

# EL MONITOR MÉDICO.

ORGANO DE LOS INTERESES CIENTÍFICOS Y PROFESIONALES DEL CUERPO MÉDICO

PUBLICADO BAJO LA PROTECCIÓN DE LA

ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA.

Año IX.

Lima, 15 de Agosto de 1893.

N.º 198.

## SECCIÓN EDITORIAL.

### La Beneficencia y la enseñanza de la Obstetricia.

En momentos aflictivos para la Facultad de Medicina, cuyas rentas sufren menoscabo diario, merced á la falta de puntualidad con que el Tesoro Nacional la atiende con las subvenciones á que está obligado, ha resuelto la Sociedad de Beneficencia pública de esta Capital desligarse del compromiso moral y legal que tiene de sostener la enseñanza que se dá en la Escuela de Obstetricia, lo cual importaría, como lo ha manifestado, una imposición á la Facultad de Medicina, y que, en puridad de verdad, sería tan injusta como onerosa.

Para esta medida violenta, y que es la tercera ó cuarta tentativa que se hace, alega la Junta General Beneficencia la necesidad imperiosa de entrar en el camino de las economías para poder cubrir regularmente su presupuesto.

A la verdad que es curioso que se pretenda echar sobre la Facultad una carga que tiene el deber de sobrellevar la aludida So-

ciudad, puesto que para ello tiene rentas asignadas, como si la Facultad de Medicina tuviera la culpa de la imperfecta administración de los fondos de la institución más rica que existe en el país, cual es la Sociedad de Beneficencia Pública de Lima.

El oficio que registramos en seguida en la *Sección Oficial* explica perfectamente la verdadera situación de esa Sociedad, respecto de la obligación clara y explícita que tiene de sostener tanto la casa de Maternidad como la Escuela anexa, por lo que juzgamos inútil entrar en detalles y explicaciones del caso.

Entre las razones especiosas para eludir esa sagrada obligación, se ha dicho que la Sociedad de Beneficencia no es cuerpo docente, como si élla estuviera encargada de la parte técnica; y puesto que la Facultad de Medicina cobra derechos de matrícula y diploma á las alumnas, ella debe sufragar los gastos de la enseñanza; pero se olvida que las rentas especiales para ésta las percibe con regularidad la Sociedad de Beneficencia, de las cuales no manifiesta el deseo de desprenderse, y que la Facultad

tiene el delicado encargo de vigilar los estudios que hacen esas alumnas, así como de tomarles los exámenes anuales y de recepción.

Tenemos mucha confianza en que esta vez fracasará también el vano empeño de los señores de la Beneficencia, y que, no encontrando apoyo en el Ministerio del Ramo, vuelvan las cosas, antes de mucho, á su antiguo y normal estado.

En todo caso, esperamos que la Facultad de Medicina asuma una actitud enérgica, si es preciso, para no dejarse imponer un gravámen inmerecido y que no tiene más explicación que cohonestar con pretendidas economías ciertos vicios antiguos de administración.

## SECCIÓN OFICIAL.

### Facultad de Medicina.

*Lima, Agosto 10 de 1893.*

Sr. Director General de Beneficencia.

S. D. G.:

El profesor de las alumnas de obstetricia en la Maternidad, don Samuel A. García, que en 1887 fué nombrado para ese cargo por la Sociedad de Beneficencia Pública de esta capital, ha puesto el día de ayer en mi conocimiento que, por acuerdo de esa corporación, ha suspendido la enseñanza que le estaba encomendada.

No puede ocultarse á US. ni al señor Ministro del Ramo, los gravísimos é irreparables perjuicios que con esta medida se irroga á las alumnas de Obstetricia; por lo que, en cumplimiento de mis deberes, véome en el caso de dirigirme á US. haciéndole presente las razones que hacen inaceptable tal acuerdo, á fin de que puestas en conocimiento del señor Ministro se

sirva adoptar la resolución conveniente para prevenir los males de que están amenazadas las referidas alumnas.

Sabe US. que la casa de la Maternidad y colegio anexo de Obstetricia, fueron creados por decreto supremo, expedido por el gran mariscal Santa Cruz, Presidente del Consejo de Gobierno el 10 de Octubre de 1826; y que por resolución suprema también de 14 de Mayo de 1830, se fundó en la misma casa el mencionado colegio de Obstetricia, en el edificio inmediato al hospital de mujeres, habiéndose fijado el gasto anual de este establecimiento en la cantidad de \$ 3,600 que tendría la siguiente inversión: 1,200 para el hospital, el que debía tener una sala de partos; otros 1,200 para la dotación de 4 becas, y los 1,200 restantes destinados á pagar el sueldo de 100 pesos á la Directora. Se dispuso también que los 3600 \$ indicados se pagasen del ramo de suertes, deduciéndose por mesadas de 200 \$, y que se estableciera 8 becas para colegialas de este Departamento y 2 para cada uno de los demás.

Dedúcese del texto de las disposiciones supremas citadas, que revisten el carácter de ley, que la Sociedad de Beneficencia está obligada no sólo á sostener la casa de la Maternidad para la asistencia de las parturientas, sino también la enseñanza de las alumnas de Obstetricia, para lo que se designa la renta correspondiente pagadera del ramo de suertes.

Tan cierto es esto, que la Sociedad de Beneficencia ha cumplido siempre con esta doble misión; y que aun cuando en 1881, por motivo de la guerra y ocupación extranjera y la escasez de rentas consiguientes, acordó separar la enseñanza de las alumnas, tal acuerdo no llegó á tener la aprobación del Gobierno, como era indispensable, pues no de otra manera podrían derogarse ó modificarse siquiera los decretos de que llevo hecha referencia; y en tal virtud la misma Sociedad de Beneficencia restableció en 1887 al Profesor de la escuela de Obstetricia, quien ha funcionado sin interrupción alguna, hasta la fecha en que se ha

adoptado la determinación de que me vengo ocupando.

Para convencerse de que esa Corporación ha reconocido, como no podía menos, la obligación de sostener la Escuela de Obstetricia, bastaría S. D. fijarse en el artículo 14 inciso 1º de su Reglamento orgánico de 18 de Enero de 1865, que se halla vigente, en el que se prescribe que la Sociedad atenderá, entre otros objetos, á la conservación, mejora, buen régimen y disciplina de los establecimientos que le están encomendados, enunciándose entre ellos, la *Maternidad con la Escuela de Obstetricia que le está adscrita*.

Debo llamar la atención de US. hacia el hecho de que, no obstante de haberse solicitado desde los años de 1858 y 59, por los Directores de la Sociedad en esa época, señores Aquiles Allier y Francisco Carassa, que se desligase á la Sociedad de la obligación de sostener la Escuela, no lograron obtener del Gobierno la satisfacción de tal pedido, y antes, por el contrario, en el Reglamento ya citado de Enero de 1865, se confirmó esa obligación, como más arriba lo he manifestado á US.

Muchas otras consideraciones podrían alegarse en apoyo del deber en que se halla la Beneficencia de continuar sosteniendo el colegio de Obstetricia, adscrito á la Maternidad; pero creo de más extenderme al respecto, por ser á mi juicio suficiente lo señalado para que, penetrado el Poder Ejecutivo de la ilegal é inconveniente medida á que me contraigo, se digne disponer que no se lleve á cabo, ordenando continúe la enseñanza de las alumnas de Obstetricia en el orden en que se ha estado verificando, en conformidad con los decretos y Reglamentos en actual vigencia.

No dudo que el señor Ministro, interesado en que las jóvenes que se dedican al aprendizaje de una honrosa profesión no sean perturbadas en su carrera, se dignará tomar en cuenta lo expuesto y resolver, en el sentido que dejo indicado.

De U. S. Director, muy atento servidor.

L. VILLAR.

## TRABAJOS NACIONALES.

### Cirrosis hipertrófica de origen palúdico.

POR EL BACHILLER EN MEDICINA

BENJAMIN EGUIVAR.

Aprovechando una de las lecciones de nuestro ilustrado profesor, Dr. L. VILLAR, en su clínica médica del hospital «2 de Mayo,» acerca de un caso de *Cirrosis hipertrófica*, el año 92; y habiendo leído posteriormente otra dada por el profesor Potain, en su clínica de la Caridad en París, he creído de alguna importancia, en vista de la identidad de principios sostenidos y enseñados por ambos profesores, recoger historias clínicas y hacer un estudio de la *Cirrosis hipertrófica de origen palúdico*.

I.

#### HISTORIA.

Durante muchos años, de 1818 á 1846, el aforismo de Laëncé; «un hígado cirrótico pierde de su volumen en lugar de aumentar,» fué universalmente admitido. En 1846 encontramos dos observaciones hechas por Requin, en las cuales las autópsias habían demostrado un aumento de volumen del hígado. Considera esta cirrosis como una hipertrofia especial del elemento glandular, y concluye con los datos que suministra la autopsia, en estos términos: «El hígado presenta un volumen enorme, mide en su su diámetro mayor 38 centímetros, pesa 3 kilogramos y más.» Andral refiere otro caso que presentaba una hipertrofia general del hígado. En vista de estos datos, muchos clínicos admiten con Bequerel que, en el primer grado, el hígado puede hipertrofiarse, pero termina siempre por atrofiarse.

Tres años más tarde, otra observación de Requin publicada en la «Unión Médica,» dice entre otras cosas: «estamos, pues, autorizados á concluir que la cirrosis no termina siempre con la

atrofia del hígado; que hay dos lesiones que, lejos de excluirse, pueden existir perfectamente separadas. Esta manera de ver, no fué aceptada sin promover discusiones, hasta que en 1852, Monneret en su Memoria publica: «la patología del hígado ya muy difícil y tenebrosa por sí misma, ha sido oscurecida por ciertas denominaciones que se ha dado á las enfermedades de la glándula hepática. Si se habla de hipertrofia en la cirrosis, es que se quiere reunir con este título, casos de congestión activa que nada tiene de común con la cirrosis.»

La oposición de Monneret fué la última, al menos en Francia, pues en 1853 Gubler, en su tesis de agregación, cita dos nuevos casos que sirvieron de base para establecer sobre un fundamento sólido la distinción de la cirrosis hipertrófica con la atrófica. Después siguen muchos trabajos, como los de Millard, Charcot, Luis y Jacquod.

En 1871, la cirrosis hipertrófica es definitivamente admitida, aparecen las memorias de Paul Ollivier, con ocasión de un hecho personal; las observaciones de Kiernan, Corswel y Hallman, demostrando con ayuda del microscopio que la lesión capital de la cirrosis hipertrófica consiste en un desarrollo exajerado del tejido fibroso entre los lóbulos del hígado. Desde 1857 Todd, al corriente de las observaciones francesas, pretendía que la cirrosis hipertrófica es una enfermedad especial. Describe tres formas: 1ª Una forma hipertrófica que puede concluir con la atrofia, producida por el espesamiento de la cápsula de Glisson y acompañada de ictericia y de ascitis. 2ª Una forma atrófica debida á la destrucción de las células epiteliales y la proliferación secundaria del tejido conjuntivo peritoneal. 3ª Una cirrosis hipertrófica donde el proceso tiene por punto de partida la cápsula de Glisson, y está siempre acompañada de ictericia, dilatación de las vías biliares y de adiposis de las células hepáticas.

Comienza otra época con Hayem y Cornil; este último tuvo el honor de haber señalado, el primero, la lesión

de los canaliculos biliares; su memoria tiene por título «Notas para servir á la historia analítica de la cirrosis». En este trabajo Cornil se coloca en un terreno anatomo-patológico y señala la abundancia de la bilis y la frecuencia de la ictericia. En 1874, en un trabajo publicado en los «Archivos de fisiología,» el profesor Hayem confirma con sus minuciosas observaciones el hecho fundamental enunciado por M. Charcot y Luys, y suministrando datos nuevos sobre el estado de las células hepáticas y el diagnóstico diferencial de las diferentes cirrosis, dice: «la cirrosis hipertrófica está, sobre todo, caracterizada por la difusión y las alteraciones del tejido intersticial; difusión que contrasta con la distribución sistemática y periférica del tejido hiperplasiado en la cirrosis granulosa. La penetración de una manera difusa de los glóbulos hepáticos por el tejido espesado; las dilataciones de los capilares y de un gran número de lóbulos; la conservación perfecta de las células hepáticas, que no contienen ni grasa, ni pigmento y, puede ser, la multiplicación de estas células.» Estas particularidades histológicas y caracteres macroscópicos del hígado, permiten al autor diferenciar esta cirrosis del hígado sífilítico, esclerosado é hipertrofiado, de la hepatitis intersticial, con degeneración amiloidea; de la hepatitis con la infiltración pigmentaria, descrita por Lancereaux, y de la hepatitis intersticial con infiltración grasosa.

En 1876, Charcot y Gombault publicaron sus célebres experimentos, sobre la ligadura del conducto colédoco y sus estudios anatómicos sobre las diferentes formas de cirrosis; ellos habían demostrado, en la primera memoria, que bajo la influencia de una lesión irritativa de las vías biliares, se desarrollan en los animales, como en el hombre, una esclerosis hepática de una forma particular, y á la cual se podía aplicar la denominación de cirrosis biliar por retención.

En otra memoria se esfuerzan en probar que la afección descrita bajo el nombre de cirrosis hipertrófica con

icteria, presenta con las otras formas las más grandes analogías bajo el punto de vista anatómico. No se puede pasar sin anotar las conclusiones hechas en este sentido. Las afecciones inflamatorias de las vías biliares intra-hepáticas, cuando ellas se propagan al tejido conjuntivo que las contornea, determina en el hígado la producción de una cirrosis (cirrosis de origen biliar).

Hay casos en que la causa que ha producido la angiocolitis es palpable, fácil de determinar (angiocolitis por obstrucción calculosa, etc.) En otros casos ella se desarrolla, probablemente, por causas más generales, imposible de determinar; entonces se puede decir, espontáneas. Pero cualquiera que sea el origen de la angiocolitis, la cirrosis se desarrolla bajo su influencia, presenta siempre, aparte de las diferencias de grado, caracteres comunes á la variedad que comprende el grupo de la cirrosis biliar. Ella empieza al nivel de los espacios interlobulares, bajo la dependencia de los cuales forma islotes esclerosos. Al lado de los caracteres comunes, existen variedades que las distinguen; en una, los canaliculos voluminosos son siempre afectados los primeros; en otra, al contrario, los finos canaliculos son atacados juntos.

Charcot y Gambault oponen esta cirrosis de origen biliar, insular é unilobular, á la cirrosis atrófica común, que es una cirrosis porta, anular y multilobular. Terminaron su memoria describiendo la esclerosis intercelular que se observa en ciertos casos de sífilis infantil.

Briegre y Litter se oponen á la sistematización; no quieren aceptar la cirrosis hipertrófica como una entidad morbosa especial. Se apoyan en tres observaciones de icteria con atrofia del hígado, para sostener que la cirrosis llamada de origen biliar, no difiere en nada de la cirrosis vulgar, y que la hipertrofia no es un caracter constante en la forma llamada hipertrófica. Ackerman, después de varios experimentos, concluye: «La cirrosis hipertrófica y la atrófica son dos enfermedades distintas, que ni bajo el

punto anatómico, ni aún patogénico, tienen parentesco alguno.

Después de varias y bien sostenidas discusiones, los estudios histológicos de Kelsch y Vannebroucq, los estudios clínicos de Sarré, Cyr, Dieulafoy y su discípulo Guiter, tienen tendencias iguales á demostrar la diferencia marcada que hay entre ambas formas; Dieulafoy concluye de sus estudios publicados en la Gaceta hebdomadaria: «La cirrosis atrófica y la hipertrófica biliar forman variedades que son tanto más distintas, cuanto más acentuados son los tipos extremos; y cabe á escuela de Paris el mérito de arrojar una viva luz sobre el caos de las hepatitis crónicas. Pero no llevemos muy léjos el espíritu de sistematización y de clasificaciones; la clínica se acomoda mal á esta selección de especies morbosas. Entre los tipos extremos, hay casos intermedios de forma variable y la denominación de cirrosis mixta me parece oportuna y aplicable.»

Vannebroucq y Kelsch habian dicho que: el proceso inflamatorio crónico de los parenquimas es constantemente mixto, constituido por la asociación de la cirrosis conjuntiva y la cirrosis epitelial; pero que la diferencia de formas caracteriza á uno ú otro de estos factores; cirrosis atrófica, si la neoplasia fibrosa toma por línea directriz la red vascular, y cirrosis hipertrófica si ella se encuentra dirigida por la flemasia parenquimatosa. Guiter afirma por su parte que en ciertos casos el desarrollo del tejido fibroso no parece obedecer á ninguna regla, á ningún principio de sistematización. Con frecuencia la esclerosis intestinal y la parenquimatosa evolucionan simultáneamente, ó bien la transformación del epitelium sigue la hiperplasia intersticial del tejido fibroso, de donde la diversidad de aspectos y de formas histológicas pertenecientes á las formas mixtas.

Colocándose en otro punto de vista, deteniéndose particularmente en los caracteres anatómicos, M. Saviourrin, estudia de nuevo la topografía de la cirrosis y hace valer el papel del sistema venoso, como centro de neofor-

mación conjuntiva. Demuestra perfectamente que, en la gran mayoría de casos, las venas supra-hepáticas, como las venas portas, son los trabas directrices de la esclerosis y que por esto mismo los islotes del parénquima corresponden, no á los lóbulos hepáticos, sino á los fragmentos de estos lóbulos. En los notables trabajos de Savourrin, la cuestión de la cirrosis venosa sale completamente modificada, pero la cirrosis biliar queda mejor constituida.

Los trabajos de Talamon y Lecorché en 1881, conducen á reconocer el alcohol como uno de los productores de la cirrosis hipertrófica ó, mejor dicho, la mayor parte de los cirróticos son alcohólicos. Admiten bajo este concepto 3 variedades distintas de la inflamación hepática: una hepatitis atrófica que localiza su acción sobre el sistema porta, una hepatitis hipertrófica que obra únicamente sobre el sistema biliar y otra hepatitis difusa que altera simultáneamente todas las partes constituyentes del órgano.

Lancereaux no reconoce más que tres agentes capaces de interesar primitivamente el estroma conjuntivo vascular: el virus sífilítico, el miasma palúdico y el alcohol.

Savourrin, en 1881, hace notar que la acción combinada del alcohol y del paludismo ó de la tuberculosis, imprimen su marca á las lesiones hepáticas. En vista de los trabajos posteriores de Cornil, Ranvier, Hanot, etc., podemos concluir que, gracias á estudios clínicos más profundos y á exámenes histológicos más cuidadosos, la cirrosis hipertrófica primitiva reconoce, según su causa, variaciones que tiene cada cual su sintomatología propia y su individualidad característica, tales son: la cirrosis palúdica, la cirrosis sífilítica, la cirrosis biliar por retención, la cirrosis hipertrófica grasienta, la hepatitis hipertrófica tuberculosa y la cirrosis alcohólica.

## II

### ETIOLOGIA.

Después de reconocer el alcoholismo como uno de los productores de las lesiones hepáticas y especialmente de

las cirrosis de ambas formas, expongo en seguida las ideas y estudios de varios autores, y en conformidad con las ideas y resultados de las observaciones clínicas, *observaré* que en nuestros climas un tratamiento mal dirigido contra el paludismo ó la permanencia imprudente de ciertas personas en lugares palúdicos, trae consecuencias bien serias, contándose entre ellas, la cirrosis hipertrófica con ictericia crónica.

M. Lancereaux, en sus estudios publicados en la "Revista de Medicina" del año de 1892, asegura que el alcohol no es el único capaz de producir enfermedades hepáticas, sus ideas son las siguientes: "No sólo al alcohol, sino también al miasma palúdico, es necesario atribuir la cirrosis hipertrófica con ictericia crónica. La mayor parte de los casos publicados con las etiquetas de cirrosis hipertrófica con ictericia crónica, y en los cuales la tumefacción del hígado y del bazo se muestran sin ascitis, ni dilataciones venosas acentuadas, pertenecen al impaludismo."

El Profesor Potain dice: "En el curso de los accidentes palúdicos, el bazo es casi siempre atacado y el hígado está muy frecuentemente interesado. Las lesiones del bazo y del hígado en la fiebre intermitente, no son de la misma especie en todos los países. En los países calientes un primer paroxismo determina con frecuencia una tumefacción del hígado".

"Esto se encuentra en Algeria y en Senegal. Hipócrates lo habia comprobado algunas veces. Investigaciones recientes hechas en Grecia han demostrado que el hígado es con frecuencia atacado por consecuencia de accesos perniciosos; han comprobado una proliferación difusa del tejido conjuntivo y una gran cantidad de hematoïdina. Esta participación del hígado es muy frecuente. Callen en sus estadísticas, que ha llevado sobre un número considerable de casos, ha encontrado que el hígado se interesa en la proporción de 9 veces sobre 11. En Italia la misma comprobación ha sido hecha también en las formas graves y crónicas"

Rosestein viene en nuestro apoyo concluyendo que: La cirrosis atrófica está especialmente ó casi exclusivamente ligada al alcoholismo; para la cirrosis hipertrófica se puede afirmar, por más oscura que sea su patogenia, que el alcoholismo no tiene sino un papel muy reducido, es necesario admitir causas infecciosas, haciendo entre ver, en cierto número de casos, su frecuente coincidencia con la malaria y el aumento de volumen del bazo que le acompaña. Debemos, pues, someternos, dice, á la opinión de los autores franceses admitiendo que la cirrosis hipertrófica y la atrófica son dos procesos completamente diferentes, que evolucionan de una manera distinta sin degenerar de una forma en otra.

Rosenthal ha comprobado que, bajo la influencia del paludismo, pueden aparecer fenómenos dispépticos; que se puede aún encontrar una tumefacción del bazo; que estos dosórdenes digestivos no sólo se acompañan de tumefacción de este órgano, sino que se encuentra también la del hígado. En el paso de Calais se ha observado un caso de fiebre palúdica, en el cual los accidentes hepáticos han sobrevenido con todo el cuadro de la cirrosis palúdica.

El calor no puede ser incriminado, pues hay circunstancias que demuestran que el calor no es la causa principal, sino la influencia palúdica propia-mente dicha.

Así, Aspell en Algeria refiere que en 1,848 hizo un calor excesivo. El termómetro ascendió hasta 40 grados; todos los pantanos de los alrededores de Oran fueron desecados y las afecciones del hígado, tan frecuentes hasta entonces, disminuyeron en notable proporción; debiendo haber sucedido lo contrario, si el calor tuviese influencia sobre las tumefacciones del hígado.

En el Brasil se comprobaron dispepsias particulares que sobrevinieron por la acción del calor, este calor producido su influencia sobre los enfermos hasta el extremo de producir la caquexia. Pero el hígado no participó de la sintomatología.

El calor solo puede, pues, causar desórdenes considerables sin interesar el hígado. En el Brasil, se ha visto un enfermo que fué atacado de desórdenes dispépticos. Los accidentes desaparecieron inmediatamente que se retiró de la región; su hígado estaba en un estado normal, pues la fiebre palúdica no reina en el territorio brasileño.

En los países palúdicos se encuentran frecuentemente modificaciones en el hígado, que son de naturaleza congestiva. Ellas pueden observarse en el curso de un solo acceso de fiebre perniciosa.

Cuando la infección palúdica existe desde largo tiempo, la alteración del hígado es especial y entra en el grupo de las hepatitis crónicas palúdicas.

Estos hechos han sido señalados por M Arloing en la cirrosis hipertrófica que tenía su nacimiento en el paludismo. Kelsch ha visto las alteraciones del hígado en la cirrosis hipertrófica, y ha indicado sus diferentes formas.

*Como obra el paludismo en las visceras—Doctrinas microbianas y tóxicas.* El carácter específico de la malaria no se debe á una lesión anatómica, sino á la presencia de parásitos específicos.—Como dice Vidal: «al descubrir, hace 12 años, los hematozoarios Laveran ha dado un criterio cierto de la enfermedad; ha demostrado además que el pigmento en circulación en la sangre era el producto de la vida del parásito.

Dos lesiones han llamado la atención de los anatomo-patólogos: 1º La presencia de pigmento melánico en la sangre, y 2º La fluxiones congestivas más ó menos pronunciadas en órganos determinados. Aunque la acción pirógena sea la propiedad característica del veneno palúdico, la fiebre no depende de una acción específica, sino que indica la reacción del organismo bajo la influencia de las perturbaciones funcionales que provoca la infección general.

El hígado y el bazo son los primeros órganos encargados de transformar y eliminar la hemoglobina disuelta ó puesta en libertad, en el torrente

circulatorio, por la destrucción globular de origen parasitario.

En el bazo se acumulan á su vez los detritus globulares y, según Laveran, confirmado por otros observadores, es el punto en que los elementos parasitarios se encuentran en mayor cantidad. La neoformación globular se efectúa sin embargo con rapidez, como el aumento de la hemoglobina, por reposición de esos órganos hematopoyéticos, mientras la actividad funcional del hígado y del bazo permiten á la vez al hematie, como vector del oxígeno, conducirlo directamente á los tejidos y elementos anatómicos.

Puede decirse por consiguiente que la infección palúdica provoca desde su principio una toxemia, y este es seguramente el hecho culminante que no se había escapado á la observación de los clínicos, al aceptar la expresión intoxicación palúdica, como la más apropiada para darse cuenta de los accidentes provocados por el paludismo.

Mientras las fluxiones congestivas no impiden la sobre actividad funcional de los órganos encargados de la depuración, el palúdico sostiene su envenenamiento, con las formas febriles que todos conocemos, sin que aparezcan determinaciones viscerales que trasforman la fijación de los fenómenos propios de la infección.

El hematozoario realiza su pululación por medios que aún no están bien definidos, en la totalidad de la masa sanguínea, y talvez en parte del torrente linfático, y se deduce que las determinaciones de la primera invasión no se encuentran aisladamente en una sola viscera ni en un conjunto determinado de ellos. Todas las vísceras, todos los órganos, modifican su funcionalismo normal, y las hiperfunciones viscerales son la primera voz de alerta que dá el organismo ante la invasión general del hematozoario.

La determinación del paludismo en las vísceras, hígado y bazo, constituyen por sí solas la historia clínica y anatomo-patológica de la infección palúdica, desde los más remotos tiempos; pero la verdadera interpretación de la predilección del agente infeccio-

so por esas glándulas no ha podido darse hasta época muy reciente, en que la fisiología nos ha demostrado el papel que desempeña cada una de ellas en el sujeto sano.

En efecto, el *hígado*, glándula depuradora por excelencia, exajera sus funciones normales y puede llegar hasta el agotamiento cumpliendo su misión destructora de los productos elaborados por los hematozoarios y transformando los derivados de la disolución globular; de ahí las policolias, las modificaciones de la urea y como consecuencia inmediata las alteraciones generales, tan frecuentes en las fiebres y estados dependientes de la intoxicación y auto-intoxicación propias del paludismo.

El *bazo*, en su doble concepto de regenerador de los glóbulos rojos y cementerio de los mismos, experimenta un doble trastorno; se ve precisado á encerrar enormes cantidades de detritus globular y de materia colorante elaborada por los parásitos, y por otra parte, encuentra disminuidos notablemente los elementos apropiados y la regeneración de los glóbulos de la sangre.

La perturbación funcional del *páncreo* se traduce con mucha frecuencia, en los casos graves del paludismo, por la aparición transitoria del azúcar en la orina.

El paludismo, tal como lo conocemos en la actualidad, constituye la afección más general; la vemos comenzar muchas veces por la simple perturbación funcional de carácter congestivo, para llegar, recorriendo sus distintas fases en un tiempo más ó menos largo, á las más graves y variadas lesiones orgánicas.

En último resultado, la tumefacción del hígado se explica muy bien reconociendo el paludismo como generador de la cirrosis, recordando que la vena porta que va al hígado está formada por las venas esplénicas y las del intestino delgado; esta vena lleva, pues, al hígado los elementos de la infección y productos anormales de todo género; obrando éstos de una manera particular sobre la glándula, que se



ve obligada á funcionar enérgicamente. Y la presencia sola de tantos parásitos y microbios es capaz de dar lugar á las formaciones conjuntivas y demas fenómenos.

Notemos, además, que una de las altas funciones que le está encomendada al hígado, es la de destruir los venenos y sustancias tóxicas que existen en el organismo, y habiendo en el palúdico elementos parasitarios que le atacan de una manera enérgica, obrando por sí solos ó por los productos que secretan, dan al hígado un trabajo frecuente y excesivo que acaba por debilitar y alterar sus funciones; por esto se nota la tumefacción del hígado en el paludismo y otras enfermedades en las que el hígado sufre, oponiéndose á las influencias dañosas de los micro-organismos que tan á menudo invaden nuestro organismo.

(Continuará.)

## REVISTA EXTRANJERA.

**Nombres técnicos y composición química de algunos medicamentos modernos.**

POR DON JUAN RIVAS.

*Agatina.*—Salicil-a-metilfenilhidrazon.  
*Analgeno.*—Ortho-oxethyl a-monoacetilamidoquinolina.  
*Analgesina ó antipirina.*—Fenildimetilpirazolina.  
*Angioneurosina.*—Nitroglicerina.  
*Anisol.*—Fenato de metilo.  
*Anodinina.*—Antipirina.  
*Antifebrina.*—Acetanilido ó fenilacetamido.  
*Antinervina.*—Salicilbromanilido. Mezcla de antifebrina, de bromuro de amonio y de ácido salicílico.  
*Antinonina.*—Dinitrocresol potásico.  
*Antiseptina.*—Parabromacetanilida.  
*Antiseptol.*—Iodosulfato de cinconina.  
*Antitermina.*—Acido fenilhidrazino-leontínico.  
*Aristol.*—Bioduro de ditimol.—Iodotimol.—Annidalina.  
*Aseptol.*—Solución acuosa (á 33 por 100) de ácido orthofenol-sulfónico+ácido sozólico.

*Benzonaftol.*—Benzólico- $\beta$ -naftol.  
*Benzosol.*—Benzoylguayacol.  
*Bezol.*—Naftalol.—Eter salicil- $\beta$ -naftólico.—Salicilato debetanaftol.  
*Bromol.*—Fenol tribromado.—Tribromofenol.  
*Creolina.*—Acido cresolsulfúrico, en el cual están disueltos los hidrocarburos.  
*Cresalol.*—Salicilato de paracresol.  
*Dermatol.*—Galato de bismuto básico.  
*Diafterina.*—Oxiquinaseptol (combinación de oxiquinolina y de fenolsulfato de oxiquinolina).  
*Diuretina.*—Salicilato de teobromina y de sosa.  
*Euforina.*—Feniluretano.  
*Eurofeno.*—Ioduro de iso-butyl-orto cresol.  
*Exalgina.*—Metilfenilacetamido.—Metiacetanilido.  
*Fenacetina.*—Paraacetofenetidina.  
*Fencol.*—Fenato de etilo.  
*Fenocola.*—Paraacetofenetidina.  
*Fenosalilo.*—Mezcla de 90 partes de fenol, 10 de ácido salicílico, 20 de ácido láctico y una de mentol.  
*Fenilona.*—Antipirina.  
*Gallacetofenona.*—Metilaceto-trioxi-benzol.  
*Hemol y hemogallol.*—No determinados todavía. Obtenidos por la acción del zinc pulverizado sobre la materia colorante de la sangre.  
*Hidracetina.*—Acetofenilhidrazina.  
*Hipnal.*—Cloralantipirina. Combinación del cloral y la antipirina.  
*Hipnona.*—Acetofenona.  
*Iodot.*—Tetraiodopirrol.  
*Iodofenina.*—Triiodofenacetina.  
*Iodopirina.*—Iodantipirina.  
*Lipánina.*—Aceite de olivas que contiene en solución un 6 por 100 de ácido oléico libre.  
*Lisol.*—Cresol en solución jabonosa.  
*Metacetina.*—Oximetilacetanilida (para-acetanisidima).  
*Metonal.*—Dimetilsulfon-dimetilmetano.  
*Metizina.*—Antipirina.  
*Naftalol.*—Eter salicil- $\beta$ -naftólico.—  
*Betol.*—Salicilato de betanaftol.  
*Orexina.*—Clorhidrato de fenildihidroquinazolina.  
*Orthina.*—Acido orto-hidrazin-para-oxibenzólico.  
*Parodina.*—Antipirina.  
*Pental B.*—Isoamileno, trimetiloleno  
*Piperazina.*—Dietilenediamina.  
*Pioctanina [amarilla y azul].*—Colo-

res empleados como antisépticos. La amarilla también se la conoce por *auramina*, y la azul como *violeta de metilo*.

*Piroidina*.—Acetofenilhidrascina ó hidracetina.

*Primulina*.—Thioparatoluidinesulfonato de sosa.

*Sacarina*.—Anhidrido orthosulfomido benzóico.

*Silinaftol*.—Eter salicil- $\beta$ -naftólico.

*Salipirina*.—Salicilato de antipirina.

*Salofeno*.—Acetilparamidosalol.

*Salol*.—Salicilato de fenilo.

*Sapsol*.—Mezcla de cresoleno crudo é hidrocarburos.

*Sedatina*.—Antipirina.

*Solutol*.—Solución de cresol sódico en un exceso de cresol.

*Solveol*.—Solución de cresoleno en el cresol sódico.

*Somnal*.—Solución alcohólica de cloruretano.

*Sozal*.—Para-fenolsulfonato de aluminio.

*Soziodólico [Ácido]*.—Acido diiodo-para-fenolsulfónico.

*Styracol*.—Cinnamilo-guayacol.

*Styrona*.—Alcohol cinnámico (antiséptico).

*Sulfaminol*.—Thioxidifenilamino.

*Sulfonal*.—Dietilsulfono-dimetilmetano.

*Tetronal*.—Dietilsulfono-dietilmetano.

*Thiol*.—Hidrocarburos de brea de hulla sulfurados no saturados, hechos solubles por medio del ácido sulfúrico.

*Thiolínico [Ácido]*.—Aceite de lino sulfonado.

*Trefusia*.—Albuminato de hierro natural.

*Trional*.—Dietilsulfono-etilmetilmetano.

*Trumenolsulfónico [Ácido]*.—*Tumenol*.—Esencias minerales sulfonadas no saturadas é hidrocarburos.

(*Nuevos Remedios de Madrid*.)

### Patogenia de los abscesos del hígado.

POR EL DR. G. ZANCAROL  
(DE ALEJANDRÍA)

(Trabajo presentado al 7º Congreso de Cirujía Francesa)

La patogenia de los abscesos tropicales del hígado ha interesado en todos los tiempos á los prácticos.

Desde el comienzo de nuestro siglo hasta hoy, se han emitido numerosas teorías para explicar la patogenia, es decir la causa y el modo de formación del absceso hepático. Estas teorías pueden reunirse en tres grandes grupos:

*Primer grupo*.—Necesidad de destrucción por el hígado de los productos hidrocarbonados y, por consecuencia, acrecimiento de trabajo de las funciones hepáticas.

Copland atribuye á la malaria los mismos efectos que al calor húmedo, es decir, la disminución de la exhalación del ácido carbónico; ya en esta época se tenía en cuenta un factor muy potente para explicar la formación de los abscesos hepáticos; el trabajo incompleto de la piel y su sustitución por la glándula hepática. Estas teorías, apesar de todo lo que puedan tener de paradójicas tienen, no obstante, mucho de verdad; pero ellas por sí mismas no pueden explicar la patogenia de estos abscesos.

*Segundo grupo*.—En este grupo de ideas, la disenteria es la causa productora de los abscesos del hígado, son las alteraciones disentéricas del intestino, las ulceraciones, que absorben las sustancias deletéreas que deben ser vertidas en el hígado; es, en otros términos, ora la flebitis, ora la linfangitis la que produce el absceso en la glándula biliar. Annsley admitía: que la disenteria y la hepatitis eran una sola y única enfermedad compleja. Se hacia intervenir aqui la flebitis de la porta con la teoría de los abscesos metastásicos de Cruveilhier ó la embolia de Virchow. En fin, Budd, (1845) ha ido más lejos: ha admitido la introducción de los principios sépticos vertidos por la circulación de la porta; de donde los abscesos piohémicos pequeños y múltiples y los abscesos únicos y grandes. Así ha observado ya en esta época un hecho anatómo-patológico esencial bajo el punto de vista clínico, descuidado más tarde por los autores; las dos formas de abscesos de hígado: *único* y *múltiple*. Es en este grupo de ideas, como se verá más lejos, que la experimentación y la clínica nos van á dar la solución de la patogenia de los abscesos hepáticos.

*Tercer grupo.*—Los progresos de la bacteriología no podían sino aplicarse también á los abscesos del hígado. Se puso por consiguiente á la investigación del microorganismo patógeno de la supuración hepática. Aquí nos encontramos en la historia contemporánea; vosotros la conocéis mejor que yo, para que abuse de vuestra paciencia, hablándoos de ella. Permitidme sólomente recordaos que en este grupo ha habido dos campos. En el uno se esforzaban en probar la esterilidad del pus hepático para darse cuenta de la razón que hacía que la operación de los abscesos del hígado por el proceder de Stromayer-Little no diese malos resultados. Pero, como ya lo he escrito en otra parte, ni la esterilidad del pus hepático es exacta, ni el derrame del mismo en el peritoneo está exento de accidentes. Por otra parte, se buscaba el microorganismo bajo muchas formas, sin excluir aún las inocentes amœbas. El pasaje siguiente de la excelente obra que es también la más reciente de Kelsch y Kiener (1) resume el estado de la cuestión tal como está hoy día:

«No sabríamos ir más lejos, dicen los autores, en nuestras deducciones. No hemos podido, por la experimentación, tener el éxito en el esclarecimiento de la patogenia de los abscesos del hígado, que hemos tenido en las úlceras del intestino. Lo que el análisis histológico permite decir es que el absceso no tiene su punto de partida ni en los conductos biliares, ni en las paredes de los vasos sanguíneos. En su sitio inicial, que muy amenudo tiene una notable extensión, interesa simultáneamente los acini y los espacios conjuntivos. Si el agente material, si el veneno, es traído al hígado por la vía vascular, como no se podría dudar, no es posible decidir si esta vía es la arteria hepática ó la vena porta, porque no es irritante de la pared vascular y no deja ningún vestigio de su paso en los vasos. La anatomía patológica no nos enseña más sobre la naturaleza del agente. Ni la bacterias encontradas en

el pus, ni las zoogreas encontradas en las paredes del absceso pueden pretender ser la causa natural del proceso. Tratamos de demostrar *por consideraciones etiológicas* que este agente es el mismo de la disenteria; del estudio anátomo-patológico no podemos deducir sobre esta materia sino presunciones.»

Por esto se ve, que la cuestión de la patogenia de los abscesos de hígado, en 1889, cuando Kelsch y Kiener escribían, estaba lejos de encontrarse resuelta.

La observación clínica desde 1865, me había dado sin embargo la convicción de dos hechos, á saber: 1º que el pus de los abscesos del hígado no es menos deletéreo que el pus de los otros órganos en supuración; 2º que al disenteria y el absceso hepático estaban ligados muy estrechamente y que si la una no era causa del otro, había por lo menos un mismo principio teórico que producía las dos afecciones; hecho clínico admitido por otros antes que yo. Esta manera de juzgar la cuestión á pesar de reposar sobre la observación clínica y anátomo-patológica, no tenía todo el valor científico necesario, porque le faltaban pruebas materiales y palpables.

Estas pruebas trataré de dáros la hoy: por la experimentación sobre los animales, por una parte; y por la similitud, que hay sobre las alteraciones anátomo-patológicas producidas por la experimentación y las alteraciones que se encuentran en las autopsias de nuestros enfermos.

Tal es la cuestión de la patogenia de los abscesos del hígado. Hemos hecho en el laboratorio bacteriológico del Hospital Griego, investigaciones experimentales que pueden, según nosotros, venir en ayuda de la observación clínica para dar la solución de la cuestión que nos ocupa.

#### EXPERIMENTOS EN LOS ANIMALES

Estas experiencias han sido hechas en el laboratorio del Hospital Griego de Alejandria por el Dr. Petridis, mi ayudante, con el fin de estudios que se reserva publicar bien pronto y los re-

(1) *Maladies de pays chauds*,—1889, pág. 215.

sultados de sus investigaciones definitivas. Tomo de aquí y de allá algunas de estas experiencias y sobre todo las más concluyentes de entre ellas.

Estas experiencias que han sido hechas sobre el gato, se reparten así:

10 Inyección en el recto de materias fecales disintéricas, de un gato atacado de disenteria espontánea (1), estas materias contenían amebas vivas idénticas á las del hombre.

Doce gatos han sido inyectados con estas materias fecales; de estos 12 gatos, 11 han muerto espontáneamente después de una supervivencia de 33 horas, mínimum, á 9 días, máximun; uno solo ha sobrevivido durante tres meses, y al cabo de este tiempo ha sido sacrificado por colgamiento.

Siete gatos han presentado la disenteria con amebas; cuatro han presentado alteraciones disintéricas sin amebas; uno solo ha presentado una simple congestión del intestino delgado.

Los once primeros gatos eran portadores de ulceraciones más ó menos profundas del intestino grueso, al mismo tiempo que algunos de entre ellos presentaban pequeñas ulceraciones del intestino delgado. Tres gatos no han tenido evacuaciones durante la vida, á pesar de la presencia de las ulceraciones ya mencionadas.

Sobre estos 12 gatos, 11 han presentado streptococcus, ya en el espesor de las tunicas del intestino, ya en los órganos. Sobre este número, 6 han presentado la supuración del hígado con streptococcus. Estos abscesos eran: únicos en dos gatos, múltiples en otros dos y bajo forma de infiltración purulenta dos veces. Sobre todos estos seis gatos, los streptococcus estaban situados en el absceso del hígado y al rededor de este último. El gato que sobrevivió durante tres meses y que fué sacrificado por colgamiento, como acabamos de decir, no tenía á simple vista abscesos en el hígado, pero sí ulceraciones disintéricas cicatrizadas, sin streptococcus en los órganos, salvo en

(1) Este gato, que ha muerto al noveno día de su enfermedad, ha presentado en la autopsia todas las lesiones patognomónicas de la disenteria, ó sean: úlceras del intestino y abscesos del hígado

el pulmón que estaba atacado al propio tiempo de esclerosis en foco.

20 Inyección de pus hepático del hombre, sin amebas en el recto de los gatos. Este pus ha quedado estéril á la cultura seis veces; una sola vez no lo ha sido.

N.	OBSERVACIONES	LESIONES
1	Pus con streptococcus; diarreas. Supervivencia: 12 días.	Pulmones esplenizados; hígado congestionado, adherente, perihepatitis. Bazo congestionado: infiltración purulenta del hígado. Glándulas mesentéricas edematosas. Streptococcus en las tunicas del intestino delgado.
2	Pus estéril á la cultura. Muerte: 5 días después.	Abscesos del hígado con streptococcus.
3	Pus hepático estéril á la cultura; diarrea. Supervivencia: 9 días.	Pseudo membranas en el intestino delgado; úlceras. Streptococcus en el pancreas, hígado; glándulas mesentéricas.
4	Pus estéril á la cultura; disenteria. 19 días curado.	
5	Disenteria. Supervivencia: 20 días.	Hígado congestionado; intestino grueso, úlceras, sin absceso hepático.
6	Sin diarrea. Supervivencia: 39 días.	Embolia del pulmón; hígado congestionado infiltrado de pus; bazo y riñones congestionados; intestinos gruesos con úlceras superficiales, equimosis; streptococcus en el hígado, pulmones, bazo y riñones.
7	Supervivencia: 8 días.	Pulmón derecho hepatizado; hígado congestionado; abscesos del hígado; glándulas mesentéricas congestionadas; intestino delgado edematoso; streptococcus vena porta.

30 Inyección de culturas puras de streptococcus en el intestino del gato.

N.	OBSERVACIONES	LESIONES
1	Disenteria de 44 días.	
2	Disenteria: Muerte: 67 días después.	Pulmones congestionados; hígado sin abscesos, congestionado; congestión de otros órganos; úlceras cicatrizadas en el intestino delgado; glándula mesentérica hipertrofiada; streptococcus; corazón, pulmón, hígado.

40 Inyección de materias fecales disentericas del hombre, á los animales. Un solo gato ha recibido materias fecales conteniendo amebas.

Pulmón derecho hepaticado; congestión de los órganos; bazo con streptococcus; intestino delgado, caída del epitelium; sin amebas en el recto. Supervivencia: 4 días.

50 Inyección de culturas puras de streptococcus en el espacio isquio-rectal de un gato.

Un solo gato. Disenteria. Supervivencia: 7 días; derrame sero-sanguinolento en el peritoneo; intestino delgado, edematoso, ulcerado; intestino grueso congestionado, sin supuración en ninguna parte; cultura puras de streptococcus en el corazón, pericardio, hígado, vesicula biliar, peritoneo.

EXÁMEN DE LA SANGRE DE LOS ENFERMOS PORTADORES DE ABSCESOS DEL HÍGADO.

La sangre ha sido extraída dos veces de la vena basilica y una vez de la arteria intercostal. En estos tres enfermos, la cultura de sangre tomada en el momento de la operación ó antes, ha dado una cultura pura de streptococcus.

ABSCESSOS DEL HIGADO EN EL HOMBRE  
*Examen bacteriológico.*

Núm. 1. Cultura estéril; al corte microorganismo que deja dudas entre el streptococcus y el stafilococcus.

2. Cultura estéril, La inyección en el gato ha dado streptococcus.

3. Cultura: streptococcus. La inyección en el gato ha producido streptococcus.

4. Stafilococcus á la cultura.

5. Streptococcus desde el momento de la operación. En la autopsia, streptococcus en los cortes, bazo, corazón, vena porta.

6. Corte de hígado; streptococcus.

7. Pus estéril. Corte de hígado: streptococcus.

8. Cultura pura de streptococcus en el peritoneo, corazón, bazo, vena porta, pulmón.

9. Pus con streptococcus. Streptococcus también después de la inyección en el gato.

En resumen:

10 La inyección de materias fecales disentericas con amebas, del gato, en el intestino de otros doce gatos, ha producido seis veces abscesos hepáticos con streptococcus; once de estos gatos han tenido la disenteria, de los cuales siete con amebas. En el intestino de estos gatos se han encontrado las ulceraciones características de la disenteria. Tres de estos gatos á pesar de haber tenido las ulceraciones disentericas en los intestinos, no han presentado los síntomas de esta afección durante la vida. En ninguno de estos gatos se han encontrado las amebas en los cortes del intestino; al paso que once veces sobre doce se han encontrado los streptococcus en el espesor de las tunicas intestinales.

20 La inyección de pus hepático estéril por la cultura en el recto de siete gatos ha producido: en dos, abscesos del hígado, tres veces una infiltración purulenta y cuatro veces la disenteria.

30 La inyección de culturas puras de streptococcus, procedentes del mismo origen, es decir, de nuestros sujetos de inoculación, en el intestino de dos gatos ha producido: en el primero, la disenteria, de la que curó al cabo de 44 días (Este gato permanece en observación); en el segundo, disenteria de 67 días de duración y muerte al cabo de este tiempo. En la autopsia:

úlceras en el intestino grueso, cicatrizadas, y streptococcus en el pulmón y el hígado.

40 La inyección en el espacio isquiorrectal de cultura pura de streptococcus, ha producido en un gato la disenteria. En la autopsia; derrame en el peritoneo, edema del intestino delgado con ulceraciones. Culturas puras de streptococcus en la sangre del hígado, así como también en la del corazón, pericardio, hígado, vesícula, biliar, peritoneo.

50 La inyección en el recto, de materias fecales disentéricas del hombre, con amebas, ha producido: ausencia de amebas en el intestino, pero en la autopsia streptococcus en el bazo. El intestino grueso expoliado y congestionado.

Por consiguiente, la experimentación sobre los animales ha probado que la disenteria y los abscesos del hígado son de la misma naturaleza; que el factor de esta compleja afección es un microorganismo.

Estos resultados tienen tanta más importancia, cuanto que la observación clínica y anátomo-patológica de nuestros enfermos van a confirmarlos. En efecto, el pus de ocho enfermos examinado bacteriológicamente ha dado: cinco veces streptococcus en los cultivos; una vez stafilococcus y dos veces streptococcus en los cortes del hígado.

Digamos, al terminar, que el examen de la sangre de tres enfermos con abscesos hepáticos ha dado tres veces streptococcus y en ninguno de estos enfermos se han presentado signos de piohemia.

#### CONCLUSIONES

Los abscesos del hígado son de origen microbiano. El factor principal de estos abscesos ha sido el streptococcus. El porvenir podrá decidir si estos microorganismos fuera del que nos ocupa podrían producir el mismo efecto, ó si el streptococcus es el microorganismo patógeno y especial de estos abscesos ó bien si este streptococcus es el mismo que el de las otras superaciones.

La disenteria es de la misma natura-

leza que el absceso hepático; de suerte que la causa patogénica es aún aquí el streptococcus. En cuanto á las amebas que se han encontrado muy amenudo en las materias fecales de individuos, aún los saludables, no juegan sino un papel en la patogenia de esta afección.

La puerta de entrada del microorganismo patógeno de los abscesos del hígado, es generalmente el tubo intestinal; de ahí pasan al hígado sea por la vía de la vena porta, sea por la vía de la circulación general.

Por lo que precede, considero que la patogenia de los abscesos hepáticos está resuelta, pero si restan algunas dudas, es por la senda trazada en el Laboratorio del Hospital Griego que se encontrará la solución.

(«La Abeja Médica».)

#### BIBLIOGRAFÍA.

*Tratado Elemental y Práctico de Patología y Cirugía ginecológica* por M. M. PONTE, primer volumen, Curazao, 1893

\* \* \*  
*Tratado elemental y práctico de Patología y Cirugía ginecológicas.*—Por M. M. PONTE, antiguo rector y catedrático de obstetricia de la Universidad Central de Venezuela, etc. etc.

Hemos recibido con placer el primer tomo de esta obra que consta de 475 páginas en 8º Curazao.—Impenta de la Librería de A. Bethencourt é hijos, año de 1891.

Este volumen está dividido en tres partes: 1ª Enfermedades de los órganos genitales externos de la mujer; 2ª Enfermedades de la vagina y 3ª Enfermedades de la vulva»

La lectura de algunos artículos nos ha dejado agradablemente impresionados; los que se ocupan de la *vulvodinia*, del *vaginismo superior* y del *hermafroditismo* tienen mucho de originales; los que tratan del *chancroide* y del *chancro sifilítico* y especialmente de las *fistulas vesico vaginales* se distinguen por claros y concisos, cualidades que

rara vez se ven reunidas y; en general, toda la obra llama la atención por su erudición y método y sobre todo por su claridad, peculiaridad de los autores que se han familiarizado con la materia de que se ocupan y á la cual han dedicado largos años de estudio.

A juzgar por la extensión del tomo de que tratamos, cuando termine la publicación de toda la obra será indudablemente la más extensa que hasta hoy se conoce. Para entonces nos reservamos formar un juicio general de ella; pero nos parece que si el autor continúa como ha comenzado verá realizado su propósito de dar á conocer ventajosamente el estado de adelanto de la Ginecología en Venezuela.

\* \* \*

Una de las obras que más resonancia han tenido en el mundo médico cuando su primera aparición, lo fue *El tratado práctico de enfermedades de los órganos genito-urinaris, incluyendo la sífilis*, de los ilustres especialistas norte-americanos Dres. Van Buren y Keyes, al punto que en breve tiempo quedaron agotadas las TRES PRIMERAS numerosas ediciones que una tras otra publicó la casa editorial de Appleton y Compañía. Muerto poco há el primero de sus autores, el Dr. Keyes, profesor del Colegio médico del Hospital de Bellavista, de New-York, se ha visto forzado á publicar UNA CUARTA EDICIÓN, reformando por completo la primitiva obra y poniéndola al corriente de los importantes progresos realizados en estos últimos años. Esta NUEVA EDICIÓN ha sido correctamente vertida al castellano por el Dr. D. Federico Toledo, y publicada por la REVISTA DE MEDICINA Y CIRUGIA PRÁCTICAS, formando un grueso volumen de más de 800 páginas impresas en papel superior y adornado con 144 magníficos grabados, siendo su precio tan sólo de 14 pesetas en Madrid.

\* \* \*

*La pratique Dermatologique et Syphiligraphique des Hôpitaux de Paris*, Aide-memoire et formulaire, par le

Professeur PAUL LÉFERT, 1 vol. en 16 de 288 pages, cartonné. 3 fr. Ce volume fait partie du *Manuel du médecin praticien*.

Tous les praticiens sauront gré à M. le professeur P. Lefert de leur présenter en un petit volume clair et précis, la *pratique des dermatologistes et des syphiligraphes des hôpitaux de Paris*.

MM. BALZER, T. BARTHÉLEMY, E. BESNIER, DE BEURMANN, BROCCO, DU CASTEL, FEULARD: Alfred FOURNIER, GAUCHER, HALLOPEAU, HARDY, HARTMANN, HUMBERT, LOUIS JULIEN. LAILLER, MAURIAC, MERKLEN, QUINQUAUD, A. RENAUT, TALAMON, TENNESON, THIBIERGE, E. VIDAL, etc. — Ce livre est le reflet de l'enseignement et de la pratique de l'Hôpital Saint-Louis, de l'Hôpital du Midi, de l'Hôpital de Lourcine: on y trouve traitées les questions qui s'offrent chaque jour à l'observation de tout médecin ou chirurgien:—l'acné, l'antiseptie de la peau, la blennorrhagie, le chancre, les dermatites, les diabétides génitales, l'eczéma, les éruptions médicamenteuses, l'erysipèle, le favus, la folliculite, la gale, l'herpes, la kératose pileaire, la lèpre, le lichen, le lupus, le mycosis fongóide, la pelade, la phagédénisme, la phthiariase, la scarlatine, la sclérodermie, la sycosis, les syphilides, la syphilis, les syphilomes, les syphiloses, la teigne tondante, les tuberculoses cutanées, l'urticaire, la variole, etc.

Cet ouvrage, dû à la collaboration de 80 médecins et chirurgiens des hôpitaux de Paris, renferme eplus de 400 consultations sur les cas le plus nouveaux et le plus variés.

Il permet au médecin praticien de se rappeler ce qu'il a vu, alors qu'étudiant il suivait les services hospitaliers de Paris, et de se tenir au courant des nouvelles méthodes de traitement.

Il est toujours certain, quel que soit son choix, de s'appuyer sur les conseils d'un confrère dont le nom fait autorité.

Pour faciliter les recherches et pour rendre par celà même le livre plus utile, il a été complété par deux tables alphabétiques: l'une par noms d'auteurs, l'autre par ordre de matières.

De tel sorte que l'on peut à la fois avoir l'opinion de tel ou del professeur sur les divers questions qui sont à l'ordre du jour et en même temps passer en revue l'opinion des divers chefs de service sur un sujet déterminé.

\* \* \*  
*Revue statistique des maladies de la gorge, du larynx, du nez et des oreilles*, por el DOCTOR R. BEAUSOLEILL, ayudante de Clínica. Burdeos, 1893.

\* \* \*  
*Contribution à l'étude de l'hydromyose nasale*, por el DR. L. LICHTWITZ de Bordeaux. Paris, 1893.

\* \* \*  
*Memoria de la Asociación sanitaria y Asistencia pública*, correspondiente al año 1892. Buenos Aires, 1893.

\* \* \*  
*Deux procédés inédits d'hystérectomie. La castration totale par le vagin*, por E. DOYEN (de Reims) Paris, 1893.

\* \* \*  
*Enteroplexis*, por el DOCTOR A. RAMAUGÉ, Profesor de Medicina operatoria, ex-cirujano del Hospital de niños, Memoria laureada con el premio del gobierno del Perú (medalla de oro) en el concurso sud-americano de medicina, celebrado en Buenos Aires, Rosario, 1893.

\* \* \*  
*A comparative study of the physiological actions of brucine and strychnine*, por E. T. REICHERT M. D. Profesor de Fisiología en la Universidad de Pensilvania (U. S.) 1893.

*Thermogenic centres*, por id. id.

\* \* \*  
*Annual report of the Trustees of the public library of the city of Boston*, 1893.

\* \* \*  
*Higiene de los nervios* por HUGO-MARCUS, Buenos Aires, 1893. Esta obrita, que recomendamos de un modo especial y que revela en su autor, bien conocido ya en el mundo científico, bastante erudición y talento, satisface cumplidamente el objeto propuesto de difundir el conocimiento de las causas que influyen en el desarrollo de las enfermedades nerviosas y de

los medios de evitarlas y curarlas. Para tal fin, el DR. MARCUS divide el trabajo en los siguientes artículos y cuya enumeración revela su importancia: *El siglo nervioso. Capital y trabajo nervioso. Causas de enfermedades nerviosas. Conservación de la salud nerviosa. Manera de cortar las enfermedades nerviosas en los predispuestos a ellas. Formas de las enfermedades nerviosas. Máximas generales para el tratamiento de las enfermedades nerviosas.*

I. *Traitement des végétations génitales chez la femme* par RICHARD D'AULNAY interne à Saint Lazare, Paris, 1893.

\* \* \*  
 II. *Du bleu de méthylène dans les maladies infectieuses etc*, par RICHARD D'AULNAY, interne à Saint Lazare Paris, 1893.

\* \* \*  
*Consideraciones sobre el exclusivismo de las teorías de la inflamación*, por el Dr. JOSÉ TORRES MATOS. Habana, 1893.

\* \* \*  
*The clinical value of repeated carefu, correction of manifest refractive error in plastic iritis*, by CHARLES A. OLIVER M. D. Philadelphia, 1893.

\* \* \*  
*La inspección médica en las escuelas*, por DOMINGO GONZALEZ BALAGUER, Barcelona, 1893.

\* \* \*  
*Sixieme statistique des vaccinations contre le fièvre jaune, etc.*, por el DOCTOR DOMINGO FREIRE. Río de Janeiro. 1893.

\* \* \*  
*The present status of electrolisis in the urethral structures*, by ROBERT NEWMAN, M. D Chicago, 1893.

---

SUMARIO.—Sección Editorial: La Beneficencia y la enseñanza de la Obstetricia.—Sección Oficial: Facultad de Medicina.—Trabajos Nacionales: Cirrosis hipertrófica de origen palúdico.—Revista Extranjera: Nombres técnicos y composición química de algunos medicamentos modernos;—Patogenia de los abscesos del hígado.—Bibliografía.