

central o periférico tal como Schmitt lo ha encontrado en la acroparestesia. M. Siredey se fija en las dificultades del mal de Pott en el adulto; los abscesos por congestión y la gibosidad son más raras y la enfermedad se manifiesta por neuralgias que simulan puntos de congestión pulmonar, pleuresía o pericarditis o aneurisma de la aorta o úlcera redonda del estómago o cólicos nefríticos.

* * *

M. Baylac (Toulouse) se ocupa de la *Peritonitis tuberculosa por medio de la punción seguida del lavado con agua esterilizada caliente*. Considera que el agua esterilizada a una temperatura elevada (43 a 45 grados) es un excelente agente modificador del peritoneo en la peritonitis tuberculosa y que además quita al peritoneo el líquido ascítico (verdadero caldo de cultura donde pululan los microorganismos) determinando un aumento de leucocitos, aumentando su actividad y disminuyendo la virulencia del bacilo de Koch.

* * *

M. Aufrecht (de Magdeburg) trata sobre *La causa y desarrollo local de la tisis pulmonar*, haciendo notar que es necesario buscar en la naturaleza y las propiedades del pulmón en sí, las causas que hacen el terreno predilecto para el desarrollo del bacilo, en la composición de la sangre y las condiciones desfavorables de su circulación, por las cuales se explica la frecuencia de la tisis pulmonar; las pequeñas ramificaciones de la arteria pulmonar son menos capaces de resistir el trabajo nocivo del bacilo, que contiene la sangre que sale del ventrículo derecho y que contiene la sangre que sale del ventrículo derecho y que está cargada de ácido carbónico y de otros productos de oxidación, como también de sustancias nocivas reabsorbidas como en la diabetes. La predisposición de los ápices de los pulmones es debido a la lentitud de la circulación de la sangre, ayudada por una vida sedentaria y por otra parte por la desgarradura del tejido en las aspiraciones forzadas durante la tos o por exceso de trabajos físicos.

LA GOTA

M. P. Le Gendre (de París) lee un trabajo sobre la *Patogenia de la gota*. Desde que se ha comprobado la naturaleza urática de los tofus en la uricemia de los gotosos se han hecho esfuerzos para explicar la patogenia de la gota, por el mecanismo de la acumulación del ácido úrico en la economía y la precipitación del urato de soda en los tejidos. Se han invocado las principales teorías: la introducción en exceso por la alimentación de ácido úrico, o de sustancias azoadas productoras de ácido úrico; la formación en exceso de ácido úrico por la destrucción de la nucleína o núcleo-albúminas resultado de los leucocitos o de todas las

células del cuerpo; la acumulación de ácido úrico por insuficiencia de la transformación de la urea, ya por defecto del hígado o falta de un fermento que le permita desempeñar una función uropática o ya por oxidaciones en el organismo entero; la retención de ácido úrico en la sangre por insuficiencia de eliminación del riñón; la reabsorción del ácido úrico en el riñón que se ha supuesto encargado en el estado normal de actuar en algunas de sus células para la formación del ácido úrico por medio de la urea y del glicocolo venoso del hígado que sería impotente para eliminar el ácido formado, reabsorbido se transformaría en la sangre en cuadriurato de soda que en exceso, se precipitaría bajo ciertas influencias en los tejidos en estado de biurato de soda.

Para unos, la presencia del urato de soda en los tejidos articulares provocaría solamente como cuerpo extraño, la reacción paroxística, para otros el ácido úrico actuaría como un veneno químico causando la mortificación ulterior de los tejidos, necesaria para la formación de los depósitos aráticos cristalizados; algunos explican las localizaciones gotosas por la menor vascularización o la menor resistencia de los tejidos predispuestos a un ataque de accesos que detienen las funciones renales y otros la atribuyen a una influencia nerviosa, las localizaciones, los paroxismos y las metástasis. Se ha creído que el ácido úrico no era perjudicial, sino después de haber experimentado ciertas modificaciones físicas o químicas y que su papel patogénico debía ser atribuido a otras substancias tales como los cuerpos aloxúricos.

Cada una de estas teorías da lugar a valiosas objeciones, químicas, fisiológicas o patológicas; las más no pueden explicar sino el mecanismo de un acceso de gota pero no el trastorno de la nutrición celular permanente y transmisible por herencia que es el lazo necesario entre los accidentes morbosos intermitentes en el individuo, como entre la enfermedad del padre y el hijo. La estadística clínica ha demostrado que la gota se encuentra con frecuencia particularmente en los individuos cuyos antecedentes o descendientes han padecido de enfermedades del grupo dicho artrítico o por lenitud de la nutrición; en primer lugar la diabetes y la obesidad, y a menudo se observa que la gota está asociada en el mismo individuo a alguna de estas enfermedades, de donde se deduce, según las relaciones numéricas establecidas entre las enfermedades del grupo artrítico, que pueden atribuirse a cada una de ellas el modo patogénico, demostrado para una de ellas, por M. Bouchardat. en que la diabetes consiste en una falta de aptitud de los tejidos para quemar el azúcar o llevar al extremo las transformaciones de hidratos de carbono. Si clínicamente la gota, es de la misma naturaleza que la diabetes, existe gran semejanza en las gotosas por una elaboración defectuosa de la materia azoada, una deficiencia en los tejidos para destruir de una manera perfecta la albúmina.

Entre las consecuencias de la incompleta destrucción, se acumulan en el organismo algunos ácidos (oxálico, acético, láctico, etc.), que pueden disminuir las condiciones de solubilidad del ácido úrico, sin que

esto sea necesariamente un exceso en la sangre y por algunos cuerpos orgánicos cuya acción tóxica puede contribuir a la producción de los diversos accidentes de la gota. La estadística clínica demuestra las afinidades morbosas entre la gota y la albuminuria simple con la nefritis intersticial, como también la frecuencia e intensidad de las perturbaciones en los gotosos y puede inferirse de estas coexistencias que los trastornos funcionales del riñón como los del sistema nervioso, contribuyen a la preparación de la gota y a la explosión de sus paroxismos, ya porque se detiene la eliminación de los residuos tóxicos o por la falta de nutrición de los tejidos, ya por la inhibición neuro-trófica del metabolismo intra-celular.

Cuando la gota se adquiere, el trastorno nutritivo de las células ha tenido lugar a causa de una higiene defectuosa (abuso de alimentos azoados o ricos en ácido oxálico y de algunas bebidas fermentadas, insuficiente actividad física y recargo del sistema nervioso) o por la acción de un veneno (el plomo); cuando la gota es hereditaria, el trastorno nutritivo de las células del procreador se ha continuado por medio del óvulo o el espermatozoario en la descendencia de sus células.

* * *

M. Wilhelm (de Gottingue) dice que para comprender los *diferentes signos de la gota* se debe suponer una gota articular primaria y otra gota renal primaria; la primera forma, es la más generalizada y no impide a los individuos llegar a una edad avanzada. La gota articular primaria se desarrolla primero bajo la influencia de una retención (Stawnung) de ácido úrico, esta retención está localizada y no afecta más que una sola o algunas partes del cuerpo humano; en la gota primaria renal se presenta desde el principio una retención (Stawnung) generalizada de ácido úrico que invade todas las partes del cuerpo y es causada siempre por una alteración primaria y material de los riñones.

* * *

Sir Dyce Duckworth (de Londres) concluye manifestando que *los caracteres clínicos de la gota*, indican que los cambios hemáticos (debidos a un metabolismo morbo de los tejidos) y a un desorden neurotrófico actúan como agentes patogénicos y que en consecuencia la gota debe ser considerada como una enfermedad neuro-humoral.

* *

M. Hiz (de Leipzig) se fija en lo siguiente: 1º que no es cierto que un cuerpo tan poco oxidable como el ácido úrico circule en la sangre sin estar disuelto, sino bajo una forma química no oxidable; 2º en cuanto a la reabsorción de los depósitos úricos, los fagocitos deben reabsorber gran cantidad de ácido úrico y destruir el interior del cuerpo celular; 3º no es posible obtener uratos solubles con las bayas pulé-

nicas, mientras exista en la sangre baya, cuya combinación con el ácido úrico es insoluble.

* * *

M. Teissier (de Lyon) hace notar cuan importante es tener en cuenta la *diferencia que existe entre la gota propiamente dicha y el reumatismo gotoso*; esta última forma morbosa, hace parte de la diátesis gotosa y que no alterna en la misma familia con la gota verdadera; que los que padecen de reumatismo gotoso tienen verdaderos gotosos entre sus antecesores, pero hay gran diferencia bajo el punto de vista de los accidentes morbosos. En la gota, el ácido úrico en exceso se deposita en los nervios bajo la forma de biurato de soda y constituye los tofus, mientras que en el reumatismo gotoso no se forma el urato de soda y no se encuentra según Garrod el hilo suspenso en la serosidad del vejigatorio, por el contrario, se encuentra en exceso el ácido úrico.

Otras muchas y variadas comunicaciones se presentaron en la sección de patología interna, sobre las enfermedades infecciosas, del riñón, corazón, etc.; pero ya nuestro trabajo se hace demasiado largo y concluiremos manifestando, que el día 9 del presente, a las dos de la tarde, tuvo lugar la sesión solemne de terminación del décimo tercer Congreso internacional de medicina, verificada en el gran anfiteatro de la Sorbona, ante una numerosa concurrencia, y donde el profesor Lannelongue, como Presidente, anunció que el gran premio de *cinco mil francos* fundado en 1867 por la ciudad de Moscou, lo había obtenido por unanimidad el ilustrado sabio español, Ramón y Cajal, profesor de histología y anatomía patológica en la facultad de medicina de Madrid, habiendo sido el que descubrió el neurona o sea la constitución de la célula nerviosa y sus prolongaciones, descubrimiento de gran importancia bajo el punto de vista anatómico, fisiológico y patológico.

El profesor Lannelongue declaró que el próximo Congreso internacional de medicina, tendrá lugar en la primavera de 1903, en Madrid, bajo la presidencia del profesor Julián Callejas, decano de la facultad de medicina de Madrid, y estando presente el señor Callejas lleno de entusiasmo y emoción demostró el reconocimiento de su nación y el suyo por el honor conferido.

Concluyó el profesor Lannelongue considerando los Congresos como el mejor medio de aproximación entre los pueblos, borrándose de ese modo el nacionalismo y siendo la armonía necesaria en la evolución del espíritu humano. Con lo cual se dio por terminado el décimo tercer Congreso internacional de medicina.

París, 22 de agosto de 1900.