
LA MEDICINA VALENCIANA

TRABAJOS ORIGINALES

SOBRE EL ESTADO ACTUAL

DE

LAS INVESTIGACIONES SOBRE EL CANCER

POR EL

DR. PABLO EHRLICH (1)

Traducción directa por el Dr. Antonio Salvat

III.—INMUNIDAD ATRÉPSICA

De todas las adquisiciones experimentales hasta ahora conseguidas, indúcese el hecho de una importancia teórica extraordinaria, de que solamente puede transmitirse al cáncer, con éxito perdurable, dentro de la misma especie zoológica en que aparece la manifestación primitiva. Las fronteras de la transmisibilidad, se confunden con las de las formaciones bastardas.

Existiendo, pues, según esto, una completa analogía entre las inoculaciones cancerosas y las trasplantaciones de los tejidos normales, no está, sin embargo, bien resuelto, si

(1) Véase núm. 135 de LA MEDICINA VALENCIANA.

dadas la enorme fuerza proliferativa de los tumores de los ratones y las circunstancias biológicas especiales que ello representa, los límites de la posible trasplantación, son más amplios para el caso de las neoplasias, que para los tejidos normales.

Á este asunto corresponde el problema siguiente: ¿Cómo se conducen los cánceres y sarcomas vivaces y lujuriantes de los ratones, al ser transportados sobre una especie, como las ratas, filogénicamente tan próxima y afine? El resultado fué verdaderamente sorprendente. Al principio, en los primeros 8 ó 10 días, se observa un crecimiento apenas algo menor que en el organismo del ratón; pero pronto, después de este lapso, se interrumpe el desarrollo, y se verifica, poco á poco, una completa reabsorción *in loco*. Mientras que ahora, ya las sucesivas trasplantaciones de dicho tumor á otras ratas, resultan constantemente negativas, retornándolo al ratón, aún tras una larga permanencia en la rata, no demuestra por ello una apreciable disminución de virulencia.

La posibilidad de una sistematizada y perseverante experimentación en dicho sentido, permite indagar más profundamente la esencia de esta clase de especificidad, á modo como ya se ha verificado con respecto al caso de las trasplantaciones de tejidos normales. En este último caso, el crecimiento en organismo extraño se limita á una proliferación celular escasa, sólo demostrable microscópicamente: hoy se concibe, con Ribbert, que los resultados negativos de las inoculaciones en estas circunstancias, provienen de la incapacidad de las células para asimilarse las sustancias nutricias en el animal de distinta especie, á excepción hecha del agua y del oxígeno. Sin embargo, de las investigaciones con material neoplásico se deduce, evidentemente, que dicha ley no es sostenible para este caso. El desarrollo de un tumor tamaño como un dátil, y mayor aún no fuera concebible, si las células no pudieran utilizar también, además del agua y del oxígeno, y en grado muy conveniente, las sustancias nutritivas que el animal huésped les ofrece: si bien mueren, al fin, las células

tumorales, no es por la incapacidad para aceptar el substento que les es suministrado, sino porque mengua ó falta en el organismo de las ratas una substancia especialísima, substancia X, necesaria para el crecimiento y desarrollo permanente de las células originarias del ratón. El tumor prospera en las ratas hasta que se usa y agota el tanto de substancia X transportada con el mismo material de inoculación. Á semejante inmunidad en las ratas, fundada en el defecto de una determinada substancia nutritiva, héla denominado yo *inmunidad atrépsica*.

Ya en mi primera publicación señalé yo la analogía entre este comportamiento de las células del ratón y el de los bacilos de la influenza; en una primera siembra directa de esputos, que de ordinario llevan algo de sangre, suelen cultivarse las más de las veces, mientras que en las siembras sucesivas, si el medio de cultivo no ha sido artificialmente provisto de hemoglobina, pronto perecen las colonias.

Von Dungern ha creído poder impugnar esta acepción de la teoría de la atrepsia, mediante una idea muy complicada, que, además, no está apoyada por ningún hecho experimental. Dice, textualmente: «Según nuestro modo de ver, pueden muy bien hacerse comprensibles estos fenómenos dentro de la inmunidad ordinaria y por el proceso de los anticuerpos. No es preciso, en modo alguno, que coincida exactamente la primera manifestación, la revelación, de estos anticuerpos, con el comienzo de la regresión neoplásica, pues el perjuicio letal de las células del tumor no se produce, exclusivamente, por obra de los anticuerpos (citolisinas y citotoxinas), sino que previamente, y para ello, han tenido que influir en términos de cumplida suficiencia, los complementos. Es, pues, muy posible, que á la sazón de trasplantar el tejido neoplásico á la segunda rata, ya lleve consigo una carga de anticuerpos; y, por medio de sucesivas inoculaciones, suben de punto, pues, las ocasiones y circunstancias para que las partículas del tumor entren en contacto con el complemento de la rata. El complemento del ratón, no necesita adaptarse, por lo tanto,

á los anticuerpos de la rata, así como estos no se manifiestan activos en el organismo del ratón, etc.»

He aquí la réplica. En el caso de la inmunidad activa de las ratas, primeramente observada por nosotros, y que se manifiesta por el fracaso, *á priori*, de una segunda inoculación de tumor de ratón en un organismo (rata) donde se ha operado ya la reabsorción de un primer injerto que prendió y creció, no ha podido resolverse con seguridad, hasta ahora, la cuestión de si existen amboceptores. Pero, aún admitiendo que se formasen estos amboceptores complementófilos, aparece de todos modos, como absolutamente arbitraria la opinión de Von Dungern de que entre la formación de dichos amboceptores y la del complemento, existe tan considerable diferencia de tiempo: y, puesto que sabemos por las investigaciones de Goldmann, que la sangre proporciona rico pábulo á las células neoplásicas en actividad, no puede comprenderse, en absoluto, por qué con ellas concatan desde luego y exclusivamente los amboceptores, y no el complemento también; pero aún debe sorprender más, á todo conocedor del asunto, la teoría de que un trozo de tejido extirpado, y desligado, por lo tanto, de la circulación y de sus relaciones normales, halle mejor ocasión de contactar con el complemento en un organismo extraño. Hasta ahora, todos los hechos abonan para admitir que semejantes fragmentos de inoculación, hállanse, desde un principio, bajo condiciones nutricias especialmente malas.

Otra forma de atrepsia observé yo en el organismo de los ratones mismos, la cual á menudo, equivocadamente, ha sido confundida con la antes citada. A un animal inoculado ya con un tumor de crecimiento rápido, y en el cual se ha obtenido un fuerte desarrollo de la neoplasia, se trata de inocularle por segunda vez el mismo tumor: demuéstrese entonces que, el segundo tumor desarrolla un crecimiento muy retrasado en relación con los casos testigos de ratones sanos sin previo tratamiento, injertados con la misma neoplasia. Escogiendo convenientemente ciertos tumores, llégase con

frecuencia al caso de que la segunda inoculación no prospere, en absoluto, mientras que en los animales testigos produce cosechas del 100 por 100. En estos últimos tiempos, varias veces se han erigido dudas contra los resultados de estas investigaciones, que fueron, precisamente, las que me sugirieron la aseveración que ha tiempo hice, de que los tumores de ratón de crecimiento más rápido, son, ciertamente, aquellos que menor tendencia muestran para las metástasis.

A pesar de la importancia del asunto, quiero limitarme, aquí, á unas breves consideraciones. Hago notar, ante todo, que la atrepsia absoluta, esto es, el impedimento total para el brote del segundo injerto, solamente la tuve con tumores de crecimiento muy potente, y aún eso, cuando el tumor de la primera inoculación hubo ya alcanzado un grosor considerable. Solo así, bajo estas condiciones, puede aplicarse el criterio de atrepsia, que en el caso presente significa que el primer tumor, á causa de su rápido crecimiento, ha requerido para sí demasiado pábulo nutricional, y ya no queda el suficiente para las células ulteriormente inyectadas, las cuales se hallan, pues, en pésimas circunstancias de sustento. Pero estas condiciones que son indispensables, no han sido atendidas en los más de los trabajos de réplica: ordinariamente, ó bien no poseían los tumores una elevada virulencia, ó la segunda inoculación seguía demasiado de cerca á la primera. Esta última circunstancia es de especial importancia, pues, como sabemos por las investigaciones de Flexner y por las recientes publicaciones de Lewin sobre los tumores de las ratas, cuando una inoculación se hace muy pronto detrás de otra, puede hasta manifestarse un influjo favorable para el crecimiento del segundo tumor. El que esta modalidad de la inmunidad atrépsica no se refiera de igual manera á todas las formas de tumores, el que haya determinadas razas de crecimiento rápido que, como hemos observado nosotros, solamente experimentan una limitación del mismo como obra de la inmunidad, no constituyen demostraciones, por sí y ante sí, en contra de esta clase de inmunidad; sino que, á lo más, que-

rrán decir que las necesidades de cada tipo neoplásico con respecto á las materias nutritivas, son diferentes. También en esto hallamos nuevas modalidades de raza y diversidades individuales, las cuales, en modo alguno, pueden entrar en línea de cuenta como argumentos en contra de la inmunidad atrépsica.

Señores, las manifestaciones de atrepsia que yo he expuesto aquí ante ustedes, no representan un asunto completamente nuevo en sus principios fundamentales, sino que ya eran conocidas desde hace tiempo, con referencia á otros órdenes de cosas. Quizá sea oportuno recordar, á propósito de esto, el hecho de que muchas plantas sustraen del terreno las substancias nutricias, aún á distancias considerables, haciendo de este modo imposible la prosperidad de otros vegetales en el ámbito de semejante influencia: tal es, v. g., una propiedad bien conocida de los eucaliptus. Todavía son más estrechas las relaciones entre ciertos de estos fenómenos que se manifiestan en Microbiología y los de las células neoplásicas: cito, por ejemplo, en la fabricación de la cerveza, el caso de levaduras que tras un millar de años sin empleo, han funcionado como fermentos puros, de un modo intachable; ello sucede gracias á un *cultivo puro natural*, que no representa otra cosa sino la expresión clara de una atrepsia, en tanto que las células de levadura aventajan en su desarrollo á los demás gérmenes provenientes del aire y de otras partes, é impiden la prosperidad de los mismos. No se trata, aquí, de un efecto tóxico, sino de una sustracción de alimento y, por lo tanto, de la atrepsia.

Retorno á nuestro tema ahora, refiriéndome á los importantes resultados que han coronado las investigaciones de Apolant, mi amigo y colaborador.

Habiendo inoculado á un animal, hace algunos años, con una mezcla de uno de nuestros carcinomas y de uno de nuestros sarcomas, se desarrolló, pronto, un tumor mixto: un carcinoma sarcomatodes. Si hoy se repite la experiencia, después de haber modificado las circunstancias de virulencia del

sarcoma en el sentido de un incremento extraordinario, produce, simplemente, un sarcoma puro: pero si se debilita la virulencia de este sarcoma mediante la acción de un gran enfriamiento, de modo que se iguale la carcinoma, ocurre el interesantísimo hecho de que la inyección mixta, produce, nuevamente, un tumor mixto. Es más; mediante una debilitación mayor del sarcoma, surge exclusivamente un carcinoma puro de la inoculación combinada. Estos resultados muestran con claridad, que aquí se trata, pura y exclusivamente, de una preponderancia en el desarrollo por parte de los elementos más fuertes, es decir, de aquellos que con mayor energía reportan para sí las materias nutricias. Respecto á la acción de legítimos venenos y anticuerpos, no hay por qué ni pensar siquiera.

Figurémonos, ahora, que fueran inoculados un sarcoma de gran potencia y un carcinoma más flojo; pero no mezclados, sino separados, y en dos sitios diversos del cuerpo: no por ello ocurre una modificación esencial del efecto atréptico, sino que, como era de esperar, también bajo estas condiciones se desarrolla solamente una forma neoplástica.

A base de estos hechos y de estas consideraciones, traté yo de comprobar exactamente la existencia de las influencias atrépticas, mediante una doble serie de investigaciones fundamentales, practicando las inoculaciones primarias y consecutivas, no con el mismo tumor, sino con neoplasias diferentes, que tanto por su estructura como por su virulencia, se diversificasen. Verifiqué una de las series de experiencias, con la previa inyección de sarcomas de gran virulencia, ora de células apiculadas, ora de células redondas, á la cual seguía una inoculación cancerosa, con material más débil, hecha á los 9 y 14 días: así obtuvimos el brillante resultado de que tras la segunda inyección, á los 14 días, no apareció ningún carcinoma verdadero y que tras la misma segunda inyección, hecha al 9.º día, solamente aparecieron en dos casos, entre 18, formaciones de un desarrollo mísero y precario. Los animales testigos en ambos órdenes de experimentos, suministraron una buena cosecha de cánceres.

Mientras que en las investigaciones citadas, fué inoculado primero el tumor de mayor virulencia y el más débil después, en la siguiente serie de trabajos adoptamos un orden inverso: previa inyección de carcinoma y, nueve días después, inyección de sarcoma muy virulento. También usamos, para estas segundas inyecciones, sarcomas de células redondas y fusiformes, y siempre, para todas las inoculaciones, tanto de cánceres como de sarcomas, dispusimos la debida corroboración mediante animales testigos.

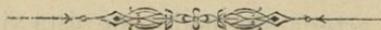
Los resultados fueron también muy interesantes. En tanto que las diferencias de magnitud entre los sarcomas brotados en los animales pre-inoculados y en los testigos normales son pequeñas, como de un 2'9 á un 3'7 y de un 3 á un 4, la diversidad surgida entre los cánceres de la previa inoculación, en los animales sarcomatizados, y los de los testigos correspondientes, es muy aparente; á saber, de un 2'2 contra un 5'3. Dedúcese de esto que un tumor de escasa avidez, inoculado previamente, no es impidiente, sino en tasa corta, para el crecimiento de otro tumor de avidez poderosa, inyectado consecutivamente: pero que dicho tumor primero, á su vez, á causa del rápido crecimiento del sarcoma inyectado después, hállase entrabado en su desarrollo de un modo muy considerable. He aquí una experiencia, esta última, que muestra de la manera más evidente, la significación é importancia de las influencias atrépsicas.

Estas investigaciones presentan una completa analogía con las de Apolant, con tumores mixtos, pues, en ambos casos se manifiesta el desarrollo de dos neoplasias diversas en un mismo animal, en una gradual dependencia con el estado virulento, es decir, con la avidez celular por las materias-alimentos. Para demostrar el principio de la atrepsia, basta exponer el hecho experimental firme de que un tumor que prospera y se desenvuelve, es capaz de impedir, ó siquiera entrabar, el desarrollo de otra neoplasia sobre el mismo campo; pues también el determinar una mera dificultad de proliferación, es ya expresivo de una inmunidad parcial.

Finalmente, debo indicar, en este punto, los hechos expuestos por muchos autores, por Haaland, v. g., y repetidamente comprobado por nosotros, referentes á que las inoculaciones neoplásicas en hembras preñadas resultan negativas con extraordinaria frecuencia, ó que, por lo menos, la evolución de los tumores se retrasa muy mucho. No aducen nada estos fenómenos en contra de la concepción de atrepsia, ni el que, por otra parte, podamos observar en el estado gravídico ciertos aumentos de energía proliferante. Evidentemente se trata, en este caso, como de un modo muy expreso han revelado las hermosas experiencias de Starling, de substancias excitantes del desarrollo, rigurosamente específicas; las hormonas de Starling. Estas activan, manifiestamente, la proliferación de ciertas células, como, por ejemplo, las de la mama, y aumentan en grado considerable su energía de crecimiento: así es como dichas células serían capaces de oponer una resistencia contra las influencias de la atrepsia. Igualmente hay que referir á la acción de semejantes hormonas los hechos observados por Askanazy, de que precisamente en las ratas preñadas manifiestan una mejor prosperidad las inoculaciones de células embrionales, hasta el punto de formar verdaderos teratomas.

Ahora, señores, pudiérasenos elevar la objeción de que la experiencia en patología humana se halla en contradicción con lo expuesto, puesto que lo frecuente es que sean los tumores especialmente malignos, los que ofrezcan una mayor tendencia á las metástasis. Objeción que no es pertinente, pues, por fortuna, ningún tumor humano posee la gigantesca energía de crecimiento que tienen nuestras neoplasias cultivadas artificialmente. Pero si se quieren traer al terreno experimental, de un modo preciso, principios y leyes biológicas, es preciso, aún bajo condiciones óptimas, proseguir trabajando con extremada porfía.

(Terminará).



ESTUDIO DE LA TENSIÓN ARTERIAL

Juicio crítico de los medios para determinarla

VENTAJAS DEL APARATO PACHON

En 1733, Estéfano Hales tuvo la idea de medir la presión en las arterias, para lo cual ponía en comunicación una arteria de un caballo viejo y un tubo de vidrio, con el intento de ver á qué altura se elevaba la sangre en el mismo. De este modo pudo ver que la presión arterial se equilibraba con una columna de sangre de ocho á nueve pies de altura, y que la altura de la sangre sufría oscilaciones por efecto de los sístoles cardíacos.

En 1828, Poissenille substituye el tubo piezómetro de Hales por el tubo de mercurio en U, lo que representa un gran adelanto desde el punto de vista práctico del método.

En 1847, Ludwig reforma el aparato Poissenille agregando un flotador con un vástago inscriptor que inscribe en un cilindro rotatorio los oscilaciones del mercurio. Supone éste un gran adelanto en Fisiología, puesto que es el primer ensayo del método gráfico automático que pronto recibió variadas aplicaciones, prestando señaladísimos servicios á la hermosa ciencia de Claudio Bernard.

Por medio de este último aparato (quimógrafo) se obtiene directamente en la escala natural el valor absoluto de la presión media en una arteria determinada. Colocando entre la sangre y el mercurio una solución anticoagulante alcalina ó de peptona, uniendo el manómetro á la arteria mediante una cánula en T, no se interrumpe la corriente á lo largo de la rama vascular, y el valor obtenido se refiere á la presión lateral que domina en dicha rama.

Pero para mayor comodidad se prefiere unir la arteria con el manómetro mediante una simple cánula ligada en sentido central á la arteria, de modo que ésta viene á estar obli-

terada. Entonces naturalmente la elevación de la columna manométrica expresa la presión lateral dominante en el tronco arterial, que da origen á la rama obliterada.

Las oscilaciones que se obtienen con el manómetro de Ludwig son: pequeñas, las que corresponden á sístoles cardíacas, y amplias, las que corresponden á los movimientos respiratorios. Como las oscilaciones son rápidas, y la masa líquida de mercurio, en virtud de su inercia, es incapaz de seguir fielmente las oscilaciones rápidas de la presión arterial que sobrevienen á cada oleada sanguínea; como con este instrumento lo que se busca es obtener la presión media, las oscilaciones pulsátiles son una complicación que se puede eliminar limitando en un punto la columna barométrica, cosa que se consigue con la modificación de *Setschenow*.

Entonces la columna de mercurio permanece inmóvil entre los puntos, unos altos y otros bajos, de las oscilaciones pulsátiles, y el instrumento sólo traza la presión media.

Sucedieron á estos manómetros los tonómetros (manómetros elásticos), entre los cuales existen el manómetro de muelle hueco de Fick y el manómetro metálico de Marey: el primero que se basa en el mismo principio del manómetro Bourdon de las máquinas de vapor, y el segundo en el del barómetro aneroide (1864).

Como todos estos instrumentos exigen, para medir la presión sanguínea, la apertura de una arteria y la introducción de una cánula en la misma, dicho está que sólo son aplicables al hombre en condiciones especiales (operaciones quirúrgicas, amputaciones) y en condiciones bastante alejadas de las biológicas. De aquí que se pensara en determinar la presión sanguínea con independencia de toda operación quirúrgica.

En 1855, Vierordof concibe la idea de medir indirectamente la presión sanguínea, deduciéndola del peso que había que oponerla para suprimir las pulsaciones, y Von Basch idea un instrumento que cumple estos requisitos. Consta este aparato de un tubo de goma que se llena de agua y que por medio de un tubo de caucho comunica con un manómetro

aneroide. Cuando el índice no aprecia los latidos de la arteria comprimida, la presión interna, según Von Basch, debería ser igual á la contrapresión externa.

El método Marey consiste en ejercer una contrapresión externa variable, no sobre un punto determinado de una arteria, sino sobre la superficie entera de una extremidad del cuerpo.

El mismo Marey, para hacer más asequible la aplicación de su método, renuncia hacer la compresión, sobre todo el antebrazo, limitándose á actuar sobre un dedo de la mano.

Para hacer visibles las pulsaciones de las arterias del dedo se valió de un manómetro de mercurio cuyo diámetro interior era $\frac{1}{3}$ de milímetro, limitándose el trabajo á leer en la escala los valores máximos y mínimos de las oscilaciones pulsátiles.

Con este método demostró que con el aumento de la contrapresión las pulsaciones primero aumentaban y luego disminuían, tendiendo á desaparecer. Vió además que es difícilísimo conseguir la abolición completa de las pulsaciones, incluso cuando la presión es de 28 ó 30 cm. de mercurio, es decir, á un grado bastante superior á la presión ejercida por la sangre en las arterias de los dedos.

Pero, según Marey, la indicación preciosa de su método es «la determinación de la contrapresión, bajo la cual se obtienen las mayores oscilaciones de la columna de mercurio».

Realmente en este momento dice: «la teoría indica que los vasos de la parte sumergida se encuentran perfectamente relajados, y que sus paredes fluctúan (por decirlo así) indiferentes entre la presión interna (sangre) y la externa (agua). La presión de la sangre obra como si se hubiera aplicado el manómetro directamente, es decir, que entonces se tiene la medida exacta de la presión lateral que la sangre ejerce sobre las arterias del dedo.

Tanto este método como las modificaciones en él introducidas por Mosso y Hurthle exigen aparatos demasiado complicados, para cuyo buen funcionamiento se requiere una ha-

bilidad nada común en observador y observado, á más que con ellos no se determina más que la presión lateral de los vasos muy pequeños y alejados del corazón, y por tanto apropiados para dar al clínico un concepto suficientemente exacto de la energía con que funciona el corazón en cualquier proceso morboso.

En 1896, Riva Rocci idea un esfigmomanómetro muy sencillo y de fácil aplicación que mide manométricamente la contrapresión externa necesaria para impedir la progresión de la oleada sanguínea en la humeral. Así es que las medidas obtenidas por este instrumento expresando la carga total (es decir, *la carga de la presión*, junto con la *de la velocidad* de la mayor arteria del brazo, nos dan la presión lateral dominante en la aorta y tronco braquio-cefálico (según que el instrumento se aplique al lado derecho ó al izquierdo),

El esfigmomanómetro de Riva Rocci es una ingeniosa modificación del de Basch, en el cual se ha sustituido el dedal elástico por un anillo hueco de goma. Insuflando aire en éste, paulatinamente se hincha el anillo y comprime los vasos del brazo, y la columna manométrica asciende uniformemente, y llega un punto en que desaparece el pulso radial. La altura de la columna de mercurio indica la carga total soportada por la arteria braquial durante la supresión de la circulación en el brazo, lo que equivale á presión lateral determinada en la aorta.

Como el esfigmomanómetro de Riva Rocci se aplica en el trozo que tiene un solo hueco, si los músculos se mantienen bien relajados, se conducen de manera análoga á los líquidos y transmiten íntegramente la presión del anillo elástico á todos los vasos del brazo, quedando de este modo solucionadas las dificultades del método de Basch.

Hecha esta breve historia de los procedimientos hasta hoy empleados para determinar la presión sanguínea, daremos unas breves nociones fisiológicas para mejor probar,

luego de fundamentar nuestra crítica, las ventajas del método Pachon.

Desde los antiguos trabajos de Marey, completados por Pachon, se sabe que la presión arterial no es una, sino que varía entre dos límites extremos: máximo y mínimo.

Presión mínima (constante de Marey).—En el primer esfuerzo del corazón se vence la resistencia que oponen las válvulas sigmoideas y la columna sanguínea que contra estas se apoya. Cuanto mayor sea la resistencia, tanto mayor será el esfuerzo para que sea eficaz, y por tanto, mayor la presión mínima.

Cuando el calibre arterial periférico esté estrechado (vasoconstricción, arterio-esclerosis), la presión mínima será mayor. Según Pachon, «regula el esfuerzo inicial durante la evacuación ventricular»; en una palabra, «el valor de la presión mínima aumenta cuando hay hipertensión».

Presión máxima (1).—El corazón, en un segundo esfuerzo, hace penetrar la sangre en el torrente circulatorio, de manera que hace progresar la sangre en éste existente y envía una nueva cantidad. El valor, pues, de la presión máxima, depende del vigor del músculo cardíaco y es variable (sueño, respiración, etc.). Esta presión máxima, aunque se eleve, no quiere decir hipertensión, como asimismo no indica el estado del corazón, pues de hecho existen corazones vigorosos poco dispuestos á trabajar.

Presión variable (arterial). La distancia entre la máxima y la mínima, mide el trabajo del corazón, pues dada la que hay que vencer (mínima) indica si el esfuerzo suministrado (máxima) es suficiente ó no. Existe, pues, una cifra, que nos dice lo que el corazón debe hacer y lo que en realidad hace.

Ejemplos: Designemos por P_m = presión máxima, por P_m = presión mínima y por P_v = presión variable.

Supongamos en individuos de la misma edad:

1.º $P_m = 10$; $P_m = 15$; $P_v = 5$ = normal.

(1) *Monde Medical*, núm. 321.

2.º $P_m = 14$; $P_m = 19$; $P_v = 5$ = hipertensión (mínima elevada), pronóstico reservado, pues sobrevendrá asistolia cuando permanezca elevada la mínima y disminuya la máxima.

3.º P_v que desciende á 2 = insuficiencia funcional.

4.º $P_m = 6$; $P_m = 11$; $P_v = 5$ = hipertensión (constitucional ó patológica) = tuberculosis incipiente.

La presión variable debe depender de la mínima, pues vemos en estos casos, la cifra presión variable es igual para todos y el resultado muy diferente.

De todo lo expuesto, se deduce:

1.º Presión mínima = (hipertensión é hipotensión). (Gran importancia diagnóstica).

2.º Presión variable (valor funcional). (Gran importancia pronóstica).

En método Marey: Comprimamos á la presión 0'20 cm. disminuyamos lentamente, tendremos:

1.º Oscilaciones crecientes = presión variable.

2.º Entrada oscilaciones crecientes = presión máxima.

3.º Salida oscilaciones crecientes = presión mínima.

En Barch Potain y Riva Rocci, aparte de los inconvenientes que al principio del artículo citamos, tenemos que sólo pueden dar la presión máxima, es decir, la que menos importa al clínico.

Por todo lo apuntado vemos, que el principio de Marey es el único que nos resuelve el problema, y como fundado en este principio de las oscilaciones, está únicamente el aparato Pachon, con él nos debemos quedar, aparte que su manejo es sencillo, rápido y los resultados son los más prácticos.

Veamos qué es el oscilometro esfigmomanométrico Pachon.

No es más que un manómetro adosado á un oscilómetro y en comunicación ambos con un tubo hueco de goma.

Funcionamiento: Adosar el manguito de goma á la extremidad (antebrazo), inyectar aire en este hasta que la presión del manómetro sea algo exagerada. Disminuir lentamente (por medio de un tornillo adosado al aparato) la

presión hasta que aparezcan oscilaciones; leer manómetro = presión máxima. Seguir dismiyendo hasta que desaparezcan oscilaciones = leer manómetro presión mínima. Con estos dos datos nada más fácil que tener la variable.

Teniendo estas tres cifras y sabiendo interpretarlas, estaremos en el caso de resolver problemas diagnósticos y pronósticos de gran trascendencia.

J. COMÍN,

Alumno interno de Fisiología de esta Facultad
de Medicina



Revista de Sociedades científicas

ESTUDIO CLÍNICO Y PATOGÉNICO DEL SÍNDROME DE STOKES-ADAMS

Conferencia dada en el Instituto Médico Valenciano

POR EL

DR. D. FERNANDO RODRIGUEZ FORNOS

Catedrático de Medicina

Antes de entrar en el desarrollo del tema propuesto, quiero justificar, ante todo, el por qué he creído conveniente traer á este Instituto dos conferencias sobre el estudio clínico de las bradicardias, cuestión que si ardua, extensísima y propia, mejor para labios más autorizados que los míos, la especial predilección que llegué á cobrar por estos asuntos; la enorme trascendencia en la práctica profesional de la investigación é interpretación del síntoma bradicardio para el diagnóstico, y los nuevos derroteros abiertos á la concepción fisio-patológica del síndrome, gracias á investigaciones de que más tarde he de ocuparme y que permiten separar en la clínica enfermos que antes se consideraban igualmente afectos, han sido razo-

nes más que sobradas para que el deseo de aportar á vuestra ilustrada competencia los datos recogidos en mis enfermos y en mis libros, pudiera en mí más que la consideración de las dificultades que tenía que vencer para resolver esta difícil cuestión.

Y por si esto no fuera bastante, he de recordar que la importancia pronóstica de las bradicardias es extraordinaria, porque los enfermos que las padecen pueden morir súbitamente, y desgraciado médico será aquel que no supo anticipar á la familia ó amigos del cliente esta posibilidad. Todos sabéis que las gentes no juzgan más que por lo que saben ver, y el acierto ó desacierto en nuestros juicios pronósticos es la base de nuestro crédito profesional y el formar bien un pronóstico no es fácil sino difícil labor, ni es cuestión baladí sino de alta transcendencia, pues ya con razón decía Hipócrates: «Es el mejor médico aquél que sabe leer en el porvenir de sus enfermos, porque él podrá evitar los accidentes ya previstos que puedan sobrevenir». Pues bien: de todos los síntomas que sirven para un buen pronóstico, siempre se concedió gran importancia á las alteraciones del pulso, importancia justificada porque refleja el estado del corazón, cuyo papel en las enfermedades y en la muerte es de sobra conocido.

* * *

Y á pesar de este importante papel, es preciso convenir en que la fisio-patología del corazón no avanzaba á la par que la de los demás órganos de nuestra economía. Hasta hace muy pocos años, los anatómicos estaban equivocados al admitir en sus descripciones sobre la textura del miocardio una independencia completa entre las fibras musculares constitutivas de las aurículas y las de los ventrículos, y admitían de acuerdo con esta doctrina los fisiólogos, que si aurículas y ventrículos funcionaban armónicamente, era gracias al sistema nervioso que rige su contracción, primer error fisiológico que fué culpable de grandes errores clínicos. Por otra parte, los datos aportados por los fisiólogos al mejor conocimiento de las funciones de excitabilidad, conductibilidad, contractilidad y toni-

cidad cardíaca eran insuficientes y la clínica había de resentirse de la falta de bases tan sólidas.

El espíritu del clínico hasta hace poco tiempo quedaba satisfecho con la localización de un ruido de soplo y se consideraba una filigrana diagnóstica el llegar á conocer una lesión combinada de dos ó más válvulas ú orificios; entretenida en este estudio la clínica, descuidaba el de las enfermedades del miocardio, y la arritmia, la taquicardia y el apagamiento de tonos cardíacos, constituían la síntesis clínica que fácilmente fijaba el diagnóstico de una miocarditis aguda ó crónica, á cuyo estudio puede decirse que quedaba casi reducida la labor de los patólogos.

La obra de progreso y avance no se hace esperar: Huchard, con sus trabajos sobre la cardio-arterio-esclerosis, hace ver el preponderante papel que en muchos cardíacos corresponde al sistema vascular, y desde entonces quedan divididas las cardiopatías en dos grandes grupos: 1.º, de origen endocárdico y 2.º, de origen endo-arterítico, división de gran importancia que señala nuevas orientaciones terapéuticas. La etiología variada, la fenomenología complicada y el difícil tratamiento de la arterio-esclerosis, es una obra maestra que inmortalizó el nombre del malogrado Huchard é hizo avanzar la patología cardiovascular.

Al poco tiempo la labor de fisiólogos ilustres como Gaskell, His-Tunier, Tamara, Kelteh y Floch, demostrando la verdadera textura del corazón, descubren lo íntimo de sus funciones de conductibilidad, excitabilidad, etc., y así asientan los cimientos en los que, apoyándose los Mackenzie, Vaquez, Dumas, etc., ayudados de los perfeccionamientos en el método gráfico, establecen una clasificación realmente patogénica de las arritmias, cuya falta se hacía sentir mucho tiempo atrás en la patología del corazón.

Cierto es que en los actuales tiempos no podemos leer en el corazón como en un libro abierto, como dice Vaquez, mas aun cuando quede mucho camino que recorrer, es largo el que se anduvo en estos últimos años, y más vale que en vez

de inculpar el atraso de nuestra ciencia, lo que no es sino propia ignorancia, hagamos justicia á nuestro pasado y presente y confesemos que en este último los descubrimientos avanzan en carrera desenfrenada, reformando las obras no por eso menos inmortales de los Trousseau y de los Peter, y que la clínica pone en nuestras manos procedimientos de exploración que sólo tienen un inconveniente: que exigen mucho trabajo para dominarlos, más aún para comprenderlos y dificultades técnicas que sólo la paciente observación y el juicio sereno del que está acostumbrado á luchar con la muerte puede vencerlos.

Y, á pesar de todos estos progresos, los médicos españoles publicamos poco y decimos menos de estas cuestiones, como si con nuestro silencio quisiéramos dar asentimiento á aquella afirmación de Lenec cuando decía, en el siglo XVIII, «que el estudio de las cardiopatías da frecuentemente la inútil satisfacción de apreciar mejor la imposibilidad de curarlas».

Este excepticismo médico parte de un error bastante generalizado.

Se dice aún que las cardiopatías son incurables, y nada menos exacto que semejante afirmación. Si las lesiones intersticiales ó parenquimatosas de un órgano cualquiera pueden curar, no sé por qué se ha de negar al miocardio este derecho á la *restitutio ad integrum*, aun cuando para ello haya dificultades que vencer. Todos conocemos enfermos diagnosticados de miocarditis por clínicos eminentes que, al llegar á nuestras manos, no presentan el menor vestigio de aquella lesión anterior, que se tradujo en su tiempo por un síndrome inequívoco. Yo he visto, recientemente, la hermana de un distinguido compofesor que me refería con todo detalle la historia de su cardíaca: antecedentes reumáticos, accesos violentos de disnea, alteraciones de ritmo y edemas durante meses y meses, y después de un reconocimiento detenido, no encontré la menor alteración de su aparato circulatorio, que poco tiempo después demostraba su buena aptitud funcional, tolerando sin gemido alguno un embarazo y parto normal, y

en estos casos, por desgracia poco frecuentes, yo no me permití dudar de los diagnósticos antes formulados, pues soy un fiel creyente de las grandes defensas orgánicas, y estoy convencido de la curabilidad de algunas cardiopatías cuando se reúnen ciertas condiciones que no son del caso exponer en este momento.

Lo que sí quiero afirmar es que los elementos con que cuenta la cardioterapia no son tan mezquinos como generalmente se cree; algunas cardiopatías son curables si se conocen á tiempo; todas pueden mejorar con una medicación bien dirigida, son compatibles muchas veces con una vida moderada de trabajo, y en todas ellas los remedios profilácticos y las medicaciones sintomáticas son de gran eficacia. Mas todo esto con una condición: la del diagnóstico precoz, supremo ideal, y éste puede hacerse recurriendo á los datos aportados por el método gráfico y esfimomanometría oscilométrica, utilizando las enseñanzas de los métodos especiales de prueba de la aptitud funcional del corazón de Stohelín, Max Her, Mendelson, Kazenstein, etc., que si no son patognomónicos, contribuyen á la formación de un buen juicio.

Decidme ahora si siendo algunas cardiopatías curables y positivos los adelantos en esta parte de la ciencia del diagnóstico, si los médicos españoles no debemos seguir por lo menos, ya que no seamos creadores, la asidua, constante y fructífera labor de las escuelas extranjeras.

No quiero entretenerme más con mis entusiasmos por los progresos realizados; de todos ellos los primeros y mejor establecidos son los que se refieren al estudio de las bradicardias que, consideradas primero como de origen exclusivamente neurógeno, son hoy atribuídas á lesiones que interesan la fibra muscular cardíaca; y como el establecer su verdadero origen neurógeno ó miógeno es de gran interés para su tratamiento, he creído oportuno dividir la cuestión para dos conferencias: en la de hoy estudiaremos las bradicardias llamadas neurógenas, tal y como se conocieron antes de las investigaciones de His, Hering, etc., sobre el fascículo atrio-ventri-

cular, dejando las miógenas por ser menos conocidas y más importantes para otra sesión, y después de estudiar unas y otras sintetizaremos nuestra opinión en el asunto, en el que, dicho sea de paso, hay una tendencia exclusivista que á nuestro modo de ver no está justificada por los hechos.

* * *

Antes del conocimiento de las funciones de conductibilidad del fascículo de His admitían los fisiólogos que los movimientos rítmicos del corazón se hallan bajo la dependencia del pneumogástrico como nervio moderador y del simpático como acelerador; el primero es el freno y el segundo la espuela, y la experimentación, conforme con esto, demuestra que si se excita el pneumogástrico, el número de latidos disminuye, y si la excitación obra sobre el simpático, aumenta.

Se admitía también que el sistema motor intracardíaco está formado por los ganglios de Remack, Ludwig y Bidder, cuya existencia explicaba el automatismo cardíaco, el primero sería moderador y los dos restantes aceleradores. Por otra parte, gracias á las demostraciones de Marey en sus famosas leyes, se conoce la influencia del tono vascular y la de los centros vaso-motores en la frecuencia del pulso.

En esta teoría exclusivamente neurógena de la contracción cardíaca no se concede al miocardio el papel que realmente juega en el automatismo del corazón; por esto los clínicos, dejando á un lado las alteraciones del miocardio, consideraban las bradicardias como dependientes exclusivamente de alteraciones nerviosas desde que Charcot expuso sus estudios sobre la epilepsia vulvar con motivo del conocido caso de Halberton, al que denominó pulso lento permanente con ataques sincopales y epileptiformes, síndrome que más tarde recibió de Huchard el nombre de Síndrome de Stokes-Adams en honor á los clínicos que primero lo estudiaron.

Se llama así á un curioso estado morboso que está caracterizado clínicamente por una lentitud anormal pasajera ó

permanente del pulso, acompañada de graves trastornos nerviosos, entre los que predominan el vértigo, los síncope y los accesos pseudo-apopléticos ó epileptiformes. Estudiaremos la importancia de cada uno de estos síntomas para el diagnóstico, empezando por el más importante: la bradicardia.

La lentitud del pulso puede ser continua ó paroxística, y por esto el describir este síndrome, como hacen algunos autores, con el nombre de pulso lento *permanente* nos lleva á confusión, pues si bien es cierto que en la mayoría de los casos la bradicardia es constante, no contándose nunca por cima de 40 ó 45 p. al minuto, en otros sólo se hace lento durante la crisis, elevándose pasadas éstas, á 65 y 70 pulsaciones.

El creer que la bradicardia ha de ser permanente en todos los casos es un error que lleva fácilmente á un diagnóstico equivocado, y á este propósito recuerdo una observación muy interesante:

«En el mes de Septiembre de 1906, en mis primerías del ejercicio profesional, fuí llamado para ver en consulta uno de los ganaderos más conocidos de la provincia de Salamanca: de 37 años de edad, casado, no tenía más antecedentes que el haber padecido hacía seis meses unas fiebres palúdicas, de tipo intermitente, que habían cedido fácilmente al tratamiento específico. Al mes siguiente empezó á notar mareos, que atribuía á la quinina que había tomado, y á últimos de Agosto tuvo un síncope con pérdida del conocimiento, cayó al suelo y á poco se levantó sin sentir nada anormal. Le trataron con reconstituyentes para combatir la anemia palúdica, á la que el médico que le asistía refería los síntomas observados, y á pesar de los remedios empleados, se sucedieron las mismas ó más acentuadas manifestaciones, puesto que cinco ó seis días antes de mi examen había tenido, según expresión de los que le rodeaban, un ataque de apoplejía con pérdida de conocimiento y de funciones motoras y sensitivas, respiración estertorosa é inyección conjuntival, acompañando al

síndrome una gran lentitud de pulso; en este estado, me dicen, estuvo un cuarto de hora y al fin desapareció la gravedad; el enfermo recobró el conocimiento, el pulso subió á 70 y el enfermo sólo se quejaba de una neuralgia facial derecha; contestando á mis preguntas, me dicen que á los tres días de este ataque se repite el accidente apoplético con lentitud de pulso y convulsiones en el territorio del facial derecho, quedando algo parésico del mismo lado de la cara al terminar el ataque.

Cuando yo le observo me encuentro con un sujeto que está, al parecer, completamente normal, el pulso late á 70, el enfermo no siente ninguna sensación desagradable y no hay disnea, ni tos, ni edemas, ni alteraciones nerviosas á las que culpar los graves accidentes referidos por la familia; sólo la auscultación del corazón revela apagamiento de tonos cardíacos.

Con los datos obtenidos por el interrogatorio y á pesar de que la lentitud de pulso *no es permanente*, diagnostico un síndrome de Stokes-Adams y continúo con interés la observación. A los pocos días encuentro al paciente con cefalea y 40 pulsaciones, á las dos horas de presentarse esta cefalea intensísima aparece una crisis sincopal y el número de pulsaciones descende á 24; pasa el estado sincopal y el pulso asciende á 65 pulsaciones. Durante dos meses, los vértigos alternan con los síncope y ataques pseudo-apopléticos, el pulso se hace, por fin, lento de una manera permanente y el enfermo muere en un síncope».

Entre los casos en que no es permanente la bradicardia, podemos referir el de un distinguido militar que tuvo ocasión de ver en compañía del Dr. D. Francisco López, en Junio pasado. Sujeto obeso, de unos 50 años, hacía unos días que con motivo de esfuerzos mentales se quejaba de mareos, disnea de esfuerzo, temblor y algo de disartria, síntomas que aparecieron por accesos que duraban unos minutos, quedando después el enfermo completamente normal, dedicándose á sus habituales ocupaciones. No se encontraba otra cosa en mi

primera visita mas que apagamiento de tonos cardíacos y pulso pequeño de 65 p. al minuto, sin la más ligera alteración pupilar, sensitiva, reflejo-motora, ni trófica, ni de órganos de sentidos.

Estábamos celebrando consulta, cuando el enfermo, que se había vestido de uniforme porque quería salir de casa, es atacado de pronto de palidez de semblante, estrechez pupilar, afasia motriz y temblor de la mano derecha, el pulso desciende á 32 p. y después de unos minutos todo desaparece y el pulso sube á 44 para volver por la tarde á 65 ó 70 p. En los días siguientes, los ataques apopléticos se repiten, y á veces van acompañados de movimientos convulsivos, localizados ó generalizados y siempre unidos á la bradicardia, y el enfermo muere en un estado comatoso, haciéndose el pulso taqui-arrítmico poco antes de la muerte; la reacción de Wasserman fué negativa y el análisis de la orina practicado por el Dr. Campos no reveló nada anormal.

He aquí dos casos de síndrome de Stokes-Adams, en que la bradicardia no era permanente.

No sucedía lo mismo en otro de nuestros enfermos: sujeto de 68 años, que ingresó en nuestra sala del Hospital General de Salamanca para tratarse un catarro bronquial de tres años de fecha. Aparte de los síntomas de bronquitis crónica y arterio-esclerosis generalizada que presentaba este enfermo, nos llamó la atención al examinar el pulso no encontrar más de 44 p., y al contestar á mis preguntas dice, que desde hacía un año notaba al levantarse de la cama una sensación vertiginosa que le obligaba á agarrarse á los objetos próximos para no caer y que algunas veces perdía el conocimiento y caía al suelo; sus ataques duraban dos ó tres minutos y después podía dedicarse á sus faenas. En esta observación, la bradicardia es permanente.

Otro tanto sucedía en un enfermo de la Clínica del doctor Sañudo, que tuve ocasión de observar en San Carlos, en uno de los ejercicios de oposición á una auxiliaría de Salamanca, y cuya observación fué publicada en la *Revista de Medicina y*

Cirugía prácticas. Se trataba de un sujeto de 34 años, casado, que hace uno y medio empezó á sentir temblor en las manos y poco tiempo después, á consecuencia, decía, de un disgusto, tuvo un ataque con pérdida de conocimiento, de unos cinco minutos de duración; á los pocos días se repite el ataque, pierde el conocimiento y aparecen convulsiones durante un cuarto de hora, quedando con cefalea y amnesia de lo que había pasado; estos ataques se repitieron á intervalos desiguales y con caracteres parecidos, excepto uno de ellos, en el que estuvo durante 25 días sin darse cuenta de lo que hacía, verificando, según la familia, todos los actos ordinarios de la vida (caso curioso de automatismo ambulatorio). En la época de mi reconocimiento se queja de nuevo de palpitaciones y disnea de esfuerzo; el número de pulsaciones es de 23 y la exploración gráfica y radioscópica demuestran que hay completa disociación entre aurículas y ventrículos; las primeras laten 40 veces al minuto y el ventrículo 23. Se trata, pues, de un síndrome de Stokes-Adams, en que el pulso es lento, de una manera permanente.

He creído oportuno referir estas cuatro observaciones personales para deducir de su estudio, que si al observar á un enfermo que presenta accesos vertiginosos, sincopales, etcétera, no encontramos la esperada bradicardia permanente, no estamos autorizados para rechazar el diagnóstico, y sí obligados á continuar nuestra observación atenta para llegar á formar juicio y no exponernos al error. Un dato muy interesante es que la bradicardia es mayor en la proximidad y durante los ataques, llegando á descender á 10 en uno de nuestros enfermos.

Respecto á los demás síntomas que constituyen el síndrome que estudiamos, poco diremos, pues ya al reseñar ligeramente los casos expuestos los dimos á conocer.

Se trata, unas veces, de una simple sensación de vértigo que de ordinario no tiene gravedad; el enfermo se presenta á nuestra consulta porque siente á veces alguna obnubilación pasajera que le obliga á apoyarse en un objeto próximo

para no caer; le reconocimos detenidamente, y al encontrar la bradicardia diagnosticamos el síndrome de Stokes-Adams; tal sucedió en la segunda observación referida de nuestro enfermo del Hospital.

En otras ocasiones, el enfermo y su familia están alarmados y nos consultan acerca de la naturaleza de ataques sincopales que le sorprenden en plena salud y se repiten á intervalos más ó menos lejanos; más cuenta, que de pronto se le presenta un ataque en que pierde el conocimiento, cae al suelo y al pasar este estado, al cabo de algunos minutos de duración, no recuerda nada de lo que ha sucedido; esto pasaba en el enfermo de la clínica del Dr. Sañudo y en la observación primera que he referido; si presenciamos el ataque vemos que los movimientos respiratorios se hacen superficiales hasta desaparecer por completo, los tonos del corazón apenas se perciben y hasta desaparecen, el pulso late de 5 á 15, aparece espuma entre los labios y desaparece en algunos casos toda señal de vida, dando la impresión de muerte real, y á menos de estar advertido puede creerse que todo ha terminado, cuando después de un suspiro hondo, el enfermo recobra el conocimiento como si saliese de un sueño profundo que no ha durado más que unos instantes.

En los ataques apopléticos la pérdida del conocimiento es profunda, las conjuntivas están inyectadas y parece que el sujeto está en el coma.

En la convulsión hay sacudidas tónicas y clónicas de la cara y miembros, como en un ataque de epilepsia vulgar.

En algunos enfermos alternan las formas de los ataques, y no es infrecuente observar al principio la forma vertiginosa y más tarde la sincopal ó apoplética como formas más graves.

No quiero pasar sin consignarlo, la frecuencia con que se presentan, durante y después de los accesos, parestias del facial, neuralgias del trigémino y cefaleas intensísimas.

Al principio de la enfermedad, los ataques están separados por grandes intervalos de semanas y hasta de meses, y en

épocas más avanzadas se repiten con tal frecuencia, que en uno de nuestros enfermos llegamos á contar 18 ataques sincopales en 24 horas para terminar con la muerte aquella situación altamente dramática é impresionante, en que se pasaban 10 y 15 segundos sin percibir el dedo ninguna pulsación. En un caso notable del Dr. Hurtado, publicado en la *Revista Ibero-Americana de Ciencias Médicas*, se presentaba un ataque cada media hora hasta cuarenta y tantos por día.

Aún cuando su interés patogénico y clínico ha de ser discutido en otra conferencia, no quiero dejar hoy sin consignar que es de grandísimo interés al pronóstico y á la terapéutica conocer que hay dos tipos distintos de bradicardias de las llamadas esenciales.

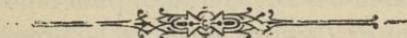
Aparte de las diferencias que ponen de manifiesto procedimientos especiales de exploración clínica que han de ser objeto de nuestra segunda conferencia, clínicamente resulta apreciable que en unos las crisis nerviosas (vértigos, síncope, ataques epilépticos, etc.) son frecuentes, el pulso varía desde 40 á 50 p. hasta 60 y 70; se dice en ellos que hay bloqueo de corazón incompleto, porque cada sístole ventricular continúa estando en relación con un sístole de la aurícula, produciéndose una intermitencia cada cuatro, seis ú ocho sístoles auriculares; son enfermos que no tienen disnea ni edemas, la muerte repentina es en ellos frecuente y los tónico-cardíacos digital y estrofantina contribuyen á precipitar un final desastroso.

En los del segundo grupo el pulso no suele pasar de 28 á 34 p., las crisis nerviosas son raras; los sístoles ventriculares no guardan relación alguna con los auriculares y por eso se dice que hay bloqueo completo, en éstos las disneas de esfuerzo y los edemas son frecuentes, la muerte súbita excepcional, mueren en asistolia y la digital y estrofantina son medicamentos heroicos.

Hemos terminado con esto el estudio clínico del síndrome de Stokes-Adams tal como se conocía antes de las aplicaciones del método gráfico á la clínica, y quiero hoy exponer,

para completar esta parte que pudiéramos llamar la tradicional en cuestión de bradicardias, las doctrinas patogénicas que fueron emitidas.

(Terminará).



REVISTA DE LA PRENSA

La posición en el tratamiento de las peritonitis agudas difusas.—La posición del enfermo en el tratamiento de las peritonitis difusas, dice el Dr. Arnaud, no es indiferente, porque concentra y tiende á enquistar el pus en ciertos puntos del peritoneo.

Posición de Fowler ó á medio sentar. Este autor demostró en 1900 su eficacia y la vulgarizó. En esta posición la pelvis queda muy inclinada, y las partes superiores de la cavidad abdominal se elevan. El pus se deposita en la excavación pelviana, y la peritonitis generalizada se convierte así en un proceso localizado. Sabido es, además, con cuánta lentitud son absorbidos por la pelvis los productos tóxicos. Como la región diafragmática queda libre, el diafragma se contrae sin obstáculo, y asegura la función normal de los órganos torácicos. El músculo gástrico cesa de estar paralizado. Las asas intestinales descienden á la pelvis, aumentando en ésta la presión, lo cual favorece la evacuación del pus por el desagüe.

Se ha objetado á esta posición: ser mal tolerada, sostener los vómitos, predisponer á las flebitis, favorecer el ileus. Estos reproches no son bien fundados.

La posición de Fowler no evita la operación. Antes de la laparotomía, tiende á localizar el proceso infeccioso; después de la laparatomía, facilita el desagüe.

¿Qué formas de peritonitis exigen esta intervención? Las formas pelvianas no la exigen. En las formas elevadas (perforación

de una úlcera del estómago) se ha dicho que la posición de Fowler favorece la infección; la experiencia clínica prueba que esta idea es inexacta.

Gracias al empleo de dicho método, la mortalidad ha disminuído de 50 á 33 por 100.

La posición inclinada sobre el lado derecho ha sido recomendada por Rotter y después por Allen, Walther, etc. Las posiciones laterales, derecha ó izquierda, hacen que el pus se deposite en una región extensa, difícil de desaguar, y en cuyo segmento superior la absorción es rápida; así se explica que estas posiciones se hayan generalizado poco.

La posición ventral (Küster) favorece la evacuación del pus; tiene la desventaja de ser incómoda, y fatiga con rapidez al enfermo.

La posición de Trendelenburg tiene la desventaja de infectar la región subfrénica, es decir, la zona más peligrosa del peritoneo.

La posición de Fowler es, por consiguiente, hoy la preferible y la única que se emplea.—(*Archives générales de Chirurgie*).



NOTICIAS

XVII Congreso Internacional de Medicina.—Se verificará en Londres del 6 al 12 de Agosto de 1913, bajo la presidencia de Sir Thomas Barlow, siendo Secretario W. P. Horringham.

Se dividirá en 22 secciones, que se denominarán: 1.^a, anatomía y Embriología; 2.^a, Fisiología; 3.^a, Patología general y Anatomía patológica, con una subsección de Patología química; 4.^a Bacteriología é inmunidad; 5.^a, Terapéutica (Farmacología, Fisiología y Balneología); 6.^a, Medicina interna; 7.^a, Cirugía, con una subsección de Ortopedia y otra de Anestesia general y local; 8.^a, Obstetricia y Ginecología; 9.^a, Oftalmología; 10, Pediatría; 11 Neuropatología; 12, Psiquiatría; 13, Dermatología y Sifiliografía; 14, Urología; 15, Rinología; 16, Otología; 17, Estomatología; 18, Higiene; 19, Medicina legal; 20, Servicios sanitario, marítimo y militar; 21, Patología tropical, y 22, Radiología.

Del Reglamento del Congreso, lo más importante y que verdaderamente pueda interesar á nuestros lectores, son los artículos siguientes:

Art. 3.^o El Congreso tiene un objeto exclusivamente científico.

Art. 4.^o Serán miembros del Congreso:

a) Los médicos que lo hayan solicitado y que hayan pagado la cuota que se indica.

b) Los sabios presentados por los Comités nacionales ó por el Comité ejecutivo que hayan pagado la misma cuota.

Art. 5.^o La cuota es de 25 coronas, ó de 25 francos, ó de 20 marcos, ó de 15 rupias, ó de 20 kroner, ó de 5 dólares.

Las mujeres é hijas de congresistas que deseen aprovechar las ventajas que se les conceden, deben pagar media cuota.

Las cuotas deben enviarse por giro postal, pagadero al «The Treasurers, XVIIth International, Congress of Medicine», desig-

nando la sección en la que cada miembro quiera inscribirse. En los países en que no exista sistema de cambio internacional postal, habrá que valerse de banqueros. Ninguno podrá ser inscrito como miembro del Congreso sin haber pagado su cuota.

Al mismo tiempo que la solicitud de admisión se ruega el envío de una tarjeta indicando sus títulos y dirección precisa. Los cambios ulteriores de residencia deberán ser noticiados inmediatamente. El Bureau del Congreso enviará las tarjetas de identidad en los ocho días siguientes á la recepción de la cuota.

Art. 9.º El Congreso tendrá dos sesiones solemnes: la sesión de apertura y la de clausura. En estas dos sesiones no podrán hacer uso de la palabra más que los Delegados de los Gobiernos que hayan sido invitados por el Comité de organización, ó los designados *ad hoc*. En la sesión de clausura, el Presidente hará conocer la ciudad en que tendrá lugar el Congreso siguiente.

Esta ciudad será designada por la Comisión permanente que se reunirá durante el Congreso.

Art. 14. Los miembros del Congreso pueden tomar parte en los trabajos de otras sesiones distintas de aquellas en que se hayan hecho inscribir.

Art. 17. El Comité del Congreso emplea las lenguas inglesa, francesa y alemana para las relaciones internacionales. En las sesiones solemnes y generales se podrá hacer uso de las mismas lenguas, así como del italiano.

Art. 18. Toda la correspondencia será dirigida al Bureau del Congreso en esta forma: «The Hon. Gen. Secretary XVIIth International Congress of Medicine, 13, Hinde Street, London W».

En los sobres de las cartas relativas á trabajos científicos de las sesiones, se debe mencionar la sección á la que corresponde el envío ó la demanda. Estas cartas serán transmitidas inmediatamente por el Secretario general á los presidentes de las secciones.

Cátedras provistas.—Han sido nombrados, en virtud de oposición, catedráticos de *Técnica micrográfica é Histología vegetal y animal* de la Facultad de Ciencias de Barcelona, D. Emilio Fernández Galiano; de *Patología quirúrgica, con su clínica*, de la Facultad de Medicina de Barcelona, D. Ramón Torres Casanovas, y de *Enfermedades de la infancia, con su clínica*, de la Facultad de Medicina de Sevilla, D. José González Jiménez.

A todos nuestra más cordial enhorabuena.

Otro catedrático.—En virtud de oposición y propuesta unánime del Tribunal, S. M. el Rey (q. D. g), ha resuelto nombrar á D. Casimiro Población Sánchez, catedrático numerario de *Ginecología, con su clínica*, de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca, con el sueldo anual de 4.000 pesetas y demás ventajas de la Ley.

Reciba por ello nuestra cordial enhorabuena.

Obituario.—Ha fallecido en Bergen, Noruega, á la edad de setenta y un años, el ilustre Dr. G. H. Armauer Hansen, cuyo nombre inmortalizó el descubrimiento del bacilo de la lepra, realizado en 1872.

Con la muerte del Dr. Hansen, Noruega pierde uno de sus hijos más ilustres, y al que debe beneficios incalculables; pues, gracias á las gestiones de tan genial investigador, el número de leprosos, que en 1860 se elevaba en dicha nación á 3.000, no llega actualmente á 400.

