiría el acúmulo de sangre, y su evacuación oportuna.

Análoga función cumpliría la vena porta. La posibilidad de alterar su calibre, permitiría modificar el flujo sanguíneo procedente de los lagos esplácnicos.

El útero también desempeña una función semejante sobre todo durante la gestación, en la cual se observa un crecimiento progresivo de la cantidad de sangre que contiene su plexo venoso, pudiéndose observar que el aumento del contenido humoral es mayor que el que corresponde al peso del feto.

Al pulmón también se le ha conferido esa aptitud de retener cierta cantidad de sangre. No obstante los argumentos que ofrecen Hochrein y Keller (1932), aún se encuentra en discusión su verdadera actividad, pues si bien es cierto que en su extenso lecho vascular contiene considerable cantidad de sangre, no deja de ser verdad que no permanece en calidad de reserva, sino respondiendo a las más intensa hematosis que exige un más activo metabolismo.

Y sobre estas actividades accesorias se encuentra la función de la médula ósea, cuya sorprendente facultad que le hace reaccionar frente a la hipoxemia, provee con adecuada magnitud a las variaciones que puedan ocurrir en la demanda de oxígeno por parte del organismo.

De este breve relato se pueden inferir los estrechos vínculos que unen la actividad del pulmón, con aquellas funciones esencialmente relacionadas con la nutrición.

Pero la actividad del pulmón no sólo se halla en conexión con los componentes sanguíneos y con aquellos órganos que intervienen en la regulación de su número, sino que se halla estrechamente enlazada con otra propiedad de ese humor que depende, en gran parte, de la actividad cardíaca.

Nos referimos a la circulación. Sabemos que la magnitud del intercambio establecido merced al fenómeno de la difusión, depende entre otros factores de la superficie que se ofrece a este fenómeno,y de la diferencia de concentración que presentan las entidades actuantes.

Cuanto mayor sea la superficie, mayor magnitud adquirirá el intercambio y cuanto mayor sea el desnivel de las presiones, más intenso también será ese mismo proceso.

De manera que en la actividad del pulmón que nos ocupa, esencialmente representada por el intercambio gaseoso, debe necesariamente intervenir el régimen que observa la circulación sanguínea, dentro del sistema vascular de esa víscera.

Ahora bien, la apreciación de la actividad de un sistema es posible, mediante la ponderación de algunas de sus expresiones más salientes, que puedan ser sometidas a medición.

Es indudable que entre esas manifestaciones de la actividad circulatoria, las presiones y la velocidad son las que deben ocupar nuestra atención.

Este requerimiento nos invita a considerar las modalidades funcionales que presenta la pequeña circulación, para lo cual puede ayudarnos el recurso experimental.

El estudio histiológico del sistema circulatorio pulmonar, muestra como una característica, el gran calibre de sus capilares. Este hecho adquiere singular trascendencia dado que de la magnitud de los mismos, depende la oposición que encuentra la sangre al transitar por ese territorio vascular.

Otro hecho de naturaleza funcional que influye grandemente sobre el régimen circulatorio del pulmón, es la circunstancia que hace que esta víscera se encuentre pa-

sivamente movida por la actividad que desarrollan los músculos respiratorios.

Los cambios de volumen que le comunican la inspiración y la expiración, al modificar la capacidad del sistema vascular, repercuten sobre las presiones. Estas distintas incidencias hacen que la tensión que presenta la sangre dentro de la arteria pulmonar, alcance magnitudes pequeñas.

Así es como se pueden ofrecer aquellas que obtuviera Gascón, en un trabajo efectuado en perros, y relacionado con el tema. Estas cifras promediales son: 41 para la máxima; 10 para la mínima y 31 para la diferencial. (Representando milímetros de mercurio.)

Asimismo se ha podido apreciar el alcance de la contribución que prestan los accidentes cardíacos y respiratorios, llegándose a establecer que la alteración cardíaca alcanza a los 19 milímetros y la respiratoria a 9 milímetros.

Así como las presiones, la velocidad se halla expuesta a experimentar apreciables modificaciones, comunicadas por la actividad cardíaca y los movimientos respiratorios.

La contracción sistólica determina el mayor desnivel tensional que promueve una gran aceleración sanguínea.

La diástole, por el contrario, condiciona un retardo considerable.

Pero, no obstante la importancia que adquieren estas fases de la actividad cardíaca, las variaciones de la presión intratorácica pueden intervenir modificando en cierta manera, el régimen impuesto por el corazón.

Esta influencia es compleja, pues no sólo resulta del mayor calibre que adquieren los capilares durante la inspiración, sino que también depende de otra modificación determinada por esa misma fase respiratoria, que está representada por el aumento de la capacidad vascular.

De manera que dentro del pulmón, se da la coincidencia de dos fenómenos de acción antagónica con respecto a la velocidad, pues sucede que al mismo tiempo que aumenta el calibre de los conductores, la presión sanguínea disminuye.

Estas consideraciones llevan a concluir que, si bien el pulmón goza de un curso hemático rápido y expedito, posee la aptitud de contener en su lecho vascular, gran cantidad de sangre, que es expulsada rítmicamente por las variaciones volumétricas que le imprime la actividad costo-diafragmática.

PARTE SEGUNDA

Impuestos de tales hechos, vamos a insistir sobre ellos de manera que se puedan vincular al problema que nos ocupa.

Ante todo, debemos recalcar que el pulmón es un órgano que se halla relacionado con la actividad nutricia.

Es menester considerar que en virtud de tales conexiones, la función de esta víscera se halla íntimamente unida a la circulación; y que dentro del sistema hemocirculatorio, trata especialmente con el elemento hemático destinado a la conducción del oxígeno.

Y sobre todas estas relaciones y constituyendo un complejo funcional con las mismas, debemos decir que el pulmón es la disposición estructural que hace posible la existencia de la superficie cinética de intercambio gaseoso.

Esto nos coloca en el trance de tener que decir aunque sean breves palabras, sobre la significación biológica de esta superficie.

Se entiende por superficie cinética de intercambio, aquella que está generada por la sección del vaso en función de la velocidad que lleva la sangre.

Es decir, en nuestro caso, por la sección que ofrece la suma total de los capilares que constituyen el campo de hematosis y la rapidez con que fluye el humor sanguíneo a través del pulmón.

Se infiere de lo antedicho que esa superficie puede presentar magnitud muy variable, dependiendo la misma de la actividad capilar y del rendimiento cardíaco.

En lo que respecta a la actividad capilar, conviene recordar que bajo la acción de estímulos de naturaleza dis-

tinta, esos pequeños vasos pueden modificar la sección de su luz e introducir variaciones en la oposición que ofrecen al flujo sanguíneo.

La actividad del ventrículo influye a su vez, merced a la magnitud que adquiere el desnivel tensional que establece el curso hemático.

Ahora bien, también contribuye a determinar esta superficie cinética la presión que presenta la sangre en el segmento venoso del pequeño circuito, como también la distinta viscosidad que puede presentar este humor.

Y sobre todas estas consideraciones es imprescindible dejar claramente establecido que esa magnitud que ofrece la superficie de intercambio respiratorio, no es un elemento resultante accidental, sino que está estrictamente determinado por la necesidad metabólica del organismo.

PARTE TERCERA

De cuanto antecede se deduce que la neumectomía, plantea al cirujano un problema con muy distintos aspectos.

Ante todo se presenta aquel relacionado con la fisiología, y ese otro vinculado a la técnica quirúrgica. Claro está que el primero implica también algunas otras cuestiones que es menester satisfacer.

Es necesario conocer el grado de actividad que desarrolla el pulmón. Sabemos que habitualmente no toda esta víscera se halla habilitada para el ejercicio de la hematosis; gran parte de la misma permanece por lo común en reposo. Debemos informarnos también del estado en que se encuentran los sistemas subsidiarios que contribuyen a determinar la intensidad del intercambio respiratorio.

Es decir, es menester conocer acabadamente, cómo cumple su actividad el corazón, y cuáles son las posibilidades que presentan los órganos hematopoyéticos.

Es imprescindible este conocimiento porque entre los mismos pueden suceder acciones supletorias, de manera

que la deficiencia de una, sea compensada por la hiperfunción de la otra.

Así sucede con lo relacionado a los agentes que intervienen en la determinación de la magnitud de la superficie cinética; es decir: con la velocidad de la sangre, la extensión del lecho capilar y el número de eritrocitos.

Ahora bien. No todas las manifestaciones de las distintas actividades que nos interesan en particular, pueden ser sometidas a medida; sólo unas pocas se hallan al alcance de la ponderación clínica.

Este impedimento nos obliga a tratar con aquellas más accesibles, entre las cuales vamos a considerar: la presión venosa; el débito cardíaco; la velocidad circulatoria; la tensión parcial de los gases en la sangre; el pH; la composición del gas alveolar; el número de glóbulos; la cantidad de hemoglobina; el estudio de la médula ósea y el ritmo respiratorio.

SIGNIFICACION FISIOLOGICA DE LOS DISTINTOS SINTOMAS

Ante la singular importancia que presentan estos indicios funcionales, creemos conveniente tratar someramente sobre su alcance clínico.

Comenzaremos con la presión venosa, diciendo: que su magnitud depende del régimen que observa el agotamiento arterial y de la aptitud que muestra el corazón para movilizar la sangre que llega a sus cavidades.

Cuando una circunstancia, ya sea vinculada al corazón o ajena al mismo, entorpece la facultad de expulsar el contenido sanguíneo, trae como consecuencia el aumento de la tensión en el sistema venoso.

Puede suceder también que el ascenso de la tensión venosa, sea consecutivo a la pérdida del tono del sistema vascular y a la acumulación de la sangre en las grandes venas.

El rendimiento del corazón es otra de las manifestaciones cardíacas que están al alcance de la medición clíni-

ca. Mediante el mismo se puede apreciar el régimen que observa su función y deducir de éste, la posibilidad adaptiva del órgano frente a las exigencias funcionales diferentes.

La velocidad con que circula la sangre es, sin duda alguna, una de las expresiones más elocuentes de la eficiencia con que cumple su función el sistema hemocirculatorio. Su fácil medida pone al alcance del clínico uno de los indicios más veraces de la suficiencia funcional del corazón.

Sirve también para apreciar la forma con que desarrolla la actividad respiratoria, la medida de la tensión que presentan los gases en la sangre. El estudio comparativo del contenido arterial con el venoso permite ver la magnitud diferencial que en estado de reposo deja traslucir la modalidad del régimen circulatorio y la intensidad de la hematosis.

Otra de las expresiones del equilibrio que guarda la sangre con los tejidos es la concentración de iones hidrógeno. La medida de la misma en ambas sangres, arterial y venosa, posibilita también deducir la adecuación del flujo sanguíneo.

Sin duda alguna, una de las constantes más inmutables de cuantas se pueden dar en el organismo es la tensión del anhídrido carbónico en la mezcla gaseosa alveolar. La medición de la misma puede servir como indicio fiel de aquellas perturbaciones que comprometen el equilibrio ácido básico, ya sean debidas a trastornos metabólicos o bien a alteraciones circulatorias.

El número de glóbulos y su contenido en hemoglobina son manifestaciones también de las modificaciones que pueden ocurrir en la actividad del sistema circulatorio. Son bien conocidas las poliglobulias consecutivas a la rémora sanguínea determinada por la insuficiencia cardio vascular.

La médula ósea a través de las formas evolutivas que presentan sus componentes, pone asimismo en evidencia el grado de actividad que presenta uno de los factores que

concurre a mantener el equilibrio del sistema hemocirculatorio.

En cuanto atañe a la actividad del corazón en sí, se puede decir que todos los síntomas semiológicos son útiles para deducir una posible capacidad supletoria. Está demás por cierto considerar el valor clínico de cada uno de ellos; sólo queremos insinuar la conveniencia de que se proceda a efectuar un estudio acabado, que ofrezca los indicios suficientes como para formar un juicio certero de su función. Corresponde pues apreciar las tensiones sanguíneas, la frecuencia de la contracción, la intensidad y distribución de los ruidos y las manifestaciones eléctricas.

Asimismo es pertinente considerar el ritmo que observa la respiración. Es bien conocida la extraordinaria sensibilidad que presenta el centro respiratorio ante las modificaciones que puedan ocurrir en la circulación sanguínea (1).

El aspecto vinculado a la técnica quirúrgica, ofrece a nuestra consideración dos modalidades distintas: una, que se relaciona con la necesidad de adaptar la maniobra operatoria a la disposición estructural de los distintos órganos torácicos, y otra, que fija las normas que convienen al régimen funcional del pulmón.

Para satisfacer la primera necesidad es imprescindible el conocimiento acabado de la estructura orgánica, así como la disposición topográfica de aquellos elementos que componen el hilio pulmonar.

Con el objeto de adquirir esos conocimientos, procedimos a preparar el sistema vascular y bronquial en el perro, mediante la inyección de celuloide y la corrosión provocada por el ácido clorhídrico, de acuerdo con la técnica de Gascón (2).

---

(1) *Alberto Gascón* y *Benito Santos Domínguez:* El cuadro humoral de la hemorragia. Presentado a la Sociedad Nacional de Biología, en la reunión científica del 17 de Julio de 1942.

(2) Esta técnica está fundada en algunos hechos fisiológicos. Así, por ejemplo, se utiliza la solución de celuloide en acetona a una concentración tal, que presente igual viscosidad que la sangre; e inyectada bajo presión constante, cuya magnitud es equivalente a la presión media que presenta la sangre en la arteria pulmonar.

Merced a esta preparación hemos podido reproducir la disposición topográfica del hilio pulmonar. Nos muestra que el pulmón derecho presenta en su hilio al bronquio, ocupando la parte central, y en torno del mismo, por delante la arteria y por detrás las dos venas.

En el izquierdo se observa una disposición diferente representada por la arteria, que se extiende sobre la cara cefálica del bronquio, y las venas por la cara dorsal.

Conocidos estos detalles anatómicos pasamos a considerar los fenómenos fisiológicos que determinan en cierta manera la técnica operatoria.

Ante todo debemos recordar que el pulmón es un órgano capaz de retener en su lecho capilar, apreciable cantidad de sangre. Esta circunstancia y el hecho de que es imprescindible evitar la pérdida sanguínea, indicaba la conveniencia de iniciar la ligadura de los elementos hiliares por la arteria, de manera que la sangre pudiera fluir hacia el corazón.

Este primer paso fué seguido por la ligadura de las venas; pues la disposición estructural del bronquio al encontrarse en comunicación directa con ambientes donde pululan gérmenes sépticos, aconsejaba dejar su cierre para última instancia.

También la expresión funcional reflejada en la presión arterial indujo a efectuar la ligadura de la pulmonar con doble atadura, pues hizo ver que la sangre dentro de ese circuito —si bien se encuentra sometida a una presión no

---

Al mismo tiempo que se procede a inyectar, se comunican movimientos alternativos al pulmón, mediante la insuflación del mismo. Un detalle de técnica que llama la atención, es aquél que hace que el ambiente dentro del cual se encuentra la víscera se mantenga saturado con vapores de acetona.

Por lo general la inyección se realiza durante 6 ó 7 días. Luego se expone al aire la pieza, con el objeto de que se evapore la acetona y después se introduce en secreción pancreática.

Al cabo de un tiempo se somete a la maceración y se arrastran los restos orgánicos con una suave corriente de agua.

La solución de acetona que se inyecta tiene en suspensión pequeña parte de fenolftaleína. Esta substancia bajo la acción de los gases ácidos adquiere un intenso color rojo. Esta particularidad permite remozar la preparación cuando se ha descolorido, exponiéndola simplemente al influjo de vapores ácidos.

Arteria Pulmonar y su distribución parenquimatosa. (Molde, en celuloide, obtenido con la técnica de Gascón).

muy elevada— se halla expuesta sin embargo a experimentar variaciones considerables, comunicadas por los movimientos respiratorios.

En cuanto corresponde al bronquio, debemos decir que la técnica aconsejada por su estructura y por la posibilidad de su estado séptico, es aquella en la que se procede a seccionar este ducto, mediante la ignipuntura, empleando con tal objeto, bien el termo cauterio, bien el gálvano cauterio, o el bisturí eléctrico.

No obstante esas presunciones que hacían suponer al bronquio una entidad séptica, se ha podido comprobar que esa tubuladora aérea, no permite en estado normal la pululación microbiana.

Esta circunstancia hace que la técnica del cierre bronquial, no presente las dificultades que generalmente ofrece la cirugía, en ciertos estados patológicos.

Pero he ahí, que no obstante el valor que tienen, estas deducciones no satisfacían totalmente las necesidades operatorias, pues la disposición estructural del mediastino en el perro, oponía otro inconveniente considerable.

Hace algunos años, este septun torácico motivó sostenidas e interesantes controversias, entabladas entre eminentes cirujanos. Está demás por cierto, y sólo lo comentaremos con fines ilustrativos, la polémica sostenida entre Duval, de Francia y Graham, de Estados Unidos de Norte América.

Llamaba la atención de los experimentadores el hecho de que la abertura de una pleura determinaba poco después la muerte del animal. Se atribuyó este accidente a la existencia de una fenestración, que ubicada en el espacio retroesternal y retrocardíaco del mediastino, permitía la intercomunicación de los hemitóraces.

Esta disposición cribiforme que fuera descripta por Block en 1881, fué puesta en duda por Cazamian, quien más tarde demostró que era debida a la acción traumática provocada por el desequilibrio de las presiones dentro de ambas cavidades pleurales.

No obstante esos antecedentes, los aludidos cirujanos

Duval y Graham, se entregaron con singular entusiasmo a sostener sus hipótesis y concurrieron, cada uno por su parte, a presentar un buen número de hechos comprobatorios, que afianzaban indiscutiblemente ambas formas de pensar.

Duval utilizó como recurso inquisitivo la radiología; Graham las modificaciones en la presión y el distinto comportamiento que presenta el mediastino frente a substancias opacas a los rayos Roentgen.

De estos estudios concluye Duval, que el perro no es el animal indicado para realizar las operaciones torácicas señalando como el de elección, a los bovídeos.

Graham, por su parte, rechaza las conclusiones de Duval, e insiste en afirmar que el mediastino del perro no ofrece solución de continuidad y, que en muchas circunstancias, es posible realizar el neumotórax unilateral sin afectar la actividad del pulmón opuesto.

Sostiene también que las alteraciones funcionales que condicionan la muerte, se deben a la extrema fragilidad de ese tabique membranoso y a la deformabilidad que permite el desplazamiento bajo la acción del desnivel tensional.

Entre nosotros, y dentro del Instituto de Fisiología de nuestra Facultad, que dirije el profesor Soler, fueron realizados algunos estudios comprobatorios por Gascón, utilizando en los mismos las modificaciones que acarrea en la pleura opuesta, la inyección de gas neumotorizante. Demostró que la pared mediastinal no presenta cribación alguna, y que la consecuencia letal se debe a la disminución de la cavidad del hemitórax opuesto, por el desplazamiento del mediastino.

Imbuídos como estamos, del concepto que lleva a aceptar que la superficie que se ofrece a la hematosis, es función de la necesidad metabólica, y advertidos de que esa superficie resulta de la intervención de múltiples factores capaces de ejercer acciones supletorias, creímos indicado proceder a anular, paulatina y progresivamente, la actividad del pulmón.

Con tal objeto, ningún recurso ofrecía mejores garantías que el neumotórax.

Estábamos enterados del auspicio que mereciera esta práctica operatoria del profesor José Arce, y conocíamos también las razones de orden quirúrgico que fomentaban su entusiasmo.

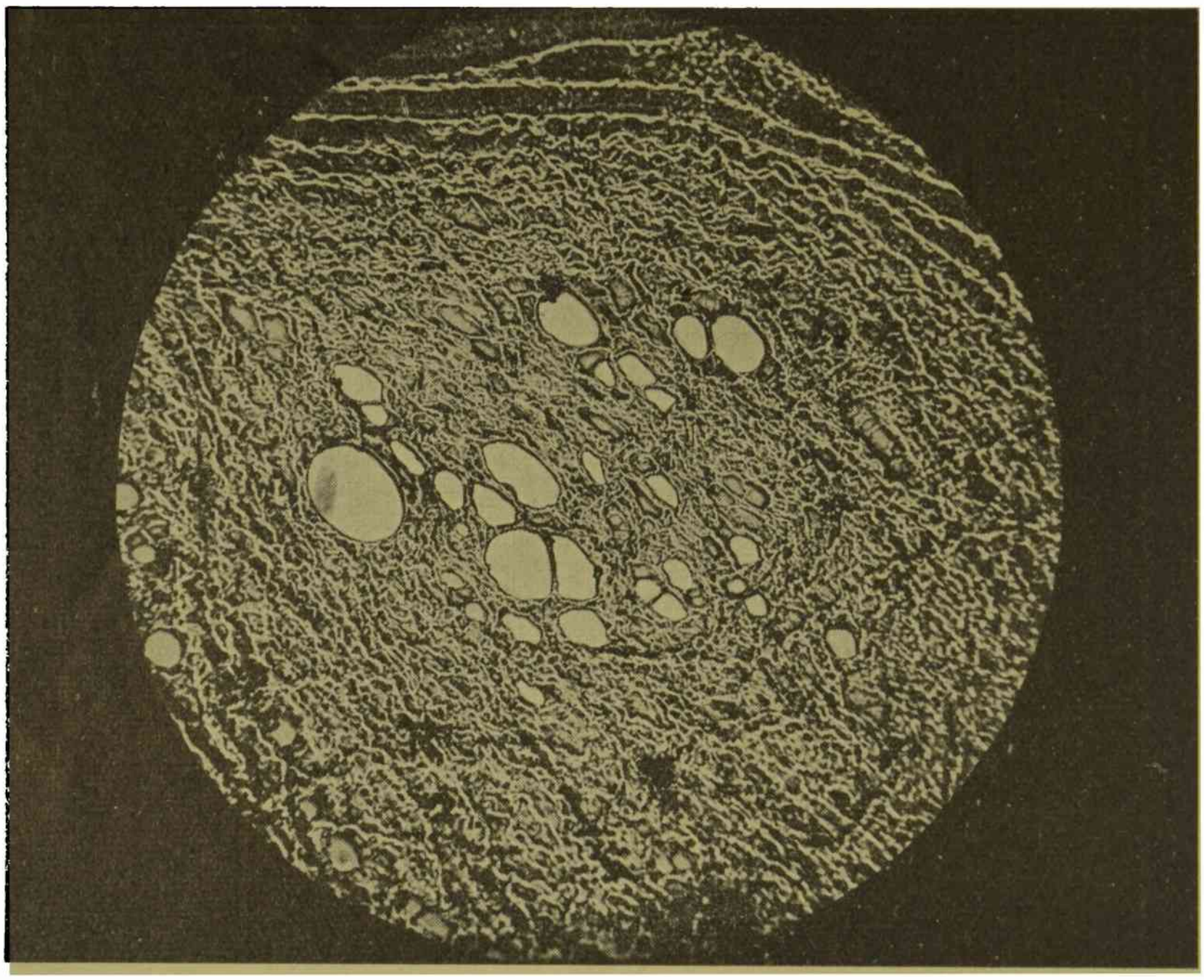
Microfotografía de mediastino de perro (según Gascón). Es normal; no se observa solución de continuidad.

No obstante estar compenetrados de la acentuada deformabilidad del mediastino y a pesar de estar convencidos de que la irrupción del gas en una pleura, repercutía ponderablemente sobre la actividad del pulmón opuesto, procedimos a inyectar algunos perros con anterioridad a la operación.

Nos asistió el concepto de que la presencia de gas en la cavidad pleural —fuera de otras acciones benéficas— reportaba la minoración de la superficie de hematosis en

forma lenta y progresiva, promoviendo la reacción compensadora de los otros sistemas.

Era de esperar que mediante este recurso, la cercenación que implica la neumectomía, no habría de conmover tan acentuadamente el equilibrio orgánico.



Microfotgrafía de mediastino de perro (según Gascón). Se constatan las cribas determinadas por la inyección, intrapleural y unilateral, de aire atmosférico.

INSTRUMENTACION Y TECNICA OPERATORIA

Conocidos la disposición estructural, el régimen funcional y los vínculos que les unen, procedimos a escoger los instrumentos que habían de facilitar la realización del acto quirúrgico.

Un problema fundamental fué el que nos planteó la anestesia. La experiencia ajena no coincidía en aceptar una determinada clase de narcosis. Había quienes indi-

caban todas aquellas que se ofrecen en la técnica habitual.

Con el objeto de adquirir cierta experiencia, resolvimos emplear distintos procedimientos. Fueron utilizadas la acción de la novocaína, por infiltración local; la mezcla de Richet y el "Numal Roche", mediante la inyección intravenosa.

Desecháronse los anestésicos gaseosos que requieren la absorción pulmonar, pues se quería evitar toda acción irritativa del alveolo, y el riesgo que significaba actuar con instrumentos candentes, en las proximidades de cuerpos inflamables.

Creímos conveniente emplear la hiperpresión que evitara el posible colapso del pulmón opuesto. Con tal objeto se utilizó el aparato insuflador de Boulitte, cuyo dispositivo permite graduar la cantidad de gas y la frecuencia de su inyección.

De nuestros repetidos experimentos pudimos deducir, que si bien todas las anestesias ofrecen algunas ventajas, aquellas que inhibían en su totalidad al sistema nervioso, se hicieron acreedoras de nuestra preferencia.

No sólo la inmovilidad del animal favorecía la maniobra operatoria, sino que la sedación de toda actividad refleja nos ponía al abrigo de las acciones inhibidoras originadas por el traumatismo quirúrgico, en el sistema nervioso vegetativo.

La solución de Richet y el "Numal Roche" fueron tenidos como anestésicos de elección.

La preparación del campo operatorio se realizó de dos maneras; o bien se efectuaba la antisepsia mediante la aplicación sucesiva de solución yodada y alcohol, inmediatamente antes de la intervención; o bien un apósito impregnado con una débil solución yodada se mantuvo días antes en contacto con la piel, cuidadosamente rasurada.

Luego de disponer las compresas de manera a limitar el campo operatorio, iniciamos nuestra operación practicando la diéresis de la piel con termo cauterio, con el objeto de aprovechar la acción esterilizante de la ignipuntura,

y evitar el posible transporte de los gérmenes que en sus resquicios glandulares se encontraban.

De inmediato, y sobre los bordes coagulados de la herida, se aplicó un tercer juego de compresas que se interpusieron entre la acción quirúrgica y la piel que rodeaba la incisión.

En este momento —y calzados un nuevo par de guantes asépticos— continuamos la operación utilizando el bisturí común o el electrobisturí de Keyser.

Alcanzada la parrilla costal, se practicó, en algunos casos, la resección de una costilla, en extensión aproximada de 10 centímetros, a partir de la articulación condroesternal. Generalmente el apéndice costal extirpado fué el cuarto.

Otras veces la simple abertura del espacio intercostal, realizada en forma de evitar la lesión del paquete vásculo nervioso, daba acceso a la cavidad pleural.

Con el objeto de ampliar la herida, a través de la cual fuera posible maniobrar con holgura, fué empleado el separador de Tuffier.

El hilio fué atraído mediante suave tracción ejercida sobre el pulmón. Llegado al mismo, nos entregamos a disecar sus elementos constitutivos, para lo cual, con la ayuda de una pinza plana, realizábamos un pliegue en la pleura perihiliar, que era cortada con tijera curva.

A través de esa pequeña abertura y luego de infiltrar la zona, con solución de novocaína entibiada, pasamos los hilos, que conducidos por una aguja de Cooper, habrían luego de constreñir los elementos bronco vasculares.

Para llegar a las venas tuvimos que rebatir la víscera, con el objeto de exponer la cara posterior del hilio.

Utilizando la misma aguja de Cooper disponíamos las ligaduras que comenzamos a efectuar por la arteria, siguiendo con las venas para terminar con el bronquio.

Este último nos preocupó particularmente, pues teníamos entendido que podía contener gérmenes en su luz.

No obstante que el estudio bacteriológico puso en evidencia la ausencia de flora microbiana, practicamos la

resección de ese vaso aéreo, observando todos los requisitos que impone la necesidad de evitar la difusión séptica. Para lo cual en algunos casos procedimos a efectuar la ligadura por simple transfixión, y en otros lo invaginamos, cubriendo el muñón con pleura que habíamos disecado en torno del hilio correspondiente.

El bronquio fué ligado con seda o hilo de lino; los vasos con este mismo hilo o con catgut. Con la arteria tuvimos un cuidado particular. Sobre la misma se realizaron dos ligaduras, separadas una de la otra aproximadamente por un centímetro. Los cabos de las ataduras fueron anudados entre sí de manera que flexionaran este vaso. Sobre el muñón hiliar se hicieron algunos toques con solución yodada, y en algunos casos fué utilizado el yodoformo.

El cierre de la pared se realizó siguiendo los planos anatómicos, teniendo especial cuidado se pusieran en contacto, los labios pleurales de la herida.

En los animales de gran tamaño, dos perforaciones realizadas en las costillas adyacentes, permitieron el pasaje de hilos, cuya ligadura prestó mayor fortaleza a la pared torácica.

Mediante una sonda de Petzer, colocada en un ángulo de la incisión y luego de haber procedido a cerrar todos los planos con excepción de la piel, se extrajo el aire que había penetrado en la cavidad pleural, en cantidad suficiente como para adquirir la presión menor que la atmosférica, que con anterioridad a la operación presentaba el tórax.

De inmediato a esta maniobra, se ocluía totalmente la herida, suturando la piel con puntos separados de crín. Un vendaje circular sostenía el apósito.

Como medidas primeras del post-operatorio, se tomaban aquellas que garantían un ambiente constantemente renovado, cuya temperatura poco variable, oscilaba entre 20° y 25°.

En los días subsiguientes se cuidaba especialmente cuanto se relacionaba con la actividad circulatoria, ha-

biendo en algunos casos excepcionales, que recurrir a la medicación cardiotónica.

CONSIDERACIONES EN TORNO DE LAS ALTERACIONES ANATOMO FISIOLOGICAS PROVOCADAS POR LA NEUMECTOMIA

El evidente desequilibrio que experimentan las actividades orgánicas, nos indujo a estudiar las alteraciones funcionales que sobrevenían a los neumectomizados. Con tal objeto nos entregamos a considerar los principales sistemas fisiológicos.

Nos pareció pertinente iniciar el estudio con el sistema hemocirculatorio, y juzgamos indicado comenzar dentro del mismo con las perturbaciones tensionales, promovidas por los distintos tiempos operatorios.

Teníamos por cierto, que el curso sanguíneo está determinado principalmente por el desnivel que presentan las presiones dentro del vaso conductor. Era imprescindible pues, ir en busca de esas magnitudes, que permitieran deducir la alteración circulatoria.

Estaba fuera de duda también que esas presiones debían recogerse en los puntos extremos de los circuitos vasculares. La arteria aorta; las venas cavas; la arteria pulmonar y las venas pulmonares, eran lugares en donde debímos conectar nuestro dispositivo registrador.

A la arteria pulmonar se llegó mediante la tóracotomía y por una pequeña rama colateral se pudo introducir la cánula que comunicaba con la principal corriente sanguínea.

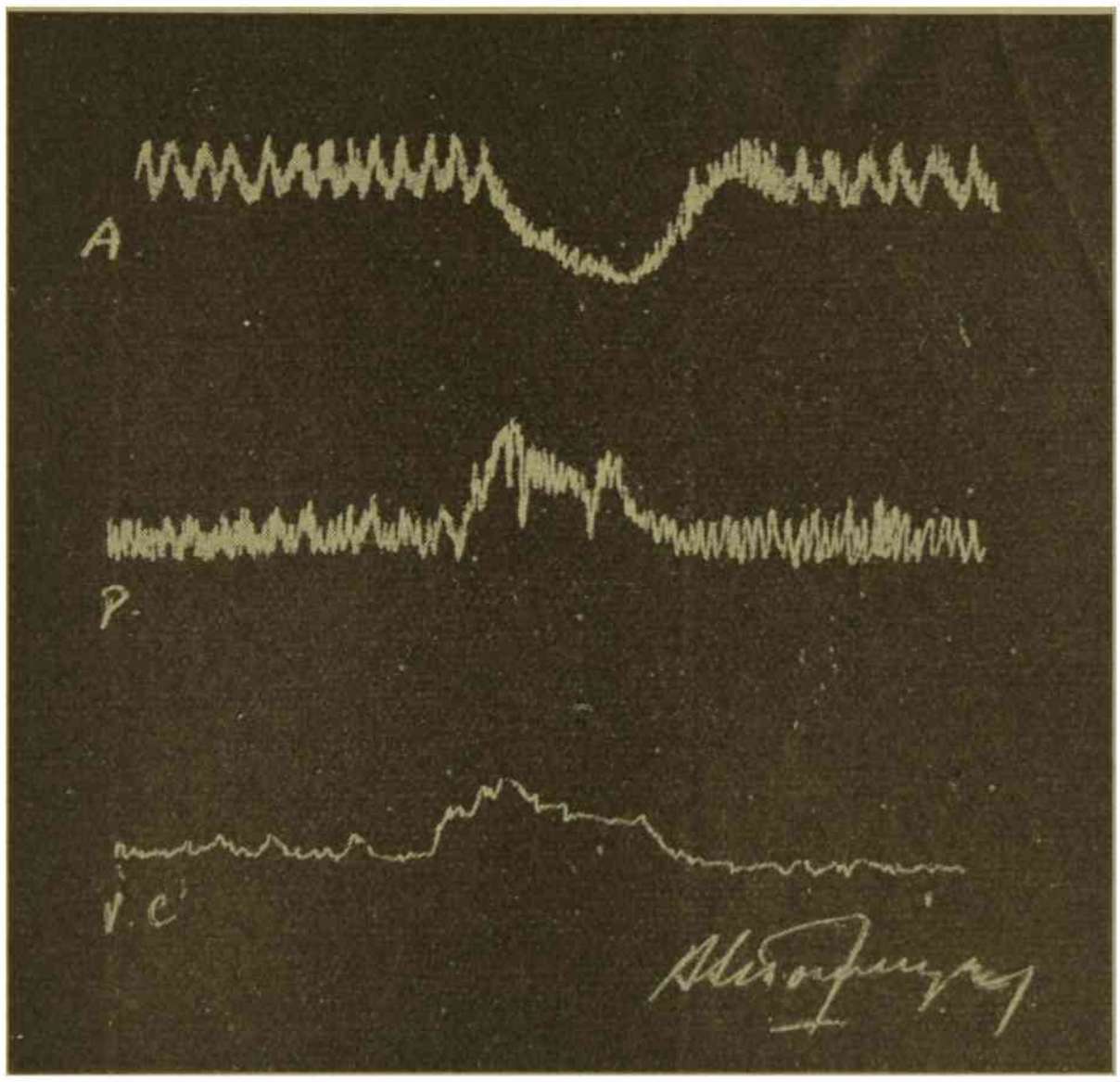
El otro punto —el pequeño circuito— se alcanzó de manera análoga. Una colateral venosa, hizo posible la introducción de la cánula.

Las presiones de la aorta se registraron mediante otra cánula introducida en un vaso tributario de la misma; en este caso la arteria carótida.

La presión de las venas cavas se recogió merced a la introducción de una sonda semirígida, que siguiendo el

camino de la yugular terminaba en la luz de estos grandes vasos venosos.

Arreglado el dispositivo, pasamos en torno de la arteria pulmonar que iba a ser objeto de la ligadura, un hilo cuyos extremos se introducían en un tubo de vidrio doblado adecuadamente, una de cuyas extremidades sobresalía por fuera de la herida y la otra contactaba con el vaso pulmonar.



Variaciones tensionales que suceden en las magnitudes de las presiones, mediante la ligadura de la arteria pulmonar.
A. — Presión aórtica.
P. — „ arteria pulmonar.
V. C. — „ vena cava inferior.

La tracción de ese hilo determinaba la interrupción del curso sanguíneo en un animal en el cual la actividad respiratoria se mantenía merced a la intervención de sus propios recursos.

A su vez, un par de kimógrafos dobles de Soler, adaptados a un mismo cilindro inscriptor, registraron los accidentes que ocurrían con motivo de la oclusión vascular.

Los gráficos obtenidos mediante este dispositivo muestran que se compromete fundamentalmente el régimen de las presiones.

Se advierte, que al mismo tiempo que sucede el ascenso en la arteria y venas pulmonares, desciende en la aorta y se eleva en las venas cavas.

Ante este cuadro tensional, se impuso la necesidad de dar una explicación de estos hechos.

Era fácil colegir las razones determinantes de la hipertensión que soportaba la arteria pulmonar. La simple reflexión lleva a concluir, que era debida a la mayor masa sanguínea que en el mismo tiempo debía atravesar un conducto relativamente más estrecho.

El ascenso en las venas cavas, era el efecto inmediato de la rémora que experimentaba la sangre como consecuencia de las dificultades que se oponían a su curso pulmonar.

La caída de la presión en el sistema general representaba el menor rendimiento del ventrículo izquierdo, consecutivo a la minoración de la capacidad diastólica, provocada por el reducido aflujo de sangre.

Estas reflexiones, nos pusieron en el trance de tener que comprobar la veracidad de la explicación que se había dado de ese fenómeno sanguíneo. Nos vimos precisados a controlar las alteraciones que se promueven en el volumen del corazón.

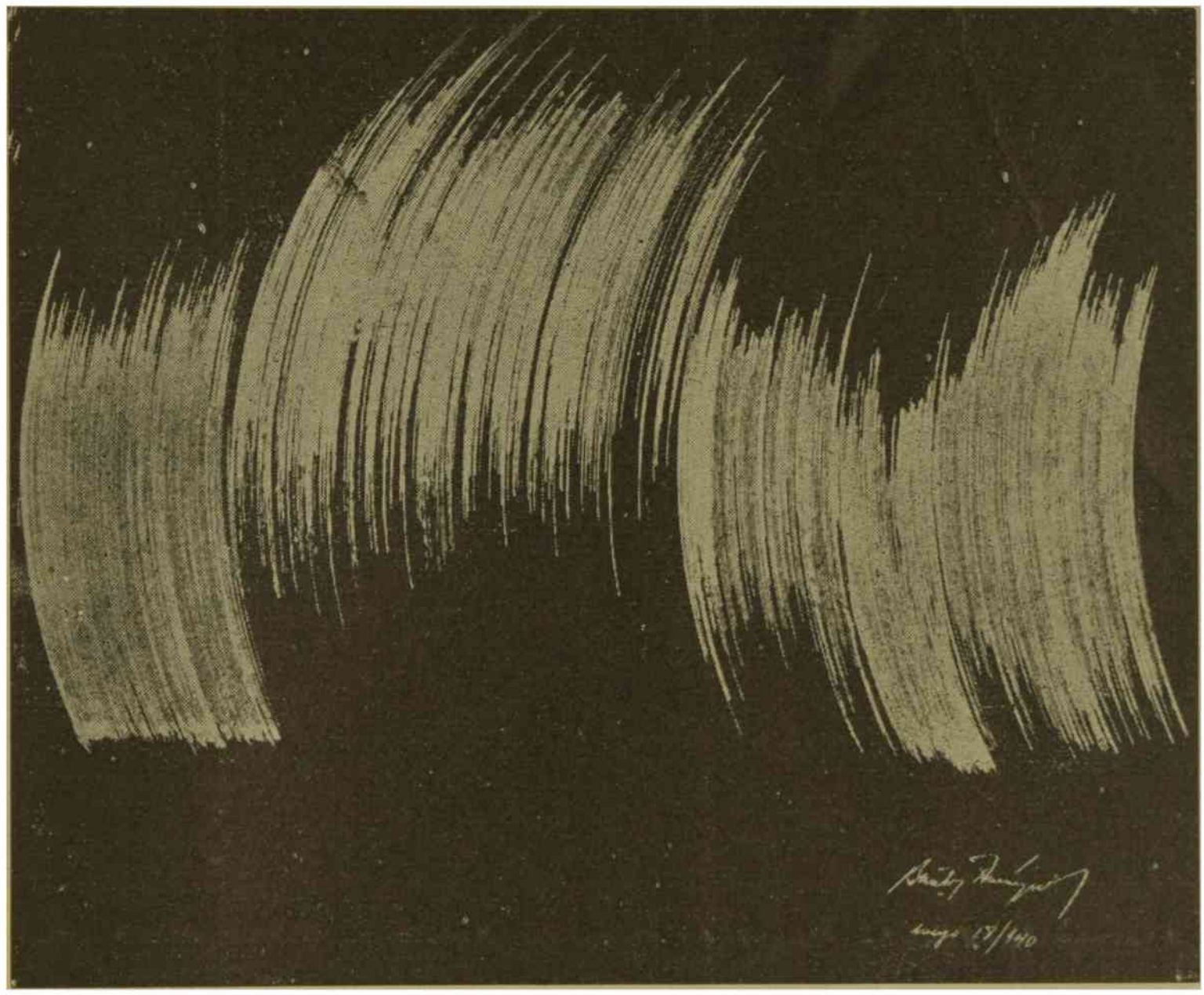
El cardiómetro de Henderson nos prestó apreciable ayuda pues nos hizo ver que, de inmediato a la ligadura vascular, sucede una ponderable dilatación ventricular que alcanza en ciertas circunstancias considerables magnitudes.

Este hallazgo, como los otros, requirió la explicación aclaratoria, y ninguna nos pareción más satisfactoria que aquella que hacía suponer la dilatación del ventrículo derecho.

Era evidente, que mediante la sola apreciación cardiométrica, no podía alcanzarse semejante conclusión; pero no dejaba de ser sugestivo, que esa dilatación ocurría si-

multáneamente con el gran ascenso tensional en la arteria pulmonar, una menor elevación en las venas cavas y la caída de la presión en el circuito general.

Estos hechos concurrentes, unidos al estudio anáto-mo-patológico, nos infundieron la convicción de que el mayor volumen ventricular, se hacía principalmente a expensas del ventrículo derecho.



Cardiograma de perro. Se observa la dilatación ventricular consecutiva a la ligadura de la arteria pulmonar.

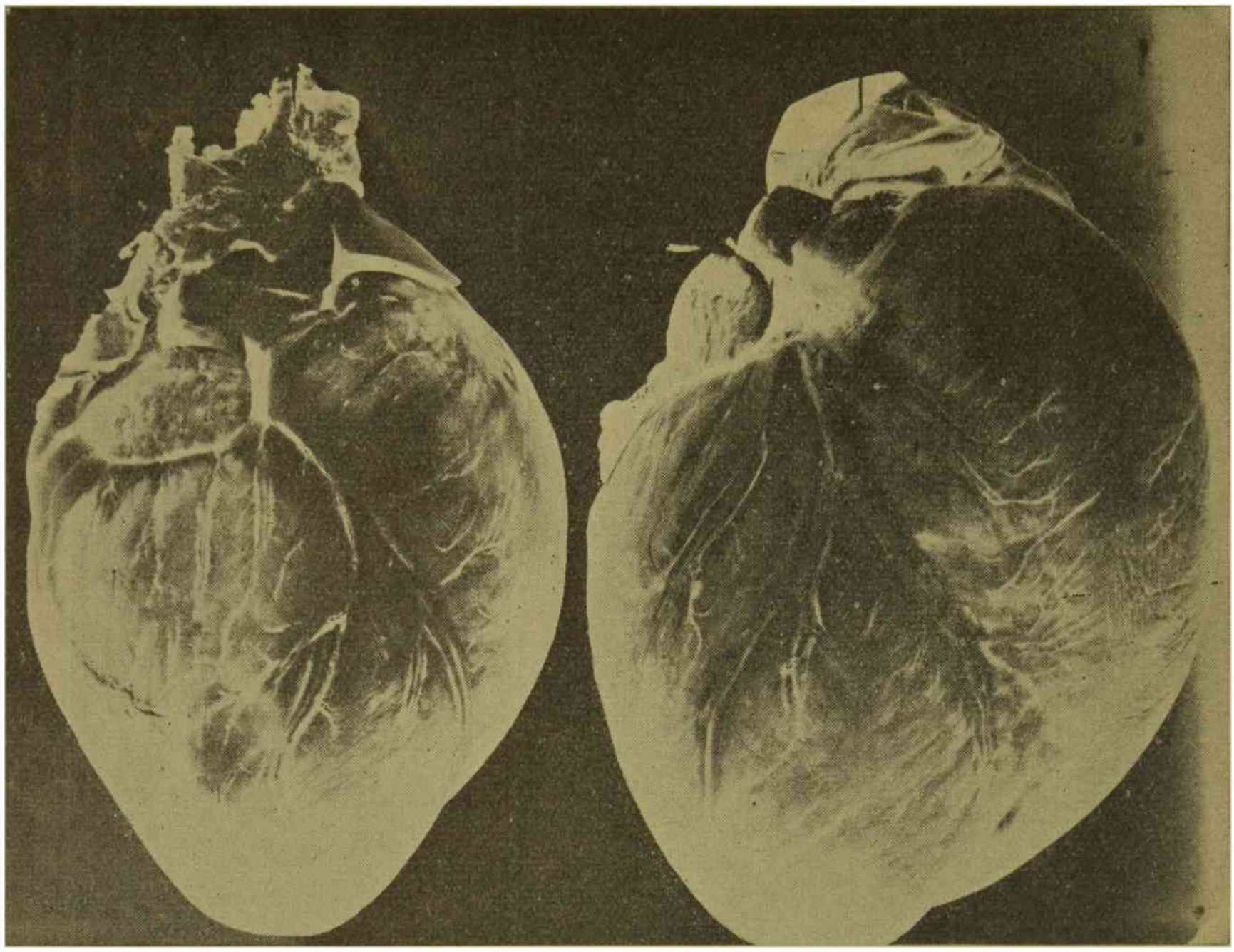
La sangre también experimentó apreciables modificaciones. Si bien no fueron inmediatas, se presentaron casi fatalmente, en todos los animales operados.

Fué dado comprobar que el número de los elementos rojos aumentabá con el correr de los días, ajustándose ese acrecentamiento a un curso cíclico.

De inmediato a la operación, la cantidad de eritrocitos descendía levemente, para poco después iniciar un aumento progresivo, que se mantenía aproximadamente

una semana; más tarde paulatinamente descendía hasta la cifra normal.

Esta hiperglobulia se acompañaba de una acentuada hipercromía, cuyo incremento en algunas circunstancias excedía al que se operaba en los elementos figurados.



Necropsia (según Gascón). Corazón de perro neumectomizado. Repárese en la enorme dilatación del ventrículo derecho.

Se pudo observar también que en algunos casos se ponía de manifiesto la hiperfunción que comprometía a la médula ósea, mediante la presencia de normoblastos circulantes, y sobre todo de retículocitos, cuya cantidad sobrepasaba la que es propia de la normalidad.

Además de estas alteraciones funcionales, se hizo posible observar mediante el estudio anátomo-potológico, macro y microscópico, que las vísceras daban prueba de la alteración circulatoria que experimentaba el organismo.

El pulmón adquiría, luego de ligado su hilio opuesto,

una coloración cuya tonalidad dejaba traslucir la plétora sanguínea que experimentaba en ese momento.

El hígado y el riñón, también congestivos, no escapaban a la influencia ejercida por la relativa rémora que sufría el flujo sanguíneo.

También fué dado observar el distinto comportamiento que presentaba el bazo, pues así como en algunos animales se encontraba aumentado de tamaño, evidentemente ingurgitado, en otros, el aspecto externo y el reducido volumen dejaban inferir la existencia de la contracción sostenida de su cápsula muscular. El aspecto que presentaba la superficie del corte, corroboraba esa presunción.

En cuanto se refiere a la actividad respiratoria, puede decirse que sus manifestaciones fueron tan dispares, que no permiten deducir una conclusión general. No obstante lo cual cabe reunir a los animales, en dos grupos fundamentales.

Uno, cuyos integrantes no dan muestras evidentes de perturbaciones en el intercambio gaseoso, y otro, en los que se advierten signos característicos de deficiencia respiratoria.

En los primeros, fuera de alguna ligera polipnea, que muy transitoria desaparece al poco tiempo, no se deja vislumbrar alteración funcional alguna.

Los otros, por el contrario, ponen de manifiesto mediante distintos signos, la perturbación que aflige al intercambio gaseoso. Estos animales pueden llegar a adquirir una posición determinada, que les permite el más amplio juego de los movimientos costo diafragmáticos, pues la intensa polipnea llega a tales términos, que no sólo compromete la alimentación, sino que también influye acentuadamente sobre todo el organismo y los coloca en estado de vigilia permanente.

SIGNIFICACION BIOLOGICA DE LAS ALTERACIONES FUNCIONALES

Expuestas someramente las principales alteraciones

que afligen la actividad orgánica del neumectomizado, compete tratar acerca de su significación biológica.

Comenzaremos con lo que es más evidente, es decir, nos referiremos a la trascendencia que tiene el desequilibrio tensional.

Para llegar a comprender su verdadera importancia, se hace imprescindible considerar algunas de las actividades cardiovasculares que se vinculan con la presión sanguínea.

Entre éstas descuellan por su valor fisiológico, el trabajo del corazón y sus consecuencias: el rendimiento del ventrículo, el metabolismo del miòcardio y la circulación coronaria.

Si nos atenemos a que el trabajo del corazón esta condicionado por algunos factores, entre los cuales se encuentra el contenido diastólico del ventrículo y la presión que soportan los grandes vasos sanguíneos, fácil es colegir que el trabajo de un neumectomizado se aparta considerablemente de la normalidad.

Con fines aclaratorios vamos a recordar que los agentes que intervienen en la determinación del trabajo cardíaco, se disponen de acuerdo con la siguiente ecuación:

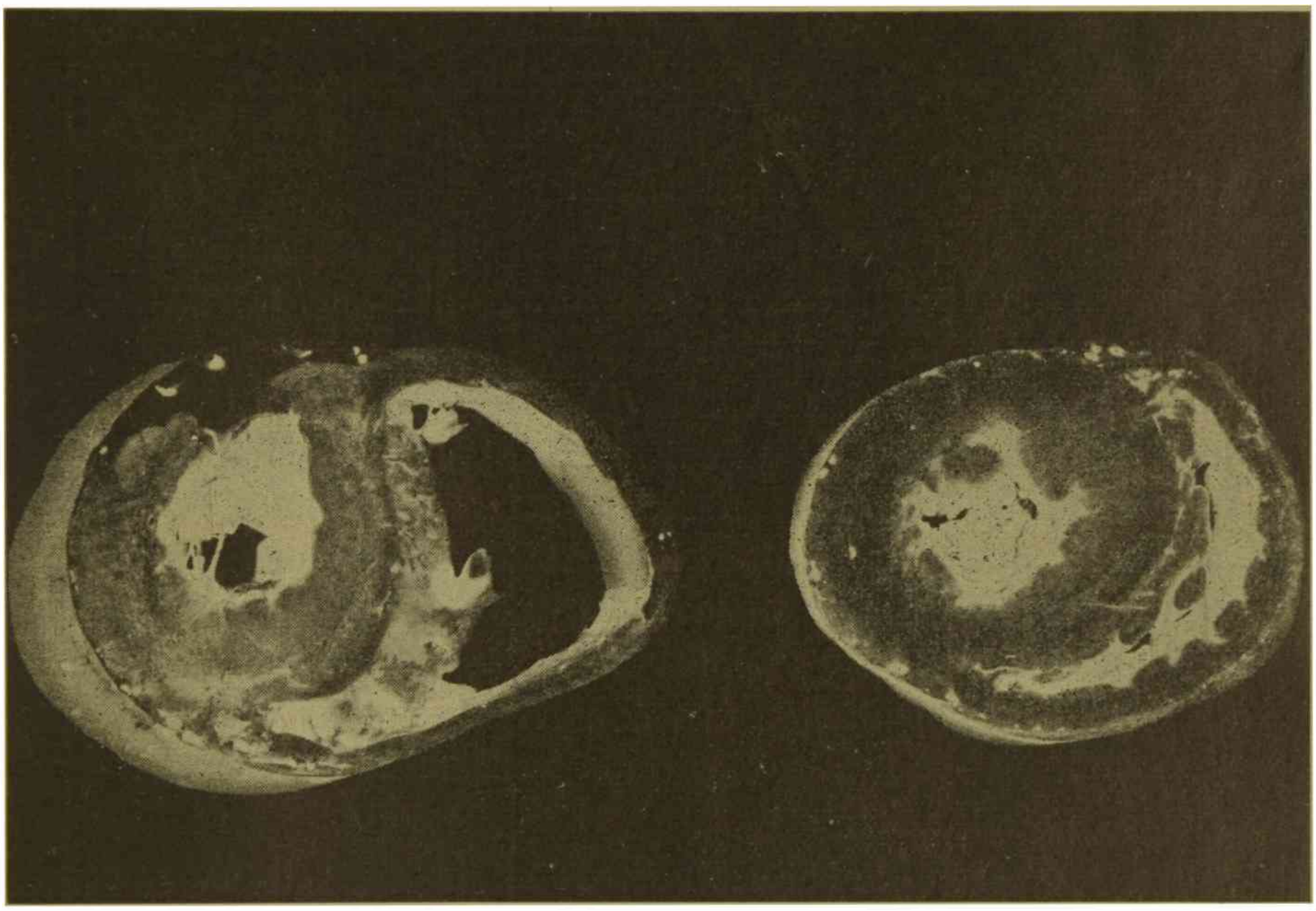
$$T = 7/6\ P\ V + \frac{W}{g}\left(\frac{v\ c}{E}\right)2$$

Donde T es igual a trabajo cardíaco; P— presión intraventricular; V— Volumen diastólico; g— gravedad; v— velocidad; c —duración del ciclo cardíaco; E— duración del período expulsivo.

En el momento de la ligadura de los componentes hiliares, nos encontramos con que ocurre simultáneamente el ascenso de la presión sanguínea en la arteria pulmonar y el acrecentamiento de la capacidad diastólica del ventrículo derecho; es decir, nos hallamos frente a una situación en la cual, los dos factores que componen el primer sumando del segundo término de la ecuación, aumentan considerablemente.

Esto significa un agrandamiento apreciable del trabajo, tanto más significativo, cuanto que esa sobrecarga funcional, recae sobre el corazón derecho, carente de las influencias reflejas que regulan el régimen de la actividad del ventrículo izquierdo.

Este mayor trabajo resulta aún más oneroso para el miocardio, por las circunstancias que rodean a la circulación coronaria.



Necropsia (según Gascón). Corte transversal de corazón de perro neumectomizado. Se advierte, también, la dilatación del ventrículo derecho.

Sabemos que el régimen que observa el flujo de los vasos nutricios del corazón, depende de la diferencia de presiones que ofrece la sangre en los extremos del circuito, es decir, en la arteria aorta y en la aurícula derecha.

Ahora bien, en este momento operatorio coinciden dos fenómenos de sentidos encontrados. Uno, el mayor esfuerzo que se exige al músculo, y otro, el menor aporte

nutricio consecutivo a la alteración de la circulación coronaria.

Huelga recalcar que estas dos circunstancias colocan al corazón en una situación apremiante, de la que únicamente la mínima actividad funcional puede sacarlo.

Pero no es eso sólo. Esa deficiencia circulatoria y el mayor trabajo no sólo influyen sobre la fibra miocárdica, por la carencia de los elementos energéticos que determinan, sino que también actúan mediante la hipoxemia relativa que conduce a la acumulación de productos nocivos capaces de perturbar el metabolismo cardíaco.

He ahí expuestas las principales alteraciones que en el corazón provoca la neumectomía.

En lo que respecta a la circulación general, se ve también que la oclusión de la arteria pulmonar, repercute sobre su régimen funcional.

El descenso ponderable que algunas veces experimenta la sangre en la arteria aorta, y la elevación apreciable que acaece en la aurícula derecha, se hace sentir sobre la marcha circulatoria, condicionando una ligera rémora, cuyas consecuencias adquieren distinta significación, de acuerdo a su magnitud.

En la ingurgitación que se advierte en las venas superficiales, se tiene la expresión verdadera de esa deficiencia circulatoria.

Es ocioso, por cierto, comentar el significado que encierra la rémora sanguínea en cuanto se relaciona con el metabolismo general.

Baste decir que de la velocidad del flujo humoral depende, tanto la magnitud de la superficie de intercambio, cuanto la concentración de los elementos que conduce la sangre; es decir, los dos factores que contribuyeron a establecer la intensidad del aporte nutricio, son dependientes de la velocidad con que ésta fluye.

Como corolario de la perturbación circulatoria se pueden apreciar algunas alteraciones que comprometen la actividad de ciertas vísceras, que tienen singular tras-

cendencia fisiológica. Entre ellas se destacan las que afectan al riñón y al hígado.

En lo que se refiere al riñón, se advierte que la expresión de su actividad, presenta modificaciones apreciables. Así es como se ha podido reparar en la acentuada oliguria y en el incremento que experimenta la concentración de la orina.

El hígado, por su parte, ha revelado su estado anormal, mediante el aumento de su tamaño, y la mayor resistencia que ofrece a la palpación. No ha sido posible juzgar con medios directos su insuficiencia funcional.

En lo tocante al equilibrio sanguíneo, se advierte que esa poliglobulia que aparece consecutivamente a la operación, coloca al sistema hematopoyético en estadó de hiperfunción, utilizando los recursos que tenía almacenados como reserva orgánica.

Esta hiperactividad hace posible la aparición del agotamiento medular con sus nocivas consecuencias: la anemia hipoplástica.

SUGESTIONES DE ORDEN PRACTICO, OBTENIDAS DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL

En el momento de tener que arbitrar los recursos que tiendan a subsanar las deficiencias funcionales provocadas por la neumectomía, quizá ningún temperamento parezca más acertado que aquel que aconseja seguir el camino que indica la reacción natural.

Coadyuvar a alcanzar el propósito que insinúa la reacción orgánica, es sin duda alguna, cuanto debe realizarse en estas circunstancias.

NEUMOTORAX PREVIO

Aunque conocíamos detalladamente la imposibilidad de realizar el neumotórax unilateral, pues estábamos advertidos de que —ya fuera por la perforación o bien por el desplazamiento del mediastino— el pulmón opuesto

disminuía en su capacidad funcional, procedimos a efectuar esa inyección preliminar.

El espíritu que nos guió al realizarlo, no fué el de preparar la serosa pleural, de manera que pudiera soportar con menos riesgo la irritación que supone la entrada del gas atmosférico y el contacto con los elementos operatorios. La idea fué, adecuar el organismo a esa nueva situación que crea la ectomía pulmonar; es decir, incitar a los recursos supletorios que habrían de compensar la deficiencia del sistema.

El neumotórax fué realizado con mucha antelación, generalmente la necesaria como para que el acto quirúrgico recayera sobre un organismo funcionalmente equilibrado.

Aceptábamos con este temperamento las indicaciones emanadas de la bien fundada experiencia del profesor Arce, quien desde hace algunos años sostiene este procedimiento, como el de elección, con el auspicio de su indiscutida personalidad científica.

LIGADURA DEL HILIO PULMONAR

Está en el espíritu del cirujano que con la ectomía pulmonar, se quita al organismo parte de la superficie de intercambio gaseoso; y no se halla ausente algunas veces el concepto, de que ese cercenamiento debe ser suplido por la reacción que representa la mayor velocidad que se imprime al curso sanguíneo y el acrecentamiento del número delo s elementos transportadores del oxígeno.

Esta idea le induce a recurrir a cuanto recurso se halla a su alcance para evitar la pérdida de sangre.

Ahora bien; lo han demostrado Barcroft, Hochrein y Keller (1932), que el pulmón contiene en su dilatado lecho capilar, una considerable cantidad de sangre, que aunque transitoriamente, se mantiene constante dentro del mismo.

La ligadura del pédiculo, comprendiendo dentro del lazo que constriñe, a la totalidad de los elementos que

lo componen, implica la exclusión de un apreciable número de entidades funcionales, que precisamente, en virtud de ese acto operatorio se hacen más necesarias al equilibrio orgánico.

Aunque es indudable que se acorta considerablemente ese tiempo operatorio, no deja de ser menos cierto que la premura —en otras épocas tenida por condición imprescindible— ha perdido en la actualidad, parte de su exigencia, en virtud de la perfección de la misma técnica quirúrgica y del arte de administrar la anestesia.

Es a todas luces aconsejable, realizar la ligadura elemental; comenzando por la arteria, para en segunda instancia proceder con las venas, y terminar con el bronquio.

Nuestra experiencia auspicia esa indicación apriorística, pues el recuento de los glóbulos rojos ha puesto en evidencia que es mayor la disminución de los mismos, en aquellos individuos en los cuales se ha procedido a ligar en un solo tiempo, que en esos otros, en los que se realizó la sección elemental.

En cuanto atañe al bronquio, debemos decir que en ninguna circunstancia observamos los accidentes de orden reflejo, que se dan con alguna frecuencia en la entidad humana. Su ligadura fué siempre un acto mudo, entre los que compusieron la sección del hilio.

TRANSFUSION SANGUINEA

Otra de las modificaciones adecuativas que suceden en el neumectomizado, es la que incide sobre el número de los glóbulos rojos.

Es frecuente —por no decir fatal— que estos elementos figurados, aumenten su cantidad en los días que siguen a la intervención operatoria.

Este hecho, en apariencia banal, deja traslucir el esfuerzo adaptivo que está realizando el organismo, con el objeto de subsanar la minoración brusca que ha experimentado en la extensión de su superficie de intercambio gaseoso.

Ante esa merma pulmonar, reacciona acrecentando el número y la capacidad receptiva de los conductores sanguíneos.

Este esfuerzo acomodaticio que implica el dispendio de energía, puede ahorrarse merced al recurso que ofrece la transfusión sanguínea.

Los riesgos que se cernían sobre el neumectomizado, se han desvanecido, en virtud de la perfección alcanzada, en la técnica de esta pequeña operación quirúrgica.

Está indicado por lo tanto, mejorar la capacidad oxipéxica de la sangre, adelantándonos a la reacción orgánica.

TIENDA DE OXIGENO

Entre las manifestaciones más evidentes de las que son dado observar en estos animales neumoprivos, la disnea ocupa un lugar preferente. Si no siempre, muy a menudo, la agitación respiratoria adquiere proporciones llamativas.

La mayor frecuencia y menor amplitud de la excursión torácica, indica que la exquisitez sensitiva del centro respiratorio está poniendo en evidencia, la hipoxia que afecta a los tejidos.

Ante esta indicación no cabe otra alternativa que proveer de oxígeno al organismo.

Entre los distintos métodos que se han empleado, ninguno ofrece a nuestro juicio mayor garantía, que aquel que fundamenta la cámara de hiperpresión.

Es verdad que no desconocemos la relativa eficacia que tiene el aumento de la tensión parcial del oxígeno, para el intercambio respiratorio.

Estamos advertidos de que el régimen que observa la oxigenación de la hemoglobina, pone término a la posibilidad de acrecentar indefinidamente el contenido gaseoso de la sangre.

La curva representativa de la combinación de ese cromoprótido muestra, que alcanzados los ochenta milí-

metros de tensión, el incremento gaseoso es mínimo, casi despreciable.

Pero no obstante esta oposición debida a la aptitud específica del pigmento respiratorio, siempre un beneficio se aporta, dado que no todo el oxígeno se conduce combinado, sino que una parte —aunque pequeña— es llevada en forma de simple solución.

Es precisamente sobre esta porción que se puede influir, aumentando la tensión parcial en el alveolo, en virtud de que la magnitud de ese contenido se ajusta a la ley de Henry.

Pero no es eso todo. Ese recurso terapéutico pone a nuestro alcance la posibilidad de actuar sobre otro de los agentes que contribuyen a estabilizar la función respiratoria. Y ese es la tensión parcial del anhídrido carbónico.

Con el diferente régimen a que puede ajustarse la ventilación de la Cámara de Heidbrink, la concentración de ese gas puede colocarse dentro de los términos deseados.

Pero hay más aún. Otra circunstancia, también influyente, puede someterse a nuestro arbitrio: la temperatura.

La refrigeración a que se somete el aire circulante hace posible actuar sobre el estado térmico que tanta importancia tiene en la determinación de la tensión parcial de los gases.

Además, otra influencia no menos importante puede ejercer la temperatura; y es aquella que se hace sentir sobre la regulación térmica del organismo, pues conviene no olvidar, que a través de la amplia superficie pulmonar, puede establecerse el intercambio calórico.

Estos son, en pocas palabras, los beneficios que acarrea la tienda de Heidbrink, en cuanto se refiere a la posibilidad de modificar la condición del ambiente gaseoso.

Pero he ahí, que la acción beneficiosa no queda reducida a tan estrechos límites.

La singular modalidad que presenta la hemoglobina, también aconseja se provea con holgura de oxígeno.

Sabemos, merced a los estudios de Christiansen, Douglas y Haldane, que este cromoprótido modifica el grado de su acidez, con la oxigenación. Está demostrado que la oxihemoglobina actúa como un ácido, tres veces más fijo, que la hemoglobina reducida.

Esta particular aptitud hace que en circunstancias, en las que el oxígeno se fija al pigmento respiratorio, la mayor acidez que determina —originada por esta combinación— desplaza las bases del bicarbonato sanguíneo, y facilita la expulsión del ácido carbónico.

Tenemos en éste, otro de los procesos que indican la utilidad de la tienda de Heidbrink.

CONCLUSION

En medio de este cuadro tan proteiforme en el que se reúnen fenómenos tan distintos, casi todos vinculados a la reacción adecuativa del organismo, se destaca uno que, sin lugar a duda, ocupa el eje en torno del cual giran las posibilidades del buen éxito quirúrgico.

Este proceso, es el que realiza el corazón, en la tentativa de acomodar el régimen circulatorio a los requerimientos impuestos por el metabolismo del ser.

Se halla sustentado en esa aptitud compensadora, todo el futuro que aguarda al neumectomizado.

Aunque está demás por cierto, aludir a las razones que justifican esta afirmación, conviene para una mejor inteligencia, tratarlas aunque sólo sea escuetamente.

Debemos ante todo traer a colación, el concepto fundamental que lleva implícita la idea, que reúne en una misma y única dependencia funcional, al pulmón, a la sangre y al corazón.

Asistidos por la misma, consideramos que respiración y circulación, se hallan estrechamente vinculadas, estando subordinada la adecuación de sus regímenes funcionales, a la actividad que desarrolla el corazón.

Es este órgano impulsor el que mueve a la sangre, con velocidad suficiente como para proveer a la necesidad metabólica, y es esa misma rapidez, la que condiciona la extensión de la superficie que vincula al ser con el ambiente; y a sus constituyentes celulares con el humor vivificador.

Es por esta razón, que debe ponderarse en su verdadero valor el estado del corazón, y apreciar con mayor justeza aún, la capacidad que posee el mismo, para soportar la sobrecarga funcional, que implica la privación del órgano respiratorio.

Al miocardio pues, debe dirigirse la mirada inquisitiva en procura de la respuesta, que nos permita formar juicio, acerca de la oportunidad operatoria, y que nos haga posible también, fundar la predicción pronóstica.

BIBLIOGRAFIA

Andrus W. D. — Oservations on the total lung. Volume and blood flow following pneumectomy. — "John's Hopkins Hospital Bull.", 1923, *34*, 119.

Arce J. y *Gascón A.* — La tiroidectomía como tiempo preliminar de la neumectomía total. — "Bol. y Trab. de la Soc. de Cirug. de Bs. Aires", 1937, *21*, 277.

Biondi D. — Stirpaziones del polomone. Contribuzione sperimentale. "Giorn. Int. delle Scienze Mediche", 1882, 759; 1883, 248, 417.

Block. — Experimentelle sur lungenresektion. — "Deut. Med. Woch", 1881, *7*, 634.

Barcroft J. — The architecture of physiological function. — Cambridge (1934).

Bert P. — La pression barométrique. París (1878).

Binet. — Traité de Physiologie Normal et Pathologique, 1934. *5*.

Bosch Arana. — Neumectomías. — "Arch. Cirug. Exper. Bs. Aires", 1938.

Caeiro J. A. — Neumotórax previo en cirugía torácica. — "Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. Aires", 1936, 538.

Cazamian. — Du pneumothorax opératoire. — Thèse de Bordeaux, 1902.

Christiansen J., Douglas C. G. y *Haldane J. S.* — "J. Physiol.", 1914, *48*, 244.

Duval. — Les plèvres communiquent-elles normalement chez le chien? Le pneumothorax est-il bilateral chez le chien? — "La Presse Mèd.", 1923, *41*, 68.

Friedrich P. L. — Sur les modifications que subit le thorax après l'amputation d'un poumon, remarques sur le emphysème du médiastine. — "Arch. Jour. Clin. Chir.", 1908, *87*, 3.

Gascón A. y *Domínguez B. S.* — El cuadro humoral de la hemorragia. "Arch. Soc. Nac. de Biología", 1942.

Gascón A. — Valores de las presiones sanguíneas en la arteria pulmonar. — "Trab. de Laborat. de la Cátedra de Anatom. y Fisiol. Comparadas", 1942, tomo I.

Gascón A. — Neumectomía experimental. — "Trab. de Labor. de la Cátedra de Anatom. y Fisiol. Comparadas", 1942, tomo II.

Gascón A. — Alteraciones cardiovasculares que acompañan a la neumectomía. — "Bol. y Trab. de la Soc. Cirug. Bs. Aires", 1934, *18*, 1287.

Gluck. — Experimenteller Beitrag zur Frage der Lungenextirpation. "Bul. Klin. Woch.", 1881, *14*, 645.

Grab, Hansen y *Rein.* — "Klin. Woch.", 1931, *33*, 1539.

Graham E. A. — Principes qui découlent de la chirugie intrathoracique. — "La Presse Mèd.", 1923, *14*, 141.

Hanak y Harcavy. — "J. Phisiol.", 1924, *59*, 121.

Heuer y *Dunn.* — Experimental pneumectomy. — "Bull. John's Hopkins Hospital", 1920, *31*, 37.

Hodkin. — "Edin. med. Surg. J.", 1822, *18*, 83.

Ivanissevich O. — La neumectomía. — "Bol. Inst. Clín. Quir.", 1935, año XI.

Izquierdo y *Cannon.* — "Amer. J. Physiol.", 1928, *84*, 545.

Jacoby H. — Zur Klinik der Lungentumoren. — "Deut. Med. Woch.", 1929, *55* 1215.

Jourdanet. — Le Mexique et l'Amerique tropicale: climats higiène et maladies. — París, 1864.

Kawamura. — Experimentelle Studien über die lungenextirpation. "Deut. Ztschr. für Chir.", 1914, *131*, 189.

Keller y *Hocherin.* — "Arch. Exp. Path. Pharm.", 1932, *164*, 529, 552.

Lilienthal H. — Thoracic Surgery. — Saunder, 1926.

Murphy J. B. — Surgery of the lung. — "J. A. M. A.", *31*.

Meyer W. — Pneumectomy with the aid of differential air pressure. An experimental Study. — "J. A. M. A.", 1909, *53*, 1978.

Morrison D. — The surgery of the lung. — "Britisch Journ. of Surg.", 1926, *14*, 94.

Nicolai G. F. — Nagel's Hanbuch der Physiologie des Menchen. — Braunschweig, 1909.

Robinson S. — Pneumectomy; its possibilities. — "Ann. of Surgery", 1912, *60*, 512.

Rosenthal. — Resections expérimentale du poumon. — "Bol. del Inst. de Clín. Quir.", 1930, *6*, 44.

Sauerbruch. — Cirugía del Tórax. — Editorial Labor S. A., Barcelona, 1926.

Schlesinger M. — Die bronchialkarzinom von 1924-1929 in "Leipzig Zeitsch. für Krebsforsch.". — Berlín, 1926, *31*, 459.

Soler F. L. y *Soler C. A.* — Presión arterial en las aves. — "Trabajos de Laboratorio de la Cátedra de Anatomía y Fisiología Comparadas", tomo I, 1942.

Soler F. L. — La circulación cefálica y ligadura de sus grandes vasos. — "Trabajos de Laboratorio de la Cátedra de Anatomía y Fisiología Comparadas", tomo I, 1942.

Soler F. L. — Esfigmomanometría y presión media dinámica. — "Trabajos de Laboratorio de la Cátedra de Anatomía y Fisiología Comparadas", tomo I, 1942.

Soler F. L. — Actividades esplénicas. — "Trabajos de Laboratorio de la Cátedra de Anatomía y Fisiología Comparadas", tomo I, 1942.

Schleuter S. A. y *Weidlein Y. F.* — Experimental Lobectomy and Pneumectomy. — "Arch Surg.", 1926, *13*, 459.

Schmidt E. R. — Anesthesia and Surgery. — "Surg. Gyn. and Obs.", 1936, *63*, 798.

Tiegel M. y *Mitt A. D.* — Experimentelle Studien über lungen und pleura-chirurgie. — "Grenzab d. Med. u. Chir. Supplement.", 1907, *3*, 798.

Viault F. — Sur l'augmentation considérable du nombre des globules rouges dans le sang chez les habitants des hautes plateaux de l'Amerique du Sud. — "C. R. de l'Academie des Sciences", 1890, t. III, p. 917.

Wollheim E. — "Klin. Woch.", 1927, *45*, 2134.

INFORMACIONES

25º aniversario de la fundación de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata

El 10 de mayo de 1944 se cumplió el 25º aniversario de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata.

La casa que inició sus actividades como escuela preparatoria, con dos profesores y 200 alumnos, cuenta ahora con 1.300 estudiantes, y el término medio anual de egresados es de 90.

Ocupa actualmente su decanato el profesor Victorio Monteverde, siendo vicedecano el profesor Rodolfo Rossi, y constituyendo su consejo académico los profesores José Belbey, Diego Taylor Gorostiaga, Egidio S. Mazzei, Federico Lozano y Eduardo Caselli. En el último año las autoridades han incorporado al cuerpo docente al profesor Pío del Río Hortega, han fundado el Instituto de Medicina Legal y el curso de Médicos Legistas, y entre otras actuaciones, han sancionado la ordenanza sobre organización de la carrera docente.

Con motivo de la fecha mencionada, se realizó un brillante acto académico conmemorativo, de acuerdo con lo dispuesto por el decanato, acto que contó con el auspicio de las autoridades universitarias y el concurso del cuerpo docente y alumnado.

RESOLUCION DEL DECANATO EN CONMEMORACION DEL 25º ANIVERSARIO DE LA FACULTAD

La Plata, 29 de abril de 1944.

Atento a que, cumpliéndose el próximo 10 de mayo el 25º aniversario de la fundación de esta Facultad, y

siendo ésta una fecha gratísima para todos los que en una u otra forma estamos vinculados a esta casa, y;

Que no sólo será festejada en esta oportunidad una simple fecha, sino que, echando una mirada al camino recorrido ver a través de él todos los esfuerzos realizados en los primeros momentos; la acción lenta y silenciosa; pero amplia y segura, coronada por el éxito en la idoneidad y preparación de sus egresados;

Que veinticinco años transcurridos, en la vida de una institución como la nuestra, apenas bastan para organizar, para delinear caminos a seguir, para encauzar inquietudes y aspiraciones de trabajo; que veinticinco años apenas alcanzan para preparar los moldes de la obra final: el edificio institucional que nunca puede ser acabado con individualismos sino con el apoyo, la voluntad y el acerbo intelectual de todos;

Que pese al breve lapso de tiempo transcurrido la obra cumplida podemos considerarla satisfactoria: han egresado de nuestra casa profesionales hoy de gran relieve científico. En nuestras aulas imparten enseñanza los más grandes maestros de la materia, no sólo del país sino de la América toda;

Que el Honorable Consejo Académico de esta Facultad, ha coincidido con la opinión de este Decano, sobre la oportunidad de festejar la citada fecha y por resolución adoptada en la sesión realizada en el día de hoy, aprobó la medida propuesta encargando al Decano que suscribe de la organización del mencionado acto.

Por ello, el Decano de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de La Plata,

RESUELVE:

1º) Realizar el día 10 de mayo a las 10 horas, un acto Académico, en el local del Instituto de Fisiología de esta Facultad, invitándose al mismo al señor Presidente de la Universidad, a todos los señores Miembros del Consejo Superior de la

Universidad, a los señores Decanos y Directores de los Institutos de enseñanza de la Universidad y a todo el personal docente de los mismos.

2º) Abrirá el acto haciendo uso de la palabra el Decano que suscribe, y harán uso de la palabra los señores profesores de esta Facultad, doctores Frank L. Soler e Inocencio F. Canestri, en nombre de los profesores más antiguos de la casa el primero de los nombrados y como uno de los primeros egresados integrantes del Cuerpo de profesores de esta Facultad el segundo.

3º) Suspender las actividades docentes y administrativas durante todo el día 10 de mayo próximo.

4º) Háganse las comunicaciones respectivas, publíquese y previo cumplimiento, archívese.

Victorio Monteverde, Decano. —
Manuel M. Torres, Secretario.

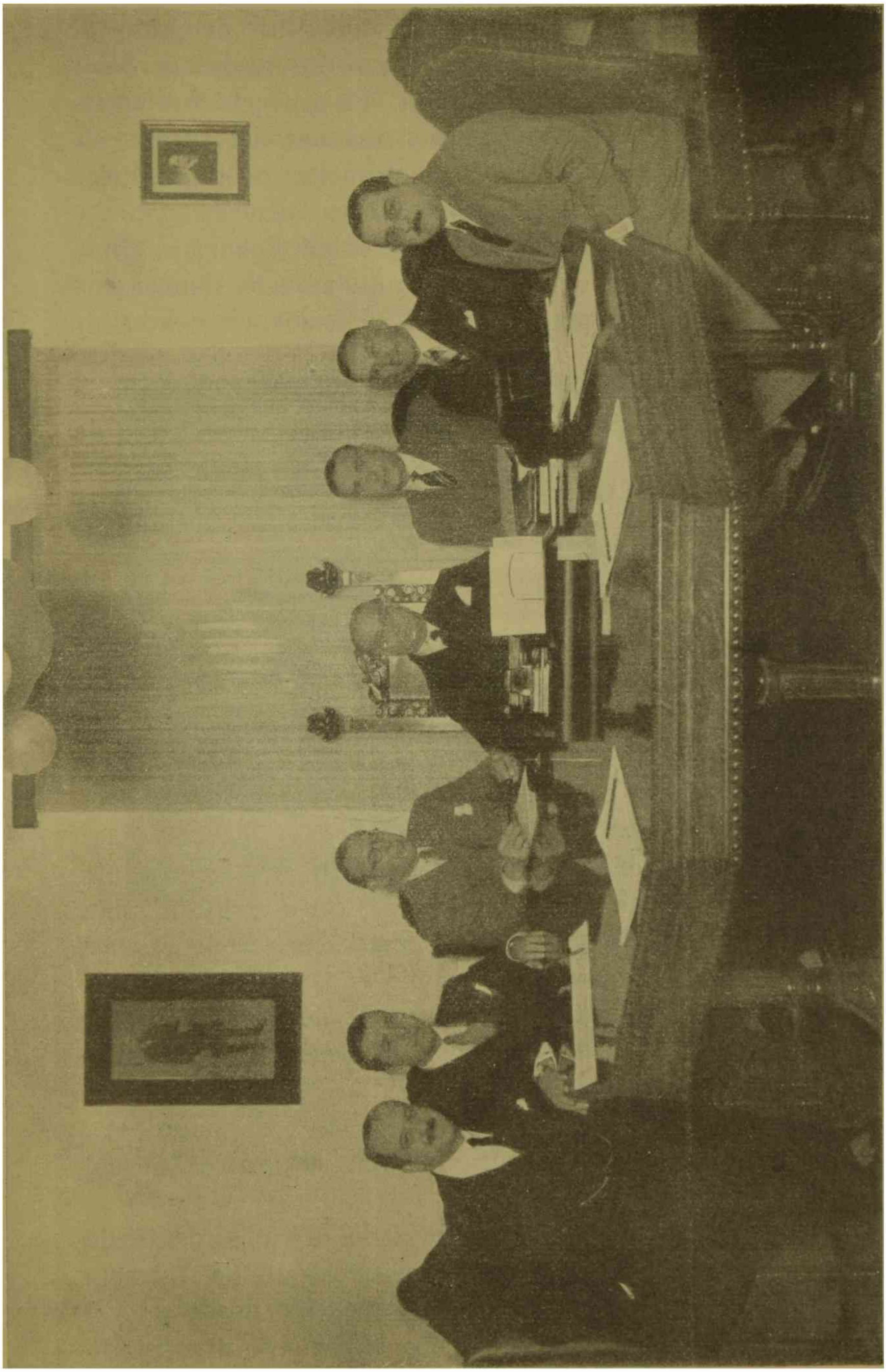
DISCURSO PRONUNCIADO POR EL SEÑOR DECANO, PROFESOR Dr. VICTORIO MONTEVERDE, ABRIENDO EL ACTO

Señor Presidente de la Universidad,
Señores Consejeros,
Señores Profesores,
Señores Alumnos,
Señores:

Hace 25 años abrió sus puertas la escuela de Medicina, agregando un eslabón más a la cadena de instituciones culturales de la prestigiosa Universidad de La Plata, respondiendo así a las directivas de su ilustre fundador el gran humanista Joaquín V. González, que la soñara grande, integral y trascendente, para lograr el afianzamiento de nuestra nacionalidad, el acrecentamiento de nuestra cultura y cimentar la obra libertadora y civilizadora de nuestros próceres; su talla de hombre superior le prodigó

las posiciones más destacadas como estadista, publicista y educador, desde las cuales culminó su talento, forjando la obra constructiva que atestigua la creación de esta Universidad, que sigue su marcha. Habría sido irreverente recordar una fecha jubilosa de este retoño de la Universidad de La Plata, que él creara con tanto cariño sin asociarlo a su recuerdo. Fué Joaquín V. González, el que volviendo después de la larga ausencia impuesta por la absorbente vida pública, a la Universidad de su formación en la docta Córdoba, en una efeméride como la nuestra, expresaba con la honda emoción del discípulo agradecido, su reconocimiento por las enseñanzas que le habían permitido ralizar sus obras y se prosternaba ante sus viejos maestros, llevando como valiosa ofrenda, el haber fundado escuelas y haber creado la Universidad de La Plata. Es que humanista por antonomasia, sabía que por encima de las riquezas materiales están la formación espiritual, como venero de las más grandes conquistas del hombre. Cinco lustros iniciales en una institución de esta índole es plazo breve para una obra trascendente, que por su cohesión defina sus características o señale los lineamientos de una escuela propia, no obstante una pausa en el camino, para rememorar esta fecha, ha de ser grata a los profesores, los egresados y alumnos porque ello significa estrechar el vínculo de simpatía hacia la madre intelectual y espiritual de muchas generaciones de médicos, cuya obra social ya prestigia sus claustros. Una mirada retrospectiva al sendero recorrido nos permitirá percibir los aciertos y los fracasos, si los hubiera, para rectificar el presente, y aún, programar el porvenir. Su historia sintética registra dos fundaciones, de las cuales la primera que data del año 1890, coincidía con la creación por ley de la legislatura de la Provincia de Buenos Aires de la Universidad Provincial de La Plata. Aunque disponía que entre las facultades de dicha universidad, debía exigir una para el estudio de las ciencias médicas, esta iniciativa no se llevó a la práctica.

Posteriormente el Dr. Lehmann Nitsche. catedrático,



CONSEJO ACADEMICO. — De izquierda a derecha: Consejeros: Dr. Diego Taylor Gorostiaga, Dr. Egidio S. Mazzei, Dr. José Belbey, Decano Dr. Victorio Monteverde, Secretario Dr. Manuel M. Torres, Consejeros: Dr. Eduardo V. Caselli y Federico S. Lozano.

titular de las Universidades de Buenos Aires y La Plata, presentó al Consejo Superior en 1908, un proyecto de creación de una escuela preparatoria de medicina de la Universidad Nacional de La Plata. El proyecto fué archivado a pesar de las convincentes razones del autor y la mención de los casos análogos de Francia, con las escuelas preparatorias de Besançon, Clemont y Poitiers.

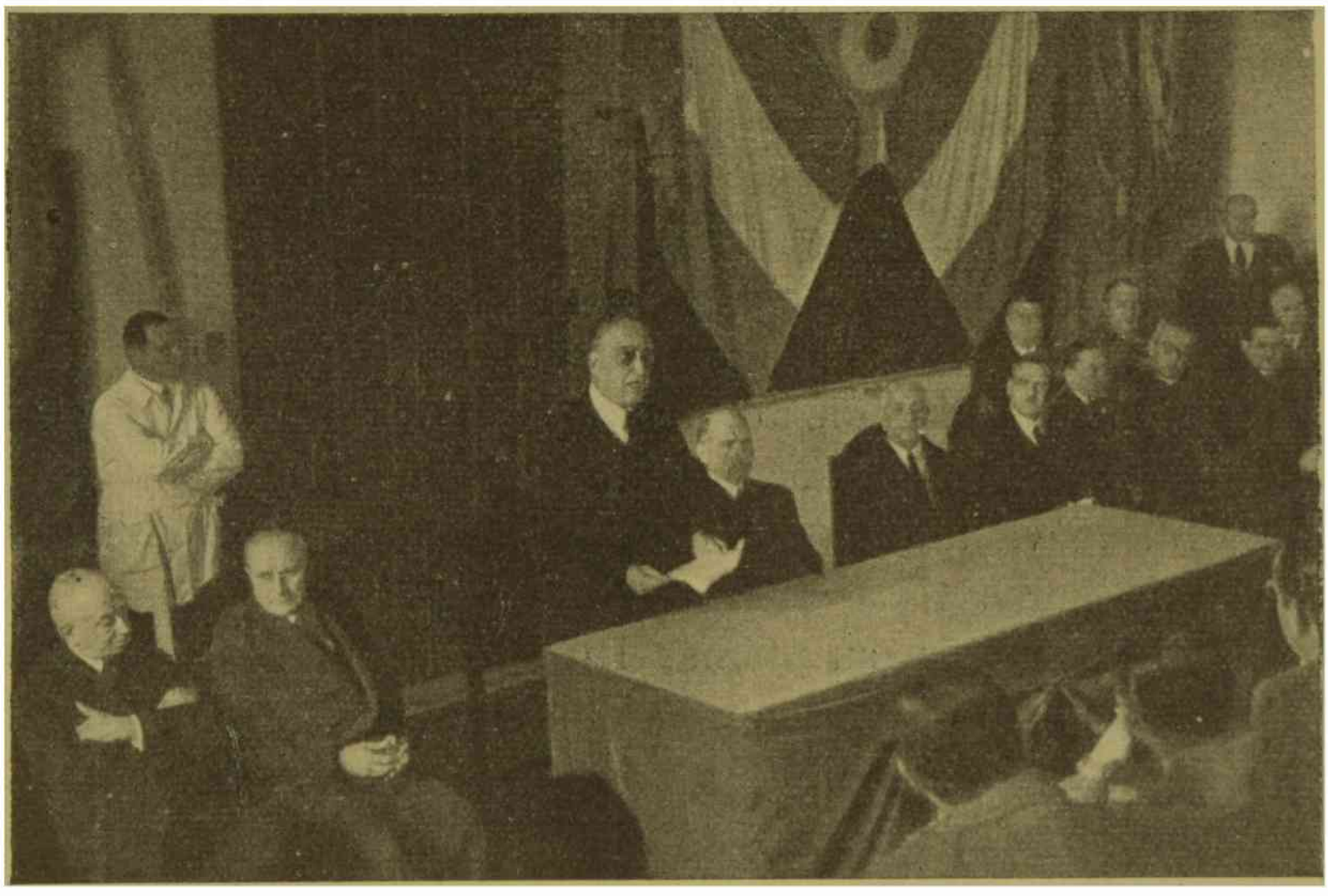
La nacionalización de la Universidad elaboró el clima propicio para su fundación, y para que aquélla llenara sus funciones en una forma integral. La Presidencia del doctor Rodolfo Rivarola fué promisora para la creación de esta casa, pues por sus relevantes condiciones intelectuales e incansable dinamismo, no podía ser ajeno al progreso de la Universidad, y a su iniciativa, en 27 de abril de 1918, el Consejo Superior de la Universidad dispone la creación de una escuela preparatoria de medicina, pero esta resolución estaba supeditada a la aprobación del P. E. Nacional.

Un año después el 30 de abril de 1919, por decreto del Presidente Hipólito Irigoyen, apruébase la Ordenanza creando una escuela preparatoria de ciencias médicas, que funcionaría bajo la dependencia del Consejo Superior, debiendo constituirse la facultad respectiva, al contar con el número de profesores necesarios para formar el Consejo académico.

Su función era dar la preparación correspondiente a los tres primeros años de medicina, con arreglo al plan de estudios de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires. El día 5 de mayo del mismo año, el Presidente de la Universidad Dr. Rivarola, resuelve nombrar Director de la flamante escuela y profesor de Anatomía al Dr. Pedro Belou y profesor de Parasitología al Dr. Daniel Greenway. Por el mismo decreto se fija el día 10 de mayo para que tenga lugar la inauguración, en el anfiteatro del Instituto del Museo.

En ese día, la palabra autorizada del Presidente de la Universidad Dr. Rivarola, expresaba que la Escuela nacía de la concordia de dos universidades, desde que el pensamiento inicial de esta escuela, había sido presentado

al Consejo Superior, previa consulta al rector de la Universidad de Buenos Aires, por el que se establecía la correlación de estudios entre dos universidades del país. Esa comunión espiritual permitió que naciera la escuela preparatoria, hasta que por su madurez y el desarrollo nosocomial de esta ciudad, tuviera los ambientes clínicos adecuados, para completar su elenco docente para toda la carrera médica y se transfomara en una Facultad de Ciencias Médicas.



El señor Decano de la Facultad, Dr. Victorio Monteverde, haciendo uso de la palabra al inaugurar el acto académico.

Merece recordarse en este momento algunas frases del discurso del señor Presidente por su elevado sentido ético y educativo y que, tal vez, explicara la demora en la creación de esta casa, tan fundamental por su función social. Decía entonces el Dr. Rivarola: "será consolador para todo espíritu afligido por la discordia universal —discordia entre naciones, discordia entre pueblos y gobiernos, discordia entre partidos, discordia entre clases sociales, discordias entre obreros y patrones, discordia

entre obreros de la paz, discordia en los matrimonios que aumenta la estadística de los divorcios,— saber que en alguna cosa pueden estar de acuerdo algunos hombres; y comprobar, por lo que acabo de decir, esta escuela nace de la concordia entre dos universidades, bajo el amparo benevolente del gobierno.

Y no es esta reflexión mera distracción del pensamiento, como la de un niño que siguiera el vuelo de una mosca: responde a cierto recelo —del cual persona interesada en el éxito de la Universidad me ha dado noticia— que haría mirar la nueva institución como destinada a desalojar cualquier otra de nuestra Universidad. No recojo la versión si la sospecha existe sino para tranquilizar a los recelosos, para protestar de la imputación como de una ofensa, y perdonarla, y para prevenir a los jóvenes contra todo cuento que al herir sus imaginaciones pueda disponerles a la discordia."

No eran, por cierto, nada auspiciosas las palabras bautismales con que se iniciara a la vida universitaria este nuevo vástago, representado entonces solamente por dos profesores.

El Dr. Belou, su primer Director, en su conceptuoso discurso inicial, acentuaba que la novel escuela, surgía a la lid y entraba a la arena de la especulación científica-médica, como una hermana menor de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires para llenar solamente el ciclo básico de la carrera, para lo cual la universidad contaba con gabinetes, laboratorios y anfiteatro cuya edificación en marcha asegurarían el éxito de la iniciativa para honra de esta ciudad. Sus palabras profetizaban un lisonjero porvenir, para cuando, con el ritmo acelerado de progreso de esta urbe se terminaran los nosocomios en construcción, contando entonces con el Policlínico, Hospital de Niños, Hospital Misericordia para infecciosos y a sólo 10 minutos el Hospicio Melchor Romero, todo ello como base del ciclo clínico de la futura escuela.

La escuela fué organizándose por el esfuerzo sucesivo y tesonero de directores que dejaron impresas las

huellas de su capacidad y labor. Quedan aún en esta casa los recuerdos de las gestiones que en el orden directivo docente y administrativo ellos realizaron. Algunos siguen perteneciendo al profesorado de esta Facultad, los doctores Héctor Dasso, Eugenio A. Galli, Francisco Rophille, Lorenzo Galíndez, Diego M. Argüello y Frank L. Soler. Al Dr. Daniel Greenway, segundo director de esta casa, hemos tenido la desgracia de perderle como profesor honorario no hace mucho. El 20 de marzo de 1934, la escuela se transforma por resolución definitiva del Poder Ejecutivo Nacional, en Facultad. Sería ingratitud imperdonable, dejar de recordar las tesoneras y entusiastas gestiones del profesor Soler y del profesor Galíndez, que culminaron con el logro de tan importante adquisición para la Universidad. No dejaremos tampoco de recordar al cuerpo de profesores que acompañaron en forma auspiciosa tales gestiones, ni al Presidente de la Universidad Dr. Ricardo Levene, que con el Consejo Superior de entonces, sancionaron la Ordenanza que convertía a la escuela en nueva Facultad.

Desde entonces, el estudio de las ciencias médicas, adquiere en la Universidad de la Plata toda su importancia, reconociéndosele el derecho de doctorar a sus egresados y terminándose allí, con una limitación de sus funciones, que, explicable en otro momento, no podía seguir ya aceptándose decorosamente. Mucho más cuanto que al gestionarse la transformación se obtuvo del gobierno de la Provincia que facilitara con los fines de la enseñanza de las materias clínicas los servicios hospitalarios dependientes del mismo. Fué el Dr. Dasso el Decano fundador y cúpome el honor de suceder al profesor Adorni segundo decano de esta casa.

Diez años han pasado desde entonces; autoridades, profesores y alumnos con un indiscutido espíritu de colaboración, han salvado las deficiencias de locales inadecuados e insuficiencia de elementos de trabajo. Sólo un afán incontenido de encomiable superación, han gestado este comienzo de maduración que hoy nos sorprende. El

esfuerzo de distinguidos y respetables profesores que rodearon con acierto a los decanos que tuvieron el honor de dirigir esta casa, acompañándoles en sus gestiones e inquietudes, permitieron la labor constructiva de cerrar la carrera docente, completar el cuadro de profesores, reglamentar la docencia y adoptar disposiciones y medidas mediante las cuales la delicada función universitaria se sostiene y supera constantemente.

¡Cuánta razón asistía al Dr. Rivarola cuando recomendaba a la cordialidad entre todos, alumnos, profesores y directores de enseñanza, y a la más severa disciplina de conducta y de estudio, no la que viene de arriba, de la autoridad o del reglamento, sino la que cada cual se impone con decidida buena voluntad y noble anhelo de mejorar la sociedad en que vive, mejorándose a sí mismo con paciente, invariables, y rígida perseverancia.

Dos profesores y doscientos alumnos iniciaron hace 25 años las tareas universitarias, en la que hoy están empeñados en ardiente labor de progreso, gran cantidad de profesores titulares, suplentes, adjuntos, extraordinarios y libres; aquel plantel de 200 jóvenes llega hoy a más de 1.300. La Facultad cuenta entre sus alumnos y egresados, jóvenes de todas las provincias y gobernaciones, y además, acoge jubilosa a jóvenes de todas las repúblicas americanas, que ahondan en el trato con nuestros jóvenes estudiantes, los vínculos indisolubles de una comunidad espiritual, que da vida y calor a la letra de los tratados. Reconforta pertenecer a instituciones que son en su esencia y en la práctica, una escuela auténtica de solidaridad americana y alientan nuestros afanes, el sabernos guías o maestros de una juventud que pone su mente y corazón, en orientación constante hacia los ideales de nuestros próceres, y que ese ejemplo de promisora hospitalidad para los extranjeros, a quienes brinda sin límites sus afectos.

Hemos entrado con nuestra Facultad en el período de la madurez, aunque gran parte de sus veinticinco años fueron vividos en la forma embrionaria, si bien es aún

escaso el tiempo transcurrido desde que fuera completado el ciclo de la carrera médica, no alcanzado el desarrollo material que permita llenar con comodidad y mayor eficiencia su alta función. La modernización de sus instalaciones que en las materias básicas significa laboratorio y en las materias clínicas los ambientes hospitalarios adecuados, no ha dejado de ser una aspiración. El edificio escuela, preocupación seria de las autoridades, si bien exige grandes recursos, ha de llegar. Aunque consideramos insuficiente la partida de cinco millones votada por la Cámara de Diputados de la Nación en 1942, para poner a tono nuestro hospital escuela con los grandes progresos de la medicina, estimamos, que ello, es un paso decisivo y trascendental.

Los adelantos de la medicina en las materias básicas como la bio-química, la física y la fisiología, han sido tan extraordinarios, que han cambiado muchos de nuestros conceptos en la clínica y han modificado muchos de nuestros elementos para el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades. En mi época de estudiante, conocimos el primer aparato de Rayos X que había llegado al país en la cátedra del profesor Jaime R. Costa, y estábamos lejos de pensar que había luego de convertirse en el instrumento de una importante especialidad para el diagnóstico y el tratamiento con los rayos ultrapenetrantes; no conocíamos la electrocardiografía, la diatermia, la onda corta, ni la luz ultravioleta artificial, la vitaminología y la endocrinología, que estaban en pañales. Y tanto podríamos decir de la Fisiología con el metabolismo y todas las demás materias de nuestro estudio; ahora con el microscópico electrónico y la captación de las energías orgánicas, asoman perspectivas insospechadas. Los progresos médicos, han determinado tanto acúmulo de conocimientos, que ha afectado a las escuelas médicas, las que han debido tratar de cohonestarlos con los planes dentro del marco de sus respectivas carreras o prolongarlas. Es así que muchas Universidades de Estados Unidos, donde por lo general, las carreras son cortas, han aumentado la du-

ración de algunas que se cursaban en dos años a cuatro. En esta misma escuela se han oído algunas voces en favor del aumento del tiempo de la carrera a siete años. Este criterio simplista, nos llevaría a aumentarla a medida del progreso de los conocimientos, absorbiendo así las mejores energías juveniles en ese largo período preparatorio de la vida lo que amortigua las esperanzas y las ilusiones de la juventud e incide en la economía de muchos hogares.

La Facultad de Medicina, tiene por misiones específicas formar médicos; para lograr el cumplimiento de la misma se habrá de armonizar el mínimo indispensable de conocimientos con el máximo de experiencia clínica y así rendirá el máximo de esfuerzos en el menor espacio de tiempo posible.

A este respecto, creo conveniente repetir lo que dije al asumir el decanato de esta casa: "En el aspecto docente se intensifican algunos problemas que acaso incidan sobre los planes, con la evolución de nuestros conocimientos, en su incesante renovación, la intensificación de algunos aspectos de la especialización y la aparición de nuevas conquistas, que en las ciencias médicas, han venido quemando las etapas, y nos llevan a un momento crucial, en que tal vez, sea imperioso tirar el lastre de lo menos imprescindible, a menos que se prolongue, en forma cuestionable la carrera médica. Ya llega el momento para la carrera médica, de llevar a la práctica, lo que tantas veces se ha declamado, de ajustar la enseñanza a lo estrictamente fundamental y básico, desprovisto de la erudición, más propia de los ateneos y las academias desde que no por ser más sabio se es mejor médico y por lo contrario no se llega ni a lo uno ni a lo otro. Son las facultades por antonomasia, centros de investigación de docencia para la formación de profesionales y de extensión cultural, en su función social, pero el pretender hacer del estudiante un investigador y un profesional malogra los dos propósitos; debemos hacer buenos profesionales, infundiéndoles el amor a la ciencia para que una vez egresados y con el dominio completo de la carrera sientan

la voz interior que los impulse a superarse, respondiendo a esa fuerza oculta que todos tenemos de crear y descubrir lo que nos es desconocido."

Un reajuste de los programas hacia lo fundamental y una enseñanza práctica han de lograr de ganar en profundidad lo que se pierda en superficie formando profesionales seguros de su arte, para que tengan la honestidad y la ética que infunde la verdad y no el engaño y le restituiremos al médico la jerarquía social que muchos añoran. Seguridad por su preparación, tranquilidad de conciencia, serenidad y valor como fruto de su experiencia. Es lo que debemos aspirar a hacer germinar en el cerebro y el corazón de nuestros alumnos para que ocupen con dignidad el puesto a que tienen derecho en la sociedad.

Del punto de vista de su contribución a la ciencia, es nuestra Facultad una escuela en formación con todas sus deficiencias y sus defectos; superar las etapas es obra exclusiva de su claustro, el que por encima de los intereses personales o de grupo, debe alzar la mira, para que ella no sea una unidad más, sino que por su elevada jerarquía centralice la atención de los estudiosos, y como estrella de primera magnitud, marque rutas y orientaciones por las sendas difíciles de la medicina. Pero, no se beneficia el conjunto, cuando no existe una severa elección de los profesores que lo han de integrar y que deben reunir las condiciones integrales para su delicada misión que es honrosa, pero al asumirla, supone un cúmulo de condiciones de preparación, experiencia, conducta, y hasta de abnegación.

Como expresa Carlos Octavio Bunge, con toda razón "la causa primera de la excelencia de una universidad, es aparte de todos sistemas, la idoneidad de sus docentes quienes por iniciativa y conocimiento personales pueden, al propio tiempo que cumplen con el Reglamento, salvar o callar sus deficiencias. Y la primera causa de una sana constitución universitaria es la organización de su cuerpo de profesores".

La incorporación de aspirantes al profesorado preo-

cupa actualmente al Consejo académico de la Facultad. Exigir vocación docente, preparación e inquietudes de investigación en quienes han de ostentar el honroso título de profesor, es cohonestar la docencia libre con los altos intereses confiados a la Universidad.

Henos aquí señores, en jubilosa recordación del pasado festejando el cuarto de siglo de la existencia de nuestra institución. A ella nos debemos y el acto de hoy debe ser un compromiso para el futuro, ya que los hombres se deben a las instituciones y todo acto ha de ser en defensa y elevación de ella. Aún en el sacrificio, se ha de ser siempre útil, y cada uno de nuestros actos debe ser realizado con la alta responsabilidad de nuestra función porque debemos saber, que los jóvenes nos observan y que ellos dejan honda huella en su espritu.

Hago votos para que esta casa, siga siendo el crisol permanente donde se formen verdaderos médicos que sirvan al país con altruismo y desinterés, cariño y estoicismo. Pongamos en esa obra, profesores, autoridades y alumnos, lo mejor de nuestras energías para poder así concurrir con dignidad y orgullo a nuevos actos, en que como hoy, se festeje el aniversario de esta nuestra querida Facultad, a la que soñamos grande, pero cuya trascendencia dependerá de que hayamos generado un ideal de superación y perfección en los que nos sucedan.

PALABRAS PRONUNCIADAS POR EL Sr. PROFESOR Dr. FRANK L. SOLER

Señor Presidente de la Universidad, Prof. Ricardo de Labougle; Sr. Decano Prof. Monteverde, compañeros profesores, alumnas y alumnos para quienes particularmente serán mis palabras en este singularísimo acto conmemorativo:

Habéis dispuesto señor que así sea y lo sabéis sin duda todos los que estáis con él asociados por vuestros sentimientos, que de ninguna manera debía admitirse que llegara y transcurriera fecha tan extraordinaria para la

Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de La Plata sin que se hiciera un breve acto en la marcha que la caracteriza; sin que nos reuniéramos por un instante alumnos y profesores con el propósito de rememorar la época, circunstancias, anhelos, hechos y sanciones que condujeron al advenimiento de nuestra actual Escuela; sin que quienes hoy, cargados de tiempo vivido en constante labor dentro de ella, concurriéramos para echar una mirada retrospectiva y para decir algo de lo que seguramente ignoran los actuales estudiantes, acerca de los esfuerzos iniciales que dieron vida y realidad a la Casa que los prepara, para el ejercicio de la dignísima y útil carrera que han elegido.

Se explica desde luego, que por delegación de las autoridades y en representación del profesorado nos encontremos en este sitio con el fin de contribuir a llenar los momentos de pausa a que hago referencia.

Exaltada la memoria ante el acontecimiento de la fecha, fácil es evocar con su exacto colorido una tarde de invierno del año 1917, en que por solicitud de mi ilustre condiscípulo y amigo, Prof. Pedro Belou llegué a su casa particular de esta ciudad, donde minuciosamente, con entusiasmo creciente, me informó sobre los propósitos existentes de llevar a cabo la fundación de una Escuela de Medicina en la Universidad Nacional de La Plata y extendió para mi examen, los planos del edificio que se levantaría en el lugar que hoy ocupa y al que en seguida visitamos.

Poca atracción ofrecía entonces la enorme galponada de obscuras paredes y aparentemente débil techado. En la luz escasa del día nublado, en medio del silencio y abandono visible de cierto material de transporte allí acumulado, confieso que me era difícil proyectar ilusiones, manifestar entusiasmo, imaginar siquiera, que allí surgiría a corto plazo y adquiriría corporalidad la Escuela Preparatoria de Medicina de la Universidad Nacional de La Plata.

El entusiasmo del Dr. Bélou, su demostrativa argumentación, planos a la vista, cálculo de gastos y de provi-

sión de material anatómico, lo más serio y fundamental, en un ambiente limitado como lo era y sigue siendo sin duda, el de la ciudad de La Plata, desfilando ante mí, me llevaron irresistiblemente a convenir con él en la posibilidad de realización del proyecto en marcha. Belou había sido encargado por el Presidente de la Universidad, el ilustre publicista Prof. Dr. Rodolfo A. Rivarola, para realizar el estudio previo y en ello estaba interesado, a la vez, en garantizar el concurso de los profesores que debían llenar las cátedras de los dos primeros cursos.

En su generosa opinión, mis entonces 18 años de laboratorio de Fisiología, acreditaban capacidad para ocupar la dicha materia, ubicada como lo está al presente, en el segundo año.

Qué lejos me hallaba entonces de pensar en cuanto ocurrió poco tiempo después: la desaparición de mi maestro inolvidable, de brillante talento e incansable laboriosidad, Horacio P. Piñero; otros rumbos siguió la vida y la formal promesa de acompañarlo que dejé a Belou en aquel momento, debió esfumarse por la fuerza de los acontecimientos.

Repito que me refiero al año 1917; sin embargo, como lo veremos en seguida, la idea de agregar una Escuela Preparatoria de Medicina a la Universidad platense era muy anterior, lo supe largo tiempo después: tenía su origen lejano alrededor de 10 años antes, en manifestaciones oficiales y constaba en publicaciones de los años 1908 y 1915, exhumadas y reimpresas luego en el número 5 de la Revista del Centro de Estudiantes de Medicina de La Plata, correspondiente al mes de junio de 1915.

Pertenecen dichos documentos al Prof. R. Lehmann Nitsche, destacado antropólogo que entregó los mejores años de su vida a las Universidades de esta ciudad y de Buenos Aires.

Algunos de sus párrafos van a ilustrarnos al respecto. Reza así el título: "Proyecto de una Escuela Preparatoria de Medicina de la Universidad Nacional de La Plata, presentado por el Dr. R. Lehmann Nitsche — catedrático ti-

tular (R. de la Universidad de Buenos Aires, IV-1915, página 192 a 200).

Se consignan en él notas como las que siguen: "Ya el 5 de enero de 1908, presentábamos al Consejo Sup. de la U. Nac. de La Plata, un proyecto que fué archivado, y en el diario local "El Día", de la misma fecha, expusimos nuestras ideas, en un artículo del cual reproducimos los siguientes párrafos: "Seguramente no es nueva la idea de ampliar los límites del campo de acción científico que actualmente abarca la Universidad platense." "La creación de una Facultad de Medicina que de ella dependiera ha constituído motivo de estudio por parte de los intelectuales que ven así en su realización, no solamente el resultado de los utilísimos servicios que prestaría, sino un avance progresivo, que impulsaría a la Institución . . . "

"Es menester confesar desde un principio —dice en seguida— que tal proyecto, antes de triunfar, ha de encontrar grandes obstáculos y dificultades que salvar, como la carencia de recursos, gran barrera que a él se opone."

"Tampoco se dispone de personal apto para el desempeño de las cátedras, ni se cuenta con clínicas indispensables para estudio del alumnado ni hospitales donde pueda seguirlo prácticamente."

"Falta lo esencial: la base."

"A la fundación de una Facultad de Medicina en La Plata se opone otro gran inconveniente: la influencia de los elementos de la que existe en la Cap. Federal."

Su temor al fracaso reside, según acaba de oirse, en la fundación de una Facultad completa. Por eso a renglón seguido Lehmann Nitsche, concreta el proyecto en esta forma: "Otra cosa sería la creación de una Facultad incompleta que se anexaría a la Universidad platense, institución que solamente abrazaría los tres primeros años de estudios; es decir, de una Escuela en la cual se dictara únicamente la enseñanza preparatoria, de modo que luego el estudiante pueda ingresar a la Facultad de Medicina de Buenos Aires o a la de Córdoba."

Señala " . . . que no será aventurado afirmar que mu-

chos alumnos, y especialmente de Buenos Aires, vendrían a engrosar el número de los que cursan sus estudios en La Plata"; piensa que "la Facultad bonaerense vería con agrado que en La Plata se estableciera un curso paralelo de las materias preparatorias", pues está convencido de que es casi imposible cursar con aprovechamiento los primeros años preparatorios en la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

Su preocupación inmediata es la de examinar si los elementos de que dispone la Universidad Nacional de La Plata "son de la competencia necesaria para dictar esas materias preparatorias de la medicina"; transcribe el plan de estudios de la Facultad de Buenos Aires y concluye en que, "fuera de la Anatomía Descriptiva las restantes son explicadas por profesores de reconocida capacidad intelectual, tanto en la Facultad de Agronomía y Veterinaria, como en la Ciencias Físico-naturales."

Agrega que su modelo para el caso es de las Escuelas francesas existentes en Besançon, Clermont y Poitiers, tituladas *Escuelas Preparatorias de Medicina y Farmacia* y hasta indica que en cuanto al edificio dónde dictar en La Plata, la Anatomía Humana, muchos existen en el terreno ocupado por la Facultad de Agronomía y Veterinaria disponibles para cualquier fin, aunque sin terminar.

El terreno y los edificios incompletos de referencia son los que visité con Belou en aquella tarde que he querido recordar, porque fué mi primer contacto con la Universidad de La Plata, son los que forzosamente modificados, ocupamos hoy, en una de cuyas aulas estamos reunidos.

El artículo en el diario local "El Día", citado por Nitsche y la Rev. de la U. de Bs. As., fueron desde luego los primeros fuertes y visibles jalones que exteriorizaron entre 1908 y 1915 la idea y propósito de fundar la Institución de nuestra actual Facultad de Medicina.

Recuerda el autor del proyecto que éste fué archivado luego de su presentación. Con todo, es evidente que se le reavivó reiterándosele después. Lo prueba por una parte el

hecho de que el Presidente Rivarola designara al Prof. Belou para organizar la Esc. Preparatoria en 1917, y por otra, que el mismo digno Presidente había elevado al Poder Ejecutivo Provincial, uno o dos años antes de la creación (en 1918) del "Centro Pro-Escuela de Medicina compuesto por estudiantes secundarios de la ciudad, un proyecto para obtener rápidamente la realización de la idea que ya existía en el ambiente estudiantil —se pedía entonces el Hospital Policlínico—. Consta también en el artículo que aparece en el número 1 de la Revista del Centro de Estudiantes de Medicina, que voy glosando, titulado :"Breve reseña sobre la creación de la Escuela de Ciencias Médicas". Dicho proyecto no prosperó en el primer momento porque el nosocomio pedido tenía ya destino.

Surge con evidencia, de los datos a mi alcance —pues ignoro las fechas de la designación del Prof. Belou y la de la nota del Presidente de la Universidad al gobierno provincial, que autoridades y estudiantes, en comunidad de propósitos propulsaron la idea y su ejecución con perseverancia encomiable, entre los años 1917 y 1918.

Su resultado fué el triunfo más completo. La Escuela se fundó el 19 de mayo de 1919 en solemne ceremonia llevada a cabo en el Salón de la Biblioteca del Instituto del Museo; iniciaba su camino una nueva rama de la Universidad que había de crecer vigorosa, hasta llegar al grado de Facultad, jerarquía que tantos temores produjo a priori en la mente de su iniciador.

Había llegado el día del tan esperado y perseguido acontecimiento; se alcanzaba el episodio culminante de tantos esfuerzos. Se cruzaba el umbral de la angustiosa expectativa y se iniciaba al fin, una vida gestada en ambiente de alarmante indiferencia, incredulidad, y hasta de cierta hostilidad.

Por sobre todo esto, la Universidad sentía el éxito; los poderes públicos nacionales y provinciales que debieron intervenir para autorizar la fundación que abría sus puertas, habían confiado al máximum en su seriedad. Era

natural que, en análoga proporción, experimentara las satisfacciones del triunfo y saboreara las del relativo reposo que de ordinario le sigue.

Quedaban allanadas las dificultades que lógicamente debieron presentarse en la creación del nuevo ser universitario, delicado e inestable como un embrión temprano. Por eso, cuanto más se analiza, tanto más se admira la generosa trayectoria de su gestación y tanto más se estima el paternal cuidado que le prestaron sus primeros Directores.

Evoca mi memoria en este instante, el episodio a que nos conducen como culminación de los mismos, los hechos antes referidos las impresiones personales entonces recibidas, dado que tuve la honra y fortuna de tomar parte en él, van a permitirme entrar brevemente en algunos detalles de su realización.

La tranquila ciudad, quizá ajena en su mayor parte, al acto que realizaba su Universidad, en esa tarde inolvidable recibía la luz de un sol espléndido, y a la vez la llenaba de tibieza.

Designados por la Facultad de Ciencias Médicas habíamos acudido desde Buenos Aires, para representarla, los miembros de la Delegación, formada por el Consejero Dr. Osvaldo Loudet, el Profesor titular de Anatomía Topográfica Dr. A. López Figueroa y el que os habla, Profesor suplente de Fisiología.

La Biblioteca del Museo reunía ya a nuestra llegada, una numerosa concurrencia de ambos sexos, constituída por autoridades, delegaciones, profesorado universitario, representantes destacados de la sociedad platense y estudiantes, entidades cuya presencia denunciaba el interés despertado en el ambiente intelectual, por el acontecimiento que se iba a celebrar.

Presente tengo la solemnidad que lo caracterizó, la jerarquía intelectual que destacó a los discursos pronunciados por el Sr. Presidente Dr. Rodolfo Rivarola y el delegado organizador de la Escuela, Profesor Belou, sus proyecciones y profundidad de conceptos. Guardo también

lo esencial de las sencillas y frescas palabras con que el representante estudiantil, cuyo nombre lamento haber ignorado siempre, destacó la participación que cupo en la empresa al Centro Pro-Escuela de Medicina y en particular la inequívoca benevolencia con que concurrió a sancionarla el Poder Ejecutivo de la Nación, presidido entonces por el Dr. Hipólito Irigoyen a quien acompañaba como Ministro de Justicia e Instrucción Pública el Doctor Antonio Salinas.

Todo fué dignidad y seriedad en aquel acto académico. Al terminar, los concurrentes oficiales y un grupo estudiantil fueron invitados a beber una copa de champagne en homenaje a los gestores de la obra cuya creación acababa de sancionarse. Traigo a colación este último detalle, porque durante el traslado de los invitados al salón donde se la serviría, el Maestro López Figueroa y yo, ante algunos amigos, hicimos notar que el magnífico acto había padecido de una involuntaria omisión; nuestros colores, nuestra bandera, en esa fiesta celebrada por una institución nacional no se había izado en el edificio de su realización para presidirla con su simbólica autoridad.

Oídos a la vez por el digno Director del celebrado Instituto, A. Lafone Quevedo, su reacción fué viva y dirigiéndose a nosotros nos aseguró que no se pondría el sol sin que flameara al tope del mástil la enseña nacional. Se alejó e instantes después, regresaba el sabio anciano, para comunicar que había dado cumplimiento a su promesa.

Docenas de escarapelas azul y blanca se ofrecían al mismo tiempo a la vista de todos, durante esa parte que constituyó el final de aquella fiesta.

Así marcó la hora de entrar en la ruta de la enseñanza, la ceremonia de fundación de la Escuela Preparatoria de Medicina.

Sus primeras etapas fueron duras, difíciles, llenas de amenazas para su precaria existencia.

Los efectos de la violenta sacudida universitaria que

sufrió el país durante ese año, la condujeron a la peligrosa acumulación de tres períodos de inscripción en el primero de los cursos.

Con referencia a esta época, dicen los estudiantes en su citado artículo del primer número de su revista (diciembre de 1921) que "en cierto momento se produjo un serio desequilibrio en la vida de la Escuela; pero éste tuvo lugar cuando el entonces Presidente de la Universidad, Dr. Carlos Melo se opuso a la reapertura de aquélla, mientras en los demás Institutos ya se dictaban clases y hasta llegó a clausurarla..." "Fué en esta circunstancia cuando hubo de temerse por la vida de la Escuela; pero fué también entonces cuando todos sin excepción, demostramos que si existía empeño en cerrarla, bajo el pretexto de que su mantenimiento entrañaba un gasto exorbitante todos estábamos empeñados en mantenerla a toda costa..."

Llama mi atención otro párrafo en que dice: ..."Este desequilibrio de que hablamos, fué conjurado y lo que parecía muerte inminente concluyó por una cura radical y pudimos afirmar con toda convicción, que la Escuela gozaría de una floreciente longevidad." Curioso y previsor anuncio de absoluta confianza, propia de espíritus generosos y fuertes. Hace 23 años que se formuló. La Escuela amenazada, lleva diez años de convertida en Facultad. El recordado cúmulo de alumnos inscriptos en el primer año constituyó según nuestro entender, causa fundamental que comprometía su existencia. No podía resolverse el problema de la Cátedra e Instituto de Fisiología; faltaba el puente indispensable para entrar en el terreno de su desarrollo —tenderlo nos comprometíamos sin exigencia alguna—; generosamente, la colaboración de los profesores Martínez y Tedeschi permitió llevarla a cabo, y el 23 de julio de 1921, el Director Dr. Emilio E. Cortelezzi, anunciaba y presenciaba la primera clase de Fisiología. Raro destino el mío de tan gratas consecuencias como la que en este momento me depara y ha sido la de guardarme para desempeñar la cátedra que se me reservó

desde que se dieron los primeros pasos para crear la Escuela.

Por diversas y dolorosísimas razones en varios casos, aquel grupo fundador —como lo designan las actuales autoridades de la Facultad—, grupo que constituíamos nueve profesores, ha quedado reducido a cuatro. Los profesores Galli, Galíndez, Dasso y el que habla. Atentos al cumplimiento de nuestro deber, concurrimos aún hasta el recinto en que por propia elección se distribuye el alumnado.

Nos cubre a algunos la albura irreversible de nuestros cabellos. Ella dice con elocuencia sobrada cuan lejos nos encontramos del ayer que fué testigo de los impulsos primeros.

Jóvenes alumnos:

Estamos aún a vuestro lado, sirviendo de eslabón unitivo entre dos épocas: la que hoy, en nuestro sutil concepto de tiempo damos por cumplida al celebrar las bodas de Plata de la Institución y la que sin solución de continuidad ahora se inicia.

Para nosotros cada día se extiende más el pasado y el futuro limita sus perspectivas, cada vez menos atrayentes, menos soñadoras. Para nosotros también las satisfacciones infinitas que nos ha deparado el esfuerzo que desarrollamos con disciplina y cariño por la enseñanza.

Nada más significativo que sabernos "abuelos intelectuales' 'a través de los que hoy maestros, fueron discípulos ayer.

Ha surgido un nuevo optimismo al comprobarlo; comprendemos que la obra sobrevivirá a perpetuidad. Por eso, sin preocupaciones a su debida hora, sobre la marcha y siempre encendida entregaremos a nuestros prosecutores la simbólica antorcha que el pasado puso en nuestras manos y hemos de seguirla, aunque sea marcando el paso, aunque sea turbia la mirada, para contemplar sus destellos con placer infinito.

Un vehemente deseo, una aspiración sin reparos formulo y dejo expresados en esta feliz oportunidad.

Que vuestros esfuerzos, conducidos con alto patriotismo y dignidad os permitan celebrar las bodas de oro en esta Casa, engrandecida por los prestigios de vuestra honorabilidad y vuestra ciencia.

Señor Decano:

He tenido la honra de encontrarme asociado a vuestra personalidad y nombre enaltecido por el trabajo en la excepcional circunstancia que os ha tocado en suerte: presidir la celebración de las bodas de plata de esta Escuela de Medicina cuya dirección puesta en vuestras manos, continúa con el unánime aplauso.

DISCURSO DEL SEÑOR PROFESOR Dr. INOCENCIO F. CANESTRI

Señor Presidente de la Universidad
Señor Decano
Señores Consejeros
Señores Profesores
Señores alumnos
Señoras
Señores

Hace hoy 25 años, en el atardecer de un plácido día de otoño como el de hoy, tenía lugar el acto inaugural de la Escuela Preparatoria de Ciencias Médicas.

La idea de su creación surgida de la necesidad de dotar a los alumnos que se iniciaban en el estudio de las clínicas con una sólida preparación teórico-práctica en las materias básicas, tuvo en el Dr. Rodolfo Rivarola, entonces Presidente de la Universidad, su más decidido y entusiasta populsor. Colaboraron con él y con singular empeño el Dr. Belou, que proyecto la organización y los doctores Enrique Herrero Ducloux y Roberto Lehmann Nitsche.

El Museo, de severo corte clásico, emplazado en los jardines de la Ciudad Universitaria que soñara Joaquín V. González, prestaba a la ceremonia un marco adecuado y solemne.

En medio de la numerosa concurrencia que ocupaba el gran anfiteatro, un núcleo compacto de alumnos, en su mayoría egresados del Colegio Nacional de la Universidad, escuchaba con religiosa atención el discurso del Doctor Rivarola, que con palabra cálida y elocuente habló de la génesis del proyecto, de los pormenores de su realización, de las posibilidades inmediatas y las magníficas perspectivas abiertas al futuro.

Impresionaron vivamente mi espíritu, por el tono de la voz, por la solemnidad del momento, por la profundidad del simil feliz, las palabras sacramentales con que puso en posesión de su cargo al nuevo Director: "Tú eres Pedro y sobre esta piedra edificaré mi escuela."

A continuación el Dr. Pedro Belou de ya larga y brillante actuación profesional en la ciudad de La Plata y merecido prestigio como docente en la Facultad de Medicina de Buenos Aires, expuso el significado de la obra, el plan de acción y la lista del primer cuerpo de profesores: Dr. Daniel Greenway a cargo de Parasitología; Doctor Augusto Scala a cargo de Botánica Médica y Dr. Pedro Belou a cargo de Anatomía Descriptiva (1ª parte). Colaborarían en la enseñanza como Jefes de Trabajos Prácticos los Dres. Max Biraben, Ana Manganaro y Alberto Gutiérrez, respectivamente.

De inmediato, en local provisorio y con escasos recursos de presupuesto, la Escuela se puso en marcha.

Las aulas y laboratorios del Museo fueron suyas y en los obscuros laberintos del subsuelo se instaló —permítasenos la expresión—, el anfiteatro de Anatomía Descriptiva junto a los depósitos de material paleontológico; allí en estrecha vecindad alternaron el esqueleto del Homo sapiens, la carapaza del gliptodonte y el fémur y el coxal del dinosaurio, todavía envueltos por la arcilla del subsuelo patagónico.

La vida de la Escuela en el Museo fué efímera. A medida que las clases y la enseñanza práctica se intensificaban, la necesidad de espacio y libertad de acción crecieron, haciéndose imperioso su traslado a un local más amplio, que la Universidad pudo brindar en los galpones de la Facultad de Agronomía. Estos galpones, sirvieron de base a las construcciones, ya que no podemos hablar de edificio, que disponemos en la actualidad.

En el año 1920, luego de una breve clausura que amenazó ser definitiva, de acuerdo a la Facultad de Medicina de Buenos Aires se modificó el plan de estudios, y el primer curso de 1919 se refundió con el del año 1920.

La fortuna me concedió el hermoso privilegio de ver nacer y crecer a esta Casa, a la que permanecí ligado en todo momento como alumno, Auxiliar de enseñanza y Docente. En ella ví actuar a muchos hombres y con algunos forjé amistades verdaderas. Ví pasar los estudiantes de 25 cursos, con sus inquietudes y sus rebeldías. Porque participé de todas sus desazones, de todas sus alegrías, porque viví toda su vida, sabréis justificar mi emoción y mi entusiasmo, a veces un poco pueril o romántico.

Serenada la Universidad, la Escuela adquirió pronto su ritmo de vida juvenil y entusiasta. En un ambiente reducido, casi familiar, sin aparatosidad académica, sin exteriorizaciones ruidosas, se enseñaba y se aprendía afanosamente.

Eran los tiempos heroicos.

Está vivo y patente, el recuerdo de los jóvenes profesores de nuestros tres primeros años: Francisco Rophille, Víctor Widacovich, Eugenio A. Galli, Frank L. Soler, Virginio Tedeschi, Benjamín Martínez, Lorenzo Galíndez, Héctor Dasso, Christofredo Jakob, Daniel Greenway y Alejandro Ceballos.

Parece ayer. Pero nos llaman a la realidad, las cabezas blanqueadas por el polvo del camino de la vida y la ausencia definitiva de Augusto Scala, Víctor Widacovich, Virgilio Tedeschi y Daniel Greenway.

Para ellos en este momento, la ofrenda de nuestro más puro y hondo sentir. Para aquellos que viven aún y alejó el vaivén de las cosas o el merecido descanso al final de la jornada: Pedro Belou, Francisco Rophille, Benjamín Martínez, Christofredo Jakob y Alejandro Ceballos nuestros más vivos afectos y profunda gratitud.

Para los que siguen en la brecha, pujantes y tenaces, con el vigor y entusiasmo de los primeros días: Frank L. Soler, Eugenio Galli, Héctor Dasso y Lorenzo Galíndez, el cariño y el respeto de los que seguimos siendo sus discípulos.

Después de tres años los alumnos de los primeros cursos (hasta 1928), debíamos finalizar los estudios en la Facultad de Medicina de Buenos Aires.

Qué violento el cambio, qué rudo el contraste. La vida agitada de la capital, el afanoso trajín en la dilatada extensión de la nueva Facultad, sus grandes edificios, sus hospitales, la multitud estudiantil desconocida, indeferente, sus graves profesores, agrandados a nuestros ojos por el ambiente y el prestigio que da lo desconocido, desconcertaba a nuestro espíritu provinciano.

Y a pesar de aclimatarnos, con el tiempo se hizo carne un sentimiento, surgido al conjuro de despechos, de viejos cariños, de recuerdos melancólicos, como el que tienen por la aldea lejana, los rudos emigrantes. Se despertó en nosotros, trasplantados al ambiente de la gran Universidad metropolitana, el orgullo de llamarnos "de La Plata". Y a fuer de verdad, que los estudiantes platenses, se distinguían por sus valores positivos. Lo decimos sin vanas jactancias, porque no era imputable a la capacidad e inteligencias individuales, era el resultado de un método didáctico: enseñanza intensiva en núcleos pequeños, contacto íntimo y frecuente de profesores y alumnos —espíritu de escuela— ya previsto por los fundadores de esta Casa.

Por eso en el correr del tiempo, a pesar de los obstáculos puestos a su desarrollo en salvaguardia de pequeños intereses y a la indiferencia de muchos, la escuela

seguía una marcha progresiva prestigiada por la seriedad de su organización, la eficiencia de su labor y la autoridad de su cuerpo docente.

El 31 de diciembre de 1928, se crea el cuarto año de estudios, obteniéndose del gobierno provincial, la cesión de servicios hospitalarios para las materias clínicas y las especialidades. Y seis años después, el 4 de enero de 1934, el Consejo Superior de la Universidad aprueba la Ordenanza que la transforma en Facultad de Ciencias Médicas, completando con la creación del quinto y sexto año de estudios el ciclo de la carrera. Esta Ordenanza fué sancionada por resolución del Poder Ejecutivo Nacional el día 20 de marzo del mismo año. La vieja escuela preparatoria ascendió de jerarquía en el concierto de la Universidad y cambió de nombre. Sus aulas y sus laboratorios se agrandaban, el alumnado crecía y el cuerpo académico se enriqueció con la incorporación de nuevas figuras, muchas de ellas ya consagradas.

La escuela surgió a la vida en una época de profundas transformaciones políticas, económicas, sociales y científicas. El mundo acababa de sufrir los efectos de la gran guerra 1914-18 y como para olvidar sus horrores en todos los países se trabajaba, se estudiaba, se investigaba, febril y afanosamente, produciéndose así un hermoso reverdecer de la ciencia.

La medicina hizo progresos extraordinarios. Nuevos conocimientos, nuevas adquisiciones se sucedían sin interrupción, y se hicieron tan extensos sus campos que se acentuó la necesidad de especialización cada vez más rigurosa. Por éso el médico universal, el que ejercía todas las ramas del arte, que trataba al hombre en todas las etapas de la vida, desde su nacimiento hasta la muerte, el mentor, el consejero de la casa, no podía subsistir. Así el médico perdió en influencia familiar, lo que ganó en prestigio científico.

Estas circunstancias coincidentes, hicieron resaltar con caracteres más netos, la gravitación de la escuela en

el ambiente platense, cuya vida profesional a pesar del valor práctico y científico indiscutible de muchas de sus figuras, entre las cuales algunas colaboraron desde el primer momento en la enseñanza, era tranquila y apacible.

Y así, la presencia de este centro de estudios, hizo sentir sus efectos. La Sociedad Médica, retomó nuevos bríos. Los trabajos y las observaciones presentadas y discutidas en su seno, se multiplicaron y un vivo despertar de inquietudes científicas encontró su clima propicio.

Dentro de la medicina nacional, la facultad de La Plata ocupa un lugar destacado. El esfuerzo de sus hombres, el resultado de sus trabajos e investigaciones, difundido en libros, revistas, publicaciones de sociedades y congresos argentinos y extranjeros, se caracteriza más y que por su volumen, por su valor intrínseco, su seriedad y probidad científica. El sensacionalismo es desconocido.

Cuenta también con verdaderos maestros, que hacen escuela, y cuyos nombres han traspuesto ya las fronteras de la ciudad y del país.

Los que llevados por impaciencias, o parangones artificiosos, quisieran más, deben recordar, que desde aquella tarde memorable del Museo hasta hoy, sólo han transcurrido cinco lustros.

Celebramos estas bodas de plata en un momento aciago de la historia, en que se conmueve hasta sus cimientos el edificio milenario de nuestra civilización occidental, clásico-cristiana, cuya grandeza material, forjaron el tecnicismo y la ciencia.

Sin embargo a pesar de los hechos, por encima de la realidad sangrienta, debemos seguir creyendo en el poder de los valores éticos, en la fuerza ineluctable de los ideales, que germinan en floraciones magníficas en estas tierras casi vírgenes de nuestra América.

Señores: Nuestra Facultad carece de tradición porque es joven para ello, pero tiene espíritu, pero tiene

alma, que prendió en ella como un milagro hace exactamente 25 años.

Hagamos votos para que ese fuego sacro brille perenne y que al trasmitirse a sus iniciados, los eleve, los mancomune, les dé fuerza en la lucha, sentido humano en la vida y fe en el porvenir.

INDICE

	Pág.
JOSE BELBEY — Delincuencia Colectiva	9
LORENZO GALINDEZ — La Tetrayodofenolftaleina como desinfectante de las vías biliares	37
EGIDIO S. MAZZEI — La Insuficiencia Renal Funcional	43
DIEGO TAYLOR GOROSTIAGA — Diagnóstico y Tratamiento de la Distocia por Monstruosidad Fetal	69
M. CIEZA RODRIGUEZ — Tratamiento de las Grandes Hemorragias en las Ulceras Crónicas Gastro Duodenales	131
ROGELIO CARRATALA — Acerca de la Posible Acción Desintoxicante del Acido Dehidrocólico (Decholin)	141
VICENTE H. CICARDO — Desprendimiento de Fósforo por el Cerebro Excitado Eléctricamente	157
NICOLAS V. GRECO — Crisoidina (Clorhidrato de Diaminoazobenzol) y Prontosil Rubrum (Sulfanilamido-Crisoidina)	167
FRANK L. SOLER — Idioterma. Su Alta Significación	183
ENRIQUE LAGOMARSINO — La Segunda Enfermedad del Fracturado del Cuello Fémur: La Necropsis Aséptica de la Cabeza	227
CARLOS FLORIANI — El Seguro Social Obligatorio contra la Tuberculosis	251
EDUARDO G. CASELLI — Enfermedad de Milroy	259
ROBERTO CIAFARDO — Expresión Clínica y Anatomía Patológica del Alcoholismo Mental	281
ERNESTO L. OTHAZ y ALCIDES CONTI — Cisticercosis Subcutánea por Cysticercus Cellulosae	355
DIONISIO ECHAVE — Preparación del Glicocolato de Cobre, Propiedades Físicas, Químicas y Acción Fisiológica del mismo	367
P. DEL RIO HORTEGA — Sobre las Alteraciones Fibrilares Seniles de las Células Ependimarias Neuroglicas	379
BENITO SANTOS DOMINGUEZ — Consideraciones Acerca de las Alteraciones Orgánicas Promovidas por la Neumectomía	397
25º ANIVERSARIO de la Fundación de la Facultad de Ciencias Médicas de La Plata	445